



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD  
GINGIVAL Y PERIODONTAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

Ma. del Rocío Montes de Oca Contreras  
Hugo Alberto Pol González



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# I N D I C E

- I. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE PARODONTO.
- II. ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.
- III. PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.
- IV. FACTORES LOCALES PRIMARIOS: MATERIALES ACUMULADOS.
- V. FACTORES LOCALES SECUNDARIOS.
- VI. TRAUMATISMO OCLUSAL.
- VII. FACTORES GENERALES QUE MODIFICAN LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES.

## INTRODUCCION

LA ENFERMEDAD PARONDONTAL ES UNA DE LAS ENFERMEDADES QUE JUNTO CON LA CARIES DENTAL, TIENEN UNA MAYOR INCIDENCIA EN LA CAVIDAD ORAL.

NO SOLAMENTE ESTÁ AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA POR EL MUNDO, SINO QUE EXISTE UNA GRAN EVIDENCIA DE ELLA DESDE QUE EL HOMBRE APARECIÓ SOBRE LA TIERRA, LO CUAL INDICA QUE HA SIDO UN PADECIMIENTO CONSTANTE EN EL HOMBRE.

EL CONOCIMIENTO DE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL, ES DE SUMA IMPORTANCIA YA QUE CONOCIENDO - LOS FACTORES DESENCADENANTES Y LOS COMPONENTES MODIFICADORES DE DICHO PADECIMIENTO, SE PUEDE ESTABLECER UNA BASE NECESARIA PARA COMPRENDER LOS DIFERENTES TIPOS DE ENFERMEDADES PARODONTALES, SU FISIOPATOLOGÍA Y ASÍ OBTENER EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ADECUADOS.

MEDIANTE EL CONOCIMIENTO DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS MÁS IMPORTANTE EN LA ETIOLOGÍA DE ESTE PADECIMIENTO, PUEDE TAMBIÉN APLICARSE LA PREVENCIÓN, QUE EN LA ACTUALIDAD ES LA PREOCUPACIÓN PRINCIPAL DENTRO DE LA MEDICINA -- ODONTOLÓGICA.

## T E M A I : ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

LA CAVIDAD ORAL ESTÁ RECUBIERTA POR UNA MEMBRANA MUCOSA QUE SE CONTINÚA ANTERIORMENTE CON LA PIEL DE LOS LABIOS Y POSTERIOR - MENTE CON LA MUCOSA DEL PALADAR BLANDO Y FARINGE. LA MEMBRANA MUCOSA ORAL TIENE TRES COMPONENTES: LA MUCOSA MASTICATORIA CU BRE EL PALADAR DURO Y EL HUESO ALVEOLAR; UNA MUCOSA ESPECIALI - ZADA CUBRE EL DORSO DE LA LENGUA, Y LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO QUE COMPRENDE EL RESTO DE LA MEMBRANA MUCOSA ORAL. LA PARTE - DE LA MEMBRANA MUCOSA ORAL QUE CUBRE EL PROCESO ALVEOLAR Y LAS PORCIONES CERVICALES DE LOS DIENTES, ES LA ENCÍA.

### 1.- ENCÍA. (CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES).

LA ENCÍA NORMAL ES DE COLOR ROSA CORAL, PRODUCIDO POR EL APOR - TE SANGUINEO, EL ESPESOR Y EL GRADO DE QUERATINIZACIÓN DEL EPI - TELIO. EL COLOR SE RELACIONA CON LA PIGMENTACIÓN CUTANEA DE - CADA INDIVIDUO. EN ESTADO NORMAL, LA ENCÍA POSEE UN PUNTILLO LIGERO O ACENTUADO Y NO MUESTRA NI EXUDADO, NI ACUMULACIÓN DE - PLACA.

LA FORMA DE LA ENCÍA DEPENDE DE LA FORMA Y EL TAMAÑO DE LAS -- ÁREAS INTERDENTALES, LAS CUALES TAMBIÉN DEPENDEN DE LA FORMA Y POSICIÓN DE LOS DIENTES. LA PUNTA DE LA PAPILA GINGIVAL ES LA PARTE MÁS INCISAL U OCLUSAL DE LA ENCÍA. EL MÁRGEN GINGIVAL - DEBE SER DELGADO. LA ENCÍA PUEDE TERMINAR EN FORMA DE FILO DE CUCHILLO, SIN EMBARGO EN LA MAYORÍA DE LOS DIENTES, EL MÁRGEN GINGIVAL ES REDONDEADO.

LA CONSISTENCIA DE LA ENCÍA, A LA PALPACIÓN CON UN INSTRUMENTO ROMO, DEBE SER FIRME, ELÁSTICA Y FIRMEMENTE ADHERIDA AL TEJIDO SUBYACENTE.

LA ENCÍA SE DIVIDE EN: ENCÍA MARGINAL O LIBRE, ENCÍA INTERDEN - TARIA Y ENCÍA INSERTADA.

LA ENCÍA MARGINAL RODEA A LOS DIENTES, SIGUIENDO LAS ONDULACIO - NES VESTIBULARES Y LINGUALES. ÉSTA SE ADHIERE FIRMEMENTE A - LAS SUPERFICIES DENTALES, Y FORMA LA PARED LATERAL O BLANDA -

DEL SURCO GINGIVAL, QUE ES LA HENDIDURA QUE RODEA AL DIENTE, -  
LIMITADA POR LA SUPERFICIE DENTAL Y EL EPITELIO QUE CUBRE EL -  
MÁRGEN LIBRE DE LA ENCÍA.

LOS TEJIDOS QUE COMPONEN LA ENCÍA MARGINAL INCLUYEN AL EPITELIO  
ORAL CORONAL AL SURCO GINGIVAL, EL EPITELIO DEL SURCO Y LA A--  
DHERENCIA EPITELIAL LLAMADA EPITELIO CREVICULAR Y LOS TEJIDOS-  
CONECTIVOS SUBYACENTES. LA ENCÍA LIBRE Y LA PORCIÓN CORONAL -  
DE LA ENCÍA INTERDENTARIA, NO ESTÁN ADHERIDAS AL HUESO, PERO -  
ESTÁN UNIDAS ORGÁNICAMENTE POR MEDIO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL  
A LA SUPERFICIE DENTARIA.

LA ADHERENCIA EPITELIAL ES LA CAPA DE CÉLULAS EPITELIALES UNI-  
DA A LA SUPERFICIE DE LA CORONA O DE LA RAÍZ POR HEMIDESMOSO -  
MAS (AGRADAMIENTOS DE LA CAPA INTERNA DE LAS CÉLULAS EPITELIA-  
LES, DENOMINADAS PLACAS DE UNIÓN) Y UNA LÁMINA BASAL Y TENIEN-  
DO COMO SUPERFICIE LA BASE DEL SURCO GINGIVAL.

EL SURCO GINGIVAL ESTÁ CUBIERTO DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFI-  
CADO, NO QUERATINIZADO. EL EPITELIO DEL SURCO ACTUA COMO UNA  
MEMBRANA SEMIPERMEABLE POR LA CUAL PASAN HACIA LA ENCÍA LOS --  
PRODUCTOS BACTERIANOS LESIVOS, ASÍ COMO LOS LÍQUIDOS TISULARES  
DE LA ENCÍA SE FITRAN EN EL SURCO.

LA ADHERENCIA EPITELIAL SE UNE AL ESMALTE POR UNA LÁMINA BASAL,  
LA CUAL ESTÁ COMPUESTA POR UNA LÁMINA DENSA Y UNA LÁMINA LÚCI-  
DA, A LA QUE SE ADHIEREN LOS HEMIDESMOSOMAS.

A MEDIDA QUE SE MUEVE A LO LARGO DEL DIENTE, EL EPITELIO SE -  
UNE AL CEMENTO AFIBRILAR SOBRE LA CORONA Y AL CEMENTO RADICU -  
LAR DE MODO PARECIDO. TAMBIÉN LIGA LA ADHERENCIA EPITELIAL AL  
DIENTE, UNA CAPA MUY ADHESIVA, PRODUCIDA POR LAS CÉLULAS EPITE-  
LIALES COMPUESTA DE PROLINA O HIDROXIPROLINA, O AMBAS Y MUCOPQ  
LISACARIDOS NEUTROS.

LA ADHERENCIA EPITELIAL AL DIENTE SE VE REFORZADA POR LAS FI -  
BRAS GINGIVALES.

EL SURCO GINGIVAL POSEÉ UN FLUJO, EL LÍQUIDO CREVICULAR, EL -

CUAL SE FILTRA DENTRO DE ÉL DESDE EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL, A TRAVÉS DE LA PARED DEL SURCO. EL CONTENIDO DEL LÍQUIDO GINGIVAL INCLUYE ELECTROLITOS (SODIO, POTASIO, CALCIO Y FÓSFORO); AMINOÁCIDOS, PROTEÍNAS DEL PLASMA, FACTORES FIBRINOLÍTICOS, CÉLULAS (LEUCOCITOS Y CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS); MICROORGANISMOS BACTERIANOS; GAMAGLOBULINA; ALFAGLOBULINAS PARA LA ADHESIÓN CELULAR; LISOSOMAS Y LISOZIMAS.

LAS FUNCIONES DEL LÍQUIDO CREVICULAR, SON LIMPIAR EL MATERIAL DEL SURCO, MEJORAR LA ADHESIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL AL DIENTE MEDIANTE SUS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS, POSEE PROPIEDADES ANTIMICROBIANAS Y PUEDE EJERCER ACTIVIDADES DE ANTICUERPO EN DEFENSA DE LA ENCÍA.

TAMBIÉN EXISTEN FACTORES NOCIVOS, YA QUE SIRVE DE MEDIO PARA LA PROLIFERACIÓN BACTERIANA Y CONTRIBUYE A LA FORMACIÓN DE LA PLACA DENTAL Y CÁLCULOS.

LA ENCÍA LIBRE Y LA INSERTADA CONSTAN DE UN CENTRO DE TEJIDO CONECTIVO CUBIERTO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO, TANTO EN LA CRESTA COMO EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA MARGINAL E INSERTADA, EL EPITELIO ESTÁ QUERATINIZADO Y PARAQUERATINIZADO, CONTIENE PROLONGACIONES EPITELIALES. EL EPITELIO DE LA MUCOSA ALVEOLAR ES DELGADO Y NO QUERATINIZADO.

EL EPITELIO GINGIVAL MASTICATORIO ES DE TIPO ESCAMOSO ESTRATIFICADO Y SE APOYA SOBRE UNA LÁMINA PROPIA DENSA, FIBROSA, LA MEMBRANA BASAL POR LA CUAL EL EPITELIO SE UNE AL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE. LA MEMBRANA BASAL SE COMPONE DE LA LÁMINA LUCIDA Y LA LÁMINA DENSA, Y UNA PORCIÓN MÁS PROFUNDA COMPUESTA DE RETICULINA. LA FUNCIÓN PRINCIPAL DE LA MEMBRANA BASAL ES ADEMÁS DE FIJAR EL EPITELIO AL TEJIDO CONECTIVO, REGULAR LA NUTRICIÓN Y LOS PRODUCTOS DE DESECHO DEL EPITELIO.

EL EPITELIO ES AVASCULAR POR LO QUE RECIBE EL APOORTE NUTRICIONAL POR DIFUSIÓN Y TRANSPORTE ACTIVO DEL TEJIDO CONECTIVO QUE SE EXTIENDE HACIA EL EPITELIO (PAPILAS). EXISTEN DOS TIPOS DE

EPITELIO EN LA ENCÍA MARGINAL: EL EPITELIO ORAL O EPITELIO MASTICATORIO Y EL EPITELIO DEL INTERSTICIO, EPITELIO DEL SURCO O EPITELIO TRABECULAR.

LAS CAPAS DEL EPITELIO SON:

CAPA BASAL (ESTRATO BASAL O GERMINATIVO), CON CÉLULAS PEQUEÑAS Y MÁS O MENOS CUBOIDALES. EN ÉSTA CAPA SE EFECTÚA LA MITOSIS.

LAS SIGUIENTES CAPAS CELULARES CONSTITUYEN EL ESTRATO ESPINOSO, CON CÉLULAS POLIHEDRICAS, RELATIVAMENTE LARGAS CON PROCESOS CITOPASMÁTICOS SEMEJANTES A ESPINAS.

SUPERFICIALMENTE AL ESTRATO ESPINOSO HAY VARIAS CAPAS DE CÉLULAS APLANADAS QUE FORMAN LA CAPA O ESTRATO GRANULOMATOSO. EL CITOPLASMA DE ÉSTAS CÉLULAS SE CARACTERIZA POR TENER GRÁNULOS QUERATOHIALINOS, ASOCIADOS A FORMACIONES DE QUERATINA.

LA CAPA MÁS SUPERFICIAL ES LA CORNEA O ESTRATO CORNEO, FORMADO POR CÉLULAS APLANADAS QUE HAN PERDIDO SU NÚCLEO Y LA MAYORÍA DE SUS ORGANELOS AL QUERATINIZARSE, CONTIENE TONOFILAMENTOS.

EN EL BORDE INFERIOR DE LA CAPA CORNEA, LAS CÉLULAS SUFREN UNA TRANSICIÓN, CONVIRTIÉNDOSE EN CÉLULAS QUERATINIZADAS Y FORMANDO LA ÚLTIMA CAPA O ESTRATO QUERATINIZADO, EN EL QUE HAY UN AUMENTO DE TONOFILAMENTOS, QUE SE ENCUENTRAN MUY COMPRIMIDOS.

LAS CÉLULAS DEL EPITELIO GINGIVAL SE CONECTAN ENTRE SI MEDIANTE ESTRUCTURAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA PERIFERIA DE LA CÉLULA, LLAMADAS DESMOSOMAS. CADA DESMOSOMA ESTÁ FORMADO POR DOS PLACAS DE UNIÓN, FORMADAS POR EL ENGROSAMIENTO DE LAS MEMBRANAS CELULARES, SEPARADAS POR UN ESPACIO INTERMEDIO. ENTRE LAS PLACAS DE UNIÓN HAY UNA ESTRUCTURA LAMINAR FORMADA POR CUATRO CAPAS DE BAJA DENSIDAD ELECTRÓNICA, SEPARADAS POR TRES CAPAS OSMOFILAS MÁS OSCURAS. EL ESPACIO INTERCELULAR ESTÁ LLENO POR "CEMENTO" GRANULAR Y FIBRILAR, Y PROYECCIONES CITOPLÁSMICAS DE LAS PAREDES CELULARES QUE SEMEJAN MICROVELLOS.

EL TEJIDO CONECTIVO SUPRA ALVEOLAR COMPRENDE LAS ESTRUCTURAS ME

SODÉRMICAS DE LA ENCÍA CORONAL A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR. ÉSTA CONSISTE PRINCIPALMENTE EN CÉLULAS, FIBRAS Y VASOS SANGUÍNEOS CONTENIDOS EN UNA SUBSTANCIA AMORFA. LA CÉLULA PRINCIPAL ES EL FIBROBLASTO, EL CUAL PRODUCE LOS ELEMENTOS BÁSICOS DEL TEJIDO CONECTIVO. OTRAS CÉLULAS QUE SE ENCUENTRAN NORMALMENTE INCLUYEN CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS, MASTOCITOS Y MACROFAGOS, LAS FIBRAS QUE PREDOMINAN EN EL TEJIDO CONECTIVO SON DE DOS DIFERENTES TIPOS: FIBRAS COLÁGENAS JÓVENES, QUE SON NUMEROSAS DEBAJO DE LA LÁMINA BASAL EN UN ÁREA ESTRECHA ADYACENTE AL EPITELIO. LAS FIBRAS DE OXILATAN, ASÍ LLAMADAS DEBIDO A SU RESISTENCIA A LOS ÁCIDOS DIGESTIVOS SE ENCUENTRAN A TRAVÉS DEL TEJIDO CONECTIVO DEL PARODONTO, PERO PARECEN NO CONTRIBUIR SIGNIFICATIVAMENTE A LA ADHESIÓN DEL DIENTE. SU ORIGEN, COMPOSICIÓN QUÍMICA Y FUNCIÓN NO SE CONOCEN AÚN.

DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO SE ENCUENTRAN HACES DE FIBRAS COLÁGENAS DENOMINADAS FIBRAS GINGIVALES, CUYAS FUNCIONES SON MANTENER LA ENCÍA MARGINAL FIRMEMENTE ADOSADA CONTRA EL DIENTE, PARA SOPORTAR LAS FUERZAS DE LA MASTICACIÓN Y UNIR LA ENCÍA MARGINAL LIBRE CON CEMENTO DE LA RAIZ Y LA ENCÍA INSERTADA ADYACENTE. LAS FIBRAS GINGIVALES SON DE TRES TIPOS: DENTOGINGIVALES, CIRCULARES Y TRANSEPTALES.

LAS FIBRAS DENTOGINGIVALES SE ENCUENTRAN EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR, LINGUAL E INTERPROXIMAL. ESTÁN INSERTADAS EN EL CEMENTO INMEDIATAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO, EN LA BASE DEL SURCO GINGIVAL. TIENEN FORMA DE ABANICO, PROYECTÁNDOSE DESDE EL CEMENTO, HACIA LA CRESTA Y LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA ENCÍA MARGINAL. TAMBIÉN SE EXTIENDEN SOBRE LA CARA EXTERNA DEL PERIOSTIO DEL HUESO ALVEOLAR VESTIBULAR Y LINGUAL, TERMINANDO EN ENCÍA INSERTADA O SE UNEN AL PERIOSTIO.

LAS FIBRAS CIRCULARES PERTENECEN A LA ENCÍA LIBRE Y RODEAN AL DIENTE A MODO DE ANILLO.

LAS FIBRAS TRANSEPTALES SE SITUAN INTERPROXIMALMENTE FORMANDO HACES HORIZONTALES QUE SE EXTIENDEN ENTRE EL CEMENTO DE DIENTES VECINOS, EN LOS CUALES SE HALLAN INCLUIDOS. YACEN EN UN PLANO

QUE SE HALLA EN SENTIDO APICAL AL SURCO GINGIVAL, PERO CORONARIO A LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR INTERDENTARIO.

ADEMÁS DE LOS GRUPOS DE FIBRAS ANTES DESCRITOS, SE ENCUENTRAN - FIBRAS SEMICIRCULARES QUE SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO, CERCA DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA, ATRAVIESAN LA ENCÍA MARGINAL LABIAL Y LINGUAL Y SE INSERTAN EN UNA POSICIÓN COMPARABLE EN EL LADO OPUESTO AL DIENTE A NIVEL APICAL DE LAS FIBRAS CIRCULARES. - LAS FIBRAS INTERGINGIVALES, QUE CORREN A TRAVÉS DE LA ENCÍA MARGINAL Y POR LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL DEL DIENTE; -- TAMBIÉN LAS FIBRAS TRANSGINGIVALES VAN DESDE EL CEMENTO DE UN DIENTE, Y SE EXTIENDEN HACIA EL MÁRGEN GINGIVAL DEL DIENTE ADYACENTE.

LA UNIÓN DENTOGINGIVAL ESTÁ DADA POR LA ADHERENCIA EPITELIAL Y POR LAS FIBRAS GINGIVALES.

LA ENCÍA INSERTADA SE CONTINÚA CON LA ENCÍA MARGINAL Y LA DIVISIÓN ENTRE AMBAS, ES UNA LÍNEA IMAGINARIA ENTRE EL SURCO GINGIVAL Y LA SUPERFICIE GINGIVAL OPUESTA A ÉL. LA ENCÍA INSERTADA ENTONCES, SE EXTIENDE APICALMENTE DESDE ÉSTE PUNTO HASTA LA UNIÓN MUCOGINGIVAL. APICALMENTE A ÉSTA LÍNEA, LA MUCOSA ALVEOLAR SE CONTINÚA SIN NINGUNA DEMARCACIÓN, HACIA LA MEMBRANA MUCOSA DE CARRILLOS, LABIOS Y PISO DE LA CAVIDAD ÓRAL.

LA ENCÍA INSERTADA ES FIRME, RESILIENTE Y ESTRECHAMENTE UNIDA AL CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR SUBYACENTES, POR LO QUE EN OCASIONES SE USAN LAS DENOMINACIONES ENCÍA CEMENTARIA Y ENCÍA ALVEOLAR, PARA DESIGNAR LAS DIFERENTES PORCIONES DE ENCÍA, SEGÚN -- SEAN SUS ÁREAS DE INSERCIÓN. ES DE COLOR ROSA CORAL Y POSEE UN ASPECTO DE CASCARA DE NARANJA, DEBIDO A QUE ES PUNTEADA. EL -- PUNTEADO SE PRODUCE POR PROTUBERANCIAS REDONDEADAS Y DEPRESIONES ALTERNADAS EN LA SUPERFICIE GINGIVAL. EL TEJIDO CONECTIVO SE -- PROYECTA EN LAS ELEVACIONES, Y TANTO LAS ELEVACIONES COMO LAS PARTES HUNDIDAS ESTÁN CUBIERTAS POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. EL EPITELIO EN LA ENCÍA INSERTADA CONSTA DE UNA CAPA BA-

SAL CUBOIDEA, UNA CAPA ESPINOSA CON CÉLULAS POLIGONALES, UN COMPONENTE GRANULAR DE CAPAS MÚLTIPLES DE CÉLULAS APLANADAS CON GRÁNULOS DE QUERATOHIALINA, BASÓFILOS EN EL CITOPLASMA Y NÚCLEOS HIPERCROMÍCOS CONTRAIDOS, Y POR ÚLTIMO UNA CAPA CORMIFICADA, -- QUERATINIZADA, PARAQUERATINIZADA O AMBAS.

LA MUCOSA ALVEOLAR SITUADA APICALMENTE A LA UNIÓN MUCOGINGIVAL ES DE COLOR ROJIZO, YA QUE LOS VASOS SANGUINEOS SUBYACENTES SON VISIBLES A TRÉVÉS DE LA SUPERFICIE EPITELIAL.

LA PAPILA INTERDENTARIA ES LA PARTE DE LA ENCÍA, LOCALIZADA MÁS CERCA DE LAS SUPERFICIES INCISAL U OCLUSAL DEL DIENTE. OCUPA EL NICHU GINGIVAL, QUE ES EL ESPACIO INTERPROXIMAL SITUADO DEBAJO DEL ÁREA DE CONTACTO DENTARIO. CONSTA DE UNA PAPILA VESTIBULAR Y OTRA LINGUAL Y EL COL, QUE ES UNA DEPRESIÓN, QUE UNE A LAS PAPILAS. LA FORMA Y EL TAMAÑO DE LA PAPILA INTERDENTARIA ESTÁN DETERMINADOS POR LAS RELACIONES DE CONTACTOS DE LOS DIENTES ADYACENTES, EL TRAYECTO DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA Y LA ANCHURA DE LAS SUPERFICIES INTERDENTALES. LA PAPILA INTERDENTARIA EN LOS DIENTES ANTERIORES, TIENE UNA FORMA PIRAMIDAL, EN LA BASE DE LA CUAL SE ENCUENTRA UN PLANO HORIZONTAL IMAGINARIO A TRAVÉS DE LA REGIÓN DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA. A PARTIR DE ESTA BASE LAS ZONAS VESTIBULAR Y LINGUAL DE LA ENCÍA MARGINAL Y LAS SUPERFICIES MESIAL Y DISTAL ADHERIDAS AL DIENTE FORMAN LOS LADOS DE LA PIRÁMIDE. LAS CUATRO SUPERFICIES SE UNEN EN LA PUNTA DE LA PAPILA. EN LAS REGIONES PREMOLAR Y MOLAR, LA PAPILA ES MÁS REDONDEADA EN DIRECCIÓN VESTIBULO LINGUAL.

CADA PAPILA INTERDENTARIA CONSTA DE UN NÚCLEO CENTRAL DE TEJIDO CONECTIVO DENSAMENTE COLÁGENO, CUBIERTO DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. A PARTIR DE LA ERUPCIÓN DENTAL, EL COL, ESTÁ RECUBIERTO DE EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE, EL CUAL ES DESTRUÍDO Y REEMPLAZADO POR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS ADYACENTES.

EL APORTE SANGUINEO DEL TEJIDO GINGIVAL DERIVA PRINCIPALMENTE DE LAS ARTERIOLAS SUPRAPERIÓSTICAS, QUE SE ORIGINAN POR LAS AR-

TERIAS LINGUALES, MENTONIANA, DUCINADORA Y PALATINA. ESTAS ARTERIOLAS EMITEN LOS RAMOS A LO LARGO DE LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL DEL HUESO ALVEOLAR, EXTENDIÉNDOSE CAPILARES HACIA EL EPITELIO DEL SURCO Y ENTRE LOS BORDES EPITELIALES DE LA SUPERFICIE GINGIVAL EXTERNA. ALGUNAS ARTERIOLAS LLEGAN AL LIGAMENTO PARODONTAL, A TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR, OTRAS CORREN SOBRE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.

OTRA FUENTE ES POR MEDIO DE LOS VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL QUE SE EXTIENDEN HACIA LA ENCÍA Y SE ANASTOMOSAN CON CAPILARES A NIVEL DEL SURCO. TAMBIÉN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTARIO EMERGEN ARTERIOLAS QUE SE EXTIENDEN PARALELAMENTE A LA CRESTA ÓSEA Y SE ANASTOMOSAN CON VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, CON CAPILARES, DEL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL Y CON VASOS QUE CORREN SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR.

EL APORTE NUTRICIONAL DEL EPITELIO GINGIVAL, SE REALIZA POR MEDIO DE CAPILARES, QUE TERMINAN EN GRUPOS, INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA MEMBRANA BASAL.

LA MAYORÍA DE LOS VASOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO GINGIVAL, SON ARTERIOLAS, CAPILARES Y PEQUEÑAS VENAS. OCASIONALMENTE SE ENCUENTRAN PEQUEÑAS ARTERIAS EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.

EL DIÁMETRO DE LAS ARTERIOLAS ES DE APROXIMADAMENTE 100  $\mu$ m.

EN ESTUDIOS CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE SUPERFICIES GINGIVALES EN VIVO, SE ENCONTRÓ QUE HAY APROXIMADAMENTE 50 CAPILARES POR MILÍMETRO CUADRADO.

LA INERVACIÓN GINGIVAL PROVIENE DE FIBRAS DE LAS RAMAS LABIAL O LINGUAL DE LA SEGUNDA Y TERCERA DIVISIÓN DEL NERVIIO TRIGÉMINO Y EN MENOR PROPORCIÓN DE FIBRAS QUE NACEN EN NERVIOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL. LOS NERVIOS PRINCIPALES, CURSAN CON LOS VASOS SANGUINEOS EN EL ÁREA SUPRAPERIÓSTICA DE LA LÁMINA ALVEOLAR, FORMAN UNA RED A LA QUE SE HA LLAMADO "PLEXO PROFUNDO". AL IR PASANDO ESTAS FIBRAS HACIA EL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA, SE EMITEN ALGUNAS RAMAS QUE TERMINAN EN EL "PLEXO SUPERFICIAL" EN

LA LÁMINA PROPIA DE LA PAPILA DÉRMICA Y EN OCASIONES CONTINÚAN HACIA EL EPITELIO COMO FINÍSIMAS FIBRAS ULTRATERMINALES. LA ENCÍA INTERPROXIMAL ES INERVADA POR EXTENSIONES CORONALES DEL NERVIJO PLEXI DEL LIGAMENTO PARODONTAL, ASÍ COMO POR RAMIFICACIONES SUPRACRESTALES DE LOS NERVIOS INTERDENTALES TERMINANDO EN LOS SISTEMAS DE FIBRAS TRANSEPTALES DE LOS DIENTES ADYACENTES. - BERNICK REPORTÓ QUE NO ENCONTRÓ TERMINACIONES ESPECIALIZADAS TALES COMO LOS CORPÚSCULOS DE KRAUSSE O DE MEISSNER EN SUS PREPARACIONES DE PEPSINA AL 1% DE LA ENCÍA. SIMPSON NOTÓ TAMBIÉN ESTA OBSERVACIÓN NEGATIVA. OTROS ESCRITORES, SIN EMBARGO, HAN REPORTADO OBSERVAR ESTOS CORPÚSCULOS Y OTROS ÓRGANOS TERMINALES - COMPLEJOS EN LOS TEJIDOS GINGIVALES. ESTA AUSENCIA O ESCACEZ DE TERMINACIONES NERVIOSAS ORGANIZADAS Y ESPECIALIZADAS NO ES RARA COMO SE HA OBSERVADO TAMBIÉN EN ÁREAS DE PIEL Y MEMBRANA MUCOSA QUE MUESTRAN VARIOS GRADOS DE SENSIBILIDAD.

EL DRENAJE LINFÁTICO DE LA ENCÍA COMIENZA EN LOS LINFÁTICOS DE LAS PAPILAS DE TEJIDO CONECTIVO, SE DIRIGE HACIA LA RED COLECTORA, EXTERNA AL PERIOSTIO DEL PROCESO ALVEOLAR, Y POSTERIORMENTE VA HACIA LOS NUDULOS LINFÁTICOS REGIONALES.

## 2. LIGAMENTO PARODONTAL.

EL TEJIDO CONECTIVO QUE RODEA LAS RAICES DE LOS DIENTES Y SE EXTIENDE CORONALMENTE HACIA LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR, ES LLAMADO LIGAMENTO PARODONTAL.

EL LIGAMENTO PARODONTAL SE FORMA A MEDIDA QUE EL DIENTE SE DESARROLLA Y ERUPCIONA EN LA CAVIDAD ORAL. LA FORMA ESTRUCTURAL FINAL NO SE LOGRA HASTA QUE EL DIENTE ALCANZA OCLUSIÓN, Y SE APLICA LA FUERZA FUNCIONAL.

EL DESARROLLO DEL LIGAMENTO ES A PARTIR DEL SACO DENTARIO. A MEDIDA QUE EL DIENTE EN FORMACIÓN ERUPCIONA, EL TEJIDO CONECTIVO DEL SACO SE DIFERENCIA EN TRES CAPAS: UNA CAPA ADYACENTE AL HUESO, UNA CAPA INTERNA JUNTO AL CEMENTO Y UNA CAPA INTERMEDIA DE -

## FIBRAS DESORGANIZADAS.

INICIALMENTE EL TEJIDO CONECTIVO, ESTA FORMADO POR FIBROBLASTOS INDIFERENCIADOS, CONTENIENDO UNA GRAN CANTIDAD DE GLUCÓGENO Y - ALGUNOS ORGANELOS FIJOS EN UNA MATRÍZ ARGIROFÍLICA AMORFA. ESTA MATRÍZ CONTIENE UN RETÍCULO DE HACES DE MICROFIBRILLAS ORIENTADAS CASUALMENTE, QUE MIDEN DE 50 A 100 Å DE DIÁMETRO. SUBSECUENTEMENTE, LOS FIBROBLASTOS SE DESARROLLAN DENTRO DE CÉLULAS ACTIVAS, RICAS EN ORGANELOS BIEN DESARROLLADOS Y DEPÓSITOS DE FIBRILLAS COLÁGENAS QUE MIDEN DE 300 A 500 Å DE DIÁMETRO. ESTAS FIBRILLAS TIENEN UNA ORIENTACIÓN ESPECÍFICA.

AL CONTINUAR EL DESARROLLO, UNA DENSÁ CAPA DE SUBSTANCIA DE TEJIDO CONECTIVO SE DEPOSITA CERCA DE LA SUPERFICIE CEMENTARIA -- CON UNA ORIENTACIÓN GENERALMENTE PARALELA AL EJE LONGITUDINAL DEL DIENTE. ANTES DE LA ERUPCIÓN, LAS CÉLULAS CERCANAS A LA SUPERFICIE CEMENTARIA, ESPECIALMENTE EN EL TERCIO CORONAL DE LA RAÍZ, ADQUIEREN UNA ORIENTACIÓN EN DIRECCIÓN OBLICUA, Y UNA MATRÍZ FIBRILAR CON UNA ORIENTACIÓN SIMILAR, ES DEPOSITADA. HASTA QUE EL DIENTE ALCANZA A SU ANTAGONISTA Y SE APLICA LA FUERZA FUNCIONAL, LOS TEJIDOS PARODONTALES SE DIFERENCIAN Y ADQUIEREN SU FORMA ESTRUCTURAL DEFINITIVA.

LOS ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PARODONTAL SON LOS FIBROBLASTOS, CÉLULAS ENDOTELIALES, CEMENTOBLASTOS, OSTEOBLASTOS, -- OSTEOCLASTOS, MACRÓFAGOS DE LOS TEJIDOS Y CORDONES DE CÉLULAS EPITELIALES LLAMADOS RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.

ULTRAESTRUCTURALMENTE, LOS RESTOS EPITELIALES PUEDEN IDENTIFICARSE FACILMENTE POR LA PRESENCIA DE TONOFIBRILLAS PROMINENTES EN SU CITOPLASMA, DESMOSOMAS CONECTANDO CÉLULAS ADYACENTES Y HEMIDESMOSOMAS Y UNA LÁMINA BASAL RODEANDO POR COMPLETO A ESTAS CÉLULAS. ESTAS CARACTERÍSTICAS AYUDAN A DISTINGUIR A CÉLULAS EPITELIALES ENTRE ELEMENTOS VASCULARES DE LAS CÉLULAS QUE NO --

CONTIENEN ESTAS TONOFIBRILLAS BIEN DEFINIDAS. LOS RESTOS EPITELIALES FORMAN UN ENREJADO EN EL LIGAMENTO Y APARECEN COMO UN GRUPO AISLADO DE CÉLULAS, O COMO CORDONES ENTRELAZADOS. SE LES CONSIDERA COMO RESTOS DE LA VAINA DE HERTWIG, QUE SE DESINTEGRA DURANTE EL DESARROLLO DE LA RAÍZ, AL FORMARSE EL CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA. SU CANTIDAD DISMINUYE CON LA EDAD POR DEGENERACIÓN Y DESAPARICIÓN, O SE CALCIFICAN Y SE CONVIERTEN EN CEMENTÍCULOS. ESTAN RODEADOS POR UNA CAPSULA PAS POSITIVA, ARGIROFILA, EN OCASIONES HIALINA, DE LA CUAL ESTAN SEPARADOS POR UNA LÁMINA O MEMBRANA FUNDAMENTAL DEFINIDA.

LOS OSTEÓBLASTOS GENERALMENTE POSEEN APARATOS DE GOLGI BIEN DESARROLLADOS, ASÍ COMO RETÍCULOS ENDOPLASMICOS RUGOSOS DENSAMENTE DISTRIBUIDOS, LO CUAL CARACTERIZA A LAS CÉLULAS RELACIONADAS CON LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS PARA USO EXTRACELULAR. POR OTRA PARTE, LOS CEMENTÓBLASTOS, RARA VEZ CONTIENEN ORGANELOS TAN BIEN DESARROLLADOS. ESTAS OBSERVACIONES CONCUERDAN CON DATOS RADIOGRÁFICOS QUE INDICAN UN MAYOR GRADO DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS EN EL LA DO DEL HUESO DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

LOS OSTEÓCLASTOS SE CARACTERIZAN POR TENER UNO O MÁS NÚCLEOS, UN CITOPLASMA CONTENIENDO NUMEROSAS VESÍCULAS Y MITOCONDRIAS, ASÍ COMO RETÍCULO ENDOPLASMICO RUGOSO DISPERSO.

LOS FIBROBLASTOS, MORFOLÓGICAMENTE SE ASEMEJAN A LOS OSTEÓBLASTOS Y CEMENTÓBLASTOS, ESTAS CÉLULAS PUEDEN DISTINGUIRSE UNA DE LA OTRA, POR SU LOCALIZACIÓN EN RELACIÓN A LAS SUPERFICIES DE TEJIDOS MINERALIZADOS. LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL CON FRECUENCIA CONTIENEN VACUOLAS QUE RODEAN UNA O MÁS FIBRAS COLÁGENAS. LAS VACUOLAS MUESTRAN ACTIVIDAD ENZIMÁTICA LISOSÓMICA, LO QUE SUGIERE QUE CONTRIBUYEN A LA REMOCIÓN DE LA COLÁGENA POR ENDOCITOSIS (INCORPORACIÓN DE SUBSTANCIAS A UNA CÉLULA POR FAGOCITOSIS O PINOCITOSIS) DE FIBRILLAS, POR LO QUE LOS FIBROBLASTOS NO SOLO SON FUENTES DE COLÁGENA, SINO TAMBIÉN SIRVEN PARA LA DES

TRUCCIÓN DE FIBRILLAS COLÁGENAS YA FORMADAS.

CARNEIRO DEMOSTRÓ QUE EL LIGAMENTO PARODONTAL ES UN SITIO DE ALTA SÍNTESIS Y REORGANIZACIÓN DE COLÁGENA, PARTICULARMENTE EN LAS FIBRAS APICALES Y DE LA CRESTA.

LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, SE ENCUENTRAN DISPUESTAS EN HACES, SIGUIENDO UN TRAYECTO ONDULADO. LOS HACES PRINCIPALES DE FIBRAS ATRAVIESAN EL ESPACIO PARODONTAL OBLICUAMENTE, INSERTÁNDOSE EN EL CEMENTO Y EN EL HUESO ALVEOLAR Y SON LLAMADAS FIBRAS DE SHARPEY, OTROS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES SE LOCALIZAN ENTRE LAS FIBRAS DE SHARPEY, Y ESTOS GRUPOS SON:

**GRUPO TRANSEPTAL.** SE EXTIENDE INTERPROXIMALMENTE SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR Y SE INCLUYEN EN EL CEMENTO DEL DIENTE ADYACENTE.

**GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.** SE EXTIENDEN OBLICUAMENTE DESDE EL CEMENTO, POR DEBAJO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL HASTA LA CRESTA ALVEOLAR. SU FUNCIÓN ES EQUILIBRAR EL EMPUJE CORONARIO DE LAS FIBRAS MÁS APICALES, MANTENIENDO AL DIENTE DENTRO DEL ALVEOLO, RESISTENTE ADEMÁS LOS MOVIMIENTOS LATERALES DEL DIENTE.

**GRUPO HORIZONTAL.** ESTAS FIBRAS CORREN PERPENDICULARMENTE DESDE EL CEMENTO HACIA EL HUESO ALVEOLAR. SU FUNCIÓN ES SIMILAR A LA DEL GRUPO ANTERIOR.

**GRUPO OBLICUO.** SE EXTIENDEN DESDE EL CEMENTO, EN DIRECCIÓN CORONARIA, EN SENTIDO OBLICUO RESPECTO AL HUESO. APROXIMADAMENTE DOS TERCIOS DE EL TOTAL DE LAS FIBRAS, PERTENECEN A ESTE GRUPO. SOPORTAN EL GRUESO DE LAS FUERZAS MASTICATORIAS Y LAS TRANSFORMAN EN TENSIÓN SOBRE EL HUESO ALVEOLAR.

**GRUPO APICAL.** SE IRRADIA APICALMENTE DESDE EL DIENTE, AL HUESO.

**GRUPOS DE LA BI Y TRIFURCACIÓN.** SE ENCUENTRAN EN LOS DIENTES CON UNA FUNCIÓN LIMITADA Y EN LOS NO ERUPCIONADOS. SU DISPOSICIÓN ES IRREGULAR POR TODO EL LIGAMENTO PARODONTAL.

LA VASCULARIZACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL PROVIENE DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR E INFERIOR, LLEGANDO HASTA ÉL POR MEDIO DE VASOS APICALES, QUE ENTRAN EN EL LIGAMENTO, EN LA REGIÓN DEL ÁPICE Y SE EXTIENDEN HACIA LA ENCÍA, DANDO RAMAS LATERALES - EN DIRECCIÓN AL CEMENTO Y HUESO; LOS VASOS DENTRO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, SE CONECTAN EN UN PLEXO RETICULAR QUE RECIBE SU APORTE PRINCIPAL DE LAS ARTERIAS PERFORANTES ALVEOLARES Y DE VASOS - PEQUEÑOS QUE ENTRAN POR CANALES DEL HUESO ALVEOLAR. EL DRENAJE VENOSO ACOMPAÑA A LA RED ARTERIAL, SIENDO A SU VEZ LOS LINFÁTICOS COMPLEMENTOS DEL SISTEMA DE DRENAJE VENOSO. LOS LINFÁTICOS DRENAN EN LA PARTE INFERIOR DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DE ALLÍ HACIA LA REGIÓN PERIAPICAL.

LA FUNCIÓN DE LOS NERVIOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL ES TRANSMITIR LOS IMPULSOS DE LAS FUERZAS RESULTANTES DE OCLUSIÓN Y MASTICACIÓN (TÁCTILES, PRESIÓN Y DOLOR) HACIA CENTROS NEUROLÓGICOS MÁS ELEVADOS DONDE PUEDEN TRANSMITIRSE RESPUESTAS APROPIADAS HACIA LOS -- MÚSCULOS EFECTORES PARA PROVOCAR LAS DEBIDAS REACCIONES PROTECTO - RAS. LAS FUENTES PRINCIPALES DE ÉSTA INERVACIÓN AFERENTE, SON - RAMAS PARODONTALES DEL NERVIIO DENTARIO. LOS HACES NERVIOSOS PASAN AL LIGAMENTO DESDE EL ÁREA PERIAPICAL POR MEDIO DE CANALES - DESDE EL HUESO ALVEOLAR.

EN LA ZONA ALVEOLAR DEL LIGAMENTO PARODONTAL LOS GRUPOS DE NER - VIOS SE ANASTOMOSAN, DANDO RAMAS TANTO APICAL COMO OCLUSALMENTE, PARA FORMAR UNA RED COMPLEJA PARALELA AL EJE LONGITUDINAL DEL -- DIENTE. DESDE ESTA RED VAN ALGUNAS RAMIFICACIONES HASTA TERMINAR EN EL TEJIDO CONECTIVO.

LOS NERVIOS INTRACEPTALES PROVEEN LA PORCIÓN MAYOR DE INERVACIÓN AL LIGAMENTO.

SICHER DESCRIBE TRES TIPOS DE TERMINACIONES NERVIOSAS:

- 1.- ESTRUCTURAS EN FORMA DE PROTUBERANCIA REDONDEADA, EN - FORMA DE ANILLO.

2.- TERMINACIONES EN FORMA DE LAZO, ALREDEDOR DE LOS HACES DE FIBRAS.

3.- TERMINACIONES LIBRES.

EN EL TERCIO APICAL DEL PARODONTO HUMANO, SE HAN OBSERVADO NERVIOS MIELINIZADOS, QUE PIERDEN SU CUBIERTA Y TERMINAN EN FORMA DE HUSO.

SEGÚN BRASHEAR, LAS SENSACIONES SON MEDIADAS DE ACUERDO AL CALIBRE DE LAS FIBRAS MIELINIZADAS Y NO MIELINIZADAS PRESENTES: EL DOLOR ES CONDUCIDO POR NERVIOS DE DIÁMETRO REDUCIDO, DE AMBOS TIPOS; LA TEMPERATURA POR MEDIO DE FIBRAS MEDULADAS MEDIANAS; Y LAS SENSACIONES TÁCTILES POR MEDIO DE NERVIOS MIELINIZADOS GRANDES. LOS NERVIOS PUEDEN FORMAR ANILLOS O LAZOS ALREDEDOR DE -- LOS HACES PRINCIPALES DE FIBRAS O BIEN PUEDEN TERMINAR ENTRE -- ELLOS, TENIENDO ASÍ UNA FUNCIÓN PROPIOCEPTIVA Y DE LOCALIZACIÓN.

EL LIGAMENTO PARADONTAL DESEMPEÑA LAS SIGUIENTES FUNCIONES:

### 1) FUNCIÓN FÍSICA.

- CONDUCCIÓN DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO.
- INSERCIÓN DEL DIENTE AL HUESO.
- MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS GINGIVALES EN SU POSICIÓN CON RELACIÓN A LOS DIENTES.
- SOPORTE AL IMPACTO DE FUERZAS OCLUSALES.
- PROPORCIONA UNA ENVOLTURA DE TEJIDO BLANDO, QUE PROTEJE VASOS Y NERVIOS DE LESIONES PRODUCIDAS POR FUERZAS MECÁNICAS.

### 2) FUNCIÓN FORMATIVA.

LAS CÉLULAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL PARTICIPAN EN LA FORMACIÓN Y REABSORCIÓN DEL CEMENTO Y DEL HUESO, EFECTUANDO LAS FUNCIONES DEL PERIOSTIO PARA ESTOS TEJIDOS.

EL LIGAMENTO PARODONTAL SE REMODELA CONSTANTEMENTE, DESTRUYENDOSE LAS CÉLULAS Y FIBRAS VIEJAS, SIENDO REEMPLAZADAS POR OTRAS NUEVAS, OBSERVÁNDOSE ACTIVIDAD MITÓTICA EN LOS FIBROBLASTOS Y CÉLULAS ENDOTELIALES.

EL RITMO DE FORMACIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS, VA DE ACUERDO AL RITMO DE FORMACIÓN DE COLÁGENO, CEMENTO Y HUESO.

EN EL LIGAMENTO PARODONTAL EXISTE UN RECAMBIO RÁPIDO DE MUCO POLISACARIDOS SULFATADOS EN LAS CÉLULAS Y SUBSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA.

### 3) FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

LOS VASOS SANGUINEOS DEL LIGAMENTO PROVEEN LOS ELEMENTOS NUTRIVOS AL CEMENTO, HUESO Y ENCIÓN, ADEMÁS DE PROPORCIONAR EL DRENAJE LINFÁTICO.

LA FUNCIÓN SENSORIAL ES PRODUCIDA POR LOS NERVIOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, QUE CONFIEREN SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA Y TÁCTIL, JUGANDO UN PAPEL IMPORTANTE DENTRO DEL MECANISMO NEUROMUSCULAR, QUE CONTROLA LA MUSCULATURA MASTICATORIA.

### 3. CEMENTO.

EL CEMENTO ES EL TEJIDO DURO, CUYA SUBSTANCIA INTERCELULAR ESTÁ CALCIFICADA. SE ENCUENTRA DISPUESTO EN CAPAS ALREDEDOR DE LA RAÍZ DEL DIENTE. EL CEMENTO ES UNA FORMA DE TEJIDO CONECTIVO CALCIFICADO, ALTAMENTE ESPECIALIZADO, QUE ESTRUCTURALMENTE ES SEMEJANTE AL HUESO, PERO DIFIERE DE ÉSTE EN VARIOS FACTORES FUNCIONALES MUY IMPORTANTES. EL CEMENTO NO POSEE INERVACIÓN NI APORTE SANGUINEO DIRECTO, ASÍ COMO TAMPOCO DRENAJE LINFÁTICO. CUBRE POR COMPLETO LA SUPERFICIE RADICULAR, Y ALGUNAS VECES PORCIONES DE LA CORONA DE DIENTES HUMANOS.

LA COMPOSICIÓN DEL CEMENTO ES LA SIGUIENTE:

CONTENIDO INORGÁNICO: HIDROXIAPATITA 65%, ADEMÁS  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ , PEQUEÑAS CANTIDADES DE MAGNESIO.

CONTENIDO ORGÁNICO: COLÁGENA 23%, COMPLEJO DE PROTEÍNAS Y CARBOHIDRATOS, SIENDO EL COMPONENTE PRÓTEICO ARGININA Y TIROSINA; MUCOPOLISACARIDOS NEUTROS Y ÁCIDOS; AGUA 12%.

.../

LA CEMENTOGENESIS OCURRE EN PRESENCIA DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG, LA CUAL ESTÁ FORMADA POR UNA EXCRECENCIA (PROLONGACIÓN) EPITELIAL DE VARIAS CAPAS DE ESPESOR, EN LA ZONA APICAL DEL ÓRGANO DEL ESMALTE. MIENTRAS LAS CÉLULAS DE LA VAINA PROLIFERAN, SE PRODUCE UNA REDUCCIÓN EN EL GROSOR DE LA PORCIÓN MÁS CORONAL DE LA ESTRUCTURA. EN LA ZONA DONDE SOLAMENTE PERMANECEN UNA O DOS CAPAS EPITELIALES CELULARES, EL TEJIDO CONECTIVO EN EL LADO PULPAR DE LA VAINA SE DIFERENCIA EN ODONTOBLASTOS, QUE A SU VEZ - PRODUCEN LA PREDENTINA.

AL ALCANZAR LA CAPA DE PREDENTINA UN ESPESOR DE 3 A 5 MICRAS, - SE CUBRE POR UNA MATRÍZ DE SUBSTANCIA AMORFA Y SUBSECUENTEMENTE SE MINERALIZA. AL PROGRESAR LA MINERALIZACIÓN, LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA VAINA RADICULAR, EMPIEZAN A SEPARARSE UNA DE LA OTRA, ASÍ COMO DE LA SUPERFICIE DE LA DENTINA Y EMIGRAN HACIA - EL TEJIDO CONECTIVO PARODONTAL. SIMULTÁNEAMENTE LA LÁMINA BASAL QUE SEPARA A LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA DENTINA EN DESARROLLO, SE VUELVE DIFUSA Y ES REEMPLAZADA POR UNA FINA CAPA DE FIBRILLAS COLÁGENAS ORIENTADAS AL AZAR. ESTAS FIBRILLAS SE EXTIENDEN ENTRE CÉLULAS EPITELIALES Y NO DENTRO DE LA DENTINA EN FORMACIÓN. ESTA CAPA FORMA EL CEMENTOIDE O EL PRECEMENTO. ESTA ACUMULA UNA MATRÍZ AMORFA Y SE CALCIFICA AL MISMO TIEMPO. - AL LLEVARSE A CABO LA CALCIFICACIÓN, LOS CEMENTOBLASTOS SE SEPARAN DE LA SUPERFICIE Y USUALMENTE NO ESTÁN INCORPORADOS. POR - LO TANTO, LA CAPA PRIMARIA DE CEMENTO QUE CUBRE A LA RECÉN FORMADA RAÍZ ES GENERALMENTE ACELULAR SIN EMBARGO, TANTO LOS CEMENTOBLASTOS COMO LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA VAINA DE HERTWIG PUEDEN SER ATRAPADAS, DANDO ORIGEN AL CEMENTO CELULAR. LOS CEMENTOBLASTOS DIFIEREN DE LAS DEMÁS CÉLULAS DE TEJIDO CONECTIVO, EN QUE ESTÁN LOCALIZADAS EN LA CERCANÍA DE LA SUPERFICIE CEMENTARIA, Y ESTÁN POLARIZADAS, POR EXTENDERSE PROCESOS CITOPLÁSMICOS ENTRE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS HACIA EL PRECEMENTO. LAS CÉLULAS ESTÁN MÁS ELECTRODENSAS QUE LOS FIBROBLASTOS RODEANTES; - CONTIENEN MATERIAL DENSO Y EXHIBEN CARACTERÍSTICAS GENERALMENTE

### ASOCIADAS A CÉLULAS EN SÍNTESIS ACTIVA.

EL RESULTADO FINAL DE LA CEMENTOGÉNESIS ES LA FORMACIÓN DE UNA FINA CAPA DE MATERIAL EXTRACELULAR CALCIFICADO EN LA INTERFASE DE LA DENTINA Y EL TEJIDO CONECTIVO NO CALCIFICADO Y SIRVE COMO EL SITIO DE ADHERENCIA DE LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONECTIVO PARODONTAL.

LAS CÉLULAS RESIDUALES DE LA VAINA EPITELIAL DE LA RAIZ, FORMAN UNA RED DENTRO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, ÉSTOS SON LOS LLAMADOS RESTOS CELULARES.

EXISTEN DOS TIPOS DE CEMENTO: ACELULAR Y CELULAR.

EL TIPO ACELULAR ES CLARO Y NO POSEÉ UNA ESTRUCTURA DEFINIDA, ESTÁ FORMADO POR CEMENTOBLASTOS QUE DEPOSITAN LA SUBSTANCIA, PERO NO SE FIJAN EN ÉL, COMO SUCEDE CUANDO EL TIPO CELULAR ESTÁ FORMADO. DURANTE LA FORMACIÓN DEL DIENTE, AL IRSE FORMANDO EL CEMENTO, LAS FIBRAS COLÁGENAS SE INCORPORAN A ÉL. EL CEMENTO ACELULAR FORMA UNA CAPA DELGADA QUE CUBRE LA SUPERFICIE DENTINARIA, SIEMPRE CUBRE LA PORCIÓN CERVICAL DE LA RAIZ, EXTENDIÉNDOSE A VECES SOBRE CASI TODA LA RAIZ, A EXCEPCIÓN DE LA PORCIÓN APICAL, DONDE SE ENCUENTRA CEMENTO CELULAR.

POR MEDIO DE LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA, SE SABE QUE EL CEMENTO ACELULAR CONSISTE EN FIBRILLAS COLÁGENAS DENSAMENTE DISTRIBUIDAS, CON LAS TÍPICAS BANDAS DE COLÁGENA ENTRE LAS FIBRAS ADYACENTES. LAS FIBRILLAS SE CONTINÚAN CON LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

EL COMPONENTE MINERAL DEL CEMENTO ES LA APATITA QUE SE DEPOSITA EN FORMA DE FINOS CRISTALES (TAMAÑO MÁXIMO DE 40 x 20 x 2NM) EL EJE LONGITUDINAL ES GENERALMENTE PARALELO A LAS FIBRAS COLÁGENAS. LOS CRISTALES EN LA SUPERFICIE CEMENTARIA TIENDEN A FORMAR PEQUEÑAS PROYECCIONES A LO LARGO DE LA INSERCIÓN DE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

CERCA DE LA UNIÓN DENTINOCEMENTARIA, ALGUNOS HACES DE FIBRAS -

.../

SE ENCUENTRAN TOTALMENTE MINERALIZADOS, POR LO QUE ÉSTA REGIÓN ES MÁS RADIOLUCIDA.

LA UNIÓN DENTINOCEMENTARIA PUEDE IDENTIFICARSE POR SU ORIENTACIÓN Y ORGANIZACIÓN DIFERENTE DE FIBRAS COLÁGENAS. EN LA DENTINA, LAS FIBRAS COLÁGENAS ESTÁN DISPUESTAS AL AZAR, TENIENDO CADA FIBRILLA UNA DIRECCIÓN INDEPENDIENTE DE LAS OTRAS, EN EL CEMENTO ACELULAR, LAS FIBRILLAS GENERALMENTE CORREN EN LA MISMA DIRECCIÓN Y MÁS O MENOS PERPENDICULARMENTE A LA SUPERFICIE CEMENTARIA.

LA MATRÍZ ORGÁNICA DEL CEMENTO ESTÁ FORMADA POR UN COMPONENTE COLÁGENO Y UN COMPONENTE INTERFIBRILAR, EL CUAL ULTRAESTRUCTURALMENTE SE MUESTRA COMO GRÁNULOS FINÍSIMOS. ESTE MATERIAL -- PROBABLEMENTE REPRESENTA LA PORCIÓN MUCOPROTEÍNIC DE LA MATRIZ ORGÁNICA.

EL CEMENTO CELULAR, TIENE CARACTERÍSTICAS SIMILARES AL HUESO. PUEDE FORMARSE SOBRE EL CEMENTO ACELULAR. LOS CEMENTOCITOS SE ENCUENTRAN EN LAGUNAS; ESTÁ DESPROVISTO DE ELEMENTOS VASCULARES.

LOS PROCESOS CEMENTOCÍTICOS SE ANASTOMOSAN UNOS CON OTROS; LOS CEMENTOCITOS GUARDAN LA MISMA RELACIÓN CON LA MATRÍZ DEL CEMENTO, QUE LOS OSTEOCITOS AL HUESO. A DIFERENCIA DEL HUESO, EL CEMENTO NO SE REMODELA, SIN EMBARGO PUEDE CONTINUAR SU CRECIMIENTO POR APOSICIÓN DE NUEVAS CAPAS. EXISTEN EVIDENCIAS DE LA APOSICIÓN, QUE PUEDEN DETERMINARSE POR MEDIO DE LÍNEAS OSCURAS EN SECCIONES TEÑIDAS CON HEMATOXILINA Y EOSINA, ÉSTAS LÍNEAS REPRESENTAN LOS PERÍODOS EN LOS QUE NO HAY FORMACIÓN. SIN EMBARGO, LA APOSICIÓN DE CEMENTO ES LENTA.

LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA MUESTRA QUE LOS COMPONENTES ORGÁNICOS E INORGÁNICOS SON SEMEJANTES A LOS OBSERVADOS EN EL CEMENTO ACELULAR, SIN EMBARGO EXISTEN DIFERENCIAS EN SUS ORGANIZACIONES. USUALMENTE LOS HACES DE FIBRAS PARODONTALES CONTINÚAN DENTRO DEL CEMENTO COMO FIBRAS DE SHARPEY BIEN DEFINIDAS, AUN-

QUE SU ORGANIZACIÓN ES GENERALMENTE PERPENDICULAR A LA SUPERFICIE DEL CEMENTO, ALGUNOS HACES DE FIBRAS ESTÁN DISPUESTAS EN DIFERENTES DIRECCIONES.

EL TÉRMINO CEMENTO PRIMARIO ES GENERALMENTE USADO PARA DESCRIBIR LA CAPA ACELULAR QUE FUÉ DEPOSITADA INMEDIATAMENTE ADYACENTE A LA DENTINA DURANTE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ Y ANTES DE LA ERUPCIÓN DEL DIENTE. EL CEMENTO PRIMARIO ESTÁ COMPUESTO DE FIBRAS COLÁGENAS MUY FINAS CON UNA ORIENTACIÓN AL AZAR Y DENTRO DE UNA MATRÍZ GRANULAR.

EL CEMENTO SECUNDARIO INCLUYE CAPAS DEPOSITADAS DEPUÉS DE LA ERUPCIÓN, GENERALMENTE EN RESPUESTA A DEMANDAS FUNCIONALES. EL CEMENTO SECUNDARIO ES COMUNMENTE CELULAR Y CONTIENE FIBRILLAS COLÁGENAS MUY GRANDES ORIENTADAS PARALELAMENTE A LA SUPERFICIE DENTARIA, Y PUEDEN EXHIBIR FIBRAS DE SHARPEY.

GENERALMENTE EL CEMENTO PRIMARIO ES MÁS UNIFORME Y ESTÁ MÁS MINERALIZADO QUE EL SECUNDARIO Y TIENE MENOS LÍNEAS DE DESARROLLO.

LA VARIACIÓN EN LA ESTRUCTURA DE LA MATRÍZ EXTRACELULAR PERMITE LA CLASIFICACIÓN DEL CEMENTO EN FIBRILAR Y AFIBRILAR. AL OBSERVARSE EL CEMENTO CON MICROSCOPIO ELECTRÓNICO PUEDEN OBSERVARSE NUMEROSOS HACES DE FIBRILLAS COLÁGENAS, ASÍ COMO MATERIAL DE MATRÍZ INTERFIBRILAR AMORFA Y GRANULAR EN EL CEMENTO FIBRILAR, EN CAMBIO EL CEMENTO AFIBRILAR, NO CONTIENE FIBRILLAS COLÁGENAS.

EL CEMENTO AFIBRILAR SE ENCUENTRA MÁS FRECUENTEMENTE EN LA REGIÓN CERVICAL EN LA SUPERFICIE RADICULAR O EN LA CORONA, PUEDE ESTAR DEPOSITADO EN ÁREAS AISLADAS EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE EN REGIONES DONDE EL ÓRGANO REDUCIDO DEL ESMALTE HA DEGENERADO Y EL TEJIDO CONECTIVO SE HA PUESTO EN CONTACTO CON EL ESMALTE. LOS DOS TIPOS DE CEMENTO SE MINERALIZAN Y PUEDEN TENER LÍNEAS DE INCREMENTO.

EL CEMENTO FIBRILAR POSEÉ UN SISTEMA DOBLE DE FIBRAS. LA COLÁGENA DEPOSITADA POR LOS CEMENTOBLASTOS, EN DIRECCIÓN A LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ O BIEN CON UNA DIRECCIÓN AL AZAR, FORMA UN SISTEMA FIBRILAR INTRÍNSECO. AL ERUPCIONAR EL DIENTE Y ALCANZAR LA OCLUSIÓN FUNCIONAL, EL CEMENTO CONTINÚA DEPOSITÁNDOSE Y LAS TERMINACIONES PRINCIPALES DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL SE FIJAN EN ÁNGULOS RECTOS A LA SUPERFICIE RADICULAR. ESTAS SON LLAMADAS FIBRAS DE SHARPEY Y FORMAN UN SISTEMA EXTRÍNSECO DE FIBRAS. ESTAS FIBRAS SON PRODUCIDAS POR FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL. INICIALMENTE LAS FIBRAS DE SHARPEY, ESTÁN INSERTADAS DENTRO DEL CEMENTO APROXIMADAMENTE EN ÁNGULOS RECTOS A LA SUPERFICIE DEL DIENTE, SIN EMBARGO ÉSTOS ÁNGULOS PUEDEN VARIAR NOTABLEMENTE DURANTE EL MOVIMIENTO DEL DIENTE. LA CANTIDAD Y DIÁMETRO DE LAS FIBRAS DE SHARPEY VARÍAN SEGÚN LA FUNCIÓN Y SALUD DEL DIENTE. SU DIÁMETRO APROXIMADO ES DE 4 MICRONES.

NO SE SABE EXACTAMENTE QUE TAN MINERALIZADO ESTÁ EL CEMENTO. ALGUNOS INVESTIGADORES AFIRMAN QUE LA MATRÍZ SE CALCIFICA, PERO LAS FIBRAS COLÁGENAS NO; OTROS APOYAN LA IDEA DE QUE LAS FIBRAS INTRÍNSECAS SE MINERALIZAN, PERO LAS EXTRÍNSECAS NO; AÚN OTROS, CREEN QUE TANTO LAS FIBRAS COMO LA MATRÍZ ESTÁN INVOLUCRADAS EN EL PROCESO DE MINERALIZACIÓN. SIN DUDA ESTA CONFUSIÓN PROVIENE DE LAS VARIACIONES QUE SE DAN EN DIVERSAS ESPECIES.

LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA PUEDE SER DE TRES TIPOS:

- 1) EL CEMENTO CUBRE AL ESMALTE EN UN 60 A 65% DE LOS CASOS.
- 2) UNIÓN DE BORDE CON BORDE EN UN 30%.
- 3) EL CEMENTO Y EL ESMALTE NO SE PONEN EN CONTACTO EN UN 10%.

EL CEMENTO DESEMPEÑA TRES FUNCIONES FUNDAMENTALES:

- 1.- ADHIERE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL A LA SUPERFICIE RADICULAR.

- 2.- AYUDA A MANTENER EL CONTROL DE LA ANCHURA DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL.
- 3.- SIRVE COMO MEDIO, A TRAVÉS DEL CUAL, SE COMPENSA PARCIALMENTE EL DESGASTE OCLUSAL Y LA ERUPCIÓN DENTAL.

EL DEPÓSITO DE CEMENTO CONTINÚA INTERMITENTEMENTE, DURANTE TODA LA VIDA. EN DIENTES HUMANOS NORMALES, EL ESPESOR DE CEMENTO AUMENTA MÁS O MENOS LINEALMENTE CON LA EDAD.

EL DEPÓSITO CONTINUO DE CEMENTO SE CONSIDERA ESENCIAL PARA LA MESIALIZACIÓN NORMAL Y COMPENSATORIA DURANTE LA ERUPCIÓN DENTAL, PERMITIENDO LA REORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y MANTENIENDO ADHERIDAS A LAS FIBRAS DURANTE EL MOVIMIENTO DENTAL.

#### 4.- HUESO ALVEOLAR.

LAS RAICES DE LOS DIENTES, SE ENCUENTRAN FIJAS EN LOS PROCESOS ALVEOLARES MAXILAR Y MANDIBULAR. ÉSTOS PROCESOS SON ESTRUCTURAS QUE DEPENDEN DE LOS DIENTES, YA QUE SU MORFOLOGÍA VA EN FUNCIÓN DE LA FORMA Y POSICIÓN DE ÉSTOS. EL PROCESO ALVEOLAR SE COMPONE DEL HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO, FORMADO POR LA PARED INTERNA DEL ALVEOLO; EL HUESO ESPONJOSO, CONSISTE EN TRABÉCULAS; Y EL HUESO COMPACTO, QUE FORMA LAS TABLAS VESTIBULAR Y PALATINA. EL TABIQUE INTERDENTARIO ESTÁ FORMADO POR HUESO DE SOSTÉN ENCERRADO EN UN BORDE COMPACTO.

LA FASE INICIAL EN LA FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, SE CARACTERIZA POR LA DEPOSICIÓN DE SALES DE CALCIO EN ZONAS LOCALIZADAS DE MATRICES DE TEJIDO CONECTIVO, CERCANAS AL DESARROLLO DEL GÉRMEN DENTARIO. LA DEPOSICIÓN DA POR RESULTADO, LA FORMACIÓN DE ZONAS O ISLAS DE HUESO INMADURO, SEPARADAS UNA DE OTRA POR MATRIZ DE TEJIDO CONECTIVO NO CALCIFICADO. LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA MASA ÓSEA ESTÁ CUBIERTA POR UNA DELGADA CAPA DE MATRIZ ÓSEA NO CALCIFICADA, LLAMADA OSTEOIDE, Y ÉSTA A SU VEZ ESTÁ CUBIERTA POR UNA CONDENSACIÓN DE FIBRAS COLÁGENAS Y CÉLULAS

LLAMADAS PERIÓSTIO. LAS CAVIDADES QUE SE ENCUENTRAN DENTRO DE LA MASA ÓSEA, PRODUCIDAS POR LA RESORCIÓN, ESTÁN DELINEADAS POR EL ENDOSTIO, EL CUAL ES IDÉNTICO EN ESTRUCTURA AL PERIÓSTIO. - ESTAS CAPAS CONTIENEN OSTEÓBLASTOS CON CAPACIDAD PARA DEPOSITAR MATRIZ ÓSEA E INDUCIR LA CALCIFICACIÓN, Y LOS OSTEÓCLASTOS, CÉLULAS MULTINUCLEARES QUE PARTICIPAN EN LA RESORCIÓN ÓSEA.

AL CONTINUAR EL CRECIMIENTO, LAS CÉLULAS DEL PERIÓSTIO, SE FIJAN A LA MATRIZ CALCIFICADA Y SE TRANSFORMAN EN OSTEÓCITOS, LOS CUALES RESIDEN EN PEQUEÑAS CAVIDADES LLAMADAS LAGUNAS Y SE EXTIENDEN POR CANALES ÓSEOS LLAMADOS CANALÍCULOS. LOS CANALÍCULOS - GENERALMENTE ESTÁN ORIENTADOS EN DIRECCIÓN AL SUMINISTRO SANGUÍNEO, Y LOS OSTEÓCITOS PUEDEN COMUNICARSE UNO CON OTRO POR MEDIO DE PROCESOS CITOPLÁSMICOS EN ÉSTOS CANALES.

LOS VASOS SANGUÍNEOS SE ENCUENTRAN RODEADOS POR LÁMINAS ÓSEAS-CONCÉNTRICAS LLAMADAS OSTEONAS. LOS VASOS VAN A TRAVÉS DE CANALES EN LAS OSTEONAS GENERALMENTE LLAMADOS CANALES HAVERSIANOS.

EL CONTINUO CRECIMIENTO DE APOSICIÓN PERIFÉRICA RESULTA DE LA FORMACIÓN DE UNA SUPERFICIE DENSA DE HUESO CORTICAL, MIENTRAS QUE LA RESORCIÓN INTERNA Y EL REMODELADO AUMENTAN LOS ESPACIOS MEDULARES Y LAS TRABÉCULAS ÓSEAS DEL HUESO ESPONJOSO. LAS TRABÉCULAS REFUERZAN AL ALVEOLO ENTRE LAS LÁMINAS CORTICALES BUCCAL Y LINGUAL.

EL TAMAÑO, LA FORMA Y EL GROSOR DE LAS TRABÉCULAS ÓSEAS, VARÍAN MUCHO DE UN INDIVIDUO A OTRO Y DE UN LUGAR A OTRO EN UN MISMO INDIVIDUO. TODAS LAS TRABÉCULAS ESTÁN INTERCONECTADAS Y SE UNEN DIRECTA O INDIRECTAMENTE CON LAS LÁMINAS CORTICALES Y LAS PAREDES DEL ALVEOLO.

AL ERUPCIONAR EL DIENTE Y FORMARSE LA RAÍZ, SE DEPOSITA UNA DENSA CAPA CORTICAL DE HUESO, ADYACENTE AL ESPACIO PARODONTAL. ESTA CAPA ES LLAMADA LÁMINA DURA O LÁMINA CRIBIFORME. ESTA LÁMINA ÓSEA POSEÉ MUCHA FORAMINA. A TRAVÉS DE LA CUAL, LOS VASOS SANGUÍNEOS DE LOS ESPACIOS MEDULARES, SE COMUNICAN CON LA DEL

LIGAMENTO PARODONTAL, O BIEN PUEDE SER UNA CAPA SÓLIDA DE HUESO CORTICAL.

LA MATRIZ ÓSEA ESTÁ FORMADA EMINENTEMENTE DE COLÁGENA.

EL HUESO ESTÁ FORMADO POR COMPONENTES ORGÁNICOS E INORGÁNICOS. ORGÁNICAMENTE SE COMPONE DE CÉLULAS, FIBRAS, SIENDO LAS PRINCIPALES LAS DE SHARPEY, Y SUBSTANCIA CEMENTARIA AMORFA. LAS FIBRAS Y LA SUBSTANCIA CEMENTARIA FORMAN LA MATRIZ ÓSEA.

LOS COMPONENTES INORGÁNICOS PRINCIPALES SON CALCIO Y FOSFATO, ASÍ COMO HIDROXILOS, CARBONATO Y CITRATO, TAMBIÉN PEQUEÑAS CANTIDADES DE SODIO, MAGNESIO Y FLUOR. LAS SALES MINERALES SE DEPOSITAN EN CRISTALES DE HIDROXIAPATITA; ENTRE LOS CRISTALES -- HAY MATRIZ ORGÁNICA, CON PREDOMINIO DE COLÁGENA, AGUA Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE MUCOPOLISACÁRIDOS.

EL APORTE SANGUINEO PROVIENE DE VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y ESPACIOS MEDULARES, ASÍ COMO DE PEQUEÑAS RAMAS DE VASOS PERIFÉRICOS QUE PENETRAN EN LAS TABLAS CORTICALES.

## T E M A II: PERSPECTIVA HISTORICA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.

LA ETIOLOGÍA ABARCA LA SUMA DE CONOCIMIENTOS RELATIVOS A LAS CAUSAS DE UNA ENFERMEDAD. LA MAYORÍA DE LOS CONCEPTOS QUE SE MANTIENEN SOBRE LA ETIOLOGÍA DE INFLAMACIÓN GINGIVAL Y ENFERMEDAD PARODONTAL, FUERON ORIGINADOS HACE UN SIGLO POR INDIVIDUOS CUYOS PRINCIPALES INTERESES ESTABAN CENTRADOS EN EL CUIDADO DEL PACIENTE, Y ÉSTOS CONCEPTOS SE BASABAN PRINCIPALMENTE EN LA EXPERIENCIA CLÍNICA MÁS QUE EN LA OBSERVACIÓN CIENTÍFICA Y EXPERIMENTACIÓN. EL PANORAMA QUE GENERALMENTE SE PRESENTABA DE LA ETIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y ENFERMEDAD PARODONTAL, ES UNA COMPLEJA INTERACCIÓN DE FACTORES ORALES LOCALES CON CONDICIONES SISTÉMICAS, EMOCIONALES Y AMBIENTALES. HISTÓRICAMENTE, LA RELATIVA IMPORTANCIA SITUADA EN LOS FACTORES SISTÉMICOS HA VARIADO GRANDEMENTE EN LAS DIVERSAS ÉPOCAS.

PARA EL ENTENDIMIENTO DEL CONCEPTO DE LOS FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS EN LA ETIOLOGÍA, ES IMPORTANTE EXAMINAR SU EVOLUCIÓN.

EN LOS MÁS ANTIGUOS TRABAJOS MÉDICOS, LOS MATERIALES ACUMULADOS EN LOS DIENTES, ERAN CONSIDERADOS DE SUMA IMPORTANCIA COMO LOS CAUSANTES DE ENFERMEDAD CRÓNICA DE LAS ENCÍAS Y EL HUESO ALVEOLAR, Y LA REMOCIÓN DE ÉSTOS ACUMULOS, ASÍ COMO LA EXTRACCIÓN DENTAL, ERAN LOS TRATAMIENTOS MÁS COMUNEMENTE EMPLEADOS. SIN EMBARGO, DESDE QUE SE PUBLICARON POR PRIMERA VEZ, LIBROS DE PATOLOGÍA DENTAL, LAS CONDICIONES SISTÉMICAS FUERON CONSIDERADAS MUY IMPORTANTES. POR EJEMPLO KOECKER, EN EL AÑO DE 1821, DESCRIBIÓ MUCHAS CAUSAS "REMOTAS", ASÍ COMO FOX 1823 Y HUNTER 1835, ESTUDIARON EL PAPEL DE LOS FACTORES "CONSTITUCIONALES".

ESTAS CAUSAS CONSTITUCIONALES O REMOTAS EXPUESTAS POR KOECKER, INCLUÍAN IRREGULARIDADES EN LA POSICIÓN DE LOS DIENTES, EL USO DE TABACO, DESCUIDO EN LA HIGIENE, OPERACIONES DENTALES REALIZADAS IMPRUDENTEMENTE, USO EXCESIVO DE CIERTOS MEDICAMENTOS, APLICACIÓN DE POLVOS IRRITANTES PARA LOS DIENTES, ESPECIALMENTE AQUELLOS QUE CONTENÍAN CARBÓN ASÍ - COMO ENFERMEDADES SISTÉMICAS, QUE INCLUÍAN LA TUBERCULOSIS Y EL ESCORBUTO.

SIN EMBARGO, LA MAYORÍA DE INVESTIGADORES CONTINUABAN CON LA IDEA DE QUE LOS ACUMULOS DENTALES ERAN EL FACTOR MÁS -- IMPORTANTE. EL AUTOR ANTES CITADO Y SUS CONTEMPORÁNEOS, - SENTÍAN QUE LAS CAUSAS REMOTAS O FACTORES SISTÉMICOS ERAN MUY IMPORTANTES PORQUE ELLOS ACRECENTABAN LA ACUMULACIÓN - DE DEPÓSITOS EN LOS DIENTES. ASÍ QUE SE ESTABLECIÓ QUE LA CAUSA INMEDIATA DE ÉSTAS ENFERMEDADES, ERA EL TÁRTARO DEPOSITADO SOBRE LOS DIENTES, QUE SIEMPRE SE ENCONTRABA EN PACIENTES CON ESTE PADECIMIENTO.

EL ROL BÁSICO DE LOS FACTORES LOCALES O ACÚMULOS EN LA INSTALACIÓN DE LA ENFERMEDAD, PREVALECIÓ HASTA FINES DEL SIGLO XIX. NO OBSTANTE, LA IMPORTANCIA DE LOS DEPÓSITOS DENTALES Y OTROS FACTORES LOCALES EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD, NO ERA UNIVERSALMENTE ACEPTADA, Y ANTES DE QUE TERMINARA - EL SIGLO XIX, FUÉ AMPLIAMENTE DIFUNDIDA LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES SISTÉMICOS. EN UN ESCRITO PRESENTADO ANTES DE LA REUNIÓN DE LA ASOCIACIÓN DENTAL AMERICANA EN CHICAGO, - ILLINOIS EN 1877, REHNWIN KEL ARGUMENTÓ, SOBRE LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES HEREDITARIOS Y SISTÉMICOS.

RAWLS, EN UN ARTÍCULO SOBRE ENFERMEDAD GINGIVAL, PARA EL - DENTAL COSMOS, EN 1885, EXPUSO LA DIVERSIDAD DE OPINIONES ACERCA DE LAS CAUSAS LOCALES. EL SE REFIRIÓ A LA TEORÍA - DE BLACK ACERCA DE LA PLACA MICROBIANA, EN LA QUE SOSTIENE QUE SOSTIENE QUE CAUSA REMOLECULARIZACIÓN DE LOS TEJIDOS - EXPUESTOS A SU ACCIÓN.

LA ETIOLOGÍA EN CUANTO A FACTORES SISTÉMICOS SE REFIERE, ES MUY COMPLEJA; TALBOT (1886) DESCRIBIÓ POR LO MENOS 22 CAUSAS. DEBEMOS CONSIDERAR ENTONCES COMO CAUSAS PREDIS-  
PONENTES Y ESTIMULANTES, POR EJEMPLO: ACCIÓN DE ALGUNAS  
SECRECIONES PRODUCIDAS POR MICROORGANISMOS; ENFERMEDADES  
HEMATOLÓGICAS, DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y OTRAS.

CAUSAS LOCALES COMO: FÍSTULAS, CATARRO, CEPILLOS DENTALES  
INADECUADOS, PRÓTESIS MAL ADAPTADAS, ACUMULACIÓN DE SUBS-  
TANCIAS "RESTOS DE ALIMENTOS", BAJO DICHAS PRÓTESIS, USO  
DE DROGAS QUE SOBRE ESTIMULAN LA MUCOSA, TABAQUISMO, CON-  
TAGIO A TRAVÉS DE INSTRUMENTOS SUCIOS, ENJUAGUES Y POLVOS  
BUCALES NO ACEPTABLES, ESPECIALMENTE AQUELLOS QUE CONTEN-  
GAN CARBONO <sup>184</sup>.

ASÍ A FINES DEL SIGLO XIX CASI TODO LO USADO, EN CUALQUIER  
ACTIVIDAD COTIDIANA DE UNA PERSONA ERA SEÑALADA COMO FAC-  
TOR ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, POR LO QUE --  
TALBOT CONCLUYE:

"EN UNA PALABRA, TODO LO QUE IRRITA LA MEMBRANA PARODONTAL,  
PARECE PRODUCIR LAS LESIONES QUE AHORA NOS OCUPAN".

### PANORAMA ACTUAL.

MIENTRAS QUE SE CUESTIONA MUY POCO, QUE TANTO LOS ACUMULOS  
DENTALES LOCALES, COMO LOS FACTORES CONSTITUCIONALES O SIS-  
TÉMICOS SON ACTIVOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL, LOS ES--  
FUERZOS POR SIMPLIFICAR EL PROBLEMA DE LA ETIOLOGÍA Y PARA  
EVALUAR LA IMPORTANCIA RELATIVA DE VARIOS FACTORES LOCALES  
Y SISTÉMICOS MEDIANTE OBSERVACIÓN EXPERIMENTAL SE HAN EN-  
CONTRADO CON DIFICULTADES, Y ÉSTAS CONTINÚAN AHORA IMPI--  
DIENDO LA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA Y ENFERMEDAD PARODONTAL  
PERTENECEN A LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS CON  
ASPECTOS INMUNOPATOLÓGICOS, INCLUYENDO TUBERCULOSIS Y AR-  
TRITIS REUMATOIDE. EN ENFERMEDADES DE ESTE TIPO, EL SUCESO

INCITANTE INICIAL, QUE PUEDE HABER OCURRIDO EN EL PASADO DISTANTE, PUEDE OBSCURECERSE POR DESARROLLOS SUBSECUENTES, A TAL GRADO QUE SU RECONOCIMIENTO Y DEFINICIÓN SEA IMPOSIBLE. EN OTRAS PALABRAS, NO SERÁ POSIBLE DISTINGUIR, AQUELLOS RASGOS DE LA PATOGENIA QUE RESULTAN DE FACTORES EXTRÍNSECOS TALES COMO PLACA MICROBIANA Y BACTERIAS QUE DESTRUYEN LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPED. ADEMÁS, LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD EN LOS HUMANOS NO ESTÁ COMPRENDIDA, Y LAS OBSERVACIONES ESTÁN LIMITADAS POR PROBLEMAS TÉCNICOS.

EN VISTA DE LOS PROBLEMAS DESCRITOS, SE HA LOGRADO UN PROGRESO IMPORTANTE EN AÑOS RECIENTES. AHORA EXISTE LA ABRUMADORA EVIDENCIA DE QUE LOS ORGANISMOS PRESENTES EN LA PLACA MICROBIANA Y EN LA REGIÓN DEL SURCO GINGIVAL Y BOLSA O SUBSTANCIAS DERIVADAS DE ELLOS, CONSTITUYEN LAS CAUSAS PRIMORDIALES Y POSIBLEMENTE LOS ÚNICOS AGENTES ETIOLÓGICOS - EXTRÍNSECOS QUE PARTICIPAN EN LA ETIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL (ELLISON, S.A., 1970, GENCO, R.J., 1969, SOCRANSKY, S.S., 1970).

SIN EMBARGO, ES TAMBIÉN APARENTE QUE LA ENFERMEDAD NO ES UNA INFECCIÓN EN EL SENTIDO USUAL DE LA PALABRA EN EL CUAL LAS BACTERIAS INVADEN LOS TEJIDOS Y PRODUCEN LA NECROSIS DE LOS MISMOS. EXCEPTO EN CASOS ESPECIALES TALES COMO GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA Y ABSESO PARODONTAL AGUDO, LOS MICROORGANISMOS NO INVADEN LOS TEJIDOS. EN LUGAR DE ESO, ELLOS APARECEN PARA PARTICIPAR POR ACTIVACIÓN DE REACCIONES INMUNOLÓGICAS DESTRUCTIVAS Y OTRAS REACCIONES INFLAMATORIAS EN EL HUÉSPED, Y ESTO CONDUCE, AL MENOS EN GRAN PARTE, A LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS OBSERVADAS EN LOS TEJIDOS.

DE ESTE MODO, EL ENTENDIMIENTO DE LA ETIOLOGÍA DE ESTA ENFERMEDAD, REQUIERE DE CONSIDERACIÓN NO SÓLO DEL PAPEL DE -

LOS MICROORGANISMOS, SINO TAMBIÉN DE LAS CONDICIONES QUE PUEDEN AFECTAR O ACRECENTAR LA ACUMULACIÓN Y EL CRECIMIENTO DE LA PLACA O IMPOSIBILITAR O INTERFERIR CON SU REMOCIÓN, ASÍ COMO LOS FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE PUEDEN ALTERAR LA RESISTENCIA O SUSCEPTIBILIDAD DE LOS TEJIDOS DEL PARODONTO HACIA LAS BACTERIAS Y OTRAS SUBSTANCIAS NOCIVAS. TAMBIÉN ES IMPORTANTE LA VARIACIÓN INDIVIDUAL EN RELACIÓN A LOS ASPECTOS DESTRUCTIVOS Y PROTECTORES DE LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED.

### **T E M A III: PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.**

MUCHAS ÁREAS DEL CUERPO, MANTIENEN UNA FLORA MICROBIANA EN ESTADO DE SALUD. ÉSTA MICROFLORA NATIVA DEL HOMBRE Y OTROS MACROORGANISMOS ES EN MUCHOS ASPECTOS ÚTIL PARA EL HUESPED.

LA CAVIDAD ORAL POSÉE UNA DE LAS MÁS DENSAS VARIEDADES DE FLORA NATIVA. SIN MEBARGO, ESTA FLORA PUEDE CRECER DEMASIADO Y CAUSAR ENFERMEDADES DENTALES.

EL ORIGEN DE LA FLORA NORMAL DEL CUERPO NO SE CONOCE POR COMPLETO, PERO PARECE QUE LA MAYORÍA DE LOS ORGANISMOS DE LA CAVIDAD ORAL PROVIENEN DEL AMBIENTE INMEDIATO DEL INFANTE. DURANTE EL PROCESO DE DESARROLLO DE LA BOCA, ASÍ COMO EL DE LA PIEL, LA NARIZ Y LA CONJUNTIVA, ESTOS SE COLONIZAN POR ORGANISMOS PROVENIENTES DE LOS GENITALES DE LA MADRE, Y UNAS CUANTAS HORAS DESPUÉS DEL NACIMIENTO, LOS MICROORGANISMOS PROLIFERAN DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL Y EL CANAL ALIMENTICIO. UNA VEZ QUE LA FLORA ORAL NORMAL ESTÁ ESTABLECIDA, LOS ORGANISMOS SE ADAPTAN A ZONAS ESPECÍFICAS, EN LA BOCA Y ES DIFÍCIL RETIRARLOS. EN PERSONAS SANAS, LOS ORGANISMOS POTENCIALMENTE PATÓGENOS, NO SE MULTIPLICAN LIBREMENTE DEBIDO A LA FLORA NORMAL, ASÍ COMO A LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPED.

LA MAYORÍA DE LAS BACTERIAS SALIVALES PROVIENEN DEL DORSO DE LA LENGUA, DEL CUAL SE DESPRENDEN POR ACCIÓN MECÁNICA, CANTIDADES MENORES VIENEN DEL RESTO DE LAS MEMBRANAS BUCALES. LA POBLACIÓN MICROBIANA BUCAL ES RELATIVAMENTE CONSTANTE, PERO VARÍA DE PACIENTE A PACIENTE Y EN DIFERENTES MOMENTOS EN UNA MISMA ZONA.

LA CANTIDAD DE MICROORGANISMOS AUMENTA DURANTE EL SUEÑO Y DECRECE DESPUÉS DE LAS COMIDAS O EL CEPILLADO. TAMBIÉN SE VE AFECTADO POR LA EDAD, LA DIETA, LA COMPOSICIÓN Y VELOCIDAD DEL FLUJO SALIVAL Y POR FACTORES GENERALES.

EN LA MAYORÍA DE LAS FORMAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL, LAS BACTERIAS JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE, YA SEA COMO AGENTES ETIOLÓGICOS PRIMARIOS O SECUNDARIOS.

#### FLORA MICROBIANA ASOCIADA A UN PARODONTO SANO.

EN ESTADO DE SALUD PARODONTAL, LA FLORA MICROBIANA ES ESENCIALMENTE SUPRAGINGIVAL Y CONFINADA PRINCIPALMENTE A LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. LA FLORA MICROBIANA CONSISTE EN UNA CAPA RELATIVAMENTE DELGADA DE CÉLULAS BACTERIANAS ADHERENTES. SU DISPOSICIÓN VARÍA, DE CÉLULAS AISLADAS, A CÉLULAS DENSAMENTE COMPRIMIDAS O DISPUESTAS EN MICROCOLONIAS COLUMNARES.

ENTRE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE Y LA PLACA BACTERIANA, SE ENCUENTRA UNA CUTÍCULA ELECTRODENSE LLAMADA "PELÍCULA DENTAL". LAS CÉLULAS DE ESTA PLACA SON PREDOMINANTEMENTE COCOIDALES, MOSTRANDO EN SU MAYORÍA PAREDES CELULARES CON CARACTERÍSTICAS DE MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS.

FORMAS FILAMENTOSAS DE ORGANISMOS GRAM NEGATIVOS SE ENCUENTRAN EN PEQUEÑAS CANTIDADES, FRECUENTEMENTE EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA CAPA MICROBIANA, MÁS QUE EN CONTACTO CON EL DIENTE. EN PARODONTO NORMAL, NO SE ENCUENTRAN CÉLULAS FLAGELADAS O ESPIROQUETAS.

AL ESTUDIAR LOS CULTIVOS BACTERIANOS SE VIO UN PREDOMINIO DE STREPTOCOCCO SANGUIS, ALGUNAS ESPECIES DE ACTINOMICETES QUE INCLUYAN AL *A. VISCOSUS*, EL *A. NAESLUNDII* Y EL *A. ISRAELLI*, LOS CUALES SE ENCUENTRAN FRECUENTEMENTE Y EN OCASIONES ALCANZAN ALTOS NIVELES SEGÚN INVESTIGACIONES REALIZADAS POR SLOTS (1977); LOESCHE Y SYED (1978).

EXISTE UNA AMPLIA GAMA DE MICROORGANISMOS QUE PUEDEN ESTAR PRESENTES, AUNQUE GENERALMENTE EN BAJAS PROPORCIONES, COMO EL STREPTOCOCCO MITIS Y *R. DENTOCARIOSA*.

#### FLORA MICROBIANA ASOCIADA A GINGIVITIS.

LA FLORA MICROBIANA PRESENTE EN LA GINGIVITIS, SE ASOCIA CON -

EL ESMALTE Y ALGUNAS VECES A LA SUPERFICIE CEMENTARIA DEL DIENTE, YA QUE LA ADHERENCIA EPITELIAL CON FRECUENCIA SE EXTIENDE APICALMENTE HACIA EL CEMENTO. PUEDEN ENCONTRARSE UNA GRAN VARIEDAD DE MICROORGANISMOS QUE INCLUYEN COCOS, ASÍ COMO FORMAS FILAMENTOSAS, CÉLULAS COMO GRAM POSITIVOS Y UNA VARIEDAD DE GRAM NEGATIVOS. LOS DEPÓSITOS BACTERIANOS PUEDEN ALCANZAR UN GROSOR DE 0.4 MM O MÁS CONSIDERABLEMENTE MAYOR AL ENCONTRADO EN EL NORMAL. LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS DE LA MASA BACTERIANA ADHERENTE, ESTÁN SOMETIDAS A LISIS, ASÍ COMO ES COMÚN LA MINERALIZACIÓN DE CÉLULAS. LAS BACTERIAS FILAMENTOSAS SON RELATIVAMENTE MÁS NUMEROSAS, QUE EN EL PARODONTO SANO, Y HAY MASAS DENSAS DE FILAMENTOS ALGUNAS VECES CUBIERTOS CON FORMACIONES EN FORMA DE "MAZORCA DE MAÍZ". EN LOS CASOS DE GINGIVITIS PUEDEN OBSERVARSE BACTERIAS FLAGELADAS Y ESPIROQUETAS EN LA PORCIÓN APICAL DE LA PLACA, DISTRIBUIDAS ENTRE LAS OTRAS BACTERIAS. PUEDEN ENCONTRARSE TAMBIÉN CÉLULAS EPITELIALES Y LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES ADHERIDOS A LA PORCIÓN MÁS APICAL DE LA MASA MICROBIANA.

ENTRE LOS MICROORGANISMOS ENCONTRADOS EN LA GINGIVITIS ESTÁN ALGUNAS ESPECIES DE ACTINOMICES, MIEMBROS DEL GÉNERO FUSOBACTERIUM HAEMOPHILUS, CAMPYLOBACTER Y VEILLONELA. TAMBIÉN SE ENCUENTRAN BACTEROIDES MATRUCHOTTI.

#### FLORA MICROBIANA ASOCIADA A PARODONTITIS.

EN LA PARODONTITIS, LA ADHERENCIA EPITELIAL ESTÁ LOCALIZADA EN LA SUPERFICIE RADICULAR, Y LA SUPERFICIE OCUPADA POR LOS DEPÓSITOS MICROBIANOS, ES MAYOR QUE EN DIENTES CON PARODONTO SANO O CON GINGIVITIS. LAS FORMAS FILAMENTOSAS SON PROMINENTES; SIN EMBARGO TODOS LOS TIPOS CELULARES ENCONTRADOS EN LA GINGIVITIS, PUEDEN OBSERVARSE TAMBIÉN EN LA PARODONTITIS.

LA LEPTOTRICHIA BUCCALIS PUEDE SER IDENTIFICADA DEBIDO A LA APARIENCIA CARACTERÍSTICA DE SU PARED CELULAR.

LAS FORMACIONES DE "MAZORCA" SON COMUNES EN LA SUPERFICIE DE

### LOS DEPÓSITOS SUPRAGINGIVALES.

LA PLACA SUBGINGIVAL ESTÁ FORMADA PARCIALMENTE POR UNA ZONA BÁSICA DE MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS, APARENTEMENTE UNIDOS - AL CEMENTO; ADEMÁS EXISTE UN NÚMERO CONSIDERABLE DE GÉRMESES - GRAM NEGATIVOS, FORMAS FLAGELADAS Y ESPIROQUETAS, QUE FLOTAN - EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA PLACA SUBGINGIVAL. ESTA ZONA - FLOTANTE, SE EXTIENDE HASTA LA PORCIÓN MÁS APICAL DE LA BOLSA.

LOS CULTIVOS BACTERIANOS MUESTRAN EL PREDOMINIO DE GRAM NEGATIVOS, PRINCIPALMENTE DE GÉRMESES ASACAROLÍTICOS DEL TIPO DE - - BACTEROIDES MELANINOGÉNICOS, SUBESPECIE ASSACHAROLYTICUS. A - ESTE NIVEL SE PUEDEN ENCONTRAR OTRAS ESPECIES ENTRE LAS QUE SE ENCUENTRAN BACTEROIDES MELANINOGENICUS, FUSOBACTERIUM NUCLEATUM, SELENOMONAS SPUTIGENA, VIBRO (CAMPYLOBACTER) SPUTORUM, EIKENE-LLA CORRODENS, ESPECIES DE CAPNOCYTOPHAGA, Y ALGUNAS ESPECIES NO IDENTIFICADAS DE BACTEROIDES Y VIBRIONES ANAERÓBICOS.

EN CIERTOS ESTUDIOS REALIZADOS POR SLOTS (1977), SE ENCONTRÓ - PREVALESCENCIA DE ESPECIES DE ACTINOMICES, EN LA PARODONTITIS AVANZADA, MIENTRAS QUE DARWISH (1978), ENCONTRÓ PREDOMINANCIA DE ESPECIES DE PEPTOESTREPTOCOCOS EN LA FLORA SUBGINGIVAL DE UN - PACIENTE, Y BACTEROIDES MELANINOGENICUS Y ACTINOMYCES ISRAELII EN OTRO SUJETO CON ESTADO TEMPRANO DE PARODONTITIS.

### FLORA MICROBIANA ASOCIADA A PARODONTITIS JUVENIL (PARODONTOSIS).

ESTA PARODONTOPATÍA TIENE POCAS O NINGUNA PLACA ADHERIDA A LA - SUPERFICIE SUBGINGIVAL DE LOS DIENTES AFECTADOS. LA FLORA SUB - GINGIVAL EXISTENTE CONSISTE BÁSICAMENTE EN MICROORGANISMOS - - GRAM NEGATIVOS Y BACILOS MÓVILES EN LAS CAPAS MÁS SUPERFICIALES; MUCHOS DE ELLOS SON SACAROLÍTICOS QUE NO SE ENCUENTRAN DENTRO DE LAS ESPECIES YA CLASIFICADAS. LOS ORGANISMOS MÁS COMUNES A ESTE TIPO DE FLORA SON LOS PERTENECIENTES AL GRUPO CAPNOCYTO - PHAGA Y ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS.

OTROS ORGANISMOS AISLADOS DE LESIONES DE PARODONTITIS SON MIEM

BROS DEL GÉNERO BACTEROIDES, PERO DE ESPECIES NO CONOCIDAS. EN LAS BOLSAS TAMBIÉN PUEDEN OBSERVARSE ESPIROQUETAS.

**MECANISMOS DE LOS MICROORGANISMOS PARA PRODUCIR ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARADONTAL.**

LOS POSIBLES MECANISMOS, QUE SE HAN EXPUESTO PARA EXPLICAR LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES, PUEDEN DIVIDIRSE EN DOS CATEGORÍAS:

- 1) FACTORES ELABORADOS POR LOS ORGANISMOS QUE DAÑAN LOS TEJIDOS DIRECTAMENTE.
- 2) FACTORES QUE DAÑAN LOS TEJIDOS INDIRECTAMENTE.

LOS FACTORES ELABORADOS POR LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTAL QUE PUEDEN DAÑAR LOS TEJIDOS DIRECTAMENTE SON LAS ENZIMAS HISTOLÍTICAS Y LOS AGENTES CITOTÓXICOS. LAS ENZIMAS SON POTENCIALMENTE DESTRUCTORAS O PUEDEN ACTUAR COMO FACTORES DE PROPAGACIÓN DE AGENTES LESIVOS O INFECCIOSOS.

LA HIALURONIDASA (LA CUAL PUEDE HIDROLIZAR ÁCIDO HIALURONICO Y ES PRODUCIDA POR ALGUNAS ESPECIES DE DIPHTHEROIDES, ENTEROCOCOS, S. MITIS Y S. SALIVARIUS), CAUSA ROTURA Y EDEMA DEL TEJIDO CONECTIVO Y PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO, PERO NO PRODUCE INFLAMACIÓN. SE HA MOSTRADO QUE LA INTRODUCCIÓN DE HIALURONIDASA EN EL SURCO GINGIVAL, INCREMENTA LA PERMEABILIDAD DEL EPITELIO CREVICULAR, PRESUMIBLEMENTE POR HIDROLISIS DE LA SUBSTANCIA ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES, Y ESTO FACILITA EL PASO DE MATERIALES A TRAVÉS DE ESTA BARRERA.

LA COLAGENASA, PRODUCIDA POR BACTEROIDES MELANINOGENICUS, MEDIANTE LA DISOLUCIÓN ENZIMÁTICA DEL COLÁGENO, GENERA HEMORRAGIA DE VASOS GINGIVALES, EN ESPECIAL, DE ARTERIOLAS PEQUEÑAS.

OTRAS ENZIMAS BACTERIANAS COMO LA NEURAMINIDASA, PROTEASAS, DE SOXIRRIBONUCLEASA Y RIBONUCLEASA, SE ENCUENTRAN PRESENTES EN LA PLACA DENTAL, Y ALGUNAS SON PRODUCIDAS POR CIERTAS ESPECIES DE BACTERIAS DE LA PLACA. EL PAPEL PRECISO DE ESTAS ENZIMAS -

HISTOLÍTICAS BACTERIANAS EN LA PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL NO SE HA ESTABLECIDO. ELLAS PUEDEN CAUSAR UNA CONSIDERABLE ALTERACIÓN DEL TEJIDO, QUE CONDUCE A UN INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD EN LOS TEJIDOS EPITELIAL Y CONECTIVO, LA CUAL PERMITE A OTROS AGENTES INCITANTES POTENTES, EL ACCESO A LOS TEJIDOS PARODONTALES.

LOS PLASMOCITOS, PRESENTES EN LA INFLAMACIÓN, TAMBIÉN PRODUCEN GRANDES CANTIDADES DE HIDROLASAS ÁCIDAS, ESPECÍFICAMENTE FOSFATASA ÁCIDA, ESTERASA, AMINOPEPTIDASA, ARIL SULFATASA Y BETA -- GLUCORONIDASA, QUE PUEDEN SER IMPORTANTES EN LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS GINGIVALES.

ENTRE LAS SUBSTANCIAS DE LA PLACA QUE MUESTRAN CITOTOXICIDAD SE ENCUENTRAN LAS ENDOTOXINAS, MUCOPEPTIDOS DERIVADOS DE LAS PAREDES CELULARES DE ORGANISMOS GRAM POSITIVOS, AMONIA, SULFURO DE HIDRÓGENO, INDOL, AMINAS TÓXICAS Y ÁCIDOS ORGÁNICOS COMO EL FÓRMICO, ACÉTICO Y BUTÍRICO.

LAS ENDOTOXINAS LESIONAN LOS TEJIDOS PARODONTALES Y CAUSAN INFLAMACIÓN, MEDIANTE LA ACTIVACIÓN DE UNA REACCIÓN INMUNOLÓGICA LOCAL. LAS ENDOTOXINAS SE ENCUENTRAN EN LA SALIVA Y EN BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL Y PLACA. ACTUAN PENETRANDO EN EL EPITELIO DAÑADO O ULCERADO, Y NO EN SUPERFICIES SANAS, INDICANDO UN PAPEL SECUNDARIO EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

#### FACTORES DE PROTECCIÓN.

EXISTEN ELEMENTOS INFLAMATORIOS PRESENTES EN EL EPITELIO DEL SURCO DE LA ENCÍA NORMAL, QUE PUEDEN EJERCER FUNCIONES DE PROTECCIÓN. EL EPITELIO DE LA ENCÍA NORMAL CONTIENE UNA GRAN CANTIDAD DE NEUTROFILOS, QUE PARECE QUE MIGRAN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES DEL EPITELIO DE UNIÓN HACIA EL SURCO GINGIVAL, POSIBLEMENTE EN RESPUESTA A LAS BACTERIAS.

LOS NEUTRÓFILOS ACTUAN ENTONCES COMO UNA DEFENSA PRIMARIA, QUE PREVIENE LA INTRODUCCIÓN DE LOS PRODUCTOS BACTERIANOS HACIA LOS

TEJIDOS PARODONTALES, SE CREE QUE LOS NEUTRÓFILOS DEL SURCO O BOLSA, REALIZAN UNA FUNCIÓN NEUTRALIZANTE O DE BARRERA; ESTO ES, INTERCEPTAN O INACTIVAN A LAS BACTERIAS O LOS PRODUCTOS BACTERIANOS, PREVINIENDO SU ENTRADA EN UNA FORMA TÓXICA A LOS TEJIDOS PARODONTALES. POR ESTO, LOS PACIENTES QUE NO TIENEN UN NÚMERO ADECUADO O UN BUEN FUNCIONAMIENTO DE NEUTRÓFILOS TIENEN UNA ENFERMEDAD PARODONTAL MÁS SEVERA.

LA SALIVA CONTIENE TAMBIÉN FACTORES ANTIBACTERIANOS COMO LA LI SOZIMA, QUE EJERCE UN EFECTO LÍTICO SOBRE LOS MICROCOCCOS Y SARCINAS, ENZIMAS EFICACES CONTRA MICROORGANISMOS LISOZIMO-RESISTENTES Y LA MAYORÍA DE LOS MICROORGANISMOS TRANSITORIOS, Y UNA ENZIMA QUE HIDROLIZA MUCOPOLISACARIDOS Y AFECTA AL NEUMOCOCO.

LA SECRECIÓN PAROTIDIA CONTIENE ANTICUERPOS CONTRA LAS BACTERIAS NATURALES DE LA BOCA, ASÍ COMO TAMBIÉN LA SALIVA POSEÉ GAMMA GLOBULINAS CON CAPACIDAD DE ANTICUERPO.

LOS FACTORES DE COAGULACIÓN, PRESENTES EN LA SALIVA, PROTEGEN A LAS HERIDAS CONTRA LA INVASIÓN BACTERIANA.

LAS FUENTES DE LAS VITAMINAS PRESENTES EN LA SALIVA SON LA SÍNTESIS MICROBIANA, LA SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, RESIDUOS DE ALIMENTO, LEUCOCITOS DEGENERADOS Y CÉLULAS EPITELIALES EXFOLIADAS.

EL ESTADO DE "SALUD" PARODONTAL PUEDE SER REPRESENTADO, ENTONCES COMO UNA CONSTANTE LUCHA ENTRE EL HUESPED Y LA FLORA MICROBIANA QUE ATENTA CON ACUMULARSE EN EL SURCO GINGIVAL.

EL HUESPED, EJERCIENDO REACCIONES LOCALES DE DEFENSA, ES CAPAZ DE HACER FRENTE A UN REDUCIDO NIVEL DE BACTERIAS POTENCIALMENTE DESTRUCTORAS DEL SURCO. SI LAS BACTERIAS DEL SURCO AUMENTAN EN CANTIDAD O HACIA UNA POBLACIÓN MÁS VIRULENTE DE BACTERIAS, ENTONCES EL HUESPED NO ES CAPAZ DE AFRONTAR LOS AGENTES INCITANTES, Y SE PRODUCE LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES. POR OTRA PARTE, SI LAS DEFENSAS DEL HUESPED ESTÁN INVOLUCRADAS, COMO EN LOS INDIVIDUOS CON FUNCIÓN NEUTROFÍLICA DEPRIMIDA, LAS

INFECCIONES PARODONTALES PUEDEN SER MÁS SEVERAS.

ACTUALMENTE, LA REMOCIÓN REGULAR DE PLACA DENTOBACTERIANA ES -  
EL MÉTODO MÁS PRÁCTICO DE PREVENIR TANTO EL INICIO, COMO EL PRO  
GRESO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

## T E M A IV: FACTORES LOCALES PRIMARIOS: MATERIALES ACUMULADOS

DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA PUEDEN FORMARSE MUCHAS CLASES DE DEPÓSITOS SOBRE LAS SUPERFICIES DENTARIAS. SE CLASIFICAN EN BLANDOS Y DUROS; FIRMEMENTE UNIDOS, ADHESIVOS O POCO ADHESIVOS; COLOREADOS O INCOLOROS; TRANSPARENTES U OPACOS.

DESDE TIEMPOS REMOTOS, SE HA ASOCIADO A LOS DEPÓSITOS BLANDOS CON LA ENFERMEDAD DENTAL; TAL ASOCIACIÓN FUÉ RECONOCIDA POR ARISTÓTELES Y LA NATURALEZA MICROBIANA DE LOS DEPÓSITOS FUÉ DESCRITA POR VAN LEEVNHOCK HACE CASI TRES SIGLOS. LOS INVESTIGADORES DEL SIGLO XIX DESCRIBIERON EL PAPEL DE ESTOS ACUMULOS EN LA INICIACIÓN O PROGRESO DE ENFERMEDADES DENTALES Y DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE Y MOSTRARON GRAN INTERÉS EN LOS MECANISMOS PATOGENICOS ASOCIADOS. SIN EMBARGO, EN ESTE SIGLO, EL INTERÉS NO SOLO SE CENTRÓ EN LA ESTRUCTURA Y CONSECUENCIAS PATOGENICAS DE LOS DEPÓSITOS BLANDOS, SINO TAMBIÉN EN LOS MECANISMOS DE CALCIFICACIÓN Y FORMACIÓN DEL CÁLCULO.

DURANTE LA PASADA DÉCADA HUBO GRAN INTERÉS POR LA PLACA Y SE INVESTIGÓ QUE LOS MICROORGANISMOS JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA PATOGENESIS TANTO DE LA CARIES COMO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y QUE AMBAS ENFERMEDADES PUEDEN SER PREVENIDAS MEDIANTE UN BUEN CONTROL DE PLACA.

### 1) PELÍCULA ADQUIRIDA.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA ES UNA CAPA DELGADA, LISA INCOLORA, MEMBRANOSA, Y ACELULAR QUE CUBRE LA MAYOR PARTE DE LA SUPERFICIE DENTARIA Y FRECUENTEMENTE FORMA LA PORCIÓN INTERMEDIA ENTRE LA SUPERFICIE DENTARIA Y LA PLACA DENTAL Y LOS CÁLCULOS.

LA PELÍCULA SE FORMA SOBRE UNA SUPERFICIE DENTARIA LIMPIA, RAPIDAMENTE, MIDE DE 0.05 A 0.8 MICRONES DE ESPESOR, SE ADHIERE FIRMEMENTE A LA SUPERFICIE DENTARIA Y SE CONTINÚA CON LOS PRISMAS DEL ESMALTE POR DEBAJO DE ELLA. LA PELÍCULA SE DERIVA DE LA SALIVA. NO POSEE BACTERIAS, ES ÁCIDO PERIÓDICO DE SCHIFF -

(PAS) POSITIVA Y CONTIENE GLUCOPROTEÍNAS, DERIVADOS DE GLUCOPROTEÍNAS, POLIPEPTIDOS Y LÍPIDOS.

## 2) MATERIA ALBA.

LA MATERIA ALBA ES UN DEPÓSITO AMARILLO O BLANCO NO GRISACEO, -BLANDO Y PEGAJOSO, QUE SE DEPOSITA SOBRE SUPERFICIES DENTARIAS, RESTAURACIONES, CÁLCULOS Y ENCÍA. SE ACUMULA MAYORMENTE SOBRE EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTES Y SOBRE DIENTES EN MALA POSICIÓN. PUEDE FORMARSE SOBRE DIENTES PREVIAMENTE LIMPIADOS EN POCAS HORAS, Y EN PERÍODOS EN QUE NO SE HAN INGERIDO ALIMENTOS.

LA MATERIA ALBA ES UN CONCENTRADO DE MICROORGANISMOS, CELULAS EPITELIALES DESCAMADAS, LEUCOCITOS Y UNA MEZCLA DE PROTEÍNAS Y LÍPIDOS SALIVALES CON POCAS PARTÍCULAS DE ALIMENTOS O NINGUNA.

LA MATERIA ALBA SE RETIRA MEDIANTE LIMPIEZA MECÁNICA O CON AGUA A PRESIÓN. CONSTITUYE UNA CAUSA COMÚN DE GINGIVITIS.

## 3) PLACA DENTARIA.

LA PLACA DENTARIA ES UN DEPÓSITO BLANDO, AMORFO GRANULAR, QUE SE ACUMULA SOBRE LAS SUPERFICIES, RESTAURACIONES Y CÁLCULOS --DENTARIOS. SE ENCUENTRA FIRMEMENTE ADHERIDA A LA SUPERFICIE -SUBYACENTE Y ES DESPRENDIDA MEDIANTE LIMPIEZA MECÁNICA.

AL ACUMULARSE SE CONVIERTE EN UNA MASA GLOBULAR VISIBLE CON PEQUEÑAS SUPERFICIES NODULARES, CUYO COLOR VARÍA DEL GRIS Y GRIS AMARILLENTO AL AMARILLO.

LA PLACA SE ACUMULA EN ZONAS SUPRAGINGIVALES, PRINCIPALMENTE -SOBRE EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTES, Y SUBGINGIVALMENTE, -CON PREDILECCIÓN POR GRIETAS, DEFECTOS Y RUGOSIDADES Y MÁRGENES DESBORDANTES DE RESTAURACIONES DENTALES.

SE ACUMULA MÁS EN LOS DIENTES POSTERIORES QUE EN LOS ANTERIORES, MÁS EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES EN MENOS CANTIDAD EN VESTIBULAR Y MENOS FRECUENTEMENTE EN LAS SUPERFICIES LINGUALES.

LA PLACA DENTARIA CONSISTE PRINCIPALMENTE EN MICROORGANISMOS -

PROLIFERANTES Y ALGUNAS CÉLULAS EPITELIALES, LEUCOCITOS Y MACRÓFAGOS EN UNA MATRIZ INTERCELULAR ADHESIVA, POSEE UN 20% DE SÓLIDOS ORGÁNICOS E INORGÁNICOS, EL RESTO ES AGUA. LAS BACTERIAS CONSTITUYEN ALREDEDOR DE UN 70% DE MATERIAL SÓLIDO Y EL RESTO ES MATRIZ INTERCELULAR.

EL CONTENIDO ORGÁNICO CONSISTE EN COMPLEJOS DE POLISACARIDOS Y PROTEÍNAS. EL CARBOHIDRATO QUE SE ENCUENTRA EN MAYOR PROPORCIÓN EN LA MATRIZ ES EL DEXTRAN (POLISACARIDO DE ORIGEN BACTERIANO), DESPUÉS LE SIGUEN EL LEVAN (POLISACÁRIDO), GALACTOSA Y METIL PENTASA EN FORMA DE RAMNOSA. LOS RESTOS BACTERIANOS PROPORCIONAN ACIDO MURIÁTICO, LÍPIDOS Y ALGUNAS PROTEÍNAS DE LA MATRIZ.

LOS COMPONENTES INORGÁNICOS PRINCIPALES DE LA MATRIZ DE LA PLACA SON EL CALCIO Y EL FÓSFORO, CON PEQUEÑAS CANTIDADES DE MAGNESIO, POTASIO Y SODIO. EL FLUORURO APLICADO TÓPICAMENTE A LOS DIENTES, O AÑADIDO AL AGUA POTABLE SE INCORPORA A LA PLACA.

AL DESARROLLARSE LA PLACA, LA POBLACIÓN BACTERIANA CAMBIA DE UN PREDOMINIO DE COCOS (PRINCIPALMENTE GRAM POSITIVOS) A OTRA CON MUCHOS BACILOS FILAMENTOSOS Y NO FILAMENTOSOS.

LOS ESTREPTOCOCOS FORMAN ALREDEDOR DEL 50% DE LA POBLACIÓN BACTERIANA, SOBRE TODO ESTREPTOCOCOS SANGUIS. AL AUMENTAR EN ESPESOR LA PLACA, SE CREAN CONDICIONES ANAEROBIAS EN ÉL MODIFICÁNDOSE LA FLORA. POSTERIORMENTE SE DESARROLLAN FUSOBACTERIUM, ACTINOMYCES Y VEILLONELLA. AL MADURAR LA PLACA APARECEN ESPIRILLOS Y ESPIROQUETAS EN PEQUEÑAS CANTIDADES; LOS MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS CONTINÚAN AUMENTANDO, SOBRE TODO LOS ACTINOMYCES NAESLUNDI.

LAS POBLACIONES BACTERIANAS DE LA PLACA SUBGIGIVAL Y SUPRAGIGIVAL SON MUY SIMILARES, EXCEPTO QUE HAY UNA MAYOR PROPORCIÓN DE VIBRIONES Y FUSOBACTERIAS SUBGINGIVALES.

LA PLACA ES EL FACTOR ETIOLÓGICO PRINCIPAL DE LA CRIES, GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PARODONTAL, Y CONSTITUYE LA ETAPA PRIMARIA

DEL CÁLCULO DENTARIO. SU IMPORTANCIA ETIOLÓGICA RESIDE EN LA CONCENTRACIÓN DE BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS. LAS BACTERIAS CONTENIDAS EN LA PLACA Y EN EL SURCO GINGIVAL SON CAPACES DE PRODUCIR DAÑO EN LOS TEJIDOS Y ENFERMEDAD PARODONTAL, PERO NO SE HAN ESTABLECIDO LOS MECANISMOS GENERADORES DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL EN EL HOMBRE.

#### 4) CÁLCULOS DENTARIOS. (DEPÓSITOS CALCIFICADOS).

EL CÁLCULO ES UNA MASA ADHERENTE, CALCIFICADA O EN CALCIFICACIÓN, QUE SE FORMA SOBRE LA SUPERFICIE DE DIENTES NATURALES Y PRÓTESIS DENTALES.

LOS CÁLCULOS SE FORMAN CUANDO LAS SALES DE CALCIO SON DEPOSITADAS EN UN PRECIPITADO SALIVAL ORGÁNICO. ESTAS FORMACIONES SON DE CONSISTENCIA GISOSA, ESCAMOSA, SE FORMAN Y SE DESMORONAN -- FÁCILMENTE.

CLÍNICAMENTE, LOS CÁLCULOS HAN SIDO CLASIFICADOS SEGÚN SU POSICIÓN EN RELACIÓN AL MÁRGEN GINGIVAL.

EL CÁLCULO SUPRAGINGIVAL, (SALIVAL), ESTÁ VISIBLE EN LA CAVIDAD ORAL, CORONARIO A LA CRESTA DEL MÁRGEN GINGIVAL. ESTE CÁLCULO ES BLANCO O BLANCO AMARILLENTO, DE CONSISTENCIA DURA, ARCILLOSA Y FÁCILMENTE SE DESPRENDE DE LA SUPERFICIE DENTARIA MEDIANTE UN RASPADO. CIERTOS FACTORES COMO EL TABACO O PIGMENTOS DE ALIMENTOS PUEDEN MODIFICAR EL COLOR. ESTE CÁLCULO APARECE GENERAL -- MENTE Y EN MAYOR CANTIDAD EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES O DE LOS MOLARES SUPERIORES QUE ESTÁN FRENTE AL CONDUCTO DE STENSEN, LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES QUE ESTÁN FRENTE AL CONDUCTO DE WHARTON, Y SOBRE TODO EN INCISIVOS CENTRALES.

EL CÁLCULO SUBGINGIVAL (SERICO) SE ENCUENTRA DEBAJO DE LA CRESTA DE LA ENCÍA MARGINAL, GENERALMENTE EN BOLSAS PARODONTALES.

ESTE CÁLCULO VARÍA EN COLOR Y TEXTURA, SIENDO MÁS DURO Y DENSO, DE COLOR PARDO OSCURO O VERDE NEGRUZCO, DE CONSISTENCIA PETREA Y UNIDO CON FIRMEZA AL DIENTE.

EL CÁLCULO SUPRAGINGIVAL ES LLAMADO TAMBIÉN SALIVAL, YA QUE --  
 LOS MINERALES QUE LO FORMAN PROVIENEN DE LA SALIVA, MIENTRAS -  
 QUE LA FUENTE DE LOS MINERALES DEL CÁLCULO SUBGINGIVAL ES EL -  
 LÍQUIDO GINGIVAL QUE SE ASEMEJA AL SUERO.

LOS CÁLCULOS ESTÁN COMPUESTOS POR DIVERSAS CANTIDADES DE SALES  
 INORGÁNICAS DEPOSITADAS EN UNA MATRIZ ORGÁNICA.

LOS COMPONENTES ORGÁNICOS DEL CÁLCULO MADURO SON ESENCIALMENTE  
 CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS EN COMPLEJOS DE GLUCOPROTEÍNAS, MUCO  
 POLISCARIDOS. LAS CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, BACTERIAS Y  
 LEUCOCITOS COMPLETAN EL CONTENIDO ORGÁNICO. TAMBIÉN SE ENCUEN  
 TRAN LÍPIDOS PRESENTES COMO ESTERES DE COLESTEROL, FOSFOLÍPI -  
 DOS, ÁCIDOS GRASOS LIBRES Y GRASAS NEUTRAS.

LOS COMPONENTES INORGÁNICOS DEL CÁLCULO SON FOSFATO DE CALCIO,  
 CARBONATO DE CALCIO, FOSFATO DE MAGNESIO Y PEQUEÑAS CANTIDADES  
 DE OTROS MINERALES.

TAMBIÉN SE HAN ENCONTRADO UNA COMBINACIÓN DE CUATRO FORMAS CRIS  
 TALINAS PRINCIPALES QUE SON, EN ÓRDEN DECRECIENTE: HIDROXIAPA  
 TITA, BRUSHITA WHITLOCKITA Y FOSFATO OCTOCÁLCICO. LA PROPOR  
 CIÓN DE CRISTALES PRESENTES EN LOS DEPÓSITOS SE VE INFLUENCIADO  
 POR LA EDAD DEL CÁLCULO, SU LOCALIZACIÓN DENTRO DE LA CAVIDAD  
 ORAL, POR SU LOCALIZACIÓN RELATIVA AL MÁRGEN GINGIVAL Y POR EL  
 COMPONENTE MINERAL EN LA CAVIDAD ORAL DEL SUJETO Y CIRCULACIÓN  
 SISTÉMICA.

EN CUANTO A SU CONTENIDO BACTERIANO, BIBI Y YARDENI PRESENTA -  
 RON LA SIGUIENTE COMPOSICIÓN BACTERIANA DEL CÁLCULO:

SEGÚN BIBI, EN EL CÁLCULO SUPRAGINGIVAL HAY PREDOMINIO DE FILA  
 MENTOS GRAM POSITIVOS, SIGUIÉNDOLES EN FRECUENCIA FILAMENTOS -  
 GRAM NEGATIVOS Y COCOS, TAMBIÉN OBSERVO COCOS GRAM POSITIVOS -  
 EN CÁLCULOS EN LOS CUALES SE HA PRODUCIDO SUPURACIÓN.

EN EL CÁLCULO SUBGINGIVAL ENCONTRÓ FILAMENTOS GRAM NEGATIVOS -  
 EN SU CAPA SUPERFICIAL, MIENTRAS QUE EN ZONAS MEDIA Y PROFUN--  
 DAS HAY PREDOMINIO DE FILAMENTOS GRAM POSITIVOS.

SEGÚN YARDENI, EL CÁLCULO ES DE MENOR IMPORTANCIA QUE LA PLACA EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL. LA GINGIVITIS SE PRODUCE EN AUSENCIA DE CÁLCULOS Y LA FORMACIÓN DE LA PLACA GENERA GINGIVITIS, LA CUAL DESAPARECE CUANDO SE ELIMINA LA PLACA. LOS CÁLCULOS ESTÁN SIEMPRE CUBIERTOS POR UNA CAPA NO MINERALIZADA DE PLACA, POR LO QUE HAY UNA CORRELACIÓN POSITIVA ENTRE EL CÁLCULO Y LA FRECUENCIA DE LA GINGIVITIS. EL DESARROLLO DEL CÁLCULO CONDUCE SOLO A UN AUMENTO LEVE DE LA GINGIVITIS RESPECTO A LO QUE CORRESPONDE A LA PLACA BLANDA SOLAMENTE.

LOS CÁLCULOS, LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL AUMENTAN CON LA EDAD. ES MUY RARO ENCONTRAR UNA BOLSA PARODONTAL SÍN -- CÁLCULOS SUBGINGIVALES, Y LA INFLAMACIÓN MÁS INTENSA DE LA PARED DE LA BOLSA ES LA ADYACENTE AL CÁLCULO. LA PLACA NO MINERALIZADA SOBRE LA SUPERFICIE DEL CÁLCULO ES EL IRRITANTE PRINCIPAL, PERO LA PORCIÓN CALCIFICADA SUBYACENTE ES UN FACTOR CONTRIBUYENTE SIGNIFICATIVO. NO IRRITA DIRECTAMENTE LA ENCÍA PERO DA LUGAR A LA ACUMULACIÓN DE PLACA SUPERFICIAL.

SE CONSIDERA QUE LOS CÁLCULOS SUBGINGIVALES SON EL PRODUCTO, MÁS NO LA CAUSA DE LAS BOLSAS PARODONTALES.

SIN CONSIDERAR SU RELACIÓN PRIMARIA O SECUNDARIA EN LA FORMACIÓN DE LA BOLSA, EL CÁLCULO ES UN FACTOR PATÓGENO IMPORTANTE EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL. PERPETUA LA INFLAMACIÓN, LA CUAL ES CAUSA DE LA PROFUNDIZACIÓN DE LAS BOLSAS PARODONTALES Y LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES DE SOPORTE.

##### 5) RESIDUOS ALIMENTICIOS.

LAS ENZIMAS BACTERIANAS ELIMINAN DE LA CAVIDAD BUCAL, LA MAYOR PARTE DE LOS RESIDUOS ALIMENTICIOS A LOS POCOS MINUTOS DE HABER COMIDO, PERO QUEDAN ALGUNOS SOBRE LOS DIENTES Y MEMBRANA MUCOSA.

LA VELOCIDAD DE LIMPIEZA DE LA CAVIDAD BUCAL SE VE AFECTADA POR EL FLUJO DE SALIVA, LA ACCIÓN MECÁNICA DE LA LENGUA, CARRILLOS Y LABIOS, ASÍ COMO LA ALINEACIÓN DE LOS DIENTES Y MAXILARES.

LOS RESIDUOS DE ALIMENTOS CONTIENEN BACTERIAS, AUNQUE EN MENOR CANTIDAD QUE LA PLACA Y LA MATERIA ALBA. ESTOS NO ORIGINAN LA PLACA, NI SON CAUSA IMPORTANTE DE LA GINGIVITIS.

## 6) PIGMENTACIONES DENTARIAS.

LAS PIGMENTACIONES CONSTITUYEN ESENCIALMENTE PROBLEMAS ESTÉTICOS, SIN EMBARGO TAMBIÉN PUEDEN PRODUCIR IRRITACIÓN GINGIVAL. LAS PIGMENTACIONES APARECEN POR LA TINCIÓN DE LAS CUTÍCULAS DENTALES ADQUIRIDAS Y DE DESARROLLO, LAS CUÁLES GENERALMENTE SON INCOLORAS, POR LAS BACTERIAS CROMÓGENAS, ALIMENTOS Y FÁRMACOS. SU COLOR Y COMPOSICIÓN VARÍAN, ASÍ COMO LA FIRMEZA CON LA QUE SE ADHIEREN.

PIGMENTACION PARDA.- SE LOCALIZA PRINCIPALMENTE EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR DE MOLARES SUPERIORES Y EN LA SUPERFICIE LINGUAL DE LOS INCISIVOS INFERIORES, GENERALMENTE SIN BACTERIAS, ES DELGADA, TRANSLÚCIDA Y ADQUIRIDA. SE PRODUCE POR HIGIENE INADECUADA.

PIGMENTACIONES TABAQUICAS.- SE PRODUCEN DEPÓSITOS SUPERFICIALES PARDOS O NEGROS ALTAMENTE ADHERIDOS, O COLORACIÓN PARDA DE LA SUBSTANCIA DENTARIA. ESTAS PIGMENTACIONES SE PRODUCEN POR LA COMBUSTIÓN DEL ALQUITRÁN DE HULLA Y POR LA PENETRACIÓN DE LOS PRODUCTOS DEL TABACO EN FISURAS E IRREGULARIDADES DEL ESMALTE Y DENTINA, EL GRADO DE PIGMENTACIÓN DEPENDE DE LAS CUTÍCULAS DENTARIAS PREEXISTENTES PARA SU FORMACIÓN, YA QUE ÉSTAS UNEN LOS PRODUCTOS DEL TABACO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

PIGMENTACION NEGRA.- SE PRESENTA EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR Y LINGUAL, CERCA DEL MÁRGEN GINGIVAL, COMO UNA LÍNEA NEGRA Y COMO MANCHAS DIFUSAS EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES.

LAS BACTERIAS CROMÓGENAS SON LA CAUSA PROBABLE DE ESTA PIGMENTACIÓN, SIN INFLUIR LA HIGIENE DEL INDIVIDUO.

PIGMENTACION VERDE.- ESTA APARECE MUY FRECUENTEMENTE EN NIÑOS Y

ES DE COLOR VERDE O VERDE AMARILLENTO, DE ESPESOR VARIABLE. - AUNQUE NO SE HA COMPROBADO, SE CONSIDERA QUE SON RESTOS PIGMENTADOS DE LA CUTÍCULA DEL ESMALTE. SE CREE QUE LA COLORACIÓN - SE DEBE A BACTERIAS FLORESCENTES Y A HONGOS COMO *PENICILLIUM* Y *ASPERGILLUS*. SE PRESENTAN EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DE LOS DIENTES ANTERIORES EN LA MITAD GINGIVAL.

PIGMENTACIÓN AMARANJADA. - SE PRESENTA EN SUPERFICIES VESTIBULARES O LINGUALES DE LOS DIENTES ANTERIORES. PROBABLEMENTE - LOS MICROORGANISMOS CROMÓGENOS SON *SERRATIA MARCESCENS* Y *FLAVOBACTERIUM LUTESCENS*.

PIGMENTACIONES METÁLICAS. - ESTAS SE ADQUIEREN POR LA INHALACIÓN DE POLVO METÁLICO POR OBREROS INDUSTRIALES, ASÍ COMO POR MEDIO DE DROGAS ADMINISTRADAS POR VÍA BUCAL. LOS METALES SE COMBINAN CON LA CUTÍCULA DENTARIA PRODUCIENDO UNA PIGMENTACIÓN SUPERFICIAL O PENETRAN EN LA SUBSTANCIA DENTARIA Y CAUSAN UN CAMBIO DE COLOR PERMANENTE.

EL POLVO DE COBRE PIGMENTA AL DIENTE DE VERDE, EL POLVO DE HIERRO DA UNA PIGMENTACIÓN PARDA.

LOS MEDICAMENTOS QUE CONTIENEN HIERRO PRODUCEN UN DEPÓSITO NEGRO DE SULFATO DE HIERRO. TAMBIÉN SE OBSERVAN PIGMENTACIONES POR MAGNESIO (NEGRO), MERCURIO (VERDE-NEGRO), NIQUEL (VERDE) Y PLATA (NEGRO).

## T E M A V: FACTORES LOCALES SECUNDARIOS.

ESTOS FACTORES PUEDEN SER DE TRES TIPOS:

- 1.- FACTORES MECÁNICOS
- 2.- FACTORES TÉRMICOS Y RADIATIVOS
- 3.- FACTORES BIOQUÍMICOS.

### 1.- FACTORES MECANICOS.

LOS FACTORES MECÁNICOS PUEDEN A SU VEZ SUBDIVIDIRSE EN: AQUELLOS QUE INICIAN LA INFLAMACIÓN, AQUELLOS QUE INICIAN LA DEGENERACIÓN O AQUELLOS QUE PROVOCAN UNA COMBINACIÓN DE RESPUESTAS. ESTAS SON:

#### A) PROBLEMAS PARODONTALES ASOCIADOS CON EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO.

UNO DE LOS PROBLEMAS QUE SE PRESENTAN, ES QUE LOS APARATOS ORTODÓNTICOS, TIENDEN A RETENER PLACA Y RESIDUOS ALIMENTICIOS IRRITANTES QUE CAUSAN GINGIVITIS. SE HA COMPROBADO QUE SE PRODUCE UNA MARCADA HIPERPLASIA DEL TEJIDO, ESPECIALMENTE EN LAS ÁREAS INTERPROXIMALES. SIN EMBARGO, ESTOS CAMBIOS SON REVERSIBLES, Y EL TEJIDO REGRESA A SU ESTADO NORMAL APROXIMADAMENTE CUATRO MESES DESPUÉS DE QUE SE REMUEVEN LAS BANDAS.

EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO TAMBIÉN PUEDE INDUCIR UNA ETIOLOGÍA MECÁNICA Y DAÑO AL PARODONTO. ES FRECUENTE QUE DICHO TRATAMIENTO SE COMIENZE EN EL ESTADIO DE ERUPCIÓN DENTARIA EN QUE LA ADHERENCIA EPITELIAL ESTÁ AÚN SOBRE EL ESMALTE. LAS BANDAS NO DEBEN PENETRAR EN LOS TEJIDOS GINGIVALES MÁS ALLÁ DEL NIVEL DE LA ADHERENCIA. EL DESPRENDIMIENTO FORZADO DE LA ENCÍA, SEGUIDO POR LA PROLIFERACIÓN APICAL DE LA ADHERENCIA EPITELIAL, PRODUCE UNA GRAN RECESIÓN GINGIVAL QUE SE OBSERVA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE ORTODONCIA. SI HAY INFLAMACIÓN GINGIVAL, SE IMPIDE QUE EL MÁRGEN GINGIVAL SIGA AL EPITELIO EN MIGRACIÓN Y SE PRO-

DUCEN BOLSAS.

EL ALAMBRE DEBE CONTORNEARSE DE TAL MANERA QUE NO HAGA CONTACTO CON LOS TEJIDOS GINGIVALES, ADEMÁS DEBE PERMITIR EL CONTROL DE PLACA.

SE HAN DEMOSTRADO LOS EFECTOS TRAUMATOGÉNICOS DE LOS ELÁSTICOS ORTODÓNTICOS QUE EMIGRAN SUBGINGIVALMENTE. EL ELÁSTICO -- QUE INICIA UNA IRRITACIÓN MECÁNICA, POSTERIORMENTE SE CONVIERTE EN UN FACTOR DE RETENCIÓN DE PLACA Y PRODUCE UNA LESIÓN SIMILAR A LA QUE SE PRODUCE EN LA PARODONTITIS.

PUEDE OCURRIR TAMBIÉN UNA PÉRDIDA DE ADHERENCIA DEL ÁPICE HACIA LA CORONA, CUANDO LAS FUERZAS DEL MOVIMIENTO EXCEDEN LA REPARACIÓN. LA RESORCIÓN OSEA RESULTANTE DEJA AL DIENTE CON UNA SUPERFICIE MUY REDUCIDA DE SOPORTE PARODONTAL.

LAS FUERZAS ORTODÓNTICAS TAMBIÉN PRODUCEN CAMBIOS VASCULARES EN EL LIGAMENTO PARODONTAL, LOS CUALES PUEDEN AECTAR A LOS PATRONES DE RESORCIÓN Y NEOFORMACIÓN OSEAS.

DESDE EL PUNTO DE VISTA PARODONTAL DEBEN EVITARSE LAS FUERZAS EXCESIVAS Y MOVIMIENTOS DENTARIOS RÁPIDOS EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO, YA QUE LA FUERZA EXCESIVA PUEDE ORIGINAR LA NECROSIS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y HUESO ALVEOLAR ADYACENTE, QUE GENERALMENTE SE REPARA. PERO LA DESTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO EN LA CRESTA DEL HUESO PUEDE SER IRREPARABLE. SI LAS FIBRAS SITUADAS DEBAJO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL SON DESTRUIDAS POR LA FUERZA EXCESIVA Y EL EPITELIO A LO LARGO DE LA RAÍZ DEBIDO A LOS IRRITANTES LOCALES, EL EPITELIO CUBRE LA RAÍZ, IMPIDIENDO ASÍ LA REINSERCIÓN DE LAS FIBRAS PARODONTALES DURANTE LA REPARACIÓN. LA FALTA DE ESTIMULACIÓN FUNCIONAL POR PARTE DE LAS FIBRAS PARODONTALES PUEDE DAR LUGAR A UNA ATROFIA DE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.

B) CAUSAS YATRÓGENAS.

DENTRO DE LAS CAUSAS YATRÓGENAS, SE PUEDEN CONTAR LOS PROCE-

.../

**DIMIENTOS DENTALES INADECUADOS, LAS PRÓTESIS INADECUADAS, TÉCNICAS DE HIGIENE ORAL Y LOS HÁBITOS.**

**PROCEDIMIENTOS DENTALES INADECUADOS.**

LOS PROCEDIMIENTOS RESTAURATIVOS PUEDEN AFECTAR A LOS TEJIDOS PARODONTALES DE MUCHAS MANERAS: LA DESTRUCCIÓN PUEDE OCURRIR DURANTE LA PREPARACIÓN DEL DIENTE; LAS RESTAURACIONES PUEDEN INICIAR RESPUESTA PARODONTAL POR CONTORNOS, CONTACTOS Y ADAPTACIONES MARGINALES INADECUADAS; LOS MATERIALES PUEDEN PROVOCAR RESPUESTAS ALÉRGICAS DE LOS TEJIDOS Y; LAS RESTAURACIONES DEFECTUOSAS PUEDEN CAUSAR ACUMULACIÓN DE PLACA E INDUCIR UNA ENFERMEDAD PARODONTAL DEGENERATIVA A TRAVÉS DE UNAS MALAS RELACIONES OCLUSALES. LOS PROCEDIMIENTOS RESTAURATIVOS EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD PARODONTAL, IMPOSIBILITAN LA OBTENCIÓN DE TERMINACIONES MARGINALES Y CONTORNOS ADECUADOS. LA PREPARACIÓN Y MANEJO DE TEJIDO SON ESENCIALES ANTES QUE LA RESTAURACIÓN DEFINITIVA DE LOS DIENTES.

LA ELECCIÓN DEL MATERIAL RESTAURATIVO ES TAMBIÉN CONSIDERADO COMO ESENCIAL CUANDO LAS PREPARACIONES SE ACERCAN A LOS TEJIDOS GINGIVALES. LARATO (1971) ENCONTRÓ QUE LAS RESTAURACIONES DE SILICATO CERCANAS AL MÁRGEN GINGIVAL CAUSAN UN INCREMENTO EN LA ACUMULACIÓN DE PLACA Y UN INCREMENTO CONCOMITANTE DE LA INFLAMACIÓN PARODONTAL. EN UN ESTUDIO HISTOLÓGICO Y CLÍNICO COMPARANDO RESTAURACIONES DE AMALGAMA, SILICATO Y RESINA, SE OBTUVO UNA ELEVADA RESPUESTA INFLAMATORIA RELACIONADA A MÁRGENES INCOMPLETOS. HABÍA UN INCREMENTO EN LA PLACA DENTOBACTERIANA ASOCIADA A MÁRGENES ASPEROS, SIN CONSIDERAR EL MATERIAL RESTAURATIVO.

CUANDO LA CARIES O LA ESTÉTICA NO SON FACTORES QUE REQUIEREN DE UNA EXTENSIÓN ADICIONAL, LOS MÁRGENES RESTAURATIVOS DEBEN DE SER MANTENIDOS EN LA PORCIÓN CORONAL DEL SURCO. EN ESTE LUGAR, PUEDEN SER TERMINADOS ADECUADAMENTE Y MANTENIDOS HIGIÉNICAMENTE.

LA PREPARACIÓN DEL TEJIDO ANTERIOR A LA TÉCNICA RESTAURATIVA DEFINITIVA Y LOS PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS METICULOSOS, PUEDEN ELIMINAR EL DAÑO MECÁNICO YATROGÉNICO A LOS TEJIDOS PARADONTALES.

LA DESTRUCCIÓN PARODONTAL PUEDE PRODUCIRSE CUANDO SE INYECTA ANESTESIA CON ADRENALINA EN GRAN CANTIDAD O MUY RAPIDAMENTE. SE PRODUCEN RESPUESTAS MECÁNICAS Y QUÍMICAS, SEGUIDAS POR UN COLAPSO MICROCIRCULATORIO LOCALIZADO, Y POSTERIORMENTE LOS TEJIDOS GINGIVALES SE NECROSAN.

EL USO DE GRAPAS PARA EL DIQUE DE HULE, BANDAS DE COBRE, BANDAS Y DISCOS MATRICES, COLOCADOS DE MANERA QUE LACEREN LA ENCÍA PUEDE ORIGINAR INFLAMACIÓN EN DIVERSOS GRADOS.

LOS MÁRGENES DESBORDANTES DE MATERIAL DENTAL, CAUSAN IRRITACIÓN A LA ENCÍA, ASÍ COMO ACUMULACIÓN DE PLACA BACTERIANA. - LOS MÁRGENES IMPIDEN EL ASEO ADECUADO CREANDO UNA SITUACIÓN EN LA QUE NO HAY ACCESO PARA LOGRAR UN CONTROL ADECUADO DE PLACA.

MUCHOS AUTORES HAN REPORTADO DAÑO PRODUCIDO DURANTE LAS IMPRESIONES RESTAURATIVAS.

LAS RELACIONES DE CONTACTO INADECUADAS PROVOCAN FALTA DE DESVIACIÓN Y FLUJO FISIOLÓGICOS, ASÍ QUE LOS DESECHOS SE ACUMULAN Y CONTRIBUYEN A LA IMPACCIÓN DE ALIMENTOS INTERPROXIMALMENTE.

LA ANATOMÍA OCLUSAL INADECUADA PROVOCA UNA INTERDIGITACIÓN INCORRECTA DE LOS DIENTES, IMPIDIENDO LOS MECANISMOS DE DESVIACIÓN PARA DESALOJAR A LOS ALIMENTOS DE LAS SUPERFICIES OCLUSALES.

LA CONDENSACIÓN EXCESIVAMENTE VIGOROSA DE LOS MATERIALES RESTAURADORES PUEDEN TAMBIÉN PRODUCIR LESIONES DEL TEJIDO DE SOPORTE DEL PARODONTO, EN EL CUAL PUEDEN APARECER SÍNTOMAS AGUDOS COMO DOLOR Y SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN.

RESPECTO A LA POSICIÓN DENTARIA, EL APIÑAMIENTO DE LOS DIENTES FRECUENTEMENTE CONTRIBUYE A LA ACUMULACIÓN DE PLACA Y DIFICULTA SU REMOCIÓN. ALGUNOS AUTORES AFIRMAN QUE LOS DIÁSTEMAS CAUSAN UNA DESTRUCCIÓN PARODONTAL MÁS SEVERA QUE EL APIÑAMIENTO. SIN EMBARGO EN OTROS ESTUDIOS SE ENCONTRÓ QUE EL APIÑAMIENTO DE LOS DIENTES PRODUCÍA MAYOR INFLAMACIÓN POR FACILITAR EL ACUMULO DE DEPÓSITOS.

LA POSICIÓN DENTAL CON RELACIÓN AL ARCO, SIENDO ESTO BUCOVERSIÓN O LINGUOVERSIÓN, ASÍ COMO INCLINACIÓN MESIAL O DISTAL - FACILITAN TAMBIÉN LA ACUMULACIÓN DE PLACA. LOS BORDES OSEOS PRESENTES EN LAS PROTRUSIONES OSTEOFILICAS, EXOSTOSIS, ODONTOMAS, O BORDES OBLICUOS TAMBIÉN PUEDEN FORMAR REGIONES DONDE LOS ACUMULOS TIENDEN A PERMANECER.

#### PRÓTESIS INADECUADAS.

LAS DENTADURAS PARCIALES REMOVIBLES PUEDEN AFECTAR LA SALUD PARODONTAL ADVERSAMENTE DE TRES MANERAS:

1. IRRITACIÓN MECÁNICA CAUSADA POR LAS PRÓTESIS PUEDE PROVOCAR LA NECROSIS GINGIVAL Y AÚN LA DESTRUCCIÓN OSEA. LA IRRITACIÓN PUEDE OCURRIR EN UNA SUPERFICIE LINGUAL ASOCIADA AL MATERIAL, EN UNA SUPERFICIE VESTIBULAR, DONDE SE ENCUENTRAN LOS RETENEDORES, O EN UN BORDE EDÉNTULO ASOCIADO CON UN DIENTE CONTIGUO.
2. LAS PRÓTESIS PUEDEN PROVOCAR NICHOS DE PLACA DONDE LOS MATERIALES DENTALES SE APROXIMAN A LOS TEJIDOS GINGIVALES.
3. LOS DISEÑOS OCLUSAL Y RETENTIVO DE LAS DENTADURAS PUEDEN SER TRAUMÁTICOS PARA EL APARATO DE SOPORTE.

NO DEBEN EMPLEARSE PRÓTESIS REMOVIBLES EN LOS CASOS EN LOS QUE PUEDA USARSE PUENTE FIJO, YA QUE LAS PRÓTESIS REMOVIBLES TIENDEN A ACUMULAR DESECHOS, PUDIENDO PROVOCAR AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES PILARES.

LOS CONTORNOS DE LAS RESTAURACIONES DEBEN PLANEARSE DE TAL MANERA QUE LOS DESECHOS Y ALIMENTOS SEAN DESVIADOS DE LA SUPERFICIE GINGIVAL DE LA RESTAURACIÓN. LAS RESTAURACIONES -- CON UN CONTORNO EXCESIVO TIENDEN A ACUMULAR DESECHOS Y PLACA EN EL MÁRGEN GINGIVAL, POR VOLVERSE DIFÍCIL LA LIMPIEZA EN -- DICHAS ZONAS.

EL ESPACIO INTERPROXIMAL DEBE PERMANECER LO SUFICIENTEMENTE-ABIERTO PARA PERMITIR LA LIMPIEZA EN ESA ÁREA.

LOS MÁRGENES GINGIVALES DE LAS RESTAURACIONES PROTÉSICAS DEBEN AJUSTARSE LO MÁS POSIBLE A LAS SUPERFICIES DEL DIENTE, -- YA QUE LOS MÁRGENES DESBORDANTES ACUMULAN DESECHOS. ES MEJOR PARA LOS TEJIDOS GINGIVALES EL COLOCAR LOS MÁRGENES SUPRAGIN GIVALMENTE. NINGUNA CORONA SE AJUSTA PERFECTAMENTE, Y SIEMPRE HABRÁ CIERTA INFLAMACIÓN ALREDEDOR DE LOS MÁRGENES GINGIVALES.

#### TÉCNICAS DE HIGIENE ORAL.

USADOS ADECUADAMENTE, EL CEPILLO Y EL HILO DENTAL, SON MUY -- BENÉFICOS PARA EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD PARODONTAL.

USADOS INAPROPIADAMENTE PUEDEN SER FACTORES CONTRIBUYENTES -- EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL. NO SOLO SU USO INADECUADO PERMITE LA ACUMULACIÓN DE LA PLACA, SINO QUE TAMBIÉN EL ABUSO -- EN EL CEPILLADO PUEDE CONTRIBUIR EN LA APARICIÓN DE TRAUMA -- MECÁNICO DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES Y GINGIVALES.

SE HA DEMOSTRADO QUE EL CEPILLADO PUEDE CAUSAR EFECTOS TRAU--MÁTICOS EN LA ENCÍA. LA RECESIÓN GINGIVAL, EN AUSENCIA DE IN--FLAMACIÓN CLÍNICA Y PLACA ES REFERIDA FRECUENTEMENTE COMO UN --ÁREA RESULTANTE DE TRAUMA POR CEPILLADO. LAS ÁREAS DE ABRA--SIÓN POR CEPILLADO SE PRESENTAN COMO UNIONES AMELOCEMENTARIAS --EROSIONADAS Y SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS.

EN ESTUDIOS REALIZADOS POR GORMAN (1967) Y O'LEARY (1971), SE --OBTUVO QUE EN LAS ÁREAS DE RECESIÓN GINGIVAL Y PLACA LOS IN--

DICES DE LESIÓN INFLAMATORIA ERAN REDUCIDOS. ESTO SE SUGIRIÓ COMO RESULTADO DE SUS OBSERVACIONES DE QUE LA MALA TÉCNICA DE CEPILLADO Y LA POSICIÓN DENTARIA ERAN LOS RESPONSABLES DE LA RECESIÓN GINGIVAL. SIN EMBARGO, EN OTRA INVESTIGACIÓN REALIZADA CON NIÑOS, PARAFITT Y MJÖR (1964), REPORTARON QUE LA GINGIVITIS ES MÁS SEVERA EN LA RECESIÓN. WOLFRAM Y COLABORADORES (1974), DEMOSTRARON QUE EL CEPILLADO PUEDE CAUSAR AÚN LA FORMACIÓN DE BOLSAS PARODONTALES. CUANDO LOS SUJETOS ESTUDIADOS SUBSTITUYERON EL CEPILLADO POR AGENTE ANTIPLACA CLORHEXIDINA, EL SURCO GINGIVAL SE REDUJO Y EN ALGUNOS CASOS DESAPARECIÓ. CUANDO SE REANUDÓ EL CEPILLADO, EL SURCO AUMENTÓ EN PROFUNDIDAD.

EL TRAUMATISMO POR CEPILLADO PUEDE SER AGUDO Y CRÓNICO. EN EL TRAUMATISMO AGUDO SE PRESENTA UN ADELGAZAMIENTO DE LA SUPERFICIE EPITELIAL Y DENUDACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE, QUE FORMA UNA HINCHAZÓN GINGIVAL DOLOROSA. EXISTEN LESIONES PUNTIFORMES POR PENETRACIÓN DE LAS CERDAS PERPENDICULARES EN LA ENCÍA. HAY FORMACIÓN DE VESÍCULAS DOLOROSAS, ERITEMA DIFUSO Y DENUDACIÓN DE LA ENCÍA INSERTADA.

EL TRAUMATISMO CRÓNICO DA POR CONSECUENCIA LA RECESIÓN GINGIVAL CON DENUDACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR. EL MÁRGEN GINGIVAL PUEDE AGRANDARSE Y SE PRESENTA COMO SI ESTUVIERA "APILADO". PUEDE HABER SURCOS LINEALES DESDE EL MÁRGEN HASTA LA ENCÍA INSERTADA. LA ENCÍA DE ESAS ZONAS ES ROSADA Y FIRME.

ADEMÁS DE LA ABRASIÓN PRODUCIDA POR EL CEPILLADO, TAMBIÉN PUEDE PRODUCIRSE ABRASIÓN POR LOS DENTÍFRICOS EMPLEADOS. LOS DENTÍFRICOS ABRASIVOS, ASÍ COMO LOS CEPILLOS DUROS Y UN EXCESIVO CEPILLADO SE CORRELACIONAN CON LA DESTRUCCIÓN DE LAS SUPERFICIES RADICULARES EN FORMA DE ABRASIÓN.

CUALQUIER MODALIDAD DE HIGIENE USADA DESORDENADAMENTE PUEDE CONTRIBUIR CON LA APARICIÓN DE LA LESIÓN INFLAMATORIA. EL EPITELIO DE UNIÓN ES DÉBIL POR NATURALEZA, Y PUEDE ALTERARSE

FÁCILMENTE POR EL USO DE HILO O CEPILLO DENTAL INADECUADAMENTE. PUEDEN TAMBIÉN PRODUCIRSE BACTEREMIAS DEBIDO A LA ACCIÓN MECÁNICA DE UN CEPILLO DENTAL, EN ZONAS CON ENFERMEDAD PARODONTAL YA EXISTENTE. TAMBIÉN EL USO DE CONOS DE CAUCHO ESTIMULADORES, EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD PARODONTAL, PUEDE PRODUCIR BACTEREMIA.

EL MAL USO DEL HILO DENTAL PUEDE LLEGAR A DESGARRAR EL TEJIDO GINGIVAL.

LOS APARATOS DE IRRIGACIÓN BUCAL USADOS ADECUADAMENTE SON SEGUROS, PERO EN PACIENTES CON GINGIVITIS Y PARODONTITIS, LOS APARATOS DE IRRIGACIÓN PRODUCIRÁN BACTEREMIAS.

EN CASO DE EXISTIR ALGUNA AFECCIÓN PARODONTAL O GINGIVAL, ES MÁS CONVENIENTE EL USO DE CEPILLO DENTAL EXCLUSIVAMENTE, YA QUE LOS APARATOS DE IRRIGACIÓN, DEBIDO A SU ACCIÓN MECÁNICA PRODUCIRÁN LA IMPACTACIÓN DE MATERIA AJENA A LOS DIENTES.

TAMBIÉN PUEDEN OCURRIR ABSCESOS PARODONTALES AGUDOS POR EL -- USO DE ÉSTOS APARATOS, CUYA EFECTIVIDAD HA SIDO CUESTIONADA EN CASOS DE ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA, YA QUE ALGUNOS INVESTIGADORES HAN PODIDO COMPROBAR QUE NO REDUCEN LA PLACA, NO REMUEVEN TODOS LOS DEPÓSITOS, PERO SON CAPACES DE ALTERAR EL AMBIENTE IDEAL PARA LA PROLIFERACIÓN BACTERIANA.

LAS INDICACIONES DE USO DE LOS IRRIGADORES, SON LA REMOCIÓN DE DEPÓSITOS NO ADHERIDOS, Y CAMBIO DEL MEDIO AMBIENTE BUCAL.

#### HÁBITOS.

UN HÁBITO, SE DEFINE COMO UN EJERCICIO REPETIDO ESTÁTICO O FUNCIONAL. LOS HÁBITOS CONTRIBUYEN CON LAS PARODONTOPÍAS, AL CONTRIBUIR CON LAS LESIONES TANTO INFLAMATORIAS COMO DEGENERATIVAS. UN HÁBITO INSOSPECHADO SE PRESENTA CON FRECUENCIA EN CASOS QUE NO RESPONDEN A LO QUE SERÍA UN TRATAMIENTO EXITOSO.

SE HA HECHO UNA CLASIFICACIÓN DE LOS HÁBITOS IMPORTANTES EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL:

**I. NEUROSIS.**- DENTRO DE ESTE GRUPO SE ENCUENTRAN HÁBITOS TALES COMO MORDISQUEO DE LABIOS Y CARRILLOS, MORDISQUEO DE PALILLO DENTAL Y ACURAMIENTO ENTRE LOS DIENTES, EMPUJE LINGUAL, MORDISQUEO DE UÑAS Y OTROS OBJETOS, ASÍ COMO NEUROSIS OCLUSALES.

**II. HABITOS OCUPACIONALES.**- ENTRE LOS QUE SE MENCIONAN SOSTENER CLAVOS EN LA BOCA, COMO LO HACEN LOS CARPINTEROS O ZAPATEROS, SOSTENER ALFILERES Y CORTAR HILOS CON LA BOCA COMO ALGUNOS SAS TRES. TAMBIÉN EL TOCAR DETERMINADOS INSTRUMENTOS CON BOQUILLAS, ETC.

**III. DIVERSOS.**- A ESTE GRUPO PERTENECEN HÁBITOS COMO LOS DE FUMAR EN PIPA O CIGARRILLOS, MASCAR TABACO, DESTAPAR BOTELLAS CON LOS DIENTES, MÉTODOS INCORRECTOS DE CEPILLADO, RESPIRACIÓN BUCAL, SUCCIÓN DE PULGAR, ETC.

#### NEUROSIS OCLUSALES.

LAS NEUROSIS OCLUSALES SON ACTOS REPETIDOS A UN NIVEL SUBCONSCIENTE POR UN PACIENTE. ESTAS NEUROSIS, INVOLUCRAN MOVIMIENTOS PARAFUNCIONALES DE LA MANDÍBULA, ESTOS SON, A PARTE DE - LOS USADOS PARA HABLAR, DEGLUTIR Y EN LA MASTICACIÓN. EL BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO INDUCEN FUERZAS PARAFUNCIONALES AL TEJIDO PARODONTAL.

EL BRUXISMO SE DEFINE COMO EL APRETAMIENTO O RECHINAMIENTO - AGRESIVO, REPETIDO O CONTINUO DE LOS DIENTES DURANTE EL DÍA O LA NOCHE, O DURANTE AMBOS EN ACTIVIDADES NO FUNCIONALES. - SE PRESENTA GENERALMENTE EN PERSONAS ADULTAS AUNQUE TAMBIÉN EN NIÑOS OCASIONALMENTE.

EL APRETAMIENTO SE HA DEFINIDO COMO LA FUERZA REPETITIVA Y FLUCTUANTE EJERCIDA SOBRE LOS DIENTES EN ARCOS OPUESTOS, -- CUANDO LA DENTADURA ESTÁ EN OCLUSIÓN CÉNTRICA. ESTO REPRESENTA CONTRACTURAS ISOMÉTRICAS EN LOS MÚSCULOS DE MASTICACIÓN.

EL GOLPETEO SON CONTACTOS DENTARIOS REPETIDOS QUE SE REALIZAN EN DIENTES AISLADOS O EN UN GRUPO DE DIENTES CUANDO LA MANDÍBULA SE ENCUENTRA EN POSICIÓN EXCÉNTRICA.

ESTOS TRES HÁBITOS PARAFUNCIONALES, TIENEN MUCHAS SIMILITUDES APARENTEMENTE EN ORIGEN Y EN SUS EFECTOS RESULTANTES SOBRE EL PARODONTO.

ENTRE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LOS HÁBITOS ENUMERADOS, SE PUEDEN CITAR EL DESGASTE OCLUSAL, EXPOSICIÓN DE DENTINA SUBYACENTE, FRACTURA DE LOS DIENTES, MOVILIDAD DENTARIA AUMENTADA, ESPECIALMENTE POR LA MAÑANA, MÚSCULOS ADOLORIDOS, MANDÍBULA -- CANSADA DIFICULTAD PARA ABRIR LA MANDÍBULA EN LA MAÑANA, TRASTORNOS EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO MANDIBULAR, SONIDOS DE TRITURACIÓN, ENGROSAMIENTO DE LA LÁMINA DURA Y ENSANCHAMIENTO -- DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

GENERALMENTE EXISTEN DOS FACTORES QUE OPERAN EN LA ETIOLOGÍA DE ESTOS HÁBITOS: CONTACTOS PREMATUROS Y NEUROSIS. PRIMERO, EL HÁBITO SE DESARROLLA COMO UN ATENTADO SUBCONSCIENTE PARA ELIMINAR LA INTERFERENCIA OCLUSAL. LOS HÁBITOS OCLUSALES -- MUESTRAN AUMENTO EN LA ACTIVIDAD MASTICATORIA. SE HA COMPROBADO, QUE EL BRUXISMO Y LA ACTIVIDAD MUSCULATORIA ELEVADA DESAPARECEN AL ESTABLECER UNA OCLUSIÓN ARMONIOSA, LO CUAL REAFIRMA QUE LOS CONTACTOS PREMATUROS SON FACTORES ETIOLÓGICOS. OTRO FACTOR CAUSAL DE ESTAS NEUROSIS ES MÁS DISCUTIDO, PERO SU IMPORTANCIA NO DEBE SER DESCARTADA. EL STRESS Y LA TENSIÓN EMOCIONAL JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA GENESIS DE ESTOS TRES HÁBITOS. ES POR ESTO QUE GOLDMAN Y COHEN SUGIRIERON EL TÉRMINO DE NEUROSIS OCLUSALES, PARA DEFINIR EL -- BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO.

LOS HÁBITOS OCLUSALES PUEDEN CAUSAR DESGASTE CUSPIDEO, ENSANCHAMIENTO DE LA TABLA OCLUSAL Y SUPRAERUPCIÓN, ALTERANDO LOS CONTACTOS INTERDENTALES Y LAS RELACIONES DE LOS BORDES MARGINALES. EL BRUXISMO Y EL GOLPETEO TAMBIÉN PUEDEN CAUSAR DESPLAZAMIENTO DE LOS DIENTES CON TODAS LAS CONSECUENCIAS QUE ÉSTO IMPLICA. ESTOS PUEDEN INICIAR UNA LESIÓN TRAUMÁTICA -- OCLUSAL.

EL TRATAMIENTO PARA EL BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO, INCLUYEN TERAPIA OCLUSAL (GUARDAS DE MORDIDA), DESGASTE SELECTIVO, ORTODONCIA, TERAPIA RESTAURATIVA, O COMBINACIONES), USO DE DROGAS PSICOTERAPÉUTICAS O PSICOTERAPIA.

#### EMPUJE LINGUAL.

LOS HÁBITOS LINGUALES SE PRESENTAN DE DOS MANERAS. PRIMERO LAS FUERZAS QUE PRESIONAN LAS CARAS LINGUALES DE LOS DIENTES PUEDEN EJERCER EFECTOS TRAUMATOGÉNICOS, SI LA FRECUENCIA Y LA PRESIÓN SON INTENSAS. SIN EMBARGO, GENERALMENTE LA DESTRUCCIÓN ES EVIDENTE A LO LARGO DE LOS BORDES LATERALES DE LA LENGUA Y PUEDE VERSE A LOS BORDES DE LA LENGUA SIGUIENDO LA FORMA DE LOS DIENTES CON O SIN HIPERQUERATOSIS. SEGUNDO, EL EMPUJE LINGUAL O DEGLUCIÓN INVERTIDA ESTÁN COMUNMENTE PRESENTES, PERO GENERALMENTE NO ESTÁN RECONOCIDOS.

EXISTE UNA FORMA INCIPIENTE DE EMPUJE LINGUAL, QUE CONSISTE EN DESLIZAR LA LENGUA SOBRE LOS BORDES INCISALES DE LOS DIENTES ANTERIORES Y SOBRE EL BORDE VERMILLÓN DE LOS LABIOS. EN ESTA ETAPA, EL HÁBITO LINGUAL ES PASIVO, Y SI LOS TEJIDOS PARODONTALES SE ENCUENTRAN SANOS, NO HABRÁ REACCIONES ADVERSAS. EL ESTADO MAS AVANZADO DE EMPUJE LINGUAL CONSISTE EN QUE EN VEZ DE COLOCAR EL DORSO DE LA LENGUA CONTRA EL PALADAR, CON LA PUNTA DE LA LENGUA UBICADA DETRÁS DE LOS DIENTES SUPERIORES DURANTE LA DEGLUCIÓN, LLAMADA DEGLUCIÓN DESVIADA. SU ETIOLOGÍA ES DE DESARROLLO, Y SU EFECTO EN EL PARODONTO PUEDE SER DESTRUCTIVO.

EXISTEN DOS FILOSOFÍAS SOBRE LA CAUSA DEL EMPUJE LINGUAL:

- 1) RESULTA CUANDO EXISTE UNA MORDIDA ABIERTA DE DESARROLLO; LA LENGUA ES EMPUJADA HACIA EL ORIFICIO PARA FACILITAR LA DEGLUCIÓN.
- 2) LA DEGLUCIÓN DESVIADA, ES UN MECANISMO COMPLEJO CARACTERIZADO POR EL HIPERDESARROLLO Y ESFUERZO DE LOS MÚSCULOS -- LINGUALES Y RESTRICCIÓN PASIVA DE LOS MÚSCULOS ORBICULARES. SE HA POSTULADO QUE DURANTE LA INFANCIA EL NIÑO INGIERE DE MASIADA LECHE O EL PEZÓN SE PROTRUYE DEMASIADO DISTALMENTE. EL NIÑO EN UN INTENTO POR DETENER ÉSTO, FUERZA EL LÍQUIDO O EL PEZÓN ANTERIORMENTE CON EL EMPUJE DE LA LENGUA. EL DESEMPEÑO CONTINUO DE ÉSTE FENÓMENO CAUSA HIPERDESARROLLO E HIPERACTIVIDAD DE LA MUSCULATURA DE LA LENGUA Y UN DEBILITAMIENTO DE LOS MÚSCULOS ORBICULARES DURANTE EL PERÍODO DE DESARROLLO ACTIVO.

EXISTE UNA TERCERA CLASE DE EMPUJE LINGUAL, QUE RARA VEZ ES ESTUDIADO, Y CUYA ETIOLOGÍA NO SE HA DEFINIDO, Y ES EL EMPUJE LINGUAL LATERAL.

EL EMPUJE LINGUAL ANTERIOR PRESENTA VARIOS SIGNOS CLÁSICOS: LA LENGUA SE AGRANDA GENERALMENTE (MACROGLOSIA), Y EL LABIO SUPERIOR ES FLÁCCIDO. FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRA MORDIDA - ABIERTA ANTERIOR, Y EL PACIENTE PUEDE SER UN RESPIRADOR BUCAL. HAY UN GESTO ATÍPICO DURANTE LA DEGLUCIÓN, Y FRECUENTEMENTE - SE ENCUENTRAN ACUMULOS DENTALES EN LAS SUPERFICIES INTERDENTARIAS ANTERIORES DE LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES, DONDE LA SALIVA SE ACUMULA. TAMBIÉN SE PRESENTAN BÓVEDAS PALATINAS PROFUNDAS, Y LAS RUGOSIDADES SON PRONUNCIADAS DEBIDO A LA -- FALTA DE CONTACTO CON LA LENGUA. PUEDEN ABRIRSE LOS DIENTES EN FORMA DE ABANICO, Y EN ESTE CASO PUEDE HABER CECEO.

EL EMPUJE LINGUAL REPRESENTA UN PROBLEMA ODONTOLÓGICO EN MUCHOS ASPECTOS. UN CASO NO TRATADO EN EL ADULTO PUEDE CAUSAR UN RETROCESO EN LOS CASOS TRATADOS ORTODÓNICAMENTE. LA FUERZA DE LA LENGUA PUEDE PROVOCAR EL DESARROLLO DE UN DIASTEMA.

LA PERIODONTOPATÍA MÁS SEVERA ES EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN EN LOS DIENTES QUE NO ESTÁN INVOLUCRADOS EN EL EMPUJE. EN CASOS AVANZADOS EL EMPUJE PUEDE PRODUCIR UNA MORDIDA ABIERTA DE LOS MOLARES, ANTERIORMENTE, LO CUAL DEJA A MOLARES AISLADOS LLEVANDO TODA LA CARGA OCLUSAL. EL RESULTADO ES LA MOVILIDAD Y TODOS LOS SIGNOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

EL TRATAMIENTO DEL EMPUJE LINGUAL PUEDE REALIZARSE MEDIANTE LA APLICACIÓN DE TERAPIA MIOFUNCIONAL Y FONIÁTRICA, O UNA COMBINACIÓN. LA TERAPIA RESTAURATIVA POR SI SOLA NO RESUELVE EL DAÑO CAUSADO POR ÉSTE HÁBITO. EL TRATAMIENTO DEL EMPUJE ANTERIOR ABIERTO DEBE INCLUIR UNA ESPECIAL ATENCIÓN A LAS MUSCULATURAS ORBICULAR Y DE LA LENGUA, YA QUE AMBOS SISTEMAS SE ENCUENTRAN INVOLUCRADOS EN LA ETIOLOGÍA.

#### MORDISQUEO DE LABIOS, CARRILLOS Y LENGUA.

EL HÁBITO INADVERTIDO DE MORDISQUEAR O MASTICAR LOS LABIOS, CARRILLOS O LA LENGUA, PUEDEN AFECTAR LA SALUD PARODONTAL. EL MORDER LA MUCOSA EN LA PARTE INTERIOR DEL LABIO O CARRILLOS GENERALMENTE PROVOCA UNA LÍNEA DE MORDIDA QUERATINIZADA EN LA ZONA AFECTADA. LA FRECUENCIA Y REPETICIÓN DE ÉSTOS ACTOS DETERMINA EL EFECTO SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE. EN UNA OCLUSIÓN CLASE II DIVISIÓN I EL GRADO DE OVERJET FRECUENTEMENTE PRODUCE QUE LOS BORDES INCISALES DE LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES SOBREPASEN EL BORDE VERMILLÓN DEL LABIO INFERIOR. ESTO PRODUCE UNA FUERZA EXCESIVA DE LA MUSCULATURA LABIAL CONTRA LAS CARAS LINGUALES DE LOS ANTERIORES SUPERIORES. PUEDEN OCURRIR LA MIGRACIÓN, MOVILIDAD, Y DEGENERACIÓN DEL APARATO DE ADHERENCIA BUCAL.

#### MORDISQUEO DE OBJETOS DIVERSOS.

UNA LESIÓN PRODUCIDA POR EL PROPIO INDIVIDUO PUEDE OCURRIR EN LOS TEJIDOS PARODONTALES POR MEDIO DE UN TRAUMA VOLUNTARIO -

REPETIDO EN UN ÁREA LOCALIZADA. ESTA LESIÓN PUEDE SER CAUSADA POR, PACIFICADORES, UÑAS, PLUMAS, LÁPICES, ANTEOJOS Y MUCHOS OTROS OBJETOS PROVOCATIVOS. ESTOS HÁBITOS PUEDEN CAUSAR UNA LESIÓN MECÁNICA LOCAL QUE PROPICIA LA CONTAMINACIÓN BACTERIANA Y CONDUCE A UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA.

ESTOS HÁBITOS PUEDEN AVANZAR DESDE UNA RECESIÓN LOCALIZADA HASTA PÉRDIDA DE HUESO SI NO SE ATIENDE.

### MORDISQUEO DE UÑAS.

EL USAR LOS INCISIVOS PARA REMODELAR O CORTAR LAS UÑAS O LA CUTÍCULA PUEDE CONducIR AL DESPLAZAMIENTO EN FORMA DE ROTACIÓN O DIASTEMA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS. LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES SON LOS SITIOS MÁS COMUNES DE PÉRDIDA DE LA INTEGRIDAD DEL ARCO A PARTIR DE ÉSTE HÁBITO.

### INSTRUMENTOS DE BOQUILLA.

EXISTEN DOS TIPOS MUY POPULARES DE INSTRUMENTOS CON BOQUILLAS: LOS DE BOQUILLA SENCILLA Y LOS DE DOBLE BOQUILLA. EL CLARINETE Y EL SAXOFÓN SON DE UNA SOLA BOQUILLA, EN DONDE SE COLOCA LA BOCA EN UN ÁNGULO DETRÁS DE LOS INCISIVOS SUPERIORES Y LA COMPRESIÓN SE DESARROLLA AL SELLAR LA PARTE INFERIOR DE LA BOQUILLA CON EL LABIO INFERIOR. LOS INSTRUMENTOS DE DOBLE BOQUILLA (OBOE) SE SELLAN CON LOS DOS LABIOS. EN LUGAR DE EJERCER UNA FUERZA ANTERIOR EN LOS INCISIVOS SUPERIORES COMO LO HACEN LOS INSTRUMENTOS DE BOQUILLA SENCILLA, EJERCEN LA PRESIÓN EN AMBOS LABIOS Y PUEDEN PRODUCIR APIÑAMIENTO ANTERIOR.

### TABACO.

LOS HÁBITOS COMO FUMAR PIPAS, PUROS Y CIGARRILLOS, O MASTICAR TABACO, TAMBIÉN CREAN PROBLEMAS PARODONTALES, YA QUE LA COLOCACIÓN, CALOR Y HUMO CREADO POR ESTOS OBJETOS, EJERCEN UNA ACCIÓN NOCIVA SOBRE EL PARODONTO. GENERALMENTE EL FUMAR NO ORIGINA CAMBIOS NOTABLES EN LA ENCÍA, SIN EMBARGO EN LOS

- FUMADORES PUEDEN APARECER CIERTOS CAMBIOS BUCALES TALES COMO:
- DEPÓSITOS PARUZCOS Y CAMBIOS DE COLOR DE LA ESTRUCTURA DENTARIA.
  - COLORACIÓN GRISACEA DIFUSA Y LEUCOPLASIA GINGIVAL.
  - "PALADAR DE FUMADOR", CON GLÁNDULAS MUCOSAS PROMINENTES CON INFLAMACIÓN DE LOS ORIFICIOS Y ERITEMA DIFUSO O SUPERFICIE ARRUGADA.
  - EL MANTENER LA PIPA EN UN LUGAR FIJO PROVOCA DESGASTE DENTAL, FORMACIÓN DE UN ESPACIO ENTRE LOS DIENTES, MIGRACIÓN, POSIBLE INTRUSIÓN DE LOS DIENTES Y CAMBIOS TRAUMÁTICOS EN LOS TEJIDOS PARODONTALES DE SOPORTE.

EN FUMADORES SE HA REGISTRADO UNA MAYOR FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE ENFERMEDAD PARODONTAL, ACUMULACIÓN DE PLACA, MÁS FÁCILMENTE, CON UNA MAYOR CANTIDAD DE CÁLCULOS EN FUMADORES DE PIPA QUE EN LOS DE CIGARRILLOS.

### RESPIRACION BUCAL.

LA GIGIVITIS Y PARODONTITIS FRECUENTEMENTE SE ASOCIAN CON RESPIRACIÓN BUCAL. LAS ALTERACIONES GINGIVALES INCLUYEN ERITEMA, EDEMA, AGRANDAMIENTO Y BRILLO SUPERFICIAL DIFUSO EN LAS ÁREAS EXPUESTAS. LA REGIÓN ANTERIOR SUPERIOR ES DONDE SE OBSERVA MÁS FRECUENTEMENTE ESTA LESIÓN. GENERALMENTE LA ENCÍA ALTERADA SE ENCUENTRA CLARAMENTE DELIMITADA DE LA MUCOSA NORMAL ADYACENTE NO EXPUESTA.

NO SE SABE EXACTAMENTE COMO AFECTA LA RESPIRACIÓN BUCAL A LOS CAMBIOS GINGIVALES, PERO SE ATRIBUYE A IRRITACIÓN POR DESHIDRATACIÓN DE LA SUPERFICIE.

### TRAUMATISMO POR CEPILLADO.

DEBIDO A UN ENÉRGICO CEPILLADO HORIZONTAL O ROTATORIO, QUE PRODUCE ALTERACIONES GINGIVALES Y ABRASIÓN EN LOS DIENTES.

## SUCCION DEL PULGAR.

LA SUCCIÓN DEL PULGAR O LA MANO PUEDE CONSTITUIR UN PROBLEMA PARODONTAL SOLAMENTE SI CONTINÚA DESPUÉS DE LA INFANCIA COMO PUEDE OBSERVARSE EN ALGUNAS ENFERMEDADES CONGÉNITAS O RETARDO; O BIEN, SI PRODUJO ALGÚN EFECTO DURANTE LA NIÑEZ Y CONTRIBUYÓ EN EL DESPLAZAMIENTO DEL ARCO Y LA CONSECUENTE MAL-OCCLUSIÓN. EL RESULTADO PARODONTAL PUEDE SER SIMILAR AL PRODUCIDO POR LOS INSTRUMENTOS DE BOQUILLA.

## 2.- FACTORES TÉRMICOS Y RADIOACTIVOS.

LOS FACTORES TÉRMICOS Y RADIATIVOS AL IGUAL QUE LOS FACTORES MECÁNICOS, PUEDEN PRODUCIR UNA RESPUESTA EN EL PARODONTO Y - POR CONSECUENCIA UNA DEGENERACIÓN DEL TEJIDO, EN COMBINACIÓN CON OTROS FACTORES. SIN EMBARGO, LA INCIDENCIA DE ESTOS FACTORES COMO CAUSANTES DE LESIONES IRREVERSIBLES ES BAJA, EN RELACIÓN CON OTROS FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

EXISTEN VARIOS ESTUDIOS SOBRE LA RESPUESTA DEL PARODONTO HACIA LA ELECTROCIRUGÍA (CALOR) Y LA CRIOTERAPIA (CONGELACIÓN). LA ELECTROCIRUGÍA DEBE SER USADA CON EXTREMO CUIDADO, YA QUE SE HA DEMOSTRADO QUE SE PRODUCEN CAMBIOS HISTOLÓGICOS Y ULTRA ESTRUCTURALES EN LOS TEJIDOS PARODONTALES, USANDO ÉSTA TÉCNICA. EN RESECCIONES POCO PROFUNDAS DE LA ENCÍA, PUEDE FORMARSE UN SURCO QUE ACTUA COMO DEPÓSITO DE PLACA BACTERIANA. EN LAS RESECCIONES PROFUNDAS DE LA ENCÍA, REALIZADAS CON ELECTROCIRUGÍA, LOS PROBLEMAS COMUNES SON LA CICATRIZACIÓN LENTA, DOLOR Y PÉRDIDA DE LA ALTURA ALVEOLAR.

LA RESPUESTA GINGIVAL MÁS FRECUENTE A LA CRIOTERAPIA ES UN DAÑO IRREVERSIBLE A LAS CÉLULAS EPITELIALES. EL USO DE LA CRIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES, ESPECIALMENTE TUMORES VASCULARES, TIENE A NIVEL CELULAR UN PROPÓSITO CATABÓLICO. LA RADIACIÓN ES UN MÉTODO COMÚN EN EL TRATAMIENTO DE NEOPLA-

SIAS MALIGNAS OROFACIALES. AL IGUAL QUE LOS ANTIMETABOLITOS, SU PROPÓSITO ES INHIBIR O DESTRUIR LA REPRODUCCIÓN DE CÉLULAS ANORMALES, AFECTANDO TAMBIÉN ADVERSAMENTE EL METABOLISMO DE LAS CÉLULAS NORMALES Y LA RESPUESTA DEL HUESPED HACIA EL AGRESOR EXÓGENO. ENTRE LAS DESVENTAJAS QUE SE PRODUCEN CON LAS RADIACIONES, ESPECIALMENTE EN EL PARODONTO, SE ENCUENTRAN: - HEMORRAGIAS, ULCERACIONES, RECESIÓN, NECROSIS DE HUESO, AFLUJAMIENTO Y DESVITALIZACIÓN, TANTO COMO PÉRDIDA DE LOS DIENTES. SE HAN REPORTADO CAMBIOS EN LA FLORA ORAL DE INDIVIDUOS CON XEROSTOMÍA, DESPUÉS DE HABER SIDO IRRADIADOS. LA ALTERACIÓN EN LA FLORA, LA RESPUESTA ANABÓLICA REDUCIDA DEL HUESPED Y EL AUMENTO DE LA RESPUESTA CATABÓLICA A LA PLACA, FRECUENTEMENTE DESATAN UNA ENTIDAD CLÍNICA, QUE CONDUCE HACIA LA OSTEORADIONECCROSIS.

### 3.- FACTORES BIOQUÍMICOS.

DENTRO DE LOS FACTORES BIOQUÍMICOS, QUE PUEDEN PRODUCIR UNA RESPUESTA PATOLÓGICA, SE ENCUENTRAN LOS SIGUIENTES:

#### A) MATERIALES DENTALES.

ALGUNOS DE LOS MATERIALES EMPLEADOS, ESTÁN DISEÑADOS PARA ESTAR EN CONTACTO CON SUPERFICIES MINERALIZADAS, CUALQUIER CONTACTO CON LOS TEJIDOS GINGIVALES PUEDE INICIAR UNA RESPUESTA TISULAR ADVERSA. EL ODONTÓLOGO DEBE ESTAR CONSCIENTE DE QUE LOS SOLVENTES ORGÁNICOS, SUBSTANCIAS QUÍMICAS PARA GRAVAR RE-CUBRIMIENTOS CAVITARIOS Y ALGUNOS AGENTES DESENSIBILIZANTES TIENEN EL POTENCIAL PARA INICIAR UNA DESTRUCCIÓN QUÍMICA DEL TEJIDO PARODONTAL. POR ESTE MOTIVO, EL DIQUE DE HULE ES - - ESENCIAL, CUANDO SE USAN ESTOS MATERIALES.

SE HAN REPORTADO RESPUESTAS CITOTÓXICAS A MATERIALES RESTAURATIVOS COMO EL ACRÍLICO, COBRE Y LA AMALGAMA, RESULTANDO LESIONES GINGIVALES Y HASTA EXISTIÓ UN CASO DE EDEMA FACIAL. - LA HISTORIA CLÍNICA CUIDADOSA PUEDE REDUCIR LAS POSIBILIDADES

DE QUE ÉSTOS FENÓMENOS OCURRAN EN PACIENTES CON ALERGIAS YA CONOCIDAS.

## B) TABACO.

SE PRODUCEN TRES EFECTOS PRINCIPALES POR EL TABACO, SOBRE LOS TEJIDOS PARODONTALES: 1) MASCAR TABACO DESATA UN EFECTO BIOQUÍMICO, 2) EL FUMAR INICIA UN EFECTO TÉRMICO Y BIOQUÍMICO Y 3) EL EFECTO DEL TABACO SOBRE LAS SUPERFICIES DENTARIAS, ES ACOMPAÑADO POR AUMENTOS DE PLACA BACTERIANA. LOS INDIVIDUOS QUE MASCAN TABACO TIENEN EL HÁBITO DE RETENER EL MATERIAL EN UNA ZONA ESPECÍFICA VESTIBULAR. LOS TEJIDOS ADYACENTES PRESENTAN UNA RESPUESTA PARECIDA A UNA LESIÓN HIPERQUERATOTICA.

CLÍNICAMENTE SE APRECIA COMO UNA ZONA BLANQUECINA, RUGOSA EN LA MUCOSA, FRECUENTEMENTE EXISTE RECESIÓN Y EROSIÓN EN LA ZONA AFECTADA. TAMBIÉN AUMENTAN LOS ÍNDICES DE PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN PERSONAS QUE CONSUMEN TABACO CRONICAMENTE.

EL FUMAR CAUSA CAMBIOS TÉRMICOS EN EL TEJIDO AFECTADO. LA IRRITACIÓN CRÓNICA POR EL CALOR CAUSA ALTERACIONES EN EL FLUJO VASCULAR Y SECRECIÓN SALIVAL. HABITUALMENTE, LA PIPA O BOQUILLA USADAS FRECUENTEMENTE CON PUROS O CRIGARROS CONCENTRAN EL CALOR EN UNA ZONA AISLADA, DONDE PUEDE DESARROLLARSE UNA LESIÓN ULCERATIVA O HIPERQUERATOTICA.

EL CONOCIMIENTO MÁS PROFUNDO DE LA RESPUESTA BIOQUÍMICA DE LA NICOTINA, ALQUITRÁN Y OTROS FACTORES PROPORCIONARÁ MÁS DATOS SOBRE EL POTENCIAL ONCOGÉNICO DEL FUMAR. LA FRECUENCIA DEL FUMAR ESTÁ CORRELACIONADA CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

SE HA COMPROBADO, QUE LOS FUMADORES DE PIPA, ACUMULAN MÁS DEPÓSITOS QUE LOS FUMADORES DE CIGARRILLOS.

## C) PRODUCTOS QUÍMICOS.

**ASPIRINA.**

MUCHA GENTE UTILIZA EL ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO TÍPICAMENTE, PARA ALIVIA DOLOROS DENTALES, LA MANERA USUAL DE EMPLEARLO, ES COLOCAR LA TABLETA CONTRA EL DIENTE, DE MANERA TAL QUE EL CARRILLO O EL LABIO LA SOSTENGA, Y DEJAR QUE SE DISUELVAN LENTAMENTE. A LOS POCOS MINUTOS, SE PERCIBE UNA SENSACIÓN DE ARDOR EN LA MUCOSA Y LA SUPERFICIE ADQUIERE UNA COLORACIÓN BLANQUECINA. LA ACCIÓN CÁUSTICA DEL MEDICAMENTO SEPARA Y DESPRENDE EL EPITELIO Y CON FRECUENCIA CAUSA HEMORRAGIA, ESPECIAL SI LA ZONA ESTÁ TRAUMATIZADA. SE PRODUCE UN ÁREA CIRCUNSCRITA DE TEJIDO NECRÓTICO.

LA RESPUESTA DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE ESTE MEDICAMENTO, ES FAVORABLE CON RESPECTO A LA SINTOMATOLOGÍA DEL PACIENTE, PERO, ESTA TERAPÉUTICA ES NEGLIGENTE EN CUANTO A LO QUE LE SUCEDE AL TEJIDO BLANDO. LAS LESIONES A LOS TEJIDOS BLANDOS SANAN AL REMOVER EL FACTOR ETIOLÓGICO.

**PERBORATO DE SODIO.**

ESTA SUBSTANCIA HA SIDO MUY USADA COMO COLUTORIO Y DENTÍFRICO DEBIDO A SU SUPUESTO EFECTO TERAPÉUTICO EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL. SIN EMBARGO, ESTE COMPUESTO PUEDE PRODUCIR ERITEMA DE LA MUCOSA BUCAL QUE PUEDE PROGRESAR HASTA DESPRENDER LOS TEJIDOS.

LA GINGIVITIS NO SE ALIVIA MEDIANTE APLICACIÓN DE PERBORATO DE SODIO, SINO QUE EMPEORA Y CON FRECUENCIA ORIGINA EDEMA Y ULCERACIÓN DE MUCOSA. ESTAS LESIONES CICATRIZAN ESPONTANEAMENTE AL SUSPENDERSE EL TRATAMIENTO.

**FENOL.**

ES UNA DROGA MUY USADA EN ODONTOLOGÍA COMO ESTERILIZANTE DE CAVIDADES, Y CAUTERIZANTE EN DIVERSOS PROCEDIMIENTOS. ES MUY CÁUSTICO Y PUEDE PRODUCIR QUEMADURAS EN MUCOSA BUCAL.

**NITRATO DE PLATA.**

ESTE MATERIAL TAMBIÉN ES USADO EN ODONTOLOGÍA COMO ESTERILIZANTE DE CAVIDADES, EN TÓPICOS PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES Y COMO CAUTERIZANTE QUÍMICO. SU USO DESAPRENSIVO O EXAGERADO PRODUCE QUEMADURAS DOLOROSAS EN MUCOSA BUCAL.

**ACIDO TRICLORACÉTICO.**

ESTA SUBSTANCIA SE UTILIZA EN ODONTOLOGÍA COMO CAUTERIZANTE, EN PARTICULAR DEL TEJIDO GINGIVAL AL TALLAR UNA CAVIDAD PROXIMAL O GINGIVAL, COLOCAR UNA BANDA O TOMAR UNA IMPRESIÓN DE UNA CAVIDAD. ESTE ÁCIDO PRODUCE LESIONES GRAVES DE MUCOSA O EN PIEL SI SE EMPLEA CON DESCUIDO, DEBIDO A QUE ES SUMAMENTE CAÚSTICA.

**ACEITES VOLÁTILES.**

UNA CANTIDAD DE ACEITES VOLÁTILES COMO EL DE CLAVO, EUCALIPTO Y SALICILATO DE METILO, SON USADOS EN ODONTOLOGÍA Y PUEDEN PRODUCIR QUEMADURAS LEVES DE MUCOSA.

**MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUÍMICOS VARIOS.**

TODO ÁCIDO O ALCALI FUERTE, SUBSTANCIA GERMICIDA CONTRA-IRRITANTE O AÚN CIERTOS IRRITANTES ANIMALES O VEGETALES SON CAPACES DE PRODUCIR DIFERENTES CLASES DE LESIONES.

ENTRE ÉSTOS MEDICAMENTOS TENEMOS LOS SIGUIENTES:

**ARSÉNICO.** ESTA SUBSTANCIA EN SU FORMA ORGÁNICA O INORGÁNICA, A VECES ES USADO CON FINES TERAPÉUTICOS Y PUEDE PRODUCIR SÍN TOMAS DE ENVENENAMIENTO AGUDO O CRÓNICO. MUCHOS DE LOS ENVENENAMIENTOS CON ÉSTA SUBSTANCIA SE PRODUCEN POR CAUSAS OCUPACIONALES DEBIDO AL USO DIFUNDIDO DE ESTE METAL EN LA INDUSTRIA.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES SE INICIAN CON UNA INFLAMACIÓN-

INTENSA, Y PUEDE LLEGAR A UNA GINGIVITIS AVANZADA. EL CONTACTO, LOCAL CON EL TRIOXIDO DE ARSÉNICO PRODUCE ÚLCERAS.

BISMUTO. EL USO DE ESTE METAL ES TODAVÍA COMÚN EN EL TRATAMIENTO DE CIERTOS TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS ASÍ COMO ALGUNAS OTRAS ENFERMEDADES, POR LO QUE TODAVÍA A VECES SE PRESENTAN LOS SIGNOS BUCALES, QUE INCLUYEN LA PIGMENTACIÓN BISMÚTICA DE LA MUCOSA ORAL, EN PARTICULAR DE ENCÍA Y MUCOSA VESTIBULAR. LA PIGMENTACIÓN SE PRESENTA COMO UNA "LÍNEA DE BISMUTO" NEGRA AZULADA Y DELGADA EN ENCÍA MARGINAL QUE A VECES SE CONFINA A LA PAPILA GINGIVAL. ESTA PIGMENTACIÓN TAMBIÉN PUEDE VERSE EN OTRAS ZONAS DE LA BOCA.

ESTE PIGMENTO REPRESENTA GRÁNULOS PRECIPITADOS DE SULFURO DE BISMUTO, PRODUCIDOS POR LA ACCIÓN DEL SULFURO DE HIDRÓGENO SOBRE COMPUESTOS BISMÚTICOS EN TEJIDOS. EL SULFURO SE FORMA POR DEGRADACIÓN BACTERIANA DE SUBSTANCIAS ORGÁNICAS O RESIDUOS DE ALIMENTOS Y ES MÁS COMÚN EN ZONAS DE RETENCIÓN DE ALIMENTOS. LA LÍNEA DE BISMUTO APARECE EN LA MAYORÍA DE PACIENTES QUE ESTÁN BAJO TRATAMIENTO BISMÚTICO PROLONGADO Y ES MÁS FRECUENTE EN BOCAS POCO LIMPIAS.

DILANTINA. ESTE ES UN MEDICAMENTO ANTICONVULSIVO MUY USADO PARA EL CONTROL DE ATAQUES EPILEPTICOS. UN EFECTO COLATERAL DE SU USO ES UNA HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCÍA. LA HIPERPLASIA GINGIVAL PUEDE APARECER A LAS DOS SEMANAS DE COMENZADO EL TRATAMIENTO CON ESTA SUBSTANCIA, AUNQUE GENERALMENTE SUCEDE AL CABO DE UN TIEMPO MAYOR. LA PRIMERA MODIFICACIÓN OBSERVADA ES UN AUMENTO DE TAMAÑO INDOLORO DE LA ENCÍA, QUE COMIENZA CON EL AGRANDAMIENTO DE UNA O DOS PAPILAS INTERDENTALES. LA SUPERFICIE DE LA ENCÍA PRESENTA UN MAYOR PUNTEADO Y FINALMENTE, UNA SUPERFICIE VERRUCOSA, GUIJARROSA O CON ASPECTO DE COLIFLOR. AL PROSEGUIR EL AGRANDAMIENTO, EL TEJIDO GINGIVAL SE LOBULA Y QUEDAN GRIETAS ENTRE CADA SECTOR DE ENCÍA AGRANDADA. LA PALPACIÓN REVELA QUE EL TEJIDO ES DENSO E INSENSIBLE. PRESENTA Poca TENDENCIA A LA HEMORRAGIA.

LA HIPERPLASIA EN MUCOSA BUCAL ESTÁ CASI TOTALMENTE CONFINADA A LOS TEJIDOS GINGIVALES QUE RODEAN LOS DIENTES. EN CASOS EN QUE EL PACIENTE TIENE DENTADURA NORMAL, PERO TIENE ALGUNAS ZONAS DESDENTADAS, LOS TEJIDOS GINGIVALES QUE RODEAN LOS DIENTES PRESENTAN UNA GRAN HIPERPLASIA, MIENTRAS QUE LAS ZONAS DESDENTADAS SUELEN SER DE ASPECTO NORMAL.

ESTE EFECTO COLATERAL POR EL MEDICAMENTO, NO SE PRESENTA EN TODOS LOS CASOS, Y EN CIERTA MANERA ESTÁ RELACIONADA CON LA HIGIENE DEL PACIENTE.

NO SE SABE PORQUÉ HAY PROLIFERACIÓN DEL TEJIDO FIBROSO EN UNOS PACIENTES Y EN OTROS NO, NI TAMPOCO SE COMPRENDE PORQUÉ ÉSTA SUBSTANCIA ESTIMULA LA PROLIFERACIÓN DEL TEJIDO FIBROSO GINGIVAL.

PLOMO. EL ENVENENAMIENTO CON PLOMO EN LA ACTUALIDAD, SE DA COMO RIESGO OCUPACIONAL. LA INTOXICACIÓN PRESENTA UNA SERIE DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DIVERSAS. EN LA CAVIDAD ORAL, APARECE UNA "LÍNEA DE PLOMO" SIMILAR A LA DEL BISMUTO. ÉSTA LÍNEA NEGRA O GRIS AZULADA DE PIGMENTACIÓN SULFÚRICA SE PRESENTA EN LA ENCÍA, PERO ES MÁS DIFUSA QUE LA DEL BISMUTO.

MERCURIO. EL ENVENENAMIENTO CON MERCURIO PUEDE SER AGUDO O CRÓNICO, PERO LAS REACCIONES SISTEMÁTICAS DE LA FORMA AGUDA SON TAN GRAVES QUE NO SE CONSIDERAN LAS CARACTERÍSTICAS BUCALES. EL MERCURIALISMO CRÓNICO OCURRE LUEGO DEL CONTACTO PROLONGADO CON COMPUESTOS MERCURIALES EN UNA SERIE DE SITUACIONES, QUE INCLUYEN EL USO TERAPÉUTICO DE ÉSTOS COMPUESTOS, ASÍ COMO LAS LESIONES OCUPACIONALES.

ADEMÁS DE TODOS LOS TRASTORNOS QUE PRODUCE EL MERCURIALISMO CRÓNICO SISTÉMICAMENTE, EN LA CAVIDAD ORAL SE ENCUENTRAN MUCHAS CARACTERÍSTICAS, PERO NO PRECISAMENTE SIGNOS Y SÍNTOMAS PATOGNOMÓNICOS. LA MUCOSA BUCAL ES PROPENSA A ULCERACIONES GINGIVALES, PALATINAS Y LINGUALES. EN CASOS AVANZADOS, PUEDE

HABER UNA PIGMENTACIÓN DE ENCÍA SIMILAR A LAS LÍNEAS DE PLOMO Y BISMUTO COMO CONSECUENCIA DEL DEPÓSITO DEL COMPUESTO SULFÚRICO OSCURO. SE HA COMUNICADO EL AFLOJAMIENTO DE DIENTES Y AÚN SU CAÍDA. SE PRODUCEN OTRAS ALTERACIONES BUCALES, PERO QUE NO CONCIERNEN AL PARODONTO.

DENTÍFRICOS. ESTOS PRODUCTOS TAMBIÉN PUEDEN AFECTAR LA SALUD DEL PARODONTO AL INICIAR UNA RESPUESTA TIPO ALÉRGICA POR SUS INGREDIENTES. EXISTEN DATOS DE LESIONES QUE VAN DESDE ERITEMA HASTA ULCERACIONES Y DESPRENDIMIENTO DE EPITELIO, EN INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES. EN CONCLUSIÓN, LAS LESIONES ERITEMATOSAS SON EL RESULTADO DE UNA RESPUESTA QUÍMICA A UNO A MÁS COMPONENTES DEL DENTÍFRICO.

#### D) FLUORUROS.

EL IÓN FLUORURO PUEDE AFECTAR LOS TEJIDOS GINGIVALES, EN CASOS LIMITADOS. EL FLUORURO QUE EXISTE EN EL AGUA POTABLE NO PRODUCE EFECTOS NOCIVOS SOBRE EL PARODONTO. NO PRODUCE EL DESARROLLO NI EL PROGRESO DE LA GINGIVITIS NI RECESIÓN.

HAN EXISTIDO CASOS DE DESPRENDIMIENTO DE EPITELIO AL ESTAR EN CONTACTO EL GEL DE FLUORURO DE FOSFATO CON LA ENCÍA. MÁS COMUNMENTE, CUANDO LOS TEJIDOS GINGIVALES YA SE ENCONTRABAN INFLAMADOS.

EN APLICACIONES DE FLUORURO DE SODIO, PARA EL ESTUDIO DE SUS EFECTOS, EN LOS TEJIDOS GINGIVALES SANOS, NO HUBO RESPUESTA PARODONTAL. SIN EMBARGO, EN PRESENCIA DE SURCO EPITELIAL ULCERADO LA LESIÓN SE ACENTÚA, PROBABLEMENTE POR LA DISFUNCIÓN EN LA MICROCIRCULACIÓN CAUSADA POR EL FLUORURO DE SODIO.

#### E) LESIONES ALÉRGICAS GINGIVALES Y ORALES.

EL TÉRMINO, ALÉRGIA, ENGLOBA EL ESTADO DE HIPERSENSIBILIDAD ADQUIRIDO POR EXPOSICIÓN A UNA SUSTANCIA ESPECÍFICA Y LA CAPACIDAD ALTERADA DEL ORGANISMO VIVO PARA REACCIONAR A UNA --

NUEVA EXPOSICIÓN A ESTE ALERGENO. CASI TODOS LOS CASOS DE ALERGIA DEPENDEN DE LA COMBINACIÓN DE UN ANTÍGENO, POR LO COMÚN, PERO NO SIEMPRE, UNA PROTEÍNA O UN POLISACARIDO, CON UN ANTICUERPO PRODUCIDO POR EL HUESPED INVARIABLEMENTE COMO PRODUCTO DE UNA EXPOSICIÓN PREVIA AL ANTÍGENO,

EXISTEN DOS TIPOS GENERALES DE REACCIONES ALÉRGICAS, CON UNA GRAN DIVERSIDAD DE FENÓMENOS EN CADA UNO DE LOS GRUPOS. UN TIPO DE REACCIÓN LLAMADA REACCIÓN INMEDIATA, ESTÁ ASOCIADA CON ANTICUERPOS CIRCULANTES EN EL SUERO DE LA PERSONA ALÉRGICA E INCLUYE ANAFILAXIA, FIEBRE DEL HENO Y ASMA, ENFERMEDAD DEL SUERO, EDEMA ANGIONEURÓTICO Y REACCIÓN CUTÁNEA DE RONCHA Y ERITEMA. EL SEGUNDO TIPO DE REACCIÓN, O REACCIÓN RETARDADA, GENERALMENTE NO ESTÁ RELACIONADA CON LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES, PUESTO QUE LOS AGENTES CAUSALES NO SON ESTRICTAMENTE ANTÍGENOS, SINDO QUE ADQUIEREN PROPIEDADES DE TALES POR COMBINACIÓN CON TEJIDOS DEL INDIVIDUO. ESTAS REACCIONES INCLUYEN ALERGIAS A MEDICAMENTOS, ALERGIAS A CIERTAS INFECCIONES Y REACCIONES DE CONTACTO A UNA GRAN VARIEDAD DE SUBSTANCIAS.

LA ALERGIA A MEDICAMENTOS INCLUYE UNA VARIEDAD DE REACCIONES DE SENSIBILIDAD DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN A UNO DE LOS MEDICAMENTOS O PRODUCTOS QUÍMICOS, PERO NO SE RELACIONA CON NINGUNA ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA O TOXICIDAD DE ESTAS SUBSTANCIAS.

PRÁCTICAMENTE TODO FÁRMACO EN UNO U OTRO MOMENTO PUEDE PRODUCIR UNA REACCIÓN ALÉRGICA EN UNA PERSONA SENSIBLE. SIN EMBARGO, CIERTOS FÁRMACOS TIENEN UNA TENDENCIA MUCHO MAYOR A PRODUCIR REACCIONES QUE OTRAS. TAMBIÉN ALGUNOS PACIENTES TIENEN UNA MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A MEDICAMENTOS Y PRESENTAN REACCIONES CON MÁS FACILIDAD QUE OTROS. ENTRE LOS MEDICAMENTOS QUE PROVOCAN REACCIONES EN UNA PROPORCIÓN ELEVADA DE CASOS SE ENCUENTRAN: LA AMINOPIRINA, ANFETAMINA, ASPIRINA, BARBITÚRICOS, BROMUROS, CLORAMFENICOL, CLORTETRACICLINA, DI

LANTINA, ORO, YODUROS, PENICILINA, FENOLFTALEINA, QUININA, - ESTREPTOMICINA, SULFAMIDAS, TIOURACILO, ETC.

UNA DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS MÁS COMUNES A UN FÁRMACO ES - UNA MANIFESTACIÓN SIMILAR AL ESPESAMIENTO DEL SUERO E INCLUYE LESIONES CUTANEAS, ARTRALGIA, FIEBRE Y LINFADENOPATÍA.

LAS REACCIONES BUCALES A LA ADMINISTRACIÓN DE DIVERSOS MEDICAMENTOS SON MUCHO MENOS COMUNES QUE LAS REACCIONES CUTÁNEAS - ANÁLOGAS. ESTAS REACCIONES, LLAMADAS EN OCASIONES ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA, SUELEN TENER DISTRIBUCIÓN DIFUSA Y ASPECTO VARIABLE DE ZONAS MÚLTIPLES DE ERITEMA A ZONAS EXTENSAS DE - EROSIÓN O ULCERACIONES. EN LAS FASES TEMPRANAS SE ENCUENTRAN VESÍCULAS O HASTA AMPOLLAS EN LA MUCOSA. EN OCASIONES APARECEN MANCHAS PURPÚRICAS, Y A VECES EDEMA ANGIONEURÓTICO. LA ULCERACIÓN Y NECROSIS DE LA ENCÍA SE ASEMEJA A LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA O INFECCIÓN DE VINCENT.

DURANTE MUCHOS AÑOS, SE PENSÓ QUE EL MERCURIO DE RESTAURACIONES CON AMALGAMA DE PLATA ERA POTENCIALMENTE PELIGROSO. LOS ESTUDIOS RECIENTES REVELAN QUE EL ENVENENAMIENTO VERDADERO - CON MERCURIO ES POCO POSIBLE, PERO QUE LA ALERGIÁ MERCURIAL DEBIDA A EXPOSICIÓN CON LA AMALGAMA DENTAL ES POSIBLE DE ESTE MODO. SIN EMBARGO, ÉSTOS FENÓMENOS SON MUY RAROS, AL CONSIDERAR LA CANTIDAD DE PERSONAS CUYOS DIENTES CONTIENEN ESTE TIPO DE RESTAURACIONES.

HAMNER Y CROFT (1973) Y PERRY Y COLABORADORES (1973), DESCRIBIERON UNA TRIADA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS CÍCLICOS QUE ACOMPAÑAN A LA ESTOMATITIS GINGIVAL ALÉRGICA:

1. QUEILITIS ANGULAR.
2. GLOSITIS ARDOROSA, CON PÉRDIDA DE LAS PAPILAS FILIFORMES.
3. HIPEREMIA DE LA ENCÍA ADHERIDA.

LA QUÍMICA SANGUINEA EN ÉSTOS PACIENTES, ES ESENCIALMENTE NORMAL, CON UNA LEVE EOSINOFILIA. EL ASPECTO HISTOLÓGICO ES DO-

MINADO POR CÉLULAS PLASMÁTICAS INFILTRADAS, CAPILARES DILATADOS, Y UN EPITELIO HIPERPLÁSTICO DELGADO. A MENOS QUE SE SOBRE IMPONGA, LA HISTOPATOLOGÍA DE LA TÍPICA ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA, NO SE ENCUENTRA.

LA ALERGIA DE CONTACTO ES UN TIPO DE REACCIÓN EN LA CUAL SE PRODUCE UNA LESIÓN CUTÁNEA O MUCOSA EN UN SITIO LOCALIZADO -- DESPUÉS DEL CONTACTO REPETIDO CON EL AGENTE CAUSAL. SE HAN IDENTIFICADO CENTENARES DE CONTACTANTES COMO CAUSANTES DE UNA DERMATITIS ALÉRGICA. VARÍAN DESDE ELEMENTOS QUÍMICOS SIMPLES A SUBSTANCIAS ORGÁNICAS MUY COMPLEJAS. CIERTAS SUBSTANCIAS -- ORIGINAN LESIONES POR CONTACTO A CAUSA DE SU NATURALEZA IRRITANTE Y NO COMO CONSECUENCIA DE UN FENÓMENO ALÉRGICO. POR LO GENERAL, LA REACCIÓN AL VERDADERO CONTACTANTE NO APARECE DE INMEDIATO COMO LAS REACCIONES A SUBSTANCIAS SIMPLEMENTE IRRITANTES COMO ACIDOS INORGÁNICOS U OTROS ESCARÓTICOS.

EXISTE UNA CANTIDAD INCONTABLE DE CONTACTANTES, SIN EMBARGO -- HAY UN GRUPO BIEN CONOCIDO DE SUBSTANCIAS QUE FRECUENTEMENTE PRODUCEN LESIONES BUCALES, ESTOMATITIS Y VENENATA, POR LO QUE SON DE ESPECIAL INTERÉS PARA LA ODONTOLOGÍA. SE CLASIFICAN -- DE LA SIGUIENTE MANERA:

#### 1. PREPARACIONES DENTALES O COSMÉTICAS:

- A) DENTÍFRICOS
- B) COLUTORIOS
- C) POLVOS PARA PROTESIS.
- D) LÁPIZ LABIAL, CAMELOS, GOTAS PARA LA TOS, GOMA DE MAS CAR.

#### 2. MATERIALES DENTALES:

- A) VULCANITA
- B) ACRÍLICO
- C) BASES PARA ALEACIONES METÁLICAS

### 3. SUBSTANCIAS TERAPÉUTICAS DENTALES:

- A) ALCOHOL
- B) ANTIBIÓTICOS
- C) CLOROFORMO
- D) YODUROS
- E) FENOL
- F) PROCAÍNA
- G) ACEITES VOLÁTILES.

LA ESTOMATITIS DE CONTACTO O VENENATA, PRESENTA UNA VARIEDAD DE MANIFESTACIONES ANÁLOGAS A LA DERMATITIS VENENATA (SENSACIÓN DE ARDOR O COMEZÓN EN EL SITIO DE CONTACTO, SEGUIDA POR LA APARICIÓN DE ERITEMA Y DE VESÍCULAS. AL ROMPERSE, LA EROSIÓN PUEDE SER EXTENSA). LUEGO DE ENTRAR EN CONTACTO CON ALGÚN MATERIAL AL QUE EL PACIENTE ES SENSIBLE, LA MUCOSA SE -- VUELVE NOTORIAMENTE INFLAMADA Y EDEMÁTICA; LA LESIÓN TIENE -- UN ASPECTO LISO BRILLANTE EN LA SUPERFICIE. LOS SÍNTOMAS -- SUELEN ACOMPAÑARSE POR UNA SENSACIÓN DE ARDOR BASTANTE INTENSO, PERO SOLO ALGUNAS VECES HAY PRURITO. SE PUEDEN FORMAR -- VESÍCULAS PEQUEÑAS, QUE SON PASAJERAS Y PRONTO SE ROMPEN DEJANDO PEQUEÑAS ZONAS DE EROSIÓN Y ULCERACIÓN QUE EN ALGUNOS CASOS SE EXTIENDEN. LA INFECCIÓN SECUNDARIA ES MUY COMÚN,

LA REACCIÓN A LAS DIVERSAS PREPARACIONES DENTALES O COSMÉTICOS, NO ES ESPECIALMENTE COMÚN. SIN EMBARGO, SE HA COMUNICADO QUE CASI TODAS LAS MARCAS DE DENTÍFRICOS PRODUCEN ESTOMATITIS DE CONTACTO EN ALGUNAS PERSONAS. LA MAYORÍA DE LAS VECES LA CAUSA ESTÁ EN EL AGENTE SAPORÍFERO. LO MISMO VALE PARA COLUTORIOS, POLVOS PARA DENTADURAS, CARAMELOS Y GOMA DE MASCAR. ALGUNAS VECES, EL LÁPIZ DE LABIOS EN UNA MUJER SENSIBILIZADA, DESENCADENA UNA REACCIÓN MUY VIOLENTA PRODUCIENDO GRAN EDEMA Y ÚLCERAS.

SE HA ATRIBUÍDO A CIERTOS MATERIALES DENTALES EL ORIGEN DE -- UNA ESTOMATITIS DE CONTACTO. LA VULCANITA SUELE PRODUCIR LA

QUEMADURA DE LA MUCOSA, EN PACIENTES CON PRÓTESIS CONFECCIONADAS CON ESTE MATERIAL. ACTUALMENTE, ESTO CARECE DE IMPORTANCIA PRÁCTICA, DEBIDO A SU USO INFRECUENTE. EN OCASIONES EL - ACRÍLICO PROVOCA ALERGIA DE CONTACTO, YA SEA COMO MATERIAL PARA BASE DE PRÓTESIS, O COMO MATERIAL DE OBTURACIÓN, LA SENSIBILIDAD PUEDE APARECER POCO DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN DE LA PRÓTESIS O DE LA OBTURACIÓN, O NO HACERLO POR UN PERÍODO CONSIDERABLE, HASTA POR MUCHOS MESES. LOS TEJIDOS EN CONTACTO CON EL MATERIAL, SE TORNAN MUY INFLAMADOS Y DOLOROSOS.

ACTUALMENTE SE SABE DE LA CAPACIDAD IRRITANTE Y SENSIBILIZANTE DE LAS RESINAS EPOXICAS, ALGUNAS DE LAS CUÁLES SE UTILIZAN EN ODONTOLOGÍA. SE INVESTIGÓ, QUE UNA RESINA NO CURADA, UN MODIFICADOR DE RESINAS NO CURADO Y VARIOS AGENTES DE CURADO DE --AMINAS ERAN A SU VEZ IRRITANTES Y SENSIBILIZANTES DE PIEL Y --PRESUMIBLEMENTE, DE MUCOSAS.

UNA SERIE DE SUBSTANCIAS TERAPÉUTICAS USADAS COMO TÓPICOS EN LA CAVIDAD BUCAL PRODUCE REACCIONES ALÉRGICAS MOLESTAS.

INCLUYEN PRODUCTOS TAN COMUNES COMO ANTIBIÓTICOS, ALCOHOL, CLOROFORMO, FENOL O ACEITES VOLÁTILES. EN EL CASO DE TABLETAS O CAMELOS ANTIBIÓTICOS, ES FRECUENTE QUE SEA EL AGENTE SAPORÍFERO Y NO EL ANTIBIÓTICO PROPIAMENTE DICHO EL QUE CAUSE LA --REACCIÓN. ES MUY IMPORTANTE PARA EL ODONTÓLOGO LA ALERGIA A LA PROCAÍNA, QUE ES BASTANTE COMÚN. ESTE PELIGRO ES MAYOR PARA EL PROFESIONAL QUE PARA SUS PACIENTES, PUESTO QUE EL SITIO MÁS COMÚN DE ERUPCIONES, ES LA MANO DEL ODONTÓLOGO. PUEDE --LLEGAR A SER PRECISO INTERRUPIR CONTACTO Y USO DE LA SOLUCIÓN, O USAR GUANTES DE GOMA AL APLICAR LA ANESTESIA.

ES MUY IMPORTANTE DIFERENCIAR UNA ESTOMATITIS GINGIVAL ALÉRGICA DE UNA INFECCIÓN POR HONGOS O BACTERIANA, DE MANIFESTACIONES DE ENDOCRINOPATÍAS, PSORIASIS ORAL, Y LESIONES GINGIVALES DESCAMATIVAS. UNA HISTORIA POSITIVA DE CONTACTO ES UNA INFORMACIÓN MUY IMPORTANTE PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO.

## T E M A VI: TRAUMATISMO OCLUSAL.

EL SISTEMA MASTICATORIO PUEDE DEFINIRSE COMO UNA UNIDAD FUNCIONAL, COMPUESTA POR DIVERSAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS, CUYA ACTIVIDAD COMBINADA, DA POR RESULTADO LA REALIZACIÓN DE AQUELLAS FUNCIONES NORMALMENTE ADSCRITAS A LA CAVIDAD ORAL. EL SISTEMA MASTICATORIO INCLUYE LA DENTADURA, EL PARODONTO, LA LENGUA, LABIOS Y CARRILLOS, EL SISTEMA SALIVARIO, EL SISTEMA NEUROMUSCULAR, LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS, LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y LA MUSCULATURA NECESARIA PARA EL MOVIMIENTO DE LA MANDÍBULA Y ESTABILIZACIÓN DEL CRÁNEO.

CON RELACIÓN A LA OCLUSIÓN DENTAL, EL SISTEMA MASTICATORIO -- PUEDE DIVIDIRSE EN TRES SUBGRUPOS:

1. PARODONTO.- FORMADO POR EL APARATO DE SOSTÉN Y LA ENCÍA.
2. DIENTES.- COMPRENDEN TANTO LOS TEJIDOS CALCIFICADOS COMO LOS SUAVES (PULPA).
3. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y ESTRUCTURAS ASOCIADAS. INCLUYEN LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS Y POSTURALES DE LA CABEZA, ASÍ COMO LAS ESTRUCTURAS DE REVESTIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN PROPIAMENTE DICHA.

EXISTEN DOS CATEGORÍAS PRINCIPALES DE ACTIVIDAD, EFECTUADAS -- POR EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO: LA FUNCIÓN NORMAL Y LA PARAFUNCIÓN.

LA MASTICACIÓN, EL CONTACTO LIGERO OCASIONAL DURANTE EL HABLA, LA DEGLUCIÓN, Y TOSER O BOSTEZAR SON CONSIDERADOS COMO FUNCIONES NORMALES; TODAS LAS DEMÁS FORMAS DE CONTACTO CON PRESIÓN SOBRE LOS DIENTES SON PARAFUNCIONALES.

CON UN SOPORTE PARODONTAL ADECUADO, LAS FUNCIONES NORMALES -- SON HOMEOSTÁTICAS, FRECUENTEMENTE AÚN BAJO LAS CONDICIONES -- MÁS DESFAVORABLES DE MORFOLOGÍA OCLUSAL.

LAS TENSIONES FUNCIONALES NORMALES SON PERJUDICIALES SOLAMENTE CUANDO LA DENTICIÓN HA SUFRIDO DE UNA PÉRDIDA DE HUESO --

ALVEOLAR EXCESIVA O DE RESORCIÓN APICAL. LAS PARAFUNCIONES - NO SON HOMEOSTÁTICAS, YA QUE SON EFECTUADAS A UN NIVEL SUBCONSCIENTE TENIENDO CONTROL DE REFLEJOS, TENIENDO TENDENCIA A -- PROLONGARSE POR MUCHAS HORAS DURANTE EL SUEÑO O AÚN DURANTE - HORAS DE VIGILIA CUANDO LA ATENCIÓN CONSCIENTE DEL PACIENTE, ES DIRIGIDA A OTRA PARTE. ASÍ, ESTOS SON FRECUENTEMENTE PERJUDICIALES AÚN BAJO CONDICIONES OCLUSALES Y PARODONTALES NORMALES.

LAS FUERZAS PARAFUNCIONALES HAN SIDO ESTABLECIDAS COMO LOS - FACTORES ETIOLÓGICOS EN EL TRAUMATISMO OCLUSAL, CON EL FACTOR PSÍQUICO Y LA DISARMONÍA OCLUSAL IMPLICADAS COMO FACTORES INICIANTES, LOS CUÁLES SON EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, NECESARIOS PARA PRECIPITAR LAS DIVERSAS PARAFUNCIONES, ESPECIAL -- MENTE EL BRUXISMO. SIN EMBARGO, LA IMPORTANCIA RELATIVA DE -- LOS DOS FACTORES INICIANTES VARÍA. POR EJEMPLO, EL TRAUMATIS -- MO OCLUSAL PUEDE SER EL RESULTADO DE LA TENSIÓN PSÍQUICA MODE -- RADA Y LA DISARMONÍA OCLUSAL EXCESIVA O DE UN DISTURBIO PSÍ -- QUICO SEVERO CON UNA ANOMALÍA OCLUSAL MÍNIMA.

LA IMPORTANCIA DE LA PARAFUNCIÓN ES MUCHO MAYOR EN BOCAS QUE YA MUESTRAN SIGNOS DE PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR, COMO EN CASOS DE CIERTOS DISTURBIOS METABÓLICOS TALES COMO LA DIABETES. LAS DENTADURAS CON PÉRDIDA MODERADA A SEVERA DE SOPORTE PARODONTAL SON INCAPACES DE RESISTIR ADECUADAMENTE LAS FUERZAS PARAFUNCIONALES. EL SOPORTE ALVEOLAR SE DETERIORA RÁPIDAMENTE, HASTA QUE NO SE TOMAN MEDIDAS TERAPÉUTICAS APROPIADAS, QUE INCLUYEN LA FERULIZACIÓN Y LA ELIMINACIÓN DE CRÁTERES OSEOS Y - FACTORES LOCALES. EN ESTE CASO, LAS MEDIDAS PROSTÉTICAS PARADONTALES SON ESENCIALES SI SE PROVEE UN AMBIENTE ADECUADO PARA LA FUNCIÓN NORMAL SUFICIENTE. ESTOS SON NECESARIOS PARA - UNA BUENA MASTICACIÓN Y PARA PROTEGER A LA DENTADURA DEL DAÑO RESULTANTE DEL CONTINUO BRUXISMO. POR LO TANTO, FRECUENTEMENTE SE RECONSTRUYEN DENTADURAS DE TAL MANERA QUE EL PACIENTE - PUEDA APRETAR O GOLPETEAR DE UNA FORMA MÁS SEGURA Y MASTICAR-

MEJOR.

AUNQUE SÓN MÁS IMPORTANTES, LAS PARAFUNCIONES Y LA PLACA MICROBIANA NO SON LOS ÚNICOS FACTORES PREDISONENTES EXTRÍNSECOS INVOLUCRADOS EN EL TRAUMATISMO OCLUSAL. EXISTEN MUCHAS OTRAS QUE PREDISONEN A ÉSTA SITUACIÓN. SIN EMBARGO, EL TRAUMATISMO OCLUSAL NO OCURRE HASTA QUE LA CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN O LA RESISTENCIA DEL PARODONTO ES SOBREPUESTA POR EL FACTOR PRECIPITANTE, QUE ES LA FUERZA. ALGUNOS EJEMPLOS DE FACTORES PREDISONENTES SON: PÉRDIDA DE DIENTES, RESTAURACIONES DEFECTUOSAS, TERAPIA PARODONTAL, OCLUSAL U ORTODÓNTICA Y MAL FUNCIONAMIENTO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. CIERTAS ANORMALIDADES INTRÍNSECAS, TALES COMO RAICES CORTAS Y CÓNICAS DAN UNA MENOR RESISTENCIA Y PREDISONEN HACIA EL TRAUMATISMO OCLUSAL.

LA PÉRDIDA TEMPRANA DE DIENTES POR CARIES O ACCIDENTES, ES COMÚN, Y PREDISONE HACIA EL TRAUMATISMO OCLUSAL. UN EJEMPLO-CLÁSICO ES EL COLAPSO DE LA MORDIDA POSTERIOR QUE RESULTA POR LA PÉRDIDA PREMATURA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE. SE HA ESTABLECIDO, QUE LA PÉRDIDA PREMATURA DE ESTA PIEZA ES LA CAUSA DE LA MAYORÍA DE COLAPSOS DE MORDIDA POSTERIOR.

LOS EFECTOS DE LA PÉRDIDA DE DIENTES NO ESTÁN RESTRINGIDOS - SIEMPRE A LOS LUGARES VECINOS A LA PÉRDIDA. OCURREN CON FRECUENCIA ALGUNOS CAMBIOS A CIERTA DISTANCIA DE LOS DIENTES PERDIDOS. ALGUNOS EJEMPLOS SON LOS CAMBIOS OCLUSALES QUE SE PRODUCEN A RAÍZ DE LA PÉRDIDA DEL PRIMER MOLAR INFERIOR PERMANENTE, QUE INCLUYEN LA INCLINACIÓN MESIAL Y LINGUAL DE LOS MOLARES PRÓXIMOS Y LA EXTRUSIÓN DEL PRIMER MOLAR SUPERIOR SIN ANTAGONISTA, QUE DAN POR RESULTADO ANOMALÍAS EN EL BORDE MARGINAL Y RELACIONES INADECUADAS O CONTACTOS ABIERTOS DE VARIOS DIENTES POSTERIORES.

TODO ESTO, FAVORECE LA IMPACCIÓN DE ALIMENTOS, CARIES INTER-

PROXIMALES Y TRASTORNOS FUNCIONALES OCLUSALES. TALES TRASTORNOS CON FRECUENCIA CAUSAN UN INCREMENTO EN EL DESLIZAMIENTO DE RELACIÓN CÉNTRICA A OCLUSIÓN CÉNTRICA, LOS DIENTES ANTERIORES GOLPEAN UNOS CONTRA OTROS CON MAYOR FUERZA DURANTE LA MASTICACIÓN. ESTA DISARMONÍA FUNCIONAL PROVOCA QUE LOS DIENTES ANTERIORES SE INCLINEN LABIALMENTE, DANDO POR RESULTADO UNA RELACIÓN DE CONTACTO ABIERTO DEL SEGMENTO ANTERIOR. LA SIGUIENTE FASE ES GENERALMENTE, UN COLAPSO MAYOR DE LA MORDIDA Y PÉRDIDA DEL HUESO ALVEOLAR.

OTRO EJEMPLO ES LA EXTRUSIÓN DE UN TERCER MOLAR INFERIOR SIN ANTAGONISTA, QUE DA POR RESULTADO UNA CONDICIÓN DESCRITA POR THIELMANN (1938), Y QUE POR CONSECUENCIA FUÉ LLAMADA LEY DIAGONAL DE THIELMANN, LA CUAL ESTABLECE QUE SI UNA INTERFERENCIA, COMO UN DIENTE EXTRUIDO O INCLINADO, RESTRINGEN EL MOVIMIENTO DE DESLIZAMIENTO DE LA MANDIBULA, SE PRODUCIRÁ LA EXTRUSIÓN DE LOS DIENTES ANTERIORES Y CON FRECUENCIA SE DESARROLLA ENFERMEDAD PARODONTAL EN LA REGIÓN ANTERIOR, DIAGONALMENTE OPUESTA A LA INTERFERENCIA.

LA ODONTOLOGÍA RESTAURATIVA DEFECTUOSA COMUNMENTE PREDISPONE HACIA UN TRAUMATISMO OCLUSAL AGUDO. EL TRAUMATISMO PUEDE SER PASAJERO, SI EL O LOS DIENTES SON CAPACES DE INCLINARSE O ROTAR PARA OBTENER UNA RELACIÓN OCLUSAL ARMONIOSA, PERO SI NO, LA SITUACIÓN TRAUMÁTICA SE VOLVERÁ CRÓNICA. POR LO TANTO, ES ESENCIAL, QUE SE SIGAN LOS PRINCIPIOS PARA LOGRAR UNA BUENA OCLUSIÓN FUNCIONAL, DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS RESTAURATIVOS.

UN DIENTE CON UNA OBTURACIÓN ALTA PUEDE LLEGAR A SER TAN DOLOROSO, QUE EL PACIENTE SE VE FORZADO A ADQUIRIR UNA RELACIÓN DIFERENTE DE LA MANDÍBULA CON EL MAXILAR, DE TAL MANERA QUE SE EVITE EL DIENTE RESTAURADO INADECUADAMENTE. ESTO CON FRECUENCIA PONE A MUCHOS OTROS DIENTES EN RELACIÓN FUNCIONAL TRAUMÁTICA Y PUEDE CONDUCIR HACIA UN MAL FUNCIONAMIENTO DE ..

## LA ARTICULACIÓN TEMPORO MANDIBULAR.

CUANDO LA ENFERMEDAD PARODONTAL SE COMPLICA CON DEFECTOS INTRAÓSEOS O ABERRACIONES ANATÓMICAS ÓSEAS, TALES COMO EXOSTOSIS O TORUS, LA RESECCIÓN ÓSEA HA SIDO RECONOCIDA COMO UN RE MEDIO EFECTIVO. COMO CON CUALQUIER PROCEDIMIENTO RESECTIVO, EXISTEN CONSECUENCIAS. EN ÉSTE CASO, LA PÉRDIDA EXCESIVA DE HUESO ALVEOLAR, ES CON FRECUENCIA CONCOMITANTE CON LA ELIMINACIÓN DE CRÁTERES ÓSEOS Y DA POR RESULTADO UNA DISMINUCIÓN DE SOPORTE ALVEOLAR TOTAL. LA PÉRDIDA DE SOPORTE ALVEOLAR CAUSADA TANTO POR ENFERMEDAD PARODONTAL COMO POR PROCEDIMIENTOS CORRECTIVOS, PUEDE AGRAVAR SERIAMENTE EL TRAUMATISMO OCLUSAL. POR LO TANTO, EN MUCHOS CASOS SEVEROS, EL VALOR DE LA ELIMINACIÓN ÓSEA DE LA BOLSA POR MEDIO DE RESECCIÓN ÓSEA, DEBE SER SOPESADO CUIDADOSAMENTE CONTRA LA DISMINUCIÓN DEL SOPORTE.

EN TALES CIRCUNSTANCIAS, LAS FUERZAS FUNCIONALES, PREVIAMENTE DENTRO DE UN ÓRDEN FISIOLÓGICO PUEDEN VOLVERSE EXCESIVAS, Y SE PUEDE PRODUCIR UN TRASTORNO IRREVERSIBLE.

SI LA ELIMINACIÓN TOTAL DE LA BOLSA ES IMPERATIVA, EN DENTADURAS SEVERAMENTE AFECTADAS, EL PACIENTE DEBE SER INFORMADO DE QUE LA TERAPIA MODIFICARÁ EL SOPORTE ALVEOLAR TOTAL, A TAL GRADO DE NECESITAR UNA COSTOSA Y COMPLEJA FERULIZACIÓN POR UN LARGO TIEMPO. DEBIDO A QUE MUCHOS PACIENTES, NO PUEDEN EFECTUAR TAL GASTO, DEBE SUSTITUIRSE EL TRATAMIENTO ANTERIOR, POR OTRO, CONSISTENTE EN UN CURETAJE REGULAR Y DEFINITIVO, PLANEACIÓN DE LAS RAÍCES Y PROCEDIMIENTOS ORALES FISIOTERAPÉUTICOS.

EL QUE LA RESECCIÓN ÓSEA PREDISPONGA HACIA EL TRAUMATISMO OCLUSAL, DEPENDE DE VARIOS FACTORES. LOS MÁS IMPORTANTES SON LA CANTIDAD Y LOCALIZACIÓN DE LA PÉRDIDA ÓSEA ALREDEDOR DEL DIENTE, ANTES DE LA CIRUGÍA. UNO DEBE RELACIONAR EL GRADO DE PÉRDIDA CON LA MOVILIDAD DENTARIA Y DETERMINAR, SI LA MOVILI

DAD ES ESENCIALMENTE EL RESULTADO DE LA FUERZA EXCESIVA O SI ESTÁ CAUSADA PRINCIPALMENTE POR LA EXCESIVA PÉRDIDA ÓSEA.

ALGUNOS FACTORES PREDISONENTES INTRÍNSECOS IMPORTANTES, QUE SE DEBEN CONSIDERAR, SON EL TAMAÑO, FORMA, NÚMERO Y POSICIÓN DE LAS RAÍCES EN RELACIÓN AL PROCESO ALVEOLAR. POR EJEMPLO, UN PRIMER MOLAR SUPERIOR CON RAÍCES LARGAS Y DIVERGENTES Y - QUE NO MUESTRA MOVILIDAD ALGUNA, PUEDE RESISTIR LA REMOCIÓN DE MUCHO MÁS HUESO DE SOPORTE EN LA ELIMINACIÓN DE UN DEFECTO INTRAÓSEO, QUE UNO CON RAÍCES CORTAS, DELGADAS Y AGRUPADAS SIN DIVERGENCIA.

A PESAR DE LA ELIMINACIÓN DE LA BOLSA, EL HUESO REMANENTE - ALREDEDOR DE RAÍCES CORTAS, DELGADAS O CÓNICAS CONTINUARÁ REABSORBIÉNDOSE, SI LOS PATRONES DE MOVILIDAD DE ÉSTOS DIENTES SON ESENCIALMENTE ATRIBUÍBLES A LA PERDIDA DE HUESO DE SOPORTE, LA RESECCIÓN ÓSEA EN ESTOS CASOS, PUEDE PROVOCAR QUE LOS DIENTES SE CAIGAN PROVOCANDO UN SEVERO TRAUMATISMO OCLUSAL. EN MUCHOS CASOS, ES MEJOR AÚN MANTENER LOS DEFECTOS ÓSEOS CON TERAPIA CONSERVATIVA O BIEN EXTRAER LOS DIENTES, SI ÉSTOS PONEN EN PELIGRO A LOS DIENTES ADYACENTES MENOS INVOLUCRADOS.

IRÓNICAMENTE, UNA MEDIDA TERAPÉUTICA PARA CORREGIR UNA OCLUSIÓN FUNCIONAL INADECUADA, PUEDE PROVOCAR QUE SE AGRAVE MÁS, SI SE USA INDISCRIMINADAMENTE. LA MAYORÍA DE LAS REGLAS PARA EL AJUSTE OCLUSAL, SON FLEXIBLES, PERO EXISTEN ALGUNOS -- PRINCIPIOS INVIOABLES. LOS PROCEDIMIENTOS DE AJUSTE OCLUSAL, QUE RESULTAN EN RELACIONES OCLUSALES DE CONTACTO CON -- FUERZAS NO DIRIGIDAS AXIALMENTE, CAUSAN UN MAYOR TRAUMA.

EL MAL FUNCIONAMIENTO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR PUEDE RESULTAR DE ALTERACIONES FUNCIONALES OCLUSALES MENORES ACOPLADAS CON HÁBITOS PSICONEURÓTICOS, ASÍ COMO DE DISFUNCIONES EN LAS RELACIONES OCLUSALES, DE MAYOR IMPORTANCIA. CON FRECUENCIA LOS PACIENTES MUESTRAN DESVIACIONES MANDIBULARES

RESULTANTES DE RELACIONES OCLUSALES RARAS. ANTES DE HACER CUALQUIER AJUSTE OCLUSAL, SE DEBE DETERMINAR EN QUE PROPORCIÓN ÉSTA OCLUSIÓN FUNCIONAL DEFECTUOSA ES DEBIDA A LA DESVIACIÓN MANDIBULAR RESULTANTE DEL ESPASMO MUSCULAR. LA CORRECCIÓN MANDIBULAR NO DEBE REALIZARSE DURANTE LOS ESTADIOS AGUDOS DE LA DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. LOS ESPASMOS MUSCULARES DEBEN SER ALIVIADOS PRIMERO SI NO LO SON, LAS RELACIONES OCLUSALES DEBEN SER "CORREGIDAS" DE UNA POSICIÓN DE RELACIONES OCLUSALES INCURABLES. DESPUÉS DE QUE LOS ESPASMOS HAN DISMINUIDO, SERÁ APARENTE QUE LAS RELACIONES OCLUSALES NORMALES PARA EL PACIENTE ANTES DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR HAN SIDO DESTRUIDAS PERMANENTEMENTE. ESTO PUEDE DAR POR RESULTADO UN TRAUMATISMO OCLUSAL GENERALIZADO.

COMO YA SE MENCIONÓ, LAS PARAFUNCIONES SON LAS ACTIVIDADES DEL SISTEMA MASTICATORIO QUE ESTÁN FUERA DEL RANGO DE FUNCIÓN NORMAL, ESTO ES, LAS LLAMADAS NEUROSIS OCLUSALES Y HÁBITOS. LOS ESTADOS PARAFUNCIONALES SE CREÉ QUE INICIAN CAUSAS DE TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO, DEBIDO A LA DURACIÓN Y SEVERIDAD CON QUE LAS CARGAS SON APLICADAS. LA ACTIVIDAD PARAFUNCIONAL PUEDE CLASIFICARSE DE UNA MANERA MUY SIMPLE EN TÉRMINOS DEL OBJETO RESPONSABLE EN LA TRANSMISIÓN DE LA FUERZA DESTRUCTIVA AL DIENTE.

ESTA CLASIFICACIÓN DE LA PARAFUNCIÓN ES:

I. HÁBITOS DE DIENTE CON DIENTE:

- A. APRETAMIENTO
- B. RECHINAMIENTO
- C. GOLPETEO

II. HÁBITOS DENTALES QUE INVOLUCRAN LA MUSCULATURA ORAL:

- A. MORDERSE EL LABIO
- B. MORDERSE LOS CARRILLOS

C. COMPORTAMIENTO ANORMAL DE LA LENGUA:

1. DEGLUCIÓN RETENIDA INFANTIL
2. EMPUJE LINGUAL ADULTO
  - A. EMPUJE LINGUAL ANTERIOR
  - B. EMPUJE LINGUAL ANTERIOR SECUNDARIO AL ESPACIAMIENTO ADQUIRIDO DE LOS DIENTES.
  - C. PRESIÓN LINGUAL LATERAL.

III.- HÁBITOS DENTARIOS CON OBJETOS EXTRAÑOS:

- A. HÁBITOS DE FUMADOR
- B. HÁBITOS DEDOS-BOCA
- C. HÁBITOS OCUPACIONALES
- D. OTROS HÁBITOS

LOS ESTADOS PARAFUNCIONALES DE DIENTE CON DIENTE SON QUIZÁ - LOS MÁS AMPLIAMENTE DIFUNDIDOS COMO HÁBITOS DESTRUCTIVOS. EL CONTROL DEL HÁBITO ES CON FRECUENCIA DIFÍCIL Y REQUIERE DE LA ELIMINACIÓN DE LA INTERFERENCIA DEL DIENTE COMO UNA CAUSA SECUNDARIA.

LA LESIÓN DE TRAUMATISMO OCLUSAL PUEDE SER DEFINIDA COMO UNA RESPUESTA DESTRUCTIVA Y DISTRÓFICA DEL APARATO DE SOSTÉN HACIA LAS FUERZAS OCLUSALES ADVERSAS.

EN LA POSICIÓN DE DESCANSO, LOS DIENTES ESTÁN SEPARADOS, Y NO SE APLICA NINGUNA FUERZA SOBRE ELLOS. DURANTE LA MASTICACIÓN LAS FUERZAS APLICADAS A LOS DIENTES, SON RELATIVAMENTE PEQUEÑAS. TAMBIÉN EL CORTO TIEMPO Y EL HECHO DE QUE LOS DIENTES PUEDEN TOCARSE, PERO MÍNIMAMENTE DURANTE LA MASTICACIÓN NO CONTRIBUYE EN LA PRODUCCIÓN DEL TRAUMATISMO.

DE ESTA MANERA, EL TRAUMATISMO OCLUSAL PUEDE PRODUCIRSE SOLAMENTE, SI LOS DIENTES CONTINÚAN OCLUYENDO, SIN HABER MASTICACIÓN. LOS HÁBITOS DE APRETAMIENTO, BRUXISMO Y OTROS, SON AGENTES QUE PRODUCEN LA FUERZA TRAUMÁTICA. EL STRESS GENERADO POR ESTOS HÁBITOS ES RELATIVAMENTE GRANDE Y SOSTENIDO Y -

EXCEDE LA CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN DEL APARATO DE SOSTÉN.

ES GENERALMENTE ACEPTADO, QUE LAS FUERZAS OCLUSALES CONTRA LOS DIENTES, EN UN SENTIDO DINÁMICO, PUEDEN PRODUCIR LESIONES DEL TEJIDO PARODONTAL, OTRO TIPO DE FUERZA, COMO LA EJERCIDA POR LA MUSCULATURA DE LABIOS Y MEJILLAS CONTRA LOS DIENTES, NO ES TOMADA EN CUENTA, COMO TAMPOCO LO ES LA FUERZA DE LA LENGUA. SI NO EXISTE UN BALANCE ENTRE ESTAS DOS FUERZAS, SE PUEDE PRODUCIR LA LESIÓN.

LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE DE LOS DIENTES, ESTÁN SUJETAS A INFLUENCIAS DEBIDAS A CAMBIO EN EL MEDIO AMBIENTE, ASÍ COMO A INFLUENCIAS METABÓLICAS, FACTORES HEREDITARIOS Y OTROS FACTORES SISTÉMICOS. COMO EN CUALQUIER OTRO PROCESO PATOLÓGICO, O LESIÓN AL PARODONTO, ES COMBATIDO CON UNA INTENSIDAD DETERMINADA POR CADA INDIVIDUO. POR LO TANTO, COMO UNA LESIÓN EN OTRA PARTE DEL ORGANISMO, CUANDO HAY UNA INTERACCIÓN Y REPARACIÓN, INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN SON CONSIDERADOS COMO UN MISMO PROCESO. LOS DAÑOS DEBIDOS AL TRAUMA OCLUSAL, ESTÁN SIENDO CONSTANTEMENTE REPARADOS. SI LA LESIÓN OCURRE UNA VEZ, - ENTONCES HABRÁ PROBABLEMENTE UNA REGENERACIÓN TOTAL, DEPENDIENDO DE LA CAPACIDAD REGENERATIVA DEL INDIVIDUO. SIN EMBARGO, EL TRAUMA OCLUSAL ES UNA LESIÓN REPETITIVA, LA FRECUENCIA DE LA CUAL, AUNQUE SEA VARIABLE, ES ALTA, POR SER ESTA LESIÓN EL RESULTADO DE RÉPERCUSIONES DE NATURALEZA AFUNCIONAL (HÁBITOS DE APRETAMIENTO, BRUXISMO, ETC.).

DEBE TOMARSE EN CUENTA, QUE LAS LESIONES POR TRAUMA OCLUSAL, SON EL RESULTADO DE LA MAGNITUD, SEVERIDAD Y FRECUENCIA DE LAS FUERZAS APLICADAS, MODIFICADAS POR LA HABILIDAD DE REPARACIÓN DEL HUESPED.

EN EL TRAUMA OCLUSAL, NO ES TAN IMPORTANTE LA MAGNITUD DE LA FUERZA APLICADA SOBRE LOS DIENTES, COMO LA FRECUENCIA Y EL PROCESO DE REPARACIÓN DEL INDIVIDUO. SI LA FRECUENCIA Y LA

HABILIDAD DE REPARACIÓN SON SATISFATORIAS, SE PRODUCIRÁ UN PROCESO ADAPTATIVO, OCACIONANDO CAMBIOS EN EL PARODONTO, HACIENDO QUE PUEDA RESISTIR LAS FUERZAS APLICADAS. SI LAS CONDICIONES NO SON SATISFATORIAS, SE PRODUCIRÁN CAMBIOS DES -- TRUCTIVOS EN EL PARODONTO.

LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS QUE SE PRODUCEN EN ESTE TIPO DE LESIÓN INCLUYEN TROMBOSIS DE LOS VASOS, ISQUEMIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL, HIALINIZACIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES, NECRO-- SIS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, ABSORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, ABSORCIÓN DE LA RAÍZ DEL DIENTE Y DESGARRES CEMENTARIOS.

LOS SIGNOS CLÍNICOS INCLUYEN INCREMENTO EN LA MOVILIDAD, FRA GILIDAD Y MIGRACIÓN DEL DIENTE, ASÍ COMO FRACTURA COMPLETA O INCOMPLETA DE LA CORONA O DE LA RAÍZ.

LOS SIGNOS RADIOGRÁFICOS INCLUYEN EL ENGROSAMIENTO DEL ESPA CIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, PÉRDIDA DE LA DEFINICIÓN DEL - MISMO, PÉRDIDA DE LA CONTINUIDAD DE LA PARED DE TEJIDO ÓSEO QUE REVISTE AL ALVEOLO (LÁMINA DURA), RESORCIÓN RADICULAR Y RESORCIÓN ÓSEA.

APARENTEMENTE LA PRESIÓN AFECTA A LAS CÉLULAS, INTERFIRIENDO EN SU APOORTE VASCULAR Y LINFÁTICO, Y DE ESTA MANERA AFECTA - LA ABSORCIÓN DE LOS NUTRIENTES. ESTE TIPO DE CAMBIO OCURRE EN EL TRAUMATISMO OCLUSAL, DONDE LA PRESIÓN ES LO SUFICIENTE MENTE PROLONGADA E INTENSA. SI UN ÁREA DEL LIGAMENTO PARO- DONTAL ES EXPUESTA A SUFICIENTE PRESIÓN COMO PARA IMPEDIR O INTERFERIR EL METABOLISMO, PUEDE OCURRIR LA MUERTE TISULAR - LLAMADA NECROSOS ISQUÉMICA.

EL TRAUMATISMO OCLUSAL PUEDE MANIFESTARSE DE DIVERSAS MANE- RAS, TALES COMO ABRASIÓN DENTAL, FRACTURAS CEMENTARIAS, FRAQ TURAS DE DIENTES, REABSORCIÓN RADICULAR, DAÑOS AL LIGAMENTO PARODONTAL Y REABSORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR.

UNA LESIÓN FRECUENTEMENTE OBSERVADA EN LA FRACTURA DE CEMENTO, ES EL DESPRENDIMIENTO PARCIAL O TOTAL DE PEQUEÑAS PORCIONES CEMENTARIAS DE LA RAÍZ. ESTAS LESIONES SE REPARAN POR MEDIO DE CAPAS DE CEMENTO QUE CUBREN LA ZONA AFECTADA. CON FRECUENCIA, LOS FRAGMENTOS SEPARADOS EN ESTAS LESIONES, SON INCORPORADOS EN LAS NUEVAS CAPAS PRODUCIDAS. LA RESORCIÓN RADICULAR COMO RESULTADO DEL TRAUMATISMO OCLUSAL, PUEDE SER DETECTADA POR MEDIO DE RADIOGRAFIA E HISTOLÓGICAMENTE. SON FRECUENTES LAS ÁREAS PEQUEÑAS DE RESORCIÓN CEMENTARIA Y DE DENTINA.

CUANDO SE EXAMINAN DIENTES EXTRAÍDOS, ES MUY COMÚN ENCONTRAR ÁREAS DE REABSORCIÓN Y REPARACIÓN.

SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE HEMORRAGIAS, TROMBOSIS DE LOS VASOS SANGUINEOS, NECROSIS E HIALINIZACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO EN ESTAS LESIONES. SE PRESENTAN DE PEQUEÑAS A MAYORES ÁREAS DE RESORCIÓN ÓSEA DE LAS PAREDES ALVEOLARES, EN LAS QUE PUEDEN ENCONTRARSE OSTEOCLASTOS. LA REPARACIÓN DE ÉSTOS DEFECTOS ES CONSTANTE.

LA ABRASIÓN DENTAL PUEDE PRODUCIRSE TANTO POR DESGASTE FISIOLÓGICO COMO POR FRICCIÓN. VARÍA EN CADA PERSONA, YA QUE LOS HÁBITOS Y LA DIETA JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE. LA ABRASIÓN SIN EMBARGO, SE INCREMENTA CON EL BRUXISMO DEBIDO A LA TRITURACIÓN DE LOS DIENTES. EN CASOS DE MORDIDA CERRADA, LA ABRASIÓN PUEDE SER MARCADA CON FRECUENCIA LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE NO SE VEN AFECTADAS. SIN EMBARGO, SE HA DEMOSTRADO POR MEDIO DE MATERIAL DE AUTOPSIA, QUE ÉSTOS DIENTES CON FRECUENCIA MUESTRAN EVIDENCIAS DE RESORCIONES RADICULARES Y DESGARRES CEMENTARIOS.

ALGUNOS FRAGMENTOS DE CEMENTO PUEDEN DESPRENDERSE DEBIDO A UN GOLPE OCLUSAL AGUDO O POR MEDIO DE EPISODIOS INTERMITENTES DE PRESIÓN SOSTENIDA. ÉSTOS SON LOS DESGARRES CEMENTARIOS.

SI LOS FRAGMENTOS ESTÁN DESPRENDIDOS TOTALMENTE, LOS DESGARRES SON COMPLETOS DE OTRA MANERA SON INCOMPLETOS. ESTOS DESGARRES NO SON RAROS, PUEDEN OBSERVARSE EN CASOS EN LOS -- QUE SE HAN PERDIDO MUCHOS DIENTES. ESTAS PEQUEÑAS PORCIONES DE CEMENTO SE DESPRENDEN PROBABLEMENTE PORQUE LA ADHERENCIA DEL CEMENTO AL LIGAMENTO PARODONTAL ES MÁS FUERTE QUE LA QUE TIENE CON LA UNIÓN DENTINOCEMENTARIA. CON FRECUENCIA ESTAS ESPÍCULAS SE ALEJAN DE LOS DIENTES. EL DEFECTO PROVOCADO -- POR EL DESGARRAMIENTO DEL CEMENTO ES REPARADO POR LA FORMA-- CIÓN DE TEJIDO CONECTIVO.

EL DAÑO AL LIGAMENTO PARODONTAL DEBIDO A LA COMPRESIÓN LATE-- RAL, HA SIDO RECONOCIDO, Y LOS CAMBIOS EN EL APARATO DE SOS-- TÉN, SON LOS SIGUIENTES EN EL LADO DE TENSIÓN, LOS CAMBIOS GENERALMENTE SE CARACTERIZAN POR LA APOSICIÓN DEL HUESO. EN LAS ÁREAS DE TENSIÓN, LOS DESGARRES CEMENTARIOS PUEDEN OCURRIR CUANDO EL ESTIRAMIENTO DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODON -- TAL INCORPORADAS EN EL CEMENTO SON MÁS FUERTES QUE LA UNIÓN-- AMELOCEMENTARIA. EN EL LADO DE PRESIÓN, ÉSTOS DESGARRES NO SE PRODUCEN.

LA REPARACIÓN DEL DIENTE PUEDE IR ACOMPAÑADA TANTO POR CEMEN-- TO LAMELAR COMO POR OSTEOCEMENTO, O POR AMBOS. LA PORCIÓN -- CERVICAL DEL DIENTE PUEDE SER REPARADA POR AMBOS TIPOS, YA QUE EN LA PORCIÓN APICAL EL OSTEOCEMENTO SE ENCUENTRA MÁS -- COMUNENTE.

ES COMÚN LA LESIÓN AL CEMENTO RADICULAR. PUEDE PRODUCIRSE -- CUANDO SE GENERA UNA FUERZA PROGRESIVA SOBRE EL DIENTE, CAU-- SANDO RESORCIÓN. ÉSTA RESORCIÓN ES GENERALMENTE REPARADA POR LA ACTIVIDAD DE LOS CEMENTOBLASTOS VECINOS, LA APOSICIÓN DE-- CEMENTO NUEVO EN LA ESTRUCTURA ORIGINAL. AL LLEVARSE A CABO DICHA REPARACIÓN, SE VAN DEPOSITANDO NUEVAS FIBRAS DE SHARPEY

OTRA LESIÓN QUE ES REPARADA POR EL CEMENTO ES LA FRACTURA DE

LA RAÍZ DE UN DIENTE, DEBIDA A TRAUMA OCLUSAL,

LA RESORCIÓN RADICULAR PUEDE ENCONTRARSE EN CASOS CON TRAUMA OCLUSAL. EN TALES CASOS, LA SUPERFICIE MUESTRA INDENTACIONES, Y GRANDES OSTEOCLASTOS SITUADOS EN LAGUNAS EXTENDIÉNDOSE EN OCASIONES A TRAVÉS DEL CEMENTO HASTA INTRODUCIRSE EN LA DENTINA.

SIN EMBARGO, EL DIENTE RESISTE LA RESORCIÓN MUCHO MÁS QUE EL HUESO, Y CUANDO ES FORZADO CONTRA ÉSTE, EL ALIVIO SE PRODUCE GENERALMENTE POR LA RESORCIÓN DEL HUESO, MÁS QUE POR LA RESORCIÓN DEL DIENTE. SE HA DICHO QUE EXISTE UNA RELACIÓN ENTRE EL APORTE SANGUINEO Y LA RESORCIÓN DEL DIENTE, ASÍ COMO LA HAY ENTRE EL APORTE SANGUINEO Y EL HUESO. CUANDO SE PRODUCE HIPEREMIA EN EL LIGAMENTO PARODONTAL POR PRESIÓN SOBRE LAS RAÍCES, DA POR RESULTADO EL PROCESO DE RESORCIÓN.

LOS DIENTES EXTRAÍDOS, CON FRECUENCIA MUESTRAN MARCAS DE RESORCIÓN QUE HAN SIDO REPARADAS POR APOSICIÓN DE CEMENTO NUEVO QUE SE DEPOSITA EN EL ÁREA DE RESORCIÓN. LOS CEMENTOBLASTOS DEPOSITAN LA MATRIZ ALREDEDOR DE LAS FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO Y MIENTRAS EL CEMENTO SE DEPOSITA, LAS FIBRAS DE SHARPEY SE FIJAN. ÉSTO PRODUCE QUE EL DIENTE SE VUELVA A ADHERIR.

LAS MANIFESTACIONES DE TRAUMATISMO OCLUSAL EN EL LIGAMENTO PARODONTAL CONSISTEN EN HEMORRAGIA, TROMBOSIS Y NECROSIS. SE HA PODIDO OBSERVAR TAMBIÉN LA HIALINIZACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y AÚN LA FORMACIÓN DE CARTÍLAGO. EL EXÁMEN MICROSCÓPICO PUEDE MOSTRAR HEMORRAGIAS MUY PEQUEÑAS EN EL LIGAMENTO, ASÍ COMO LA DEGENERACIÓN DEL TEJIDO DAÑADO. EN EL TRAUMA MÁS AGUDO, LAS FIBRAS APICALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL PUEDEN VERSE LESIONADAS MÁS SEVERAMENTE, CAUSANDO LA NECROSIS DEL TEJIDO Y FINALMENTE LA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR. EL TRAUMA PROLONGADO LARGAMENTE -

DEL LIGAMENTO PUEDE PRODUCIR LA DEGENERACIÓN, EN FORMA DE HIALINIZACIÓN DE LAS FIBRAS.

PUEDE ENCONTRARSE CARTÍLAGO EN EL LIGAMENTO PARODONTAL EN CASO DE HABER TRAUMA OCLUSAL. EN MUCHAS OCASIONES, EL TEJIDO CONECTIVO ENTRE EL DIENTE Y EL HUESO ALVEOLAR PUEDE VERSE Y POSTERIORMENTE SER REEMPLAZADO POR CARTÍLAGO. EL CARTÍLAGO SE FORMA EN LUGARES DONDE EL HUESO CONTINUAMENTE SE FROTA CONTRA HUESO. ESTO SE OBSERVA, CUANDO LAS PARTES TERMINALES DE HUESOS FRACTURADOS SE MUEVEN REPETIDAMENTE UNAS CONTRA OTRAS Y NO PUEDEN CICATRIZAR. EL MISMO PROCESO OCURRE EN EL LIGAMENTO PARODONTAL, CUANDO EL DIENTE MEDIANTE PRESIÓN CONTRA EL HUESO, DESTRUYE EL LIGAMENTO Y CONTINUAMENTE EJERCE FUERZA CONTRA ÉL.

NO SÓLAMENTE SE VEN AFECTADOS LOS DIENTES Y EL LIGAMENTO PARODONTAL EN EL TRAUMATISMO OCLUSAL, SINO QUE EL HUESO QUE ALBERGA AL DIENTE TAMBIÉN SE VE AFECTADO. PUEDEN OBSERVARSE ÁREAS DE RESORCIÓN DE TAMAÑOS VARIABLES Y LA RESORCIÓN DEL HUESO SE PRODUCE ALREDEDOR DE LOS ESPACIOS MEDULARES ADYACENTES. EN LA FASE INICIAL, LOS OSTEOCLASTOS PUEDEN SER VISTOS REVISTIENDO UN CANAL NUTRICIONAL. ESTOS ENSANCHAMIENTOS, CAUSAN ABERTURAS DENTRO DE LOS ESPACIOS MEDULARES ADYACENTES, LOS MÁRGENES OSEOS DE LOS CUALES, MUESTRAN EVIDENCIA DE UN PROCESO DE RESORCIÓN. EL HUESO ALVEOLAR TAMBIÉN PUEDE SER DESTRUÍDO EN CIERTOS LUGARES.

SEGÚN UNOS ESTUDIOS REALIZADOS POR GLICKMAN, EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE PRODUCE EN TRES ETAPAS:

#### ETAPA I.

LESIÓN.- LA INTENSIDAD, LOCALIZACIÓN Y FORMA DE LA LESIÓN DEL TEJIDO DEPENDEN DE LA INTENSIDAD, FRECUENCIA Y DIRECCIÓN DE LAS FUERZAS LESIVAS. LA PRESIÓN LEVEMENTE EXCESIVA ESTIMULA EL AUMENTO DE LA RESORCIÓN OSTEOELÁSTICA DEL HUESO ALVEOLAR, POR LO QUE HAY UN ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL. LA TENSIÓN LEVEMENTE EXCESIVA ALARGA LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y PRODUCE APOSIACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

EN LAS ÁREAS DE MAYOR PRESIÓN LOS VASOS AUMENTAN EN CANTIDAD Y DISMINUYEN DE TAMAÑO; EN ÁREAS DE MAYOR TENSIÓN, ESTÁN AGRANDADOS .

LA MAYOR PRESIÓN PRODUCE UNA VARIEDAD DE CAMBIOS EN EL LIGAMENTO PARODONTAL, QUE COMIENZAN CON COMPRESIÓN DE LAS FIBRAS TROMBOSIS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y HEMORRAGIA, LLEGANDO A LA HIALINIZACIÓN Y LA NECROSIS DEL LIGAMENTO. EXISTE TAMBIÉN RESORCIÓN EXCESIVA DEL HUESO ALVEOLAR Y PUEDE LLEGAR A HABER RESORCIÓN DE LA SUSTANCIA DENTARIA. LA TENSIÓN INTENSA CAUSA ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO, TROMBOSIS, HEMORRAGIA, DESGARRO DEL LIGAMENTO Y RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR. LA PRESIÓN INTENSA CAPAZ DE FORZAR LA RAÍZ CONTRA EL HUESO PRODUCE NECROSIS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL HUESO.

AL LESIONARSE EL PARODONTO, HAY UN DESCENSO PROVISIONAL DE LA ACTIVIDAD MITÓTICA Y DEL RITMO DE PROLIFERACIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS, FORMACIÓN DE HUESO Y COLÁGENO, QUE SE NORMALIZAN YA QUE HA DESAPARECIDO LA FUERZA.

## ETAPA II.

REPARACIÓN.- LA REPARACIÓN ES CONSTANTE, EN EL PARODONTO NORMAL. EN EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN, LOS TEJIDOS LESIONADOS ESTIMULAN EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD REPARADORA. LOS TEJIDOS AFECTADOS, SE ELIMINAN Y SE FORMAN NUEVAS FIBRAS Y CÉLULAS DE TEJIDO CONECTIVO Y CEMENTO PARA RESTAURAR AL PARODONTO LESIONADO.

AL REABSORBERSE EL HUESO POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS, EL ORGANISMO REFUERZA LAS TRABECULAS ÓSEAS ADELGAZADAS CON HUESO NUEVO, Y ESTO ES LO QUE SE LLAMA FORMACIÓN DE HUESO DE REFUERZO, CARACTERÍSTICA IMPORTANTE DEL PROCESO DE REPARACIÓN,

## ETAPA III.

REMDELADO DE ADAPTACIÓN DEL PARODONTO.- SI LA REPARACIÓN NO

VA APAREJADA CON LA DESTRUCCIÓN CAUSADA POR LA OCLUSIÓN, EL PARODONTO SE REMODELA CREANDO UNA RELACIÓN ESTRUCTURAL EN LA QUE LAS FUERZAS DEJAN DE SER LESIVAS, EL LIGAMENTO PARODONTAL SE ENSANCHA Y EL HUESO ADYACENTE ES RESORBIDO. LOS DIENTES INVOLUCRADOS SE AFLOJAN.

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES UN FACTOR MUY IMPORTANTE DENTRO DE LA GINGIVITIS Y LA PARODONTITIS, Y PARA ESTUDIAR SU RELACIÓN SE HA DIVIDIDO AL PARODONTO EN DOS ZONAS:

1. ZONA DE IRRITACIÓN. FORMADA POR ENCÍA MARGINAL E INTERDENTARIA, CON SUS LIMITANTES QUE SON LAS FIBRAS GINGIVALES.

AQUÍ COMIENZAN LA GINGIVITIS Y LAS BOLSAS PARODONTALES SON PRODUCIDAS POR LA IRRITACIÓN LOCAL DE LA PLACA, BACTERIAS, CÁLCULOS Y RETENCIÓN DE ALIMENTOS.

"LOS IRRITANTES LOCALES QUE GENERAN LA GINGIVITIS Y LAS BACTERIAS PARODONTALES AFECTAN A LA ENCÍA MARGINAL, PERO EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE PRESENTA EN LOS TEJIDOS DE SOPORTE Y NO AFECTA LA ENCÍA."

"MIENTRAS LA INFLAMACIÓN SE LIMITE A LA ENCÍA NO SERÁ AFECTADA POR LAS FUERZAS OCLUSALES".

CUANDO SE EXTIENDE LA INFLAMACIÓN LOS TEJIDOS DE SOPORTE, ENTRA A LA ZONA DE CODESTRUCCIÓN.

2. ZONA DE CODESTRUCCIÓN. ESTA COMIENZA EN LAS FIBRAS TRANSEPTALES POR INTERPOXIMAL Y LAS FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR POR VESTIBULAR Y LINGUAL.

ESTÁ FORMADA POR LOS TEJIDOS DE SOPORTE, LIGAMENTO PARODONTAL, HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO.

LOS CAMBIOS QUE PRODUCE EL TRAUMA OCLUSAL, EN AUSENCIA DE IRRITANTES LOCALES, LO SUFICIENTEMENTE INTENSOS PARA PRODUCIR BOLSAS PARODONTALES SON:

AFLOJAMIENTO EXCESIVO DE LOS DIENTES  
 ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL  
 DEFECTOS ANGULARES (VERTICALES) EN EL HUESO ALVEOLAR.

SIN EMBARGO, AL TRAUMA OCLUSAL SE HA ATRIBUÍDO UNA GRAN VARIEDAD DE CAMBIOS CLÍNICOS, ENTRE LOS QUE PODEMOS MENCIONAR LOS SIGUIENTES:

- RETENCIÓN DE ALIMENTOS
- HABITOS ANORMALES
- DOLOR FACIAL DIFUSO
- EROSIÓN
- RECESIÓN
- HEMORRAGIA GINGIVAL
- MORDISQUEO DE CARRILLOS
- GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA
- HIPERPLASIA DE LA ENCÍA
- PERICEMENTITIS
- BRUXISMO
- MASTICACIÓN UNILATERAL
- EXCURSIÓN LIMITADA DE LA MANDÍBULA
- EXCURSIONES ILIMITADAS DE LA MANDÍBULA
- CARIES INTERPROXIMAL
- CÁLCULOS SUBGINGIVALES Y GINGIVITIS
- TENDENCIA A FORMACIÓN DE EPULIS
- PALIDÉZ DE LA ENCÍA AL EJERCERSE FUERZA OCLUSAL

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE DESCRIBE COMO UN FACTOR PRIMARIO O SECUNDARIO EN LA ETIOLOGÍA DE LA DESTRUCCIÓN PARODONTAL.

#### TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO.

SE CONSIDERA TRAUMA DE LA OCLUSIÓN PRIMARIO. SI LA ÚNICA ALTERACIÓN LOCAL A LA QUE SE SOMETE EL DIENTE, ES LA OCLUSAL, COMO PUEDE PRODUCIRSE DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN DE UNA OBTURACIÓN ALTA, CON UN APARATO PROTÉSICO QUE CREA FUERZAS EXCESI-

VAS SOBRE PILARES Y DIENTES ANTAGONISTAS, DESPUÉS DE LA MIGRACIÓN O EXTRUSIÓN DE DIENTES HACIA LOS ESPACIOS DESDENTADOS Y DESPUÉS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNTICO DE LOS DIENTES HACIA POSICIONES FUNCIONALMENTE INACEPTABLES.

SE DICE QUE LA CARGA OCLUSAL EN LA MASTICACIÓN DE LOS ALIMENTOS NO ES LA CAUSA (EXCEPTO BAJO CONDICIONES MUY RARAS) DEL TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO EN UNA DENTADURA CON UN PARODONTO SANO.

LA CREENCIA DE ESTO, SE BASA EN EL HECHO DE QUE LA ACTIVIDAD MASTICATORIA ES INTERMITENTE, HABIENDO TIEMPO SUFICIENTE PARA LA REPARACIÓN PARA SOBRELLEVAR CUALQUIER DESTRUCCIÓN QUE PUEDA OCURRIR DURANTE ESTA FUNCIÓN. EL CONTACTO DENTAL RARA VEZ OCURRE DURANTE LA MASTICACIÓN DE ALIMENTOS. EXISTE UNA FUERTE EVIDENCIA QUE SUGIERE QUE LA CARGA OCLUSAL EN LA MASTICACIÓN ES MUCHO MENOR QUE LA FUERZA MÁXIMA DE MORDIDA DEL INDIVIDUO.

LA DEGLUCIÓN NO MASTICATORIA O CON BOCA VACÍA, OCURRE A TRAVÉS DEL DÍA PARA EVACUAR DE LA BOCA LA SALIVA. LA FRECUENCIA DE LA DEGLUCIÓN NO MASTICATORIA PARECE ESTAR DIRECTAMENTE RELACIONADA CON LA CANTIDAD DEL FLUJO SALIVAL. DEBIDO A QUE ESTE TIPO DE DEGLUCIÓN PUEDE OCURRIR CON BASTANTE FRECUENCIA Y EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DEL CONTACTO DENTARIO, LA INTERFERENCIA DENTAL DURANTE LA DEGLUCIÓN NO MASTICATORIA PUEDE TAMBIÉN SER RESPONSABLE DE LA INICIACIÓN DE LOS CAMBIOS DEL TRAUMATISMO DE LA OCLUSIÓN PRIMARIO.

CURACIÓN DEL TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

LOS CAMBIOS CLÍNICOS, HISTOLÓGICOS Y RADIOGRÁFICOS DE LA LESIÓN ANTES MENCIONADA TIENEN EL POTENCIAL DE SER REVERSIBLES SI EL IRRITANTE PUEDE SER CONTROLADO. LOS SIGNOS DE LA CURA

CIÓN DESPUÉS DE LOS AJUSTES OCLUSALES PARA EL TRAUMATISMO OCLUSAL PRIMARIO SON LOS SIGUIENTES:

**I. CAMBIOS CLÍNICOS:**

- A. DISMINUCIÓN DE LA MOVILIDAD DENTARIA.
- B. MANTENIMIENTO DE LOS DIENTES EMIGRADOS EN LA POSICIÓN CORRECTA.
- C. DESAPARICIÓN DEL DOLOR O DEBILIDAD.

**II. CAMBIOS RADIOGRÁFICOS, LA RECONSTRUCCIÓN DE LO QUE PARECE SER LA ARQUITECTURA NORMAL DEL APARATO DE SOSTÉN SANO EN UNA RADIOGRAFÍA:**

- A. EL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL SE TORNA DELGADO.
- B. EL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL SE VUELVE PRECISO.
- C. LA PERIFÉRICA ALVEOLAR (LÁMINA DURA) SE VUELVE PRECISA E INTACTA.

**TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIO.**

ES IMPORTANTE HACER DISTINCIÓN CLÍNICA ENTRE EL TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIO Y EL PRIMARIO. EL TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIO SE PRODUCE CUANDO LA CAPACIDAD DEL PARODONTO PARA SOPORTAR LAS FUERZAS OCLUSALES ESTÁ DETERIORADA. EL PARODONTO SE TORNA VULNERABLE A LA LESIÓN Y SE CONVIERTE EN TRAUMÁTICAS LAS FUERZAS OCLUSALES ANTES FISIOLÓGICAS.

ESTA LESIÓN, POR LO TANTO ES UNA CONDICIÓN DE TRAUMATISMO OCLUSAL SECUNDARIA A UNA ENFERMEDAD PARODONTAL PREVIA TANTO INFLAMATORIA COMO DISTRÓFICA, DANDO POR RESULTADO UNA PÉRDIDA SEVERA DE HUESO Y UNA INVERSIÓN DE LA PROPORCIÓN CORONA-RAÍZ.

LOS DIENTES AFECTADOS POR ESTE TIPO DE TRAUMATISMO SON TAN MÓVILES, QUE PUEDEN PRODUCIRSE DAÑOS CONTINUOS, CON LAS FUERZAS NORMALES DE LA MASTICACIÓN, DEGLUCIÓN Y PRESIÓN DE LOS LABIOS, CARRILLOS Y LENGUA.

EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, EL CONTROL DE LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS REQUIERE DE LOS PROCEDIMIENTOS DE ESTABILIZACIÓN FIJA (FERRULIZACIÓN) DE NATURALEZA PERMANENTE.

BOX Y STILLMAN CONSIDERABAN QUE EL TRAUMA, ERA FACTOR ETIOLÓGICO DE LOS SIGUIENTES SIGNOS DE ENFERMEDAD PARODONTAL:

1. MEDIAS LUNAS TRAUMÁTICAS (ZONA ROJO AZULADA DE ENCÍA, EN FORMA DE MEDIA LUNA, SITUADA ALREDEDOR DE UN SEXTO DE LA CIRCUNFERENCIA DE LA RAÍZ.
2. CONGESTIÓN, ISQUEMIA O HIPEREMIA DE LA ENCÍA MARGINAL.
3. RECESIÓN DE LA ENCÍA.
4. GRIETAS DE STILLMAN (INDENTACIONES EN EL MÁRGEN GINGIVAL, GENERALMENTE EN UN LADO DEL DIENTE. CON FRECUENCIA SE PRESENTAN DOS GRIETAS EN UN MISMO DIENTE. LAS COMPRESIONES INTERMITENTES DEL LIGAMENTO PARODONTAL, SEGUIDAS DE UN FLUJO ANORMAL DE LOS CAPILARES GINGIVALES Y AGRANDAMIENTO DE VASOS GINGIVALES, SE CONSIDERAN LOS MECANISMOS CAUSALES DE LAS GRIETAS).
5. FESTONES DE Mc. CALL (AGRANDAMIENTOS SEMILUNARES CIRCUNSCRITOS DE LA ENCÍA MARGINAL).
6. AUSENCIA DE PUNTILLO
7. INYECCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS EN LA ENCÍA MARGINAL.
8. DEPRESIONES LINEALES DEMARCADAS EN LA MUCOSA ALVEOLAR.
9. VENAS DILATADAS EN LA MUCOSA BUCAL.

## T E M A VII: FACTORES GENERALES QUE MODIFICAN LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES,

GENERALMENTE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES DEBIDA A FACTORES LOCALES QUE INTERVIENEN DIRECTAMENTE EN LA CAVIDAD ORAL.

SIN EMBARGO, LA BOCA COMO PARTE DEL ORGANISMO PUEDE VERSE AFECTADA POR CUALQUIER PROCESO PATOLÓGICO EN EL QUE INTERVIENEN - LAS INFLUENCIAS SISTÉMICAS. SE CONSIDERA QUE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS SON FACTORES CONTRIBUYENTES EN LA PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. ADEMÁS, LA PATOLOGÍA PARODONTAL EN PACIENTES QUE SUFREN UNA ALTERACIÓN EN SU ESTADO DE SALUD GENERAL, NO PUEDE DISTINGUIRSE DE AQUELLA ENCONTRADA EN PACIENTES SANOS. NO HAY SÍNTOMAS O SIGNOS ORALES QUE PUEDAN CONSIDERARSE PATOGNOMÓNICOS DE NINGUNA ALTERACIÓN SISTÉMICA. POR ESTO, LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS POR SI SOLAS, NO SON SUFICIENTES - PARA IDENTIFICAR UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA QUE PUEDA ESTAR CONTRIBUYENDO A LA APARICIÓN DE LAS MANIFESTACIONES PARODONTALES.

NO ES FRECUENTE QUE ESTOS FACTORES GENERALES MODIFIQUEN DIRECTAMENTE EL DESARROLLO DE LA PARODONTITIS, EXCEPTO EN UN PORCENTAJE MUY BAJO DE CASOS QUE COMPRENDEN INFLUENCIAS NUTRICIONALES, HORMONALES O HEMATOLÓGICAS.

### A. INFLUENCIAS NUTRICIONALES.

NINGUNA DEFICIENCIA NUTRICIONAL CAUSA POR SI MISMA LESIONES - EN EL PARODONTO, SINO QUE ES NECESARIA LA PRESENCIA DE IRRITANTES LOCALES COMO LA PLACA, PARA PRODUCIR DICHOS RESULTADOS.

EN OCASIONES, LAS ALTERACIONES BUCALES PROPORCIONAN LOS PRIMEROS SIGNOS DE LA EXISTENCIA DE DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

ALGUNAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES PRODUCEN CAMBIOS BUCALES - CARACTERÍSTICOS. EL PROBLEMA DE IDENTIFICAR ALTERACIONES CON

DEFICIENCIAS ESPECÍFICAS SE COMPLICA DEBIDO A QUE SE PRESENTAN VARIAS DEFICIENCIAS JUNTAS Y LOS CAMBIOS BUCALES GENERADOS POR LAS DEFICIENCIAS SE SUPERPONEN A LESIONES PRODUCIDAS POR IRRITANTES LOCALES Y FACTORES TRAUMÁTICOS.

EL CARÁCTER FÍSICO DE LA DIETA ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. LAS DIETAS BLANDAS PUE DEN FAVORECER LA ACUMULACIÓN DE PLACA Y CÁLCULOS Y AÚN EL AFLO JAMIENTO DE LOS DIENTES.

LOS ALIMENTOS FIBROSOS Y DUROS PROPORCIONAN UNA ACCIÓN DE LIMPIEZA SUPERFICIAL Y ESTIMULACIÓN, LA CUAL MANTIENE UNA MENOR INCIDENCIA DE GINGIVITIS, ASÍ COMO MENOR CANTIDAD DE PLACA, IN CLUSO SI LA DIETA ES INADECUADA DESDE EL PUNTO DE VISTA NUTRI TIVO. ADEMÁS, DAN LA ESTIMULACIÓN FUNCIONAL NECESARIA PARA EL MANTENIMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL HUESO ALVEOLAR.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

LA VITAMINA A ES UN DERIVADO DE ALGUNOS CAROTENOIDES, LOS CUÁ LES SON PIGMENTOS HIDROCARBONADOS DE COLOR AMARILLO O ROJO Y AMPLIAMENTE DISTRIBUIDOS EN LA NATURALEZA. LOS CAROTENOIDES PRECURSORES MÁS IMPORTANTES DESIGNADOS PROVITAMINAS A, SON LOS CARÓTENOS ALFA, BETA Y GAMA Y UN MONOHIDRÓXI-BETA-CARÓTENO LLA MADO CRIPTOXANTINA.

LA VITAMINA A, GUARDA RELACIÓN PRINCIPALMENTE CON EL PROCESO DE DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES. EN LA DEFICIEN CIA, LAS CÉLULAS EPITELIALES NO SE DIFERENCIAN, DE TAL MANERA QUE LAS CÉLULAS DE LA CAPA BASAL PIERDEN SU ESPECIFICIDAD Y TIENDEN A FORMAR EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO CON PRODUCCIÓN DE QUERATINA, INDEPENDIENTEMENTE DE LAS CÉLULAS PREVIAMENTE FORMADAS POR CÉLULAS BASALES. ASÍ, UNO DE LOS CAMBIOS BÁSICOS, ES UNA METAPLASIA QUERATINIZANTE DE CÉLULAS EPITELIALES. ESTO SE PRODUCE EN TODO EL ORGANISMO.

TAMBIÉN, LA DEFICIENCIA DE ÉSTA VITAMINA PRODUCE UN AUMENTO - DE LA SUSCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES, PERTURBACIONES DEL - CRECIMIENTO, FORMA Y TEXTURA DEL HUESO, ADEMÁS DE OTROS PADE- CIMIENTOS A NIVEL DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y OCULAR.

LA ENCÍA PRESENTA HIPERPLASIA EPITELIAL E HIPERQUERATINIZACIÓN CON PROLIFERACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL. EL CICLO VITAL DE LAS CÉLULAS EPITELIALES SE ACORTA, ASIMISMO HAY HIPERPLA- SIA GINGIVAL CON INFILTRACIÓN Y DEGENERACIÓN INFLAMATORIA, - FORMACIÓN DE BOLSA Y FORMACIÓN DE CÁLCULOS SUBGINGIVALES.

ES NECESARIO QUE EXISTA IRRITACIÓN LOCAL, ANTES QUE LAS TENDEN- CIAS EPITELIALES ANORMALES ASOCIADAS CON LA DEFICIENCIA DE - VITAMINA A, SE MANIFIESTE EN EL SURCO GINGIVAL.

#### HIPERVITAMINOSIS A.

SE HAN ENCONTRADO UNA GRAN CANTIDAD DE CASOS, DE HIPERVITAMI- NOSIS A, EN NIÑOS. EN ÉSTOS, EL SINDROME SE CARACTERIZA POR ANOREXIA, FIEBRE DE BAJA INTENSIDAD, HEPATOMEGALIA, CABELLOS ESCASOS Y AUMENTO DE NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA A.

LAS RADIOGRAFÍAS DE HUESOS LARGOS REVELAN FRAGMENTACIÓN DE - LAS EPÍFISIS DISTALES DE LOS PERONÉS Y ENGROSAMIENTO PERIÓSTI- CO PRONUNCIADO.

LOS TEJIDOS DENTARIOS EN DESARROLLO NO SON AFECTADOS, PERO EL HUESO ALVEOLAR PRESENTA RESORCIÓN PRONUNCIADA SIN REPARACIÓN.

LA HIPERVITAMINOSIS A, PUEDE ACELERAR EL CRECIMIENTO ÓSEO; - ADEMÁS SE HAN ENCONTRADO PIGMENTACIONES DE ASPECTO MELÁNICO- EN LA PIEL, DERMATOSIS ESCAMOSA, MENSTRUACIÓN ALTERADA, PRU- RITO Y EXOFTALMIA.

#### DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B.

A DIFERENCIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A, LOS SIGNOS BUCALES DE DEFICIENCIA DE VITAMINA

**B,** OCURREN FUNDAMENTALMENTE EN TEJIDOS BLANDOS DE LA BOCA: LENGUA, MUCOSAS, ENCÍA Y LABIOS.

EL COMPLEJO DE VITAMINA B, SE COMPONE DE ONCE VITAMINAS:

- 1) TIAMINA (B<sub>1</sub>)
- 2) RIBOFLAVINA (B<sub>2</sub>)
- 3) ACIDO NICOTÍNICO (NIACINA)
- 4) PIRIDOXINA (B<sub>6</sub>)
- 5) ACIDO PANTOTÉNICO
- 6) BIOTINA
- 7) ACIDO FÓLICO (FOLACINA)
- 8) B<sub>12</sub> (CIANOCOBALAMINA)
- 9) INOSITOL
- 10) ACIDO PARAAMINOBENZÓICO
- 11) COLINA

LAS ALTERACIONES BUCALES COMUNES A DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B SON: GINGIVITIS, GLOSITIS, GLOSODINIA, QUEILOSIOSIS E INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL.

#### 1) TIAMINA.

LA TIAMINA ES UN COMPUESTO ORGÁNICO BÁSICO, INCOLORO, FORMADO POR UN ANILLO DE PIRIMIDINA SULFATADO; SE ABSORBE CON FACILIDAD EN INTESTINOS GRUESO Y DELGADO. ES FOSFORILADA PRINCIPALMENTE EN HIGADO Y EN MENOR CANTIDAD POR LOS RIÑONES. EN TEJIDOS, SE LA ENCUENTRA COMO PIROFOSFATO DE TIAMINA Y RARAS VECES COMO TIAMINA LIBRE.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DEFICIENCIAS. EN EL HOMBRE, LA DEFICIENCIA ORIGINA EL BERIBERI. ÉSTA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR NEUTRITIS MÚLTIPLE, CON CARDIOPATÍA CONGESTIVA, EDEMA GENERALIZADO Y MUERTE SÚBITA.

NO HAY PRUEBAS CONVINCENTES DE QUE LA TIAMINA EJERZA ALGUNA INFLUENCIA SOBRE TEJIDOS BUCALES, SIN EMBARGO HAY UNA SERIE DE ALTERACIONES BUCALES QUE SE ATRIBUYEN A DEFICIENCIAS DE TIAMINA: HIPERSENSIBILIDAD DE LA MUCOSA BUCAL, VESICULAS PEQUEÑAS EN LA MUCOSA BUCAL, DEBAJO DE LA LENGUA O EN EL PALADAR Y EROSIÓN DE LA MUCOSA BUCAL.

LA ACTIVIDAD DE LA FLORA BUCAL DISMINUYE CUANDO HAY DEFICIENCIA DE TIAMINA.

## 2) RIBOFLAVINA.

LA RIBOFLAVINA ES UN PIGMENTO HIDROSOLUBLE DE COLOR AMARILLO INTENSO, ENTERAMENTE DIALIZABLE, QUE SE DESCOMPONE CON LA LUZ. DA FLUORESCENCIA VERDE CON LA LUZ ULTRAVIOLETA, ES ABSORBIDA CON FACILIDAD EN TUBO DIGESTIVO Y FOSFORILADA EN LAS PAREDES DEL INTESTINO, ASÍ COMO EN OTROS TEJIDOS DEL ORGANISMO.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEFICIENCIA. LA ENFERMEDAD ES MUY COMÚN EN NIÑOS QUE NO TOMAN LECHE.

A LA APARICIÓN DE LESIONES DIAGNÓSTICAS PRECEDE UN LARGO PERÍODO DE SÍNTOMAS VAGOS IMPRECISABLES. LAS LESIONES CARACTERÍSTICAS DE LA ARIBOFLAVINOSIS SUELEN ESTAR LIMITADAS A BOCA Y ZONAS PERIBUCALES. LAS MANIFESTACIONES BUCALES ESTÁN BIEN DEFINIDAS, YA QUE FUERON PRODUCIDAS EXPERIMENTALMENTE POR SEBRELL Y BUTLER EN 18 MUJERES SANAS PUESTAS A DIETA DEFICIENTE EN RIBOFLAVINA.

LOS SÍNTOMAS INCLUYEN GLOSITIS, QUEILOSIS, DERMATITIS SEBORREÍCA Y UNA QUERATITIS VASCULARIZANTE SUPERFICIAL.

LA GLOSITIS SE CARACTERIZA POR UNA COLORACIÓN MAGENTA, QUE COMIENZA CON SENSIBILIDAD E IRRITACIÓN DE LA PUNTA, BORDES LATERALES DE LA LENGUA O AMBOS. LAS PAPILAS FILIFORMES SE ATROFIAN, EN TANTO QUE LAS FUNGIFORMES PERMANECEN NORMALES O SE TORNAN TUMEFACTAS Y CON ASPECTO DE HONGOS, LO CUAL DA A

LA LENGUA UN ASPECTO ROJIZO, GRUESO Y GRANULAR. LAS LESIONES SE EXTIENDEN HACIA ATRÁS SOBRE EL DORSO DE LA LENGUA. EN CASOS AVANZADOS LA LENGUA ES LISA Y BRILLANTE, DEBIDO A LA ATROFIA COMPLETA DE TODAS LAS PAPILAS. EL MARGEN DE LA LENGUA PRESENTA UN ASPECTO ESCALONADO, DEBIDO A LAS INDENTACIONES CONTIGUAS PARA ADAPTARSE A LA FORMA DE LOS ESPACIOS INTERDENTARIOS DE LA DENTADURA.

LA PALIDÉZ DE LOS LABIOS, ESPECIALMENTE DE COMISURAS, ES UN SIGNO TEMPRANO DE LA ENFERMEDAD CARENCIAL. LA PALIDÉZ, ES SEGUIDA DE QUEILOSIS, QUE SE MANIFIESTA POR LA MACERACIÓN Y FISURAMIENTO DE LOS ÁNGULOS DE LA BOCA. LAS FISURAS SON ÚNICAS O MÚLTIPLES. POSTERIORMENTE, LAS LESIONES MACERADAS FORMAN UNA COSTRA AMARILLA QUE PUEDE QUITARSE SIN QUE HAYA SANGRADO. LOS LABIOS SE TORNAN ANORMALMENTE ROJOS Y BRILLANTES DEBIDO A LA DESCAMACIÓN DEL EPITELIO. AL AVANZAR LA ENFERMEDAD, LA QUEILOSIS ANGULAR SE EXTIENDE A LA MEJILLA. LA FISURA SE PROFUNDIZAN, SANGRAN FÁCILMENTE Y SON DOLOROSAS CUANDO SE INFECTAN SECUNDARIAMENTE POR ACCIÓN DE MICROORGANISMOS BUCALES O CUTÁNEOS, O DE AMBOS. LAS LESIONES PROFUNDAS DEJAN CICATRICES AL SANAR, LOS TEJIDOS GINGIVALES NO ESTÁN AFECTADOS.

EN ANIMALES DE LABORATORIO CON DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA SE OBSERVARON LESIONES SEVERAS DE LA ENCÍA, TEJIDOS PARODONTALES Y MUCOSA BUCAL, ASÍ COMO ACTIVIDAD CONDRÓGENA Y OSTEÓGENA RETARDADA EN EL CENTRO DE CRECIMIENTO CONDILAR DE LA MANDÍBULA, MALFORMACIONES CONGÉNITAS, COMO PALADAR FISURADO Y DESARROLLO MANDIBULAR INSUFICIENTE.

### 3) ÁCIDO NICOTÍNICO.

EN EL ORGANISMO VIVO, LA INGESTIÓN DE ÉSTA SUBSTANCIA SE TRANSFORMA EN AMIDA DEL ÁCIDO NICOTÍNICO O NICOTIAMIDA, USADAS PARA FORMAR COENZIMA I Y COENZIMA II.

LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA, PRODUCE PELAGRA, QUE ESTÁ CARACTERIZADA POR DERMATITIS, TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y MENTALES, GLOSITIS, GINGIVITIS Y ESTOMATITIS GENERALIZADA.

LA GLOSITIS Y ESTOMATITIS SON LOS PRIMEROS SIGNOS CLÍNICOS DE LA DEFICIENCIA DEL ÁCIDO NICOTÍNICO.

EN LA FORMA AGUDA HAY HIPERTEMIA DE LA LENGUA, AGRANDAMIENTO DE LAS PAPILAS E INDENTACIONES DEL MÁRGEN, SEGUIDAS DE CAMBIOS ATRÓFICOS Y UNA SUPERFICIE LISA. LA LENGUA ADQUIERE UN COLOR ROJO CARNE Y ES DOLOROSA CON ARDOR.

EN LA DEFICIENCIA CRÓNICA, LA LENGUA SE PRESENTA ADELGAZADA Y FISURADA, CON SURCOS SUPERFICIALES, RUGOSIDADES MARGINALES Y ATROFIA DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES Y FILIFORMES.

EL HALLAZGO MÁS FRECUENTE ES LA GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA, GENERALMENTE EN ÁREAS DE IRRITACIÓN LOCAL.

#### 4) ÁCIDO PANTOTÉNICO.

EL PAPEL DE ESTE ÁCIDO EN PROCESOS METABÓLICOS, NO ESTÁ DEL TODO CLARO. ES UN COMPONENTE DE LA COENZIMA A, AMPLIAMENTE DIFUNDIRA EN LOS ALIMENTOS.

LAS ALTERACIONES CAUSADAS POR LA DEFICIENCIA DEL ÁCIDO PANTOTÉNICO, SE HAN ESTUDIADO EN ANIMALES, MÁS NO EN PERSONAS.

SE ENCONTRÓ QUEILOSI ANULAR, HIPERQUERATOSIS CON ULCERACIÓN Y NECROSIS DE LA ENCÍA Y MUCOSA BUCAL, PROLIFERACIÓN DE LA CAPA BASAL DEL EPITELIO BUCAL Y RESORCIÓN DE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR.

RADIOGRÁFICAMENTE, SE OBSERVA UN ANGOSTAMIENTO DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR Y RAREFACCIÓN DEL HUESO.

MICROSCÓPICAMENTE, SE OBSERVA NECROSIS DE PAPILAS INTERDENTARIAS, QUE AL AVANZAR, LLEGA AL HUESO ALVEOLAR. HAY MUY POCAS

**INFLAMACIÓN. LA MUCOSA BUCAL Y LOS LABIOS SON DE COLOR ROJO BRILLANTE, CON ÚLCERAS.**

#### **5) PIRIDOXINA.**

**LA VITAMINA B<sub>6</sub>, ES UN COMPLEJO FORMADO POR TRES SUBSTANCIAS - RELACIONADAS: PIRIDOXINA, PIRIDOXAL Y PIRIDOXAMINA. LA PIRIDOXINA ES EL COMPUESTO MÁS ACTIVO CUANDO SE INGIERE.**

**LAS LESIONES BUCALES DE LA DEFICIENCIA LOGRADAS EXPERIMENTALMENTE SON MUY PARECIDAS A LA ESTOMATITIS PELAGROSA.**

**SE PRESENTA QUEILOSIS ANGULAR, GLOSITIS CON HINCHAZÓN, ATROFIA DE LAS PAPILAS, COLOR MAGENTA Y MALESTAR.**

#### **6) BIOTINA.**

**PRIMERO SE DESCUBRIÓ QUE LA BIOTINA ERA UN FACTOR DE CRECIMIENTO MUY POTENTE PARA LOS MICROORGANISMOS. EN EXPERIMENTOS CON RATAS, SE ENCONTRÓ QUE CUANDO ÉSTOS ANIMALES ERAN ALIMENTADOS CON UNA DIETA CUYA SOLA FUENTE DE PROTEÍNA ERA LA CLARA DE HUEVO, PRESENTABAN CIERTAS AFECCIONES DE LA PIEL, LA REGULACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS MUSCULARES, PROVOCAN RETARDO DEL CRECIMIENTO, ETC. DESPUÉS SE DESCUBRIÓ, QUE CIERTOS ALIMENTOS - CONTENÍAN UN FACTOR PROTECTOR CONTRA LOS EFECTOS DAÑINOS DE LA PROTEÍNA DE LA CLARA DE HUEVO. A ESTE FACTOR PROTECTOR SE LE DENOMINÓ BIOTINA O FACTOR CONTRA LAS LESIONES PRODUCIDAS - POR DICHO ALIMENTO.**

**ES IMPROBABLE QUE HAYA DEFICIENCIA ESPONTÁNEA DE BIOTINA EN EL HOMBRE. EN ANIMALES LA DEFICIENCIA SE CARACTERIZA POR UNA DERMATITIS GRASOSA ESCAMOSA Y ALOPECIA EVENTUAL.**

**NO SE HAN DESCRITO ALTERACIONES DENTALES EN ANIMALES DEFICIENTES EN BIOTINA.**

#### **7) ACIDO FÓLICO.**

EL ÁCIDO FÓLICO ES UN COMPUESTO QUE RESULTA DE LA COMBINACIÓN DE UN NÚCLEO DE PTERIDINA CON EL ÁCIDO P-AMINOBENZOÍCO Y EL ÁCIDO GLUTÁMICO.

ESTE ÁCIDO ES ESENCIAL PARA LA DIVISIÓN CELULAR EN MAMÍFEROS, SIN ÉL LA MITOSIS SE DETIENE EN LA METAFASE.

LA DEFICIENCIA DE ÉSTE ÁCIDO ORIGINA ANEMIA MACROCÍTICA CON ERITROPOYESIS MEGATOBLÁSTICA, ANEMIA PERNICIOSA ADDISONIANA, ALTERACIONES BUCALES Y LESIONES GASTROINTESTINALES, DIARREA Y MALA ABSORCIÓN INTESTINAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEFICIENCIA. EN ANIMALES CON DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO SE PRESENTA NECROSIS DE LA ENCÍA, LIGAMENTO PARODONTAL Y HUESO ALVEOLAR SIN INFLAMACIÓN, COMO RESULTADO ÉSTO ÚLTIMO DE LA GRANULOCITOPENIA INDUCIDA POR LA DEFICIENCIA.

EN PERSONAS CON ESPRUE Y OTROS PADECIMIENTOS POR DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO, HAY ESTOMATITIS GENERALIZADA CON GLOSITIS - ULCERADA, QUEILITIS Y QUEILOSIS. LA ESTOMATITIS ULCERATIVA ES EL PRIMER SIGNO DE UN EFECTO TÓXICO DE ANTAGONISTAS DEL ÁCIDO FÓLICO UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA CON AMINOPTERINA.

EN EL ESPRUE, LA GLOSITIS APARECE COMO UNA HINCHAZÓN Y ENROJECIMIENTO DE PUNTA Y BORDES LATERALES DEL DORSO DE LA LENGUA. LAS PAPILAS FILIFORMES SON LAS PRIMERAS EN DESAPARECER Y LAS FUNGIFORMES QUEDAN COMO PUNTOS PROTUBERANTES. AL AVANZAR LA GLOSITIS, LAS PAPILAS FUNGIFORMES DESAPARECEN Y LA LENGUA SE TORNA LISA, RESBALADIZA Y DE COLOR PÁLIDO O ROJO INTENSO. CON LOS CAMBIOS BUCALES, HAY SÍNTOMAS DE ARDOR Y DOLOR, ASÍ COMO AUMENTO DE LA SALIVACIÓN.

8) B<sub>12</sub>.

LA VITAMINA B<sub>12</sub>, FACTOR ANTIANEMIA PERNICIOSA O FACTOR EXTRINSECO DE CASTLE, SE AISLÓ DEL HIGADO, COMO UN COMPUESTO CRISTA

LINO DE COLOR ROJO QUE CONTIENE COBALTO Y FÓSFORO. ACTUAL--  
 MENTE, ESTA VITAMINA SE OBTIENE COMO UN PRODUCTO DE LA FERME--  
 NACIÓN POR STREPTOMICUS GRISEUS.

LA ANEMIA PERNICIOSA ES LA FORMA MÁS GRAVE DE LA DEFICIENCIA  
 DE ESTA VITAMINA. SE CREE QUE OTRAS ANEMIAS MACROCÍTICAS SON -  
 FORMAS LEVES DE DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA COMPLICADA POR -  
 LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO.

EN LA ANEMIA PERNICIOSA, UNO DE LOS SÍNTOMAS MÁS COMUNES ES  
 LA GLOSITIS, ADEMÁS DE CAMBIOS EN LA ENCÍA, EN EL RESTO DE LA  
 MUCOSA BUCAL Y EN LOS LABIOS.

#### 9) INOSITOL.

AL ESTUDIAR BACTERIAS ACIDRESISTENTES SE DESCUBRIÓ QUE EL -  
 INOSITOL ERA UN RECONSTITUYENTE DE LOS LÍPIDOS. MÁS TARDE SE  
 ENCONTRÓ EN LOS FOSFOLÍPIDOS DEL FRIJOL DE SOJA Y EL TEJIDO -  
 ENCEFÁLICO, ASÍ COMO EN OTROS FOSFOLÍPIDOS VEGETALES. EXIS--  
 TEN NUEVE ISOMEROS DEL INOSITOL. EL MÁS IMPORTANTE EN LA NA--  
 TURALEZA Y EL ÚNICO QUE TIENE EL TEJIDO ENCEFÁLICO, ASÍ COMO  
 EN OTROS FOSFOLÍPIDOS VEGETALES. EXISTEN NUEVE ISOMEROS DEL  
 INOSITOL. EL MÁS IMPORTANTE EN LA NATURALEZA Y EL ÚNICO QUE  
 TIENE ACTIVIDAD BIOLÓGICA, ES EL MESO-INOSITOL.

EN LOS ANIMALES, EL INOSITOL, ASÍ COMO LA COLINA, TIENEN UNA  
 ACCIÓN LIPOTROPICA.

POCO SE SABE SOBRE SU FUNCIÓN EN LA NUTRICIÓN HUMANA.

#### 10) ACIDO PARAAMINOBENZÓICO.

ESTE ÁCIDO ES UN FACTOR DE CRECIMIENTO PARA CIERTOS MICROORGA--  
 NISMOS Y UN ANTAGONISTA DE LA ACCIÓN BACTERIOSTÁTICA DE LAS  
 SULFAMIDAS. FORMA UNA PARTE DE LA MOLÉCULA DEL ÁCIDO FÓLICO,  
 POR LO QUE SE CREE QUE SU VERDADERO PAPEL ES EL DE SERVIR CO--  
 MO PARTICIPANTE EN LA SÍNTESIS DEL ÁCIDO FÓLICO.

## II) COLINA .

LA COLINA ES UN METABOLITO ESENCIAL, AUNQUE PROBABLEMENTE NO PUEDA CLASIFICARSE COMO VITAMINA, DEBIDO A QUE ES SINTETIZADA POR EL ORGANISMO.

LA DEFICIENCIA DE COLINA PRODUCE ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS EN ANIMALES, SIN EMBARGO SE SABE POCO SOBRE LAS NECESIDADES DE LA COLINA, YA QUE ÉSTAS DEPENDEN DE OTRAS FUENTES DE GRUPOS METILO EN LA DIETA.

A LA DEFICIENCIA DE COLINA EN EL HUMANO NO SE LE ATRIBUYEN LESIONES BUCALES.

### DEFICIENCIAS DE VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO).

LA "GINGIVITIS ESCORBÚTICA", FUÉ NOTADA DESDE EL TIEMPO DE LAS CRUZADAS, CUANDO JACQUES DE VITRY EL OBISPO DE ACRA, DESCRIBIÓ QUE LOS CRUZADOS TENÍAN SUS "DIENTES Y ENCÍAS TAN INFECTADOS CON UNA CLASE DE GANGRENA, Y QUE LOS AFECTADOS NI SIQUIERA PODÍAN COMER". TAMBIÉN LOS MARINOS QUE HACÍAN LARGOS VIAJES, SE DECÍA QUE TENÍAN PÉRDIDA DE DIENTES Y LAS ENCÍAS SE TONABAN HEMORRÁGICAS Y DOLOROSAS (VAN WERCH, 1954).

CASI TODAS LAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE ÉSTA ENFERMEDAD POR CARENCIA, AFECTAN CASI EXCLUSIVAMENTE A LOS TEJIDOS CONJUNTIVOS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO.

SE DESCONOCE AÚN LA FUNCIÓN BIOQUÍMICA DE ÁCIDO ASCÓRBICO. PROBABLEMENTE EL PAPEL FUNCIONAL MEJOR CONOCIDO DE ESTA VITAMINA SEA EL MANTENIMIENTO DE LAS SUBSTANCIAS INTERCELULARES NORMALES DEL CARTÍLAGO, DE LA DENTINA Y DEL HUESO. SE HA ATRIBUIDO UN PAPEL ESPECÍFICO AL ÁCIDO ASCÓRBICO EN LA SÍNTESIS DEL COLÁGENO. TAMBIÉN SE HA SEÑALADO QUE ESTA VITAMINA INTERVIENE EN LA OXIDACIÓN DE LA TIROSINA EN EL METABOLISMO DE LOS ESTEROIDES ADRENALES Y EN EL DE DIVERSOS MEDICAMENTOS.

EL ESCORBUTO ES UNA ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR DIATESIS HEMORRÁGICA Y RETARDO DE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS. GENERALMENTE LAS HEMORRAGIAS SE ORIGINAN EN ZONAS TRAUMATIZADAS O DE INTENSA FUNCIÓN. ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ESCORBUTO, SE ENCUENTRAN FATIGA, JADEO, LETARGIA, PÉRDIDA DEL APETITO, DELGADEZ, DOLORES FUGACES EN ARTICULACIONES Y MIEMBROS, PETEQUIAS EN LA PIEL, EPISTAXIS, EQUIMOSIS, HEMORRAGIAS DENTRO DE LOS MÚSCULOS Y TEJIDOS PROFUNDOS, HEMATURIA, EDEMA DE TOBILLOS Y ANEMIA. ADEMÁS EXISTE UNA MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIONES Y UNA LENTA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

COMO SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, GENERA LA FORMACIÓN Y MANTENIMIENTO DEFECTUOSOS DEL COLÁGENO, SUSTANCIA FUNDAMENTAL MUCOPOLISACÁRIDA Y SUSTANCIA CEMENTANTE INTERCELULAR DE LOS TEJIDOS MESENQUIMATOSOS. EN EL HUESO PRODUCE RETARDO O INTERRUPCIÓN DE LA FORMACIÓN DE OSTEOIDE, DAÑO A LA FUNCIÓN OSTEOBLÁSTICA Y OSTEOPOROSIS.

LA VITAMINA C, ES LA DEFICIENCIA VITAMÍNICA MÁS MENCIONADA Y RELACIONADA DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOLÓGICO, A LA GINGIVITIS Y PARODONTITIS. SIN EMBARGO LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA NO PROVOCA, INFLAMACIÓN, GINGIVITIS O PARODONTITIS POR SI MISMA. SI EXISTEN ESTAS ENFERMEDADES EN UNA PACIENTE CON ESTA DEFICIENCIA, ESTARÁ CAUSADA POR IRRITANTES LOCALES, PERO PUEDE SER EXAGERADA DEBIDO A LA DEFICIENCIA VITAMÍNICA.

VARIOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO UNA IMPORTANTE DISMINUCIÓN EN LA SEVERIDAD DE LA GINGIVITIS EN INDIVIDUOS QUE TENÍAN COMO SUPLEMENTO, VITAMINA C, ADEMÁS DE LA PROFILAXIS, CUANDO SE COMPARABAN CON AQUELLOS QUE SOLO TENÍAN UNA BUENA PROFILAXIS COMO TRATAMIENTO. POR EL CONTRARIO, MUCHOS OTROS INVESTIGADORES NO HAN PODIDO CORRELACIONAR LOS NIVELES DE ÁCIDO ASCÓRBICO CON EL ESTADO DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

G I N G I V I T I S.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, PUEDE AGRAVAR LA RESPUESTA GINGIVAL ANTE LA IRRITACIÓN LOCAL Y EMPEORAR EL EDEMA, EL AGRANDAMIENTO Y LA HEMORRAGIA, Y LA INTENSIDAD PUEDE DISMINUIR AL CORREGIRSE LA DEFICIENCIA. GENERALMENTE SE ASOCIA A LA ENFERMEDAD GINGIVAL GRAVE CON EL ESCORBUTO, LO CUAL LLEVÓ A LA SUGERENCIA DE QUE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, ES UN FACTOR ETIOLÓGICO DE LA GINGIVITIS.

## ENFERMEDAD PARODONTAL.

SE DICE QUE LA PÉRDIDA ÓSEA ALVEOLAR, SURGE COMO CONSECUENCIA DE LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO ASCÓRBICO, PERO ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y QUÍMICOS, NO RELACIONAN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, CON LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL O MOVILIDAD DENTARIA.

LA DEFICIENCIA AGUDA DE VITAMINA C PRODUCE EDEMA Y HEMORRAGIA EN EL LIGAMENTO PARODONTAL, OSTEOPOROSIS EN EL HUESO ALVEOLAR Y MOVILIDAD DENTARIA; EN LA ENCÍA SE PRESENTA HEMORRAGIA, EDEMA Y DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS COLÁGENAS.

LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA, NO CAUSA BOLSAS PARODONTALES, SINO QUE SE REQUIEREN FACTORES IRRITANTES LOCALES PARA SU FORMACIÓN, PERO EN CASO DE HABER BOLSAS, EN DEFICIENCIA DE VITAMINA C, ESTAS SON MÁS PROFUNDAS QUE LAS QUE NORMALMENTE SE PRODUCEN EN CONDICIONES LOCALES COMPARABLES.

LOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, ABARCAN LA INCAPACIDAD DE FORMAR UNA BARRERA DELIMITANTE PERIFÉRICA DE TEJIDO CONECTIVO, DISMINUCIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS, MENOR RESPUESTA VASCULAR, INHIBICIÓN DE FORMACIÓN DE FIBROBLASTOS, DEFICIENTE FORMACIÓN DE COLÁGENO Y SUBSTANCIA FUNDAMENTAL MUCOPOLISACARIDA.

AUNQUE LAS MANIFESTACIONES ESCORBÚTICAS EN LOS TEJIDOS GINGIVALES, PUEDEN SER OBSERVADAS A LO LARGO DE TODA LA VIDA, ESTAS COMUNMENTE SE VEN EN NIÑOS MENORES DE DOS AÑOS.

LA GINGIVITIS ASOCIADA A LA CARENCIA SE CARACTERIZA POR UNA TENDENCIA MARCADA HACIA LA HEMORRAGIA ESPONTÁNEA Y POR ENCÍA HINCHADA Y DE COLORACIÓN AZUL PURPUREA. SE PRESENTAN ULCERACIONES EN EL TEJIDO GINGIVAL QUE CAUSAN UN AGUDO DOLOR EN LOS NIÑOS. LA GINGIVITIS ESCORBÚTICA PUEDE DISTINGUIRSE DE LA GINGIVITIS MARGINAL, DEBIDA NETAMENTE A UNA ETIOLOGÍA LOCAL, EN QUE SE PRODUCE UN DOLOR EXTREMO Y EN LA TENDENCIA A LA HEMORRAGIA ESPONTÁNEA. EL DIAGNÓSTICO DEBE BASARSE EN LOS EXÁMENES SANGUÍNEOS (NIVELES EN PLASMA DE ÁCIDO ASCÓRBICO) Y EN OTROS FACTORES SISTÉMICOS.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA D (CALCIO Y FÓSFORO).

LAS VITAMINAS D, FORMAN UN GRUPO DE COMPUESTOS, TODOS LOS -- CUÁLES SON ESTEROLES QUE EXISTEN EN LA NATURALEZA, Y ESPECIALMENTE EN LOS ORGANISMOS ANIMALES. ALGUNOS DE ÉSTOS ESTEROLES CUANDO SE IRRADIAN CON LUZ ULTRAVIOLETA, ADQUIEREN LA PROPIEDAD DE CURAR O PREVENIR EL RAQUITISMO Y LA OSTEOMALACIA.

DEFICIENCIA. LA VITAMINA D, ES ESENCIAL PARA LA ASIMILACIÓN DEL CALCIO DEL TUBO DIGESTIVO Y PARA EL MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO CALCIO-FÓSFORO Y LA FORMACIÓN DE DIENTES Y HUESOS.

SU EFECTO EN LOS TEJIDOS PARODONTALES, SE HA PODIDO ESTUDIAR EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, COMO LO SON LOS PERROS JÓVENES. SE ENCONTRÓ, QUE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D, CON DIETA NORMAL DE CALCIO Y FÓSFORO, SE CARACTERIZA POR OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR; FORMACIÓN DE OSTEOIDE A VELOCIDAD NORMAL, PERO QUE NO SE CALCIFICA; NO RESORCIÓN DE OSTEOIDE, LO CUAL PROVOCA QUE HAYA UNA ACUMULACIÓN EXCESIVA DE ÉSTE; REDUCCIÓN DEL ANCHO DEL LIGAMENTO PARODONTAL; RITMO NORMAL DE FOR-

MACIÓN DE CEMENTO, CON CALCIFICACIÓN DEFECTUOSA Y CIERTA RESORCIÓN; ADEMÁS HAY DEFORMACIÓN DEL PATRÓN DE CRECIMIENTO DEL HUESO ALVEOLAR.

EN ANIMALES OSTEOMALACICOS HAY RESORCIÓN OSTEOCLÁSTICA SEVERA GENERALIZADA Y RÁPIDA DEL HUESO ALVEOLAR, PROLIFERACIÓN DE FIBROBLASTOS Y NEOFORMACIÓN DE HUESO EN TORNO A RESTOS DE TRABÉCULAS ÓSEAS NO RESORBIDAS. RADIOGRÁFICAMENTE HAY DESAPARICIÓN PARCIAL GENERALIZADA DE LA CORTICAL ALVEOLAR, O COMPLETA, MENOR DENSIDAD DE HUESO DE SOPORTE, PÉRDIDA DE TRABÉCULAS, AUMENTO DE RADIOLUCIDÉZ DE LOS INTERSTICIOS TRABECULARES Y MÁS RESALTE DE LAS TRABÉCULAS REMANENTES.

EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y CALCIO CON DIETA NORMAL DE FÓSFORO, HAY RESORCIÓN ÓSEA GENERALIZADA EN LOS MAXILARES, HEMORRAGIA FIBROOSTEOIDE EN ESPACIOS MEDULARES Y DESTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D Y FÓSFORO CON DIETA NORMAL DE CALCIO PRESENTA ALTERACIONES RAQUÍTICAS CARACTERIZADAS POR DEPÓSITO MARCADO DE OSTEOIDE.

EN LA DEFICIENCIA DE CALCIO Y FÓSFORO CON CANTIDADES NORMALES DE VITAMINA D, HAY RESORCIÓN ÓSEA EXCESIVA, LA RESORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO SE PRODUCE EN ANIMALES ADULTOS CON DIETAS DEFICIENTES EN CALCIO.

EN LA DEFICIENCIA DE FÓSFORO, CON DIETA NORMAL DE CALCIO Y VITAMINA D, HAY ALTERACIÓN EN EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES, RETARDO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA Y DEL CRECIMIENTO CONDILAR, JUNTO CON MAL OCLUSIÓN.

EN RATAS JOVENES, LA DEFICIENCIA DE CALCIO, PROVOCA OSTEOPOROSIS Y REDUCCIÓN DE LA CANTIDAD Y EL DIÁMETRO DE LAS FIBRAS PARODONTALES Y AUMENTO DE RESORCIÓN CEMENTARIA.

HIPERVITAMINOSIS D.

EN DOSIS QUE EXCEDEN MUCHAS VECES EL REQUERIMIENTO NORMAL, LA VITAMINA D, SE TOLERA BIEN. SIN EMBARGO, DOSIS SUMAMENTE -- GRANDES PUEDEN TENER EFECTO PERJUDICIAL GRAVE. LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES DEPENDEN DE LA HIPERCALCEMIA PROVOCADA (AUMENTO DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO Y LA MOVILIZACIÓN DE ESTE ELEMENTO DE LOS HUESOS). INCLUYEN ANOREXIA, POLIDIPSIA, LASITUD, ESTREÑIMIENTO Y POLIURIA, SEGUIDAS ULTERIORMENTE DE NAUSEAS, VÓMITOS, DIARREA, PLETORA EPIGÁSTRICA, ALBUMINURIA, PERTURBACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, HIPERCALCEMIA O HIPERFOSFATEMIA. PUEDE PROVOCAR LA MUERTE.

EN LOS NIÑOS EN CRECIMIENTO, EN OCASIONES OCURRE CALCIFICACIÓN EXCESIVA DE LA ZONA DE MINERALIZACIÓN PROVISIONAL A EXPENSAS DE LA DIÁFISIS, QUE EXPERIMENTA DESCALCIFICACIÓN. ASÍ MISMO, EN LOS ADULTOS, LAS GRANDES DOSIS PRODUCEN RESORCIÓN EXCESIVA DE HUESO.

EN TEJIDOS PARODONTALES, LA HIPERVITAMINOSIS D, PRODUCE OSTEOSCLEROSIS CARACTERIZADA POR FORMACIÓN ÓSEA ENDOSTICA Y PERIÓSTICA MARCADA, OSTEOPOROSIS Y RESORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR, -- CALCIFICACIÓN PATOLÓGICA EN EL LIGAMENTO PARODONTAL Y ENCÍA, FORMACIÓN ABUNDANTE DE CÁLCULOS, DEPÓSITO DE UNA SUBSTANCIA PARECIDA AL CEMENTO SOBRE LAS SUPERFICIES RADICULARES Y ENFERMEDAD PARODONTAL EXTENSA.

VITAMINA E.

LOS COMPUESTOS QUE TIENEN LA ACTIVIDAD BIOLÓGICA DE VITAMINA E, SE DESIGNAN QUÍMICAMENTE COMO TOCOFEROLES.

EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN SE COMPROBÓ QUE ÉSTA VITAMINA ES NECESARIA PARA EL CRECIMIENTO NORMAL, ADEMÁS LOS ANIMALES MACHOS PRIVADOS DE ÉSTA SUBSTANCIA NO PRODUCIRÁN PROGENIE NORMAL, POR LO QUE ÉSTE FACTOR SE DESIGNÓ VITAMINA "ANTIESTÉRIL"

NO SE HA DEMOSTRADO LA RELACIÓN ENTRE LAS DEFICIENCIAS DE VITAMINA E Y LA ENFERMEDAD BUCAL. LA EXTIRPACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUBMAXILARES Y SUBLINGUALES EN ANIMALES CON DEFICIENCIAS DE ESTA VITAMINA PRODUCE HEMORRAGIA GINGIVAL, AFLOJAMIENTO Y EXFOLIACIÓN DE LOS MOLARES Y DESCARGAS PURULENTAS DE LOS ALVEOS.

EN SERES HUMANOS, SE COMPROBÓ QUE HAY UNA RESPUESTA FAVORABLE, A LA TERAPÉUTICA CON VITAMINA E EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL SEVERA, CON UN MÍNIMO DE FACTORES IRRITANTES LOCALES.

#### VITAMINA K.

LAS DIVERSAS SUBSTANCIAS CONOCIDAS, NATURALES Y DE SÍNTESIS -- QUE POSEEN ACTIVIDAD DE VITAMINA K (ANTIHEMORRÁGICA) SON NAFTOQUINONAS.

LA VITAMINA K ES ESENCIAL PARA LA FORMACIÓN DE PROCONVERTINA, COMPONENTE TROMBOPLÁSTICO DEL PLASMA, Y PROTROMBINA EN LAS CÉLULAS HEPÁTICAS; NO SE CONOCE EL MECANISMO DE ACCIÓN, Y QUIZÁ FUNCIONE COMO COENZIMA O ACTIVADOR. SE SUPONE QUE LA ACCIÓN PRINCIPAL DE LA VITAMINA K ES EL ACORTAR EL TIEMPO DE PROTROMBINA.

EN AUSENCIA DE VITAMINA K, SE PRODUCE UNA HIPOPROTROMBINEMIA, PUDIENDO LLEGAR A PROLONGARSE MUCHO EL TIEMPO DE COAGULACIÓN, HABIENDO UNA TENDENCIA HEMORRÁGICA.

LA HEMORRAGIA GINGIVAL ES LA MANIFESTACIÓN BUCAL MÁS COMÚN DE SU DEFICIENCIA. LAS ENCÍAS SANGRABAN POR EL CEPILLADO DENTAL EN PACIENTES CON NIVELES SANGUÍNEOS DE PROTROMBINA INFERIORES AL 35% DE LO NORMAL. EN NIVELES INFERIORES AL 20% DE LO NORMAL, LA SANGRE PUEDE FLUIR ESPONTÁNEAMENTE DE LOS MÁRGENES GINGIVALES.

EN LAS PERSONAS, ESTA VITAMINA ES SINTETIZADA POR BACTERIAS DEL TUBO INTESTINAL. LA ABSORCIÓN SE RELACIONA CON LAS GRASAS, DE MANERA QUE CUANDO FALTA BILIS EN EL INTESTINO, NO HAY ESTEATORREA, HAY ABSORCIÓN INADECUADA DE ÉSTA, CON LA RESULTANTE HIPOPROTROMBINEMIA.

LA VITAMINA K SE USA PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA BUCAL.

### VITAMINA P (CITRINA).

LA VITAMINA P INTERVIENE EN EL MANTENIMIENTO DE LA INTEGRIDAD CAPILAR Y LA PREVENCIÓN DE LA FRAGILIDAD CAPILAR.

KRESHOVER Y BURKET AFIRMARON QUE LA FRAGILIDAD CAPILAR QUE SE PRESENTA FRECUENTEMENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PARODONTAL PODRÍA SER ORIGINADA EN PARTE, POR DEFICIENCIAS DE VITAMINA P. ESTO SE BASA EN EL HALLAZGO DE NIVELES SANGUÍNEOS NORMALES DE ÁCIDO ASCÓRBICO EN PACIENTES CON GRAN CANTIDAD DE PETEQUIAS - EN LA PRUEBA DE LA FRAGILIDAD CAPILAR.

EL USO DE ESTA VITAMINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL, SE ENCUENTRA AÚN EN ESTADO DE EXPERIMENTACIÓN.

### DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS.

LAS PROTEÍNAS CONSTITUYEN EL GRUPO MÁS IMPORTANTE DE LOS ALIMENTOS. ADEMÁS DE COMPONER LAS CÉLULAS Y SUBSTANCIAS INTERCELULARES, ÉSTAS Y SUS AMINOÁCIDOS CONSTITUTIVOS SON IMPORTANTES EN LA FORMACIÓN DE HORMONAS, ENZIMAS, PROTEÍNAS PLASMÁTICAS, ANTICUERPOS Y MUCHAS OTRAS SUBSTANCIAS CON ACTIVIDAD FISIOLÓGICA.

LA DEFICIENCIA PROTEÍNICA SUELE ESTAR ASOCIADA CON LA DEFICIENCIA CALÓRICA Y SE PRESENTA EN MUCHOS ESTADOS ANORMALES - ADEMÁS DE LA INANICIÓN SIMPLE. LA DEFICIENCIA ES COMÚN EN --

ENFERMEDADES FEBRILES. PROLONGADAS, QUEMADURAS GENERALIZADAS, Y ÚLCERAS CRÓNICAS GRANDES, "STRESS", HIPERTIROIDISMO Y OTROS ESTADOS HIPERMETABÓLICOS.

LOS HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA DEFICIENCIA PROTEÍNICAS INCLUYEN PÉRDIDA DE PESO Y DE GRASA SUBCUTÁNEA, CONSUNCIÓN DE MÚSCULOS, ALTERACIONES DE LA PIGMENTACIÓN CUTÁNEA Y PÉRDIDA DE CABELLO, HIPOTENSIÓN, DEBILIDAD Y EDEMA. LA ANEMIA ES COMÚN. OTRAS MANIFESTACIONES SON EL DESCENSO DE PROTEÍNAS SÉRICAS, HEMOCONCENTRACIÓN Y DESCENSO DEL VOLÚMEN SANGUÍNEO.

EL SÍNDROME PLURICARENAL DEL LACTANTE, LLAMADO KWASHIORKOR, ENFERMEDAD DE NIÑOS POR DEFICIENCIA PROTEÍNICAS, PRODUCE LESIONES BUCALES QUE INCLUYEN UN ENROJECIMIENTO VIVO DE LA LENGUA CON PÉRDIDA DE PAPILAS, QUEILOSIOS ANGULAR BILATERAL, FISURAMIENTO DE LABIOS, ETC. ADEMÁS LA BOCA SE ENCUENTRA SECA, NO PRESENTA CARIES, ES FÁCILMENTE TRAUMATIZABLE; EL EPITELIO SE DESPRENDE FÁCILMENTE DE TEJIDOS SUBYACENTES Y DEJA UNA SUPERFICIE VIVA Y SANGRANTE. SE PRODUCE UNA ATROFIA EPITELIAL.

CARACTERÍSTICAS DE LA DEFICIENCIA EN EL PARODONTO. SEGÚN EXPERIMENTACIONES CON ANIMALES DE LABORATORIO REALIZADAS POR FRANDSEN Y COL. Y CHAWLA Y GLICKMAN, LA DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS PRODUJO UNA DEGENERACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA Y LIGAMENTO, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, ESTRECHAMIENTO DE LAS FIBRAS PARODONTALES, RETARDO EN EL DEPÓSITO DE CEMENTO, CICATRIZACIÓN LENTA DE HERIDAS Y ATROFIA EPITELIAL EN LA LENGUA. PARECE NO AFECTAR A LA ADHERENCIA EPITELIAL, - AL NO PROVOCAR NINGUNA REACCIÓN INFLAMATORIA.

LA DEFICIENCIA PROTEÍNICAS EN PRESENCIA DE UNA LESIÓN DEL TEJIDO PARODONTAL DISMINUIRÁ EL GRADO DE REPARACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO Y HUESO Y CON FRECUENCIA CAUSA UN DESEQUILIBRIO EN LA CURACIÓN DE LA HERIDA.

LA OSTEOPOROSIS SE PRODUCE DEBIDO A LA REDUCCIÓN DEL DEPÓSITO DE OSTEOIDE, DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD DE OSTEOBLASTOS Y RETARDO DE LA MORFODIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS DE TEJIDO CONECTIVO PARA FORMAR OSTEOBLASTOS.

LA DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS ACENTÚA LOS EFECTOS DESTRUCTIVOS DE LOS IRRITANTES LOCALES Y EL TRAUMA OCLUSAL EN LOS TEJIDOS PARODONTALES, SIN EMBARGO EL INICIO DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y SU INTENSIDAD, DEPENDEN DE LOS IRRITANTES LOCALES.

### INANICIÓN.

LA LLAMADA "OSTEOPATÍA DE HAMBRE" PRODUCE ALTERACIONES ESQUELÉTICAS CARACTERIZADAS POR DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD NORMAL DE HUESO CALCIFICADO, ATRIBUIDOS A DEFICIENCIAS DE CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D, ADEMÁS DE PROTEÍNAS.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN EL PARODONTO. EN ANIMALES DE LA BORATORIO, LA INANICIÓN AGUDA PRODUCE OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, REDUCCIÓN DE LA ALTURA DEL MISMO Y PÉRDIDA ÓSEA -- ACENTUADA, ASOCIADA A INFLAMACIÓN GINGIVAL.

### DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

HIERRO.- EL PAPEL DEL HIERRO EN EL ORGANISMO SE HALLA CASI EXCLUSIVAMENTE CONFINADO A LOS PROCESOS DE RESPIRACIÓN CELULAR. EL HIERRO ES UN COMPONENTE DE LA HEMOGLOBINA, DE LA MIOGLOBULINA Y DEL CITOCROMO, ASÍ COMO DE LAS ENZIMAS CATALASA Y PEROXIDASA. EN ÉSTOS COMPUESTOS, EL HIERRO ES UN COMPONENTE DE UNA PORFIRINA; EL RESTO DEL HIERRO DEL ORGANISMO SE ENCUENTRA UNIDO A LAS PROTEÍNAS.

LA DEFICIENCIA DE HIERRO, PRODUCE ANEMIA, CUYAS MANIFESTACIONES BUCALES MÁS COMUNES SON PALIDEZ DE LA CAVIDAD BUCAL Y LA LENGUA. ASIMISMO, LA LENGUA PUEDE ESTAR HINCHADA, CON ATRO-

FIA POR ZONAS O TOTAL DEL EPITELIO PAPILAR. EN OCASIONES SE PRODUCE HEMORRAGIA PETEQUIAL DE LA MUCOSA Y QUEILOSIAS ANGULAR.

**FLUORURO.** - EL FLUORURO SE PRESENTA EN MUCHOS TEJIDOS, PRINCIPALMENTE EN HUESOS, DIENTES, TIROIDES Y PIEL.

SE ABSORBE FÁCILMENTE POR EL INTESTINO, Y SE EXCRETA POR LA ORINA EL 75% APROXIMADAMENTE Y EL RESTO PRINCIPALMENTE POR EL SUDOR.

NO SE HA PODIDO COMPROBAR, SI EL FLUORURO PRODUCE ALGÚN EFECTO EN EL PARODONTO. EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, SE HAN DADO RESULTADOS CONTRARIOS, YA QUE ALGUNOS INVESTIGADORES AFIRMAN QUE EL FLUORURO AUMENTA LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y -- OTROS, QUE LA DISMINUYE O QUE PROTEGE CONTRA ELLA.

SE SABE QUE EL FLUORURO REDUCE LA INTENSIDAD DE LA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR INDUCIDA POR LA CORTISONA, PREVIENE LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA HIPERVITAMINOSIS D, E INHIBE LA RESORCIÓN ÓSEA EN EL CULTIVO DE TEJIDO.

EL FLUORURO EN EL AGUA POTABLE, EN NIVELES ADECUADOS PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES, NO PRESENTA PELIGRO PARA LA SALUD, PERO EN CONCENTRACIONES MUY ELEVADAS, AFECTA EL SISTEMA ESQUELÉTICO, PRODUCIENDO ESPONDILOSIS DEFORMANTE, CARACTERIZADA POR OSTEOESCLEROSIS PROGRESIVA, OSIFICACIÓN DE INSERCIONES TENDINOSAS Y LIGAMENTOSAS Y RIGIDEZ ESPINAL.

EN ANIMALES DE LABORATORIO, LA INTOXICACIÓN CON FLUORURO, -- PRODUCE EL DEPÓSITO EXTENSO DE HUESO PERIÓSTICO EN LUGARES DE INSERCIÓN MUSCULAR Y OSTEOPOROSIS GENERALIZADA DE LOS MAXILARES.

**MAGNESIO Y MOLIBDENO.** - EL MAGNESIO PARTICIPA PRÁCTICAMENTE -

EN TODOS LOS MECANISMOS DE FOSFORILACIÓN. ADEMÁS, ESTE IÓN ES NECESARIO PARA LA ACTIVIDAD DE CIERTAS ENZIMAS, COMO LA FOSFATASA Y CARBOXILASA. AUNQUE LA CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO EN LÍQUIDOS INTRACELULARES NO ES TAN ELEVADA, EL MAGNESIO ESTÁ DISTRIBUIDO EN LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO ANIMAL.

LA MAYOR CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO ESTÁ EN LOS HUESOS. EL EXCESO DE CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO EN PLASMA LLEVA A LA NARCOSIS, MIENTRAS QUE LA CONCENTRACIÓN REDUCIDA PRODUCE HIPERIRRITABILIDAD MUSCULAR.

EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN CON DEFICIENCIA DE ESTE IÓN, SE OBSERVÓ UNA DISMINUCIÓN EN LA VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE HUESO ALVEOLAR, ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL, RETRASO EN LA ERUPCIÓN DENTARIA Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL CON HIPERPLASIA DEL TEJIDO CONECTIVO. TAMBIÉN SE OBSERVARON CAMBIOS DE LA ARQUITECTURA DEL HUESO ALVEOLAR, AUMENTO DE RESORCIÓN, FIBROSIS DE LA MÉDULA, FORMACIÓN DE CÁLCULOS Y AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES.

EL MOLIBDENO SE ABSORBE POR EL INTESTINO Y SE EXCRETA PRINCIPALMENTE POR LA ORINA. LOS TEJIDOS RETIENEN POCO ÉSTE ELEMENTO, CON EXCEPCIÓN DE LOS HUESOS Y EN MENOR CANTIDAD, EL HIGADO Y LOS RIÑONES. LA TOXICIDAD DEL MOLIBDENO EN ANIMALES DE LABORATORIO PRODUCE EXOSTOSIS MANDIBULAR, ESPICULAS DE CEMENTO, HIPERCEMENTOSIS Y DESORGANIZACIÓN DE LA CAPA ODONTBLÁSTICA

POR TODO LO ANTES EXPUESTO, REFERENTE A LA NUTRICIÓN, PARECE, QUE LA DEFICIENCIA DE ÉSTA, MODIFICA LA SEVERIDAD Y EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, POR MEDIO DE LA ALTERACIÓN A LA RESISTENCIA DEL HUESPED Y EL POTENCIAL PARA REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS AFECTADOS. HASTA LA FECHA, EXISTEN EVIDENCIAS QUE MUESTRAN QUE LOS DESÓRDENES EN EL APORTE NUTRICIONAL SON FAC

TORES EN LA INICIACIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

## B. INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS.

TODOS LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO TIENEN ALGUNA CLASE DE INFLUENCIA HORMONAL, YA EN EL CURSO DE SU DESARROLLO Y CRECIMIENTO O EN SUS ACTIVIDADES FUNCIONALES.

LAS HORMONAS DE LOS MAMÍFEROS, SON FUNDAMENTALMENTE DE TRES TIPOS: ESTEROIDES, POLIPÉPTIDOS Y AMINAS. SE HAN PODIDO AISLAR MUCHAS EN ESTADO PURO, Y DURANTE LOS ÚLTIMOS QUINCE AÑOS SE HA IDENTIFICADO UN NÚMERO IMPORTANTE DE NUEVAS HORMONAS, ENTRE LAS QUE SE INCLUYEN HORMONAS ESTEROIDES, COMO LA ALDOSTERONA Y HORMONAS POLIPÉPTIDAS, COMO LOS FACTORES LIBERADOS HIPOTALÁMICOS Y LA TIROCALCITONINA.

EL RASGO MÁS CARACTERÍSTICO DEL SISTEMA ENDOCRINO ES QUE EL TRANSMISOR QUÍMICO, ES VERTIDO AL TORRENTE SANGUÍNEO POR CÉLULAS ESPECIALIZADAS Y ES TRANSPORTADO A OTRAS CÉLULAS QUE SON SENSIBLES A ÉL. ESTA ES, LA DEFINICIÓN CLÁSICA DE HORMONA, PROPUESTA PRIMERAMENTE POR STARLING.

LA VIDA MEDIA QUE POSEE UNA DETERMINADA HORMONA EN EL PLASMA PUEDE VARIAR ENTRE UNOS MINUTOS Y VARIOS DÍAS. TAMBIÉN LA RESPUESTA FISIOLÓGICAMENTE APRECIABLE DE UN TEJIDO PARTICULAR PUEDE SER INMEDIATA O PRESENTARSE DESPUÉS DE HORAS, ASÍ COMO UNA MISMA HORMONA PUEDE SUSCITAR UNA RESPUESTA INMEDIATA EN UN TEJIDO Y UNA RESPUESTA TARDÍA EN OTRO.

EL DESTINO DE LAS HORMONAS, UNA VEZ HAN PASADO AL TORRENTE CIRCULATORIO, ES MUY VARIABLE. MUCHAS DE ELLAS, POSEEN PROTEÍNAS PORTADORAS ESPECÍFICAS QUE LAS TRANSPORTAN POR LOS LÍQUIDOS ORGÁNICOS.

LAS INVESTIGACIONES FISIOLÓGICAS EN HORMONAS, SE HAN CONCEN-

TRADO, SOBRE SUS ACCIONES MÁS ESPECÍFICAS, PERO CADA VEZ ES MÁS NOTORIO QUE LAS ESFERAS DE ACCIÓN HORMONAL SON MUY AMPLIAS Y LLEGAN MUCHO MÁS ALLÁ DE LOS LÍMITES DADOS POR EL TEJIDO DE ORIGEN Y SUS INTERRELACIONES CONOCIDAS CON OTROS ÓRGANOS Y TEJIDOS.

POR EJEMPLO, LOS ESTRÓGENOS, SON REGULADORES DEL CRECIMIENTO DEL PELO Y HUESOS; SON TIMOLÍTICOS Y MITOGENÉTICOS EN LA EPIDERMIS, INHIBIDORES DE ENZIMAS EN LA CORTEZA SUPRARRENAL, ESTIMULANTES FAGOCITARIOS, INDUCTORES DE ALCALOSIS, TUMORÍGENOS, ANTIBOCIÓGENOS Y ANTIHIPERGLUCÉMICOS. ASÍ SE PUEDE ENUMERAR UNA MULTIPLICIDAD DE ACCIÓN PARA LA MAYOR PARTE DE HORMONAS CONOCIDAS.

### DIABTES MELLITUS.

LA DIABETES MELLITUS ES UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA, CRÓNICA, CARACTERIZADA POR TENER COMPONENTES METABÓLICOS Y VASCULARES, LOS CUÁLES PROBABLEMENTE ESTÉN INTERRELACIONADOS. EL SÍNDROME METABÓLICO ESTÁ CARACTERIZADO POR UNA ELEVACIÓN INAPROPIADA DE LA GLUCOSA EN SANGRE ASOCIADA CON ALTERACIONES EN CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS, A NIVEL DE SU METABOLISMO, CAUSADAS POR UNA FALTA RELATIVA O ABSOLUTA DE INSULINA. EL SÍNDROME VASCULAR CONSISTE EN UNA ATEROSCLEROSIS ACELERADA, NO ESPECÍFICA Y UNA MICROANGIOPATÍA MÁS ESPECÍFICA, QUE AFECTA PARTICULARMENTE OJO Y RIÑÓN.

LAS MANIFESTACIONES CARDINALES DE LA DIABETES, CONSISTEN EN POLIURIAS, POLIDIPSIA, POLIFAGIA, PÉRDIDA DE PESO, PÉRDIDA DE FUERZA Y PRURITO. MENOS FRECUENTE SON LAS INFECCIONES REPETIDAS DE LA PIEL, LAS ALTERACIONES DE LA REFRACCIÓN, LA ANOREXIA, LA CEFALALGIA, LA SOMNOLENCIA Y LA SENSACIÓN DE MALESTAR. ESTAS MANIFESTACIONES SE DEBEN PRINCIPALMENTE A QUE SE REDUCE LA UTILIZACIÓN DE LA GLUCOSA, CON LA SUBSIGUIENTE - -

APARICIÓN DE HIPERGLUCEMIA, GLUCOSURIA, DISMINUCIÓN DEL VOLÚMEN DE LOS COMPARTIMIENTOS LÍQUIDOS DEL ORGANISMO Y LOS RESTANTES TRASTORNOS BIOQUÍMICOS YA MENCIONADOS.

NO HAY MÁS SIGNOS DISTINTIVOS DE LA DIABETES, QUE LOS RELACIONADOS CON SUS "COMPLICACIONES". ENTRE ELLAS SE PUEDEN MENCIONAR: ENFERMEDAD RENAL, GANGRENA, QUE CONDUCE A UNA AMPUTACIÓN, CEGUERA Y ENFERMEDAD CARDÍACA.

### DIABETES Y ENFERMEDAD PARODONTAL.

SEIFFERT (1862) DESCRIBIÓ UNA ASOCIACIÓN ENTRE LA DIABETES MELLITUS Y LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA CAVIDAD ORAL. SIN EMBARGO NO HAY UNANIMIDAD DE LA RELACIÓN EXACTA ENTRE LA DIABETES Y LA OCURRENCIA DE ENFERMEDAD ORAL.

WILLIAMS (1928), CONCLUYÓ, QUE HAY CIERTAS CARACTERÍSTICAS ORALES EN LA DIABETES, QUE POR SÍ MISMAS PUEDEN CONDUCIR AL DIAGNÓSTICO. EL OBSERVÓ QUE LA "PERIODONTOCLASIA DIABÉTICA" Y LA "ESTOMATITIS DIABÉTICA" ERAN ENTIDADES CLÍNICAS DIFERENTES CARACTERIZADAS POR PÉRDIDA DE DIENTES Y ENCÍA HIPERTROFIADA.

DOS ENTIDADES CLÍNICAS QUE HAN SIDO DESCRITAS COMO CAUSADAS O AL MENOS RELACIONADAS ÍNTIMAMENTE CON LA DIABETES SON EL ABSCESO GINGIVAL AGUDO Y LA PROLIFERACIÓN SESIL O PEDICULADA. LAS PROLIFERACIONES SON PÓLIPOS QUE SE PROTRUYEN DESDE ABAJO DEL MÁRGEN GINGIVAL, Y TIENDEN A EMPUJAR LA ENCÍA SEPARÁNDOLA DEL CUELLO DEL DIENTE, PRODUCIENDO UNA HIPERTROFIA GINGIVAL MARCADA. ESTOS ABSCESOS Y PÓLIPOS TAMBIÉN PUEDEN SER OBSERVADOS EN NO DIABÉTICOS, PERO CON MENOS FRECUENCIA.

SE HA SUGERIDO QUE EL PARODONTO PUEDE REACCIONAR DE DIFERENTE MANERA EN LA DIABETES CONTROLADA Y EN LA NO CONTROLADA. EN EL DIABÉTICO NO CONTROLADO, LA RESPUESTA SE CARACTERIZA -

POR UNA INFLAMACIÓN GINGIVAL QUE VA DESDE UNA GINGIVITIS MARGINAL HASTA UNA PARODONTITIS SUPURATIVA AGUDA, MOVILIDAD DENTARIA, DOLOR A LA PERCUSIÓN DE LOS DIENTES, PÉRDIDA RÁPIDA DE HUESO ALVEOLAR, PROLIFERACIONES SUBGINGIVALES GRADUALES Y ABSCESOS GINGIVALES MÚLTIPLES. CON EL CONTROL DE LA DIABETES, ÉSTE GRUPO DE SÍNTOMAS, PUEDE DECRECER EN SEVERIDAD Y OCASIONALMENTE DESAPARECER. EL DIABÉTICO CONTROLADO, MUESTRA UNA RESORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR MÁS GRADUAL. ESTA ES MÁS CRÓNICA Y DEGENERATIVA EN NATURALEZA Y PARECE ESTAR RELACIONADA CON LA DURACIÓN DE LA DIABETES.

TAMBIÉN SE HA OBSERVADO BOCA SECA ARDOROSA, ENCÍA BLANDA, Y DOLOR A LA PERCUSIÓN DENTARIA EN PACIENTES CON UNA CURVA DE TOLERANCIA DISMINUÍDA. ADEMÁS SEQUEDAD DE LOS LABIOS, PÉRDIDA DEL PUNTILLO GINGIVAL, SANGRADO GINGIVAL ESPONTÁNEO, FORMACIÓN DE BOLSAS, MOVILIDAD DENTARIA Y RESORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR SON ENCONTRADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN PACIENTES QUE MUESTRAN EVIDENCIA DE UNA TOLERANCIA A LA GLUCOSA DISMINUÍDA (CHEROSKIN Y RINGSORF, 1965).

COMO PUEDE VERSE, EN PACIENTES CON DIABETES, LA ENFERMEDAD PARODONTAL NO SIGUE PATRONES FIJOS.

EN PACIENTES CON DIABETES JUVENIL EXISTE DESTRUCCIÓN PARODONTAL NOTABLE POR LA EDAD.

EN ESTA ENFERMEDAD, LA DISTRIBUCIÓN Y LA CANTIDAD DE IRRITANTES LOCALES Y FUERZAS OCLUSALES AFECTAN A LA INTENSIDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. LA DIABETES NO CAUSA GINGIVITIS O BOLSAS PARODONTALES, SIN EMBARGO SE SABE QUE ALTERA LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES A LOS IRRITANTES LOCALES Y LAS FUERZAS OCLUSALES, QUE ACELERA LA PÉRDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y RETARDA LA CICATRIZACIÓN POSOPERATORIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.

LAS ALTERACIONES MICROSCÓPICAS EN LA ENCÍA DE DIABÉTICOS INCLUYEN: HIPERPLASIA CON HIPERQUERATOSIS, O LA TRANSFORMACIÓN DE LA SUPERFICIE PUNTEADA EN LISA, CON MENOR QUERATINIZACIÓN; VACUOLIZACIÓN INTRANUCLEAR EN EL EPITELIO; MAYOR INTENSIDAD DE LA INFLAMACIÓN; INFILTRACIÓN DE GRASA EN LOS TEJIDOS INFLAMADOS; AUMENTO DE CUERPOS EXTRAÑOS CALCIFICADOS; ENSANCHAMIENTO DE LA MEMBRANA FUNDAMENTAL DE ARTERIOLAS CAPILARES Y PRECAPILARES PERO NO CAMBIOS OSTEOSCLERÓTICOS; ENGROSAMIENTO FUCSINOFÍLICO PAS DE PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS Y MENOR TINCIÓN DE MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS. EL CONSUMO DE OXÍGENO DE LA ENCÍA Y LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA DISMINUYEN.

EXISTEN EVIDENCIAS QUE SUGIEREN QUE LA ANORMALIDAD DE LOS PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS (MICROANGIOPATÍA) ES INDEPENDIENTE DE LA TOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS DISMINUIDA Y QUE EL PREDIABÉTICO PUEDE MOSTRAR ALTERACIONES VASCULARES MUCHOS AÑOS ANTES DE QUE SEA DETECTADO EL TRASTORNO METABÓLICO DE LOS CARBOHIDRATOS.

EN LA ENCÍA DE PACIENTES CON DIABETES O HIPERTENSIÓN O AMBAS, SE ENCONTRARON CAMBIOS ARTERIOLARES CONSISTENTES EN AUMENTO DE LA FUCSNINOFILIA, ENSANCHAMIENTO DE PAREDES, ANGOSTAMIENTO DE LA LUZ, DEGENERACIÓN Y VACUOLIZACIÓN MEDIAL.

TODAS ÉSTAS ALTERACIONES NO SON ESPECÍFICAS DE LA DIABETES.

SE HAN HECHO MUCHOS ESTUDIOS CON ANIMALES DE LABORATORIO A LOS QUE SE LES PROVOCA UNA DIABETES, MEDIANTE LA INYECCIÓN DE ALQXAN. EN ÉSTOS ANIMALES, SE PRODUCE OSTEOPOROSIS Y REDUCCIÓN DE LA ALTURA DEL HUESO ALVEOLAR CON OSTEOPOROSIS EN OTROS HUESOS.

EL LIGAMENTO PARODONTAL Y EL CEMENTO NO SE AFECTAN, PERO SE AGOTA EL GLUCÓGENO DE LA ENCÍA.

LA LESIÓN PARODONTAL PRODUCIDA POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS Y LA ATROFIA PARODONTAL POR FUERZAS INSUFICIENTES SE AGRAVAN EN LA DIABETES EXPERIMENTAL, Y LA CICATRIZACIÓN GINGIVAL PSQUIRÚRGICA SE RETARDA.

TRATAMIENTO.- LOS PACIENTES CON DIABETES TIENEN UNA RESISTENCIA A LAS INFECCIONES ALTERADAS. LA ENFERMEDAD PARODONTAL PUEDE CAUSAR UNA RÁPIDA DESTRUCCIÓN EN ESTOS PACIENTES, A MENOS QUE RECIBAN UN TRATAMIENTO MÉDICO ADECUADO. SI LA ENFERMEDAD SISTÉMICA ES CONTROLADA ADECUADAMENTE Y EL PACIENTE ES COOPERATIVO, EL TRATAMIENTO PARODONTAL NO DEBE MODIFICARSE Y EL PRONÓSTICO ES FAVORABLE.

EL TRATAMIENTO PARODONTAL PUEDE DISMINUIR LOS REQUERIMIENTOS INSULÍNICOS Y PUEDE REDUCIR LOS NIVELES DE AZÚCAR INCONTROLABLES Y FLUCTUANTES, HACIA UN ESTADO MÁS MANEJABLE. DE ESTA MANERA, EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL PUEDE FACILITAR LA REGULACIÓN PRÁCTICA DEL PACIENTE DIABÉTICO.

EL PAPEL DE LA DIABETES MELLITUS COMO UN FACTOR ETIOLÓGICO EN LAS ENFERMEDADES PARODONTALES NO SE HA LLEGADO A COMPRENDER COMPLETAMENTE. DESDE 1862 MUCHOS INVESTIGADORES HAN SOSTENIDO QUE EXISTE UNA RELACIÓN DEFINITIVA. SE HA PROPUESTO QUE LA DIABETES MELLITUS DISMINUYE LA RESISTENCIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES HACIA LOS IRRITANTES LOCALES O DE ALGUNA MANERA MODIFICAN LA RESPUESTA DE LA ENCÍA Y LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE SUBYACENTES DEL DIENTE HACIA LOS FACTORES LOCALES.

#### HORMONAS SEXUALES.

LOS TESTÍCULOS Y LOS OVARIOS, ADEMÁS DE SU FUNCIÓN DE PROVEER ESPERMATOZOIDES Y ÓVULOS PRODUCEN HORMONAS ESTEROIDES -- QUE GOBIERNAN LOS CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS, EL CICLO

REPRODUCTOR Y EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ÓRGANOS REPRODUCTORES ACCESORIOS, CON EXCLUSIÓN DEL OVARIO Y DEL TESTÍCULO, MISMOS. LAS HORMONAS SEXUALES EJERCEN TAMBIÉN INTENSA ACTIVIDAD ANABÓLICA PROTEÍNICA.

EN ALTERACIONES DE LA SECRECIÓN DE ÉSTAS HORMONAS, SE HAN PODIDO IDENTIFICAR DIVERSAS CLASES DE ENFERMEDADES GINGIVALES, POR LO QUE ES MUY IMPORTANTE CONOCER EL EFECTO DE HORMONAS SEXUALES EN LOS TEJIDOS PARODONTALES.

### FACTORES HORMONALES SEXUALES FEMENINOS.

LOS DOS TIPOS DE HORMONAS FEMENINAS SON: LAS HORMONAS FOLICULARES Y ESTRÓGENOS, PRODUCIDAS POR LAS CÉLULAS DEL FOLÍCULO DE GRAAF EN DESARROLLO Y LAS HORMONAS PROGESTACIONALES -- QUE DERIVAN DE LA ACTIVIDAD DE LA CÉLULAS DEL CUERPO LUTEO, QUE SE FORMA EN EL OVARIO DESPUÉS DE LA RUPTURA DEL FOLÍCULO.

LA PRINCIPAL HORMONA ESTRÓGENA OVÁRICA ES EL ESTRADIOL, MIENTRAS QUE LA ESTRONA, ES PROBABLEMENTE LA HORMONA CICULANTE.

LOS ESTRÓGENOS ACTUAN EN LOS FENÓMENOS METABÓLICOS INDEPENDIENTEMENTE DE SUS ACCIONES EN TEJIDOS EFECTORES ESPECÍFICOS. ESTAS SUBSTANCIAS PROVOCAN ALGO DE RETENCIÓN DE SODIO, CLORO Y AGUA. PARECEN FACILITAR LA RETENCIÓN DE CALCIO Y SU DEPÓSITO EN EL ESQUELETO, PUES PRODUCEN HIPERCALCEMIA E HIPERFOSFATEMIA EN AVES Y OSIFICACIÓN EXCESIVA DE HUESOS LARGOS EN RATONES.

LOS ESTRÓGENOS PRODUCEN DESARROLLO DEL EPITELIO Y DE LOS MÚSCULOS DE LAS TROMPAS DE FALOPIO, ESTIMULAN SU CONCENTRACIÓN Y SU MOVILIDAD, Y DE ELLOS DEPENDEN LAS MODIFICACIONES CÍCLICAS EN LA MUCOSA TUBARIA. CAUSAN CRECIMIENTO, AUMENTO DEL TONO Y CONTRACCIONES RÍTMICAS DE LA MUSCULATURA UTERINA Y EL

**DESARROLLO DEL ENDOMETRIO, ADEMÁS DE OTRAS MUCHAS ACCIONES.**

**LA PROGESTERONA ES ELABORADA POR OVARIOS, PLACENTA, CORTEZA SUPRARRENAL Y TESTÍCULOS.**

**EN LA MUJER, LA PROGESTERONA PRODUCE MODIFICACIONES CARACTERÍSTICAS EN EL ENDOMETRIO, PREPARADO POR ESTRÓGENOS. AUMENTA LA CONCENTRACIÓN DE GLUCOGENO, MUCINA Y GRASAS EN LAS CÉLULAS EPITELIALES DE REVESTIMIENTO. LA DISMINUCIÓN BRUSCA DE LA CONCENTRACIÓN DE PROGESTERONA Y ESTRÓGENOS PRODUCE UNA SERIE DE MODIFICACIONES QUE CULMINAN EN LA HEMORRAGIA MENS-TRUAL. ACTUANDO SIMULTÁNEAMENTE CON LOS ESTRÓGENOS, LA PROGESTERONA PRODUCE DESARROLLO DEL SISTEMA ALVEOLAR DE LAS GLAN-DULAS MAMARIAS Y LA SENSIBILIZA PARA LA ACCIÓN DE LA HORMONA LACTÓGENA.**

**EN LA ACTUALIDAD, SON AÚN INSUFICIENTES LOS DATOS PARA DEFINIR DE UNA MANERA DEFINITIVA E IRREFUTABLE, LA RELACIÓN ENTRE EMBARAZO Y ENFERMEDAD PARODONTAL. LOS NIVELES DE HORMONAS -SEXUALES FEMENINAS CIRCULANTES DURANTE EL EMBARAZO, LA PUBERTAD, LA MENOPAUSIA Y LA INGESTIÓN DE ANTICONCEPTIVOS ORALES ESTÁN IMPLICADOS, COMO FACTORES EN LA PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL POR ALTERAR LA RESPUESTA PARODONTAL A --FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES.**

**LA CANTIDAD DE GONADOTROPINA (HORMONA SEXUAL SECRETADA POR -LA GLÁNDULA PITUITARIA), AUMENTA A SU MÁXIMO DURANTE LOS DOS O TRES PRIMEROS MESES DE GESTACIÓN Y POSTERIORMENTE DISMINUYE A UN NIVEL BAJO DURANTE LOS MESES RESTANTES. EL ESTRÓGENO Y LA PROGESTERONA AUMENTAN CONSTANTEMENTE AL IR PROGRESANDO EL EMBARAZO, TENDIENDO A LLEGAR A SU MÁS ALTO NIVEL AL PRIN-CIPIO DEL TERCER TRIMESTRE, Y DECRECIENDO NOTABLEMENTE ANTES DEL PARTO.**

**LA RELAXINA, ES OTRA HORMONA PRODUCIDA POR LOS OVARIOS DURAN**

TE EL EMBARAZO, SE ELEVA DE UNA MANERA CONSTANTE Y ALCANZA - SU MÁXIMO NIVEL AL FINAL DEL TERCER TRIMESTRE.

### CAMBIOS PARODONTALES DURANTE EL EMBARAZO.

LOS CAMBIOS PARODONTALES OCURRIDOS DURANTE EL EMBARAZO, FUERON DESCRITOS DESDE 1877 POR PINARD Y PINARD. LAS OBSERVACIONES DIFIEREN EN CUANTO A LA APARICIÓN DE "GINGIVITIS DEL EMBARAZO", SU CURSO DURANTE EL MISMO Y EL PAPEL QUE JUEGAN - LOS FACTORES HORMONALES A NIVEL LOCAL EN LA ETIOLOGÍA.

EL EMBARAZO POR SI MISMO NO PRODUCE GINGIVITIS. LA GINGIVITIS EN EL EMBARAZO TIENE SU ORIGEN EN LOS IRRITANTES LOCALES, IGUAL QUE EN PERSONAS NO EMBARAZADAS. EL EMBARAZO ACENTÚA - LA RESPUESTA GINGIVAL A LOS IRRITANTES LOCALES Y PRODUCE UN CUADRO CLÍNICO DIFERENTE DEL QUE PRODUCE EN PERSONAS NO EMBARAZADAS. EN AUSENCIA DE IRRITANTES LOCALES NO HAY CAMBIOS - NOTABLES EN LA ENCIÓN. EL EMBARAZO ES SÓLO UN FACTOR MODIFICADOR SECUNDARIO.

LA INTENSIDAD DE LA GINGIVITIS AUMENTA DURANTE EL EMBARAZO A PARTIR DEL SEGUNDO Y TERCER MES. LA GINGIVITIS MÁS INTENSA SE OBSERVA EN EL OCTAVO MES, Y EN EL NOVENO DISMINUYE, Y LA ACUMULACIÓN DE PLACA SIGUE EL MISMO PATRÓN. ALGUNOS AUTORES REGISTRAN LA MAYOR INTENSIDAD ENTRE EL SEGUNDO Y EL TERCER - TRIMESTRES. LA CORRELACIÓN ENTRE LA GINGIVITIS Y LA CANTIDAD DE PLACA ES MÁS ESTRECHA DESPUÉS DEL PARTO QUE DURANTE EL EMBARAZO. LO CUAL SUGIERE QUE EL EMBARAZO INTRODUCE OTROS FACTORES QUE AGRAVAN LA RESPUESTA GINGIVAL A LOS IRRITANTES LOCALES.

PARECE HABER UNA FUERTE CORRELACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE LA GINGIVITIS Y EL AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE GONADOTROPINA, - DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE.

DURANTE EL SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE, LA RESPUESTA GINGIVAL CORRESPONDE A UN AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE ESTRÓGENO, - PROGESTERONA Y RELAXINA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. CLÍNICAMENTE, LA ENCÍA DE LA MUJER EMBARAZADA SE CARACTERIZA POR UNA SERIE DE CAMBIOS INFLAMATORIOS. LA VASCULARIDAD ACENTUADA ES LA CARACTERÍSTICA CLÍNICA MÁS NOTABLE. LA ENCÍA ESTÁ INFLAMADA, HIPERPLÁSTICA, EDEMATOSA Y SU COLOR VARÍA DEL ROJO BRILLANTE AL ROJO AZULADO A VECES DESCRITO COMO "ROSA VIEJO". LA ENCÍA MARGINAL E INTERDENTARIA ADEMÁS DE EDEMATIZADA SE HUNDE A LA PRESIÓN, ES DE ASPECTO LISO Y BRILLANTE, BLANDA Y FRIABLE, Y EN OCASIONES - PRESENTA UN ASPECTO AFRAMBUESADO. EL ENROJECIMIENTO EXTREMO ES CONSECUENCIA DE LA VASCULARIDAD MARCADA Y HAY UN AUMENTO DE LA TENDENCIA A LA HEMORRAGIA SOBRE TODO DURANTE EL CEPILLADO O AL MASTICAR LOS ALIMENTOS. LOS CAMBIOS GINGIVALES POR LOS GENERAL SON INDOLOROS, SALVO QUE SEA A MENOS QUE SE COMPLIQUEN CON UNA INFECCIÓN AGUDA, ÚLCERAS MARGINALES Y LA FORMACIÓN DE UNA SEUDO MEMBRANA. EL GRADO DE SEVERIDAD PUEDE CAMBIAR DE PACIENTE A PACIENTE, ASÍ COMO EN LA DENTADURA DE UNA MISMA PERSONA. ADEMÁS DE LOS CAMBIOS GINGIVALES, LOS INVESTIGADORES HAN ENCONTRADO UN AUMENTO DE LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS PARODONTALES, Y PÉRDIDA AUNQUE MÍNIMA DE LA ADHESIÓN, ASÍ COMO AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTARIA. ESTOS - CAMBIOS POR LO GENERAL DISMINUYEN EN SU SEVERIDAD DESPUÉS DEL PARTO.

DURANTE EL TRANSCURSO DEL EMBARAZO SE PUEDE FORMAR UNA MASCIRCUNSCRITA DE "ASPECTO TUMORAL" DENOMINADA "TUMOR DEL EMBARAZO". EL TEJIDO ES ROJO, EDEMATOSO Y SANGRA FÁCILMENTE. ESTA LESIÓN FRECUENTEMENTE APARECE DURANTE EL SEGUNDO MES DE EMBARAZO Y AUMENTA GRADUALMENTE DE TAMAÑO. HISTOLOGICAMENTE ES SIMILAR AL GRANULOMA PIOGENO. SE HA SUGERIDO, QUE ALGÓN TIPO DE TRAUMA INICIA LA LESIÓN Y QUE LAS ALTERACIONES HORMO

NALES QUE SE PRODUCEN EN EL EMBARAZO, ALTERAN LA REACCIÓN DEL TEJIDO. ESTA LESIÓN PUEDE DISMINUIR DESPUÉS DEL PARTO, PERO RARAS VECES SE ELIMINA POR COMPLETO. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS ES NECESARIA LA EXCISIÓN QUIRÚRGICA.

NO EXISTEN SIGNOS O SÍNTOMAS PATOGNOMÓNICOS DE LA GINGIVITIS DURANTE EL EMBARAZO. ES LA HISTORIA MÉDICA, LA QUE FORMA LA BASE PARA UN DIAGNÓSTICO DE LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

HISTOPATOLOGÍA.- EL CUADRO HISTOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL DURANTE EL EMBARAZO, ES EL DE UNA INFLAMACIÓN INESPECÍFICA VASCULARIZADA. HAY INFILTRADO CELULAR ABUNDANTE CON EDEMA Y DEGENERACIÓN DEL EPITELIO GINGIVAL Y TEJIDO CONECTIVO. EL EPITELIO ES HIPERPLÁSTICO CON BROTES LARGOS Y DIVERSOS GRADOS DE EDEMA INTRA Y EXTRACELULAR E INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS. HAY ABUNDANTES CAPILARES NEOFORMADOS INGURGITADOS. LAS ULCERACIONES SUPERFICIALES O LA FORMACIÓN DE UNA SEUDOMEMBRANA SON HALLAZGOS OCASIONALES.

EXISTEN CANTIDADES ANORMALES DE RESIDUOS GLUCOPROTEÍNICOS INSOLUBLES EN AGUA Y EN ALCOHOL EN LA ENCÍA INFLAMADA. ESTO TAMBIÉN PUEDE SER OBSERVADO EN LA GINGIVITIS DE LA PUBERTAD, GINGIVITIS DESCAMATIVAS SEVERAS Y MENSTRUACIÓN.

EN EL EMBARAZO, DISMINUYE LA QUERATINIZACIÓN SUPERFICIAL, AUMENTA LA LONGITUD DE LOS BROTES EPITELIALES Y EL GLUCÓGENO EN EL EPITELIO. EN EL TEJIDO CONECTIVO, LA CAPA BASAL ESTÁ ADELGAZADA Y LA DENSIDAD DE LOS COMPLEJOS CARBOHIDRATOS-PROTEÍNAS Y DEL GLUCÓGENO DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL ESTÁ REDUCIDA. ESTUDIOS ELECTROMÉTRICOS INDICAN UNA DISMINUCIÓN DE LA DENSIDAD DE LAS GLUCOPROTEÍNAS EN LA ENCÍA EN LOS PRIMEROS MESES DEL EMBARAZO, Y QUE VUELVE A SU ESTADO NORMAL VARIOS MESES DESPUÉS DEL PARTO.

LA PROGESTERONA PRODUCE EL AGRAVAMIENTO DE LA GINGIVITIS AL

DILATAR Y HACER TORTUOSOS A LOS MICROVASOS GINGIVALES. TAMBIEN PRODUCE ÉSTASIS CIRCULATORIO Y AUMENTA LA SUSCEPTIBILIDAD A LA IRRITACIÓN MECÁNICA, LO CUAL FAVORECE LA FILTRACIÓN DE LÍQUIDO EN LOS TEJIDOS PERIVASCULARES.

CUANDO SE INYECTA ESTRÓGENO REPETIDAS VECES, SE PRODUCE UNA MAYOR FORMACIÓN DE HUESO ENDÓSTICO EN LOS MAXILARES Y UNA -- DISMINUCIÓN DE LA POLIMERIZACIÓN DE COMPLEJOS DE MUCOPOLISACÁRIDOS Y PROTEÍNAS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE HUESO; - LOS ESTRÓGENOS TAMBIÉN ESTIMULAN LA FORMACIÓN DE HUESO Y FIBROPLASIA, LO CUAL COMPENSA CAMBIOS DESTRUCTIVOS EN EL PARODONTO, INDUCIDOS POR LA ADMINISTRACIÓN DE CORTISONA.

TAMBIÉN SE HA ENCONTRADO, QUE TANTO LA PROGESTERONA COMO EL ESTRÓGENO SON CONVERTIDOS ACTIVAMENTE EN LA ENCÍA Y QUE EL - TEJIDO INFLAMADO, ES MÁS EFICIENTE PARA METABOLIZAR ESTAS HORMONAS QUE EL TEJIDO NORMAL.

A PESAR DE EXISTIR DIFERENCIAS DE OPINIONES, EN RELACIÓN A - LA ETIOLOGÍA DE LOS CAMBIOS DEL TEJIDO GINGIVAL DURANTE EL - EMBARAZO, LA MAYORÍA DE LAS OPINIONES APOYAN LA TEORÍA DE QUE LOS IRRITANTES LOCALES SON LOS FACTORES INICIANTES QUE PRECIPITAN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y QUE EL INCREMENTO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA ES DEBIDA AL METABOLISMO TISULAR ALTERADO DEL EMBARAZO.

POR ESTOS ESTUDIOS, PUEDE SUPONERSE, QUE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL DURANTE EL EMBARAZO ES INICIADA POR LOS MISMOS FACTORES LOCALES, QUE LA GINGIVITIS MARGINAL, QUE RESPONDE FAVORABLEMENTE AL TRATAMIENTO LOCAL RUTINARIO Y PUEDE AÚN SER PREVENIDA.

LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL DECRECE DESPUÉS DEL - NACIMIENTO, PERO LA ENCÍA NO NECESARIAMENTE REGRESA A SU ES

TADO NORMAL. LAS PACIENTES NO TRATADAS DE SU ENFERMEDAD GINGIVAL DURANTE EL EMBARAZO, TENDRÁN ENFERMEDAD GINGIVAL DESPUÉS DEL TÉRMINO DEL MISMO, A PESAR DE QUE DISMINUYA SU SEVERIDAD.

### CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA PUBERTAD.

CON FRECUENCIA DURANTE LA PUBERTAD SE PRODUCE UNA RESPUESTA - EXAGERADA POR PARTE DE LA ENCÍA A LOS IRRITANTES LOCALES. EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL DURANTE LA PUBERTAD PUEDE OCURRIR TANTO EN MUJERES COMO EN HOMBRES; SIN EMBARGO ES MÁS PREVALECENTE ENTRE LAS MUJERES. EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL SE CARACTERIZA POR HIPERPLASIA DEL MÁRGEN GINGIVAL Y PAPILAS INTERDENTARIAS SE ENCUENTRA MODERADAMENTE FIRME Y NO ESTÁ EXCESIVAMENTE ROJIZO, MIENTRAS QUE EN OTROS CASOS, LA HIPERPLASIA PRESENTA TODAS LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALMENTE ASOCIADAS A UN PROCESO INFLAMATORIO, O SEA CAMBIOS EN EL COLOR Y CONSISTENCIA.

EL TEJIDO GINGIVAL PUEDE SER BLANDO, CON INFLAMACIÓN PRONUNCIADA, DE COLORACIÓN ROJA O ROJA AZULADA, CON EDEMA Y RETRAIDA - DE LA SUPERFICIE DENTARIA. EL ENTRECRUZAMIENTO ANTERIOR (OVER BITE) EXCESIVO AGRAVA ESTOS CASOS DEBIDO A LOS EFECTOS SOBREGREGADOS DE LA RETENCIÓN DE ALIMENTOS Y LESIÓN DE LA ENCÍA EN LA ZONA VESTIBULAR ANTERIOR Y ZONA PALATINA, EN EL MAXILAR SUPERIOR.

POR MEDIO DE EXÁMENES, SE HA PODIDO DETERMINAR, QUE LOS FACTORES LOCALES AMBIENTALES CAPACES DE PRODUCIR ENFERMEDAD GINGIVAL, CAUSAN UN INCREMENTO EN LA REACCIÓN DE LA ENCÍA.

EN ESTOS CASOS, EL TRATAMIENTO ES NECESARIO Y BENÉFICO, SIN EMBARGO ES MUY GRANDE LA TENDENCIA A LA RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD.

A MEDIDA QUE SE ACERCA LA EDAD ADULTA, LA INTENSIDAD DE LA REACCIÓN GINGIVAL DECRECE, AUN ESTANDO PRESENTES LOS IRRITAN-

TES LOCALES. LA VUELTA A LA NORMALIDAD COMPLETA DEMANDA SU ELIMINACIÓN, AUNQUE LA REMISIÓN DE LA ENFERMEDAD ES RARA, -- LAS SECUELAS DE UN CASO SIN TRATAMIENTO CONSISTEN EN UNA HIPERPLASIA GINGIVAL INFLAMATORIA COMÚN.

AUNQUE LA FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL AUMENTAN DURANTE LA PUBERTAD, LA GINGIVITIS NO, ES APARICIÓN UNIVERSAL DURANTE ESTE PERÍODO YA QUE ÉSTE PADECIMIENTO PUEDE PREVENIRSE.

#### CAMBIOS GINGIVALES DURANTE EL CICLO MENSTRUAL.

GENERALMENTE EL CICLO MENSTRUAL NO PRESENTA CAMBIOS GINGIVALES NOTABLES, SIN EMBARGO PUEDE HABER ALGÚN PROBLEMA.

DURANTE ESTE PERÍODO, AUMENTA LA FRECUENCIA DE LA GINGIVITIS, Y LAS PACIENTES PUEDEN PRESENTAR ENCÍAS SANGRANTES E HINCHADAS EN LOS DÍAS QUE PRECEDEN AL FLUJO MENSTRUAL. LA MOVILIDAD DENTARIA HORIZONTAL AUMENTA ENTRE LA TERCERA Y LA CUARTA SEMANAS DEL CICLO MENSTRUAL. LA CANTIDAD DE BACTERIAS EN LA SALIVA AUMENTA DURANTE LA MENSTRUACIÓN Y OVULACIÓN, DE 11 A 14 DÍAS ANTES. EL EXUDADO DE LA ENCÍA INFLAMADA AUMENTA DURANTE LA MENSTRUACIÓN, O SEA QUE LA GINGIVITIS EXISTENTE SE AGRAVA, PERO EL LÍQUIDO DE SURCOS DE ENCÍA NORMAL QUEDA INDEMNES.

SE HAN DESCRITO UNA SERIE DE CAMBIOS BUCALES ASOCIADOS A LA MENSTRUACIÓN, QUE GENERALMENTE APARECEN VARIOS DÍAS ANTES DEL CICLO MENSTRUAL. CONSISTEN EN ULCERACIONES DE LA MUCOSA BUCALES QUE PARECE QUE TIENEN UNA TENDENCIA FAMILIAR, AFTAS Y LESIONES VESICULARES Y HEMORRAGIA SUBSTITUTIVA EN LA CAVIDAD ORAL, "GINGIVITIS DE MENSTRUACIÓN" CARACTERIZADA POR HEMORRAGIAS PERÍODICAS CON PROLIFERACIONES ROJO BRILLANTE Y ROSADA EN LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y ULCERACIÓN PERSISTENTE DE LA

LENGUA Y MUCOSA BUCAL QUE EMPEORA JUSTO ANTES DEL PERÍODO --  
MENSTRUAL.

MICROSCÓPICAMENTE PUEDE OBSERVARSE LA DESCAMACIÓN DE CÉLULAS  
EPITELIALES DEL ESTRATO GRANULOSO Y DE LA SUPERFICIE.

PUEDEN PRECEDER AL PERÍODO MENSTRUAL ULCERAS DE REPETICIÓN -  
PERIÓDICA EN LA BOCA, QUE CURAN EN 3 O 4 DÍAS Y LAS LESIONES  
PUEDEN DEJAR DE OCURRIR CUANDO LA PACIENTE QUEDA EMBARAZADA,  
PERO SE REPITEN DESPUÉS DEL PARTO. EXISTE MEJORÍA CON ESTRÓ  
GENOS POR VÍA GENERAL U HORMONA HIPOFISIARIA ANTERIOR.

SE DESCRIBIÓ UN SÍNDROME BUCAL LLAMADO MENOGINGIVITIS TRANSI  
TORIA PERIÓDICA, CONSISTENTE EN MOLESTIA, SENSIBILIDAD, ENRO  
JECIMIENTO Y CONGESTIÓN DE LA ENCÍA CON HEMORRAGIA CUANDO SE  
REALIZA EL ESFUERZO NORMAL DE MASTICACIÓN. ESTE SÍNDROME --  
FUÉ OBSERVADO INMEDIATAMENTE ANTES DE LA MENSTRUACIÓN, EN --  
AMENORREAS DE DIFERENTES CLASES, POSTERIOR A HISTERECTOMÍAS,  
ANTES DE LA ROTURA DEL EMBARAZO ECTÓPICO Y DESPUÉS DE ÉL, Y  
DURANTE LA MENOPAUSIA Y DESPUÉS DE ELLA. LA SENSIBILIDAD DE  
LA BOCA Y LENGUA QUE APARECIÓ UNOS DÍAS ANTES DE LA MENSTRU  
CIÓN Y AUMENTO DE INTENSIDAD DURANTE VARIOS DÍAS, FUÉ ALIVIA  
DA CON ESTRÓGENOS POR VÍA GENERAL Y REAPARECIÓ AL SUSPENDER  
LA DROGA.

TODOS ÉSTOS CAMBIOS GINGIVALES CÍCLICOS ASOCIADOS AL CICLO -  
MENSTRUAL, SON ATRIBUIDOS A DESEQUILIBRIOS HORMONALES Y EN -  
OCASIONES VAN PRECEDIDOS POR ANTECEDENTES DE DISFUNCIÓN OVÁ-  
RICA. LOS CAMBIOS RÍTMICOS DE LA FRAGILIDAD CAPILAR CONCOMI  
TANTES CON EL CICLO MENSTRUAL Y LA MAYOR TENDENCIA A LA HEMO  
RRAGIA GINGIVAL INMEDIATAMENTE ANTES DE LA MENSTRUACIÓN Y --  
DESPUÉS DE ELLA PUEDEN EJERCER INFLUENCIA SOBRE LA HEMORRA--  
GIA GINGIVAL.

CAMBIOS GINGIVALES EN LA MENOPAUSIA.

LA MENOPAUSIA POR SÍ MISMA NO CAUSA ENFERMEDAD PARODONTAL O CAMBIOS GINGIVALES. LAS DEFINICIONES DE ESTRÓGENO SE HAN RELACIONADO CON LA GINGIVITIS DESCAMATIVA, ENFERMEDAD FRECUENTEMENTE OBSERVADA EN MUJERES DE EDAD MEDIA Y MAYORES. EN ÉSTA ENFERMEDAD EXISTE UNA DEFICIENCIA EN LA QUERATINIZACIÓN DEL EPITELIO, EL CUAL PUEDE SER REMOVIDO CON FACILIDAD DE LA LÁMINA PROPIA SUBYACENTE.

### GINGIVITIS MENOPÁUSICA SENIL (GINGIVITIS ATRÓFICA SENIL).

ÉSTA ES UNA LESIÓN QUE PUEDE SER OBSERVADA DURANTE LA MENOPAUSIA O EN EL PERÍODO POSMENOPÁUSICO. EN OCASIONES SE PRESENTAN SIGNOS Y SÍNTOMAS LEVES CON LOS PRIMEROS TRASTORNOS MENOPÁUSICOS. LA GINGIVESTOMATITIS MENOPÁUSICA NO ES UN ESTADO COMÚN. SU NOMBRE DA LA IMPRESIÓN ERRÓNEA DE QUE INVA--RIABLEMENTE VA APAREJADA A LA MENOPAUSIA, MIENTRAS QUE LO --OPUESTO ES LA VERDAD. LAS ALTERACIONES BUCALES NO SON CARACTERÍSTICAS DE LA MENOPAUSIA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. LA ENCÍA Y EL RESTO DE LA MUCOSA BUCAL SON SECAS Y BRILLANTES, EL COLOR VARÍA ENTRE LA PALIDEZ O EL ENROJECIMIENTO ANORMAL Y SANGRA CON FACILIDAD. A VECES SE OBSERVAN FISURAS EN EL PLIEGUE MUCOVESTIBULAR Y CAMBIOS --COMPARABLES EN LA MUCOSA VAGINAL. EL PACIENTE SIENTE UNA --SENSACIÓN DE ARDOR Y SEQUEDAD DE LA BOCA, JUNTO CON UNA SENSIBILIDAD EXTREMA A LOS CAMBIOS TÉRMICOS, LAS SENSACIONES --DEL GUSTO ANORMALES SE DESCRIBEN COMO "SALADO", "PICANTE" Ó "AGRIO", Y LAS DIFICULTADES CON LAS PRÓTESIS PARCIALES REMOVIBLES.

HISTOPATOLOGÍA.- LA ENCÍA PRESENTA ATROFIA DE LAS CAPAS CELULARES GERMINAL Y ESTRELLADA DEL EPITELIO, EN OCASIONES PRESENTA ZONAS DE ULCERACIÓN.

EN PACIENTES DESDENTADAS, LAS PACIENTES NO PUEDEN TOLERAR -

BIEN LAS PRÓTESIS, POR LO NORMAL CUANDO SE COLOCAN DENTADURAS COMPLETAS, HAY UN PERÍODO INICIAL DE ADAPTACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL, EL ESPESAMIENTO DEL EPITELIO ES PARTE DE LA ADAPTACIÓN FISIOLÓGICA QUE HACE POSIBLE LA TOLERANCIA DE LAS PRÓTESIS.

EN LA GINGIVOSTOMATITIS MENOPÁUSICA, EL EPITELIO DELGADO ATROFICO OFECE MUY Poca PROTECCIÓN, POR LO TANTO, LA MUCOSA BUCAL SE LASTIMA FÁCILMENTE, INCLUSO CUANDO HAY UNA ABRASIÓN - MUY LEVE DE LA SUPERFICIE, EL ESPESAMIENTO DEL EPITELIO PARA SOPORTAR LAS PRÓTESIS NO SE PRODUCE POR LA TENDENCIA ATROFICA DEL EPITELIO, COMO CONSECUENCIA, EL PACIENTE ESTÁ SIEMPRE INCÓMODO, INCLUSO CUANDO LLEVA PRÓTESIS BIEN ADAPTADAS Y FUNCIONALES, LOS LÍMITES DE LA DENTADURA QUEDAN MARCADOS -- CON NITIDEZ POR UN COLOR ROJO Y BRILLANTE DE LA MUCOSA SENSIBLE SUBYACENTE.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA GINGIVOSTOMATITIS MENOPÁUSICA SON COMPARABLES, HASTA CIERTO PUNTO A LOS DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA, LAS LESIONES NACEN DE LA ATROFIA Y MENOR QUE RATINIZACIÓN DEL EPITELIO BUCAL, UNIDAS A LA DISMINUCIÓN DE ESTRÓGENOS O UN DESEQUILIBRIO EN SU METABOLISMO.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA (GINGIVOSIS).

LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA ES UNA AFECCIÓN CONSIDERADA UNA ENFERMEDAD DEGENERATIVA DE LOS TEJIDOS GINGIVALES, EL TÉRMINO GINGIVOSIS, FUÉ USADO POR SCHOUR Y MASSLER, PARA DESCRIBIR UN TIPO RARO Y SEVERO DE ENFERMEDAD GINGIVAL QUE FUÉ OBSERVADO EN NIÑOS HOSPITALIZADOS CON UNA MALNUTRICIÓN CRÓNICA, DURANTE LA POSTGUERRA EN ITALIA, ES PREFERIBLE LA DENOMINACIÓN DE GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA PUES ES MÁS DESCRIPTIVA.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.** ESTE PADECIMIENTO SE PRODUCE EN LOS DOS SEXOS, A CUALQUIER EDAD, DESDE LA ADOLESCENCIA HASTA LA

VIDA ADULTA AVANZADA, PERO PREDOMINA EN MUJERES DEL GRUPO -  
 CRONOLÓGICO COMPRENDIDO ENTRE LOS CUARENTA Y CINCUENTA Y CIN-  
 CO AÑOS DE EDAD, EN PARTICULAR EN LAS QUE PADECEN IRREGULARI-  
 DADES HORMONALES DERIVADAS DE LA MENOPAUSIA. SE PRESENTA --  
 TANTO EN BOCAS DENTADAS COMO EN DESDENTADAS.

ESTE PADECIMIENTO SE PRESENTA EN DIVERSOS GRADOS:

FORMA LEVE: CON ERITEMA DIFUSO DE LA ENCÍA MARGINAL, INTER-  
 DENTARIA E INSERTADA; ESTADO GENERALMENTE INDOLORO, HABIENDO  
 UN CAMBIO DE COLORACIÓN GENERALIZADO. ESTA FORMA ES COMÚN -  
 EN MUJERES ENTRE 17 Y 23 AÑOS, POR LO GENERAL SIN SIGNOS GE-  
 NERALES DE DESEQUILIBRIOS HORMONALES.

FORMA MODERADA: PRESENTA MANCHAS ROJO BRILLANTE Y ÁREAS GRI-  
 SES QUE ABARCAN LA ENCÍA MARGINAL Y LA ENCÍA INSERTADA. LA  
 SUPERFICIE ES LISA Y BRILLANTE CON LA ENCÍA RESILIENTE Y BLAN-  
 DA POSTERIORMENTE. SE DEPRIME LEVEMENTE A LA PRESIÓN Y EL  
 EPITELIO NO SE ADHIERE CON FIRMEZA A LOS TEJIDOS SUBYACENTES.  
 SI A LAS ENCÍAS SE LES DA MASAJE, EL EPITELIO SE DESCAMA QUE-  
 DANDO EXPUESTO EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE SANGRANTE. LA  
 MUCOSA DEL RESTO DE LA BOCA ES EXTREMADAMENTE LISA Y BRILLAN-  
 TE. ESTE ESTADO ES MÁS FRECUENTE EN PERSONAS DE 30 A 40 AÑOS  
 DE EDAD. EXISTE TAMBIÉN SENSACIÓN DE ARDOR Y SENSIBILIDAD A  
 LOS CAMBIOS TÉRMICOS. LA INHALACIÓN DE AIRE ES DOLOROSA. EL  
 PACIENTE NO TOLERA CONDIMENTOS Y EL CEPILLADO LE PRODUCE LA  
 DENUDACIÓN DOLOROSA DE LA SUPERFICIE GINGIVAL.

FORMA SEVERA: LA SUPERFICIE LINGUAL, EN ESTE TIPO DE GINGIVI-  
 TIS DESCAMATIVA SE HALLA MENOS AFECTADA QUE LA LABIAL, YA --  
 QUE LA LENGUA Y LA FRICCIÓN DE LAS EXCURSIONES DE LOS ALIMEN-  
 TOS REDUCEN LA ACUMULACIÓN DE IRRITANTES LOCALES Y LIMITAN -  
 LA INFLAMACIÓN. EXISTEN ÁREAS IRREGULARES DE ENCÍA DENUDADA  
 Y ES DE COLOR ROJO SUBIDO. LA SUPERFICIE EPITELIAL SE HALLA  
 DESMENUZADA Y FRIABLE Y ES POSIBLE DESPRENDER PEQUEÑOS PAR-  
 CHES.

HAY ALGUNOS VASOS SUPERFICIALES QUE AL ROMPERSE LIBERAN UN LIQUIDO ACUOSO Y EXPONEN UNA SUPERFICIE SUBYACENTE ROJA Y VIVA. EL AIRE DIRIGIDO A LA ENCÍA PRODUCE LA ELEVACIÓN DEL EPITELIO Y LA FORMACIÓN ULTERIOR DE UNA BURBUJA. LA MEMBRANA MUCOSA ES LISA Y BRILLANTE, Y PRESENTA UNA FISURA EN EL CARRILLO, - CERCA DE LA LÍNEA DE OCLUSIÓN. LA LESIÓN ES MUY DOLOROSA, -- EL PACIENTE NO TOLERA ALIMENTOS ÁSPEROS, CONDIMENTOS O CAMBIOS DE TEMPERATURA. HAY SENSACIÓN CONSTANTE DE ARDOR SECO EN TODA LA BOCA, QUE SE ACENTÚA EN LAS ÁREAS GINGIVALES DENU DADAS.

**HISTOPATOLOGÍA** EL EPITELIO ES DELGADO Y ATRÓFICO. LAS PAPILAS EPITELIALES SON CORTAS O FALTAN Y HAY EDEMA EPITELIAL. LA CAPA BASAL APARECE CASI SIEMPRE INTERRUMPIDA Y HAY INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO EN EL EPITELIO.

LA MEMBRANA BASAL ESTÁ ATRÓFICA O AUSENTE, EN TANTO QUE HAY EDEMA E INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE. LAS FIBRAS COLÁGENAS CONECTIVAS APARECEN ATRÓFICAS O DEGENERADAS, Y A VECES PRESENTAN CARACTERÍSTICAS SIMILARES A LA DEGENERACIÓN FIBRINOIDE. SIN EMBARGO, LOS HALLAZGOS MICROSCÓPICOS NO SON PATOGNOMÓNICOS.

GLICKMAN Y SMULOW SEÑALARON LA SIMILITUD HISTOPATOLÓGICA ENTRE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA Y OTRAS TRES ENFERMEDADES: PENFIGOIDE BENIGNO DE MUCOSAS, LIQUEN PLANO AMPOLLAR Y ERITEMA MULTIFORME AMPOLLAR.

LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS VARÍAN EN LOS DIFERENTES INDIVIDUOS, Y SE AGRUPAN EN DOS CLASES PRINCIPALES:

- 1) TIPO AMPOLLAR O GINGIVITIS DESCAMATIVA DE TIPO BULOSO, CARACTERIZADO POR EL REEMPLAZO MASIVO DE TEJIDO CONECTIVO RETICULAR Y PAPILAR POR UN EXUDADO INFLAMATORIO DE EDEMA, FIBRINA Y LEUCOCITOS. SE FORMAN AMPOLLAS SUBEPITELIALES GRANDES EN LA UNIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO.

2) GINGIVITIS DESCAMATIVA DE TIPO LIQUENOIDE, CARACTERIZADA POR UNA BANDA SUBEPITELIAL DENSA DE EXUDADO INFLAMATORIO CRÓNICO EN EL CUAL PREDOMINAN LOS LINFOCITOS. EL EPITELIO ES ATRÓFICO, SIN BROTES EPITELIALES BIEN DEFINIDOS, O BIEN ATRÓFICO, CON BROTES EPITELIALES AISLADOS CON ASPECTO DE ESPIGAS. LA INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS Y EDEMA DENTRO DEL EPITELIO, GENERA LA SEPARACIÓN Y VACUOLIZACIÓN DE LAS CÉLULAS DE LA CAPA BASAL Y UNA CAPA O DOS ARRIBA DE ELLA. - SE FORMAN VESÍCULAS EN LA UNIÓN, CON ADELGAZAMIENTO Y DES INTEGRACIÓN DE LA MEMBRANA BASAL Y SEPARACIÓN DEL EPITELIO DEL TEJIDO CONECTIVO.

LAS AMPOLLAS CONTIENEN MATERIAL GRANULAR, RESIDUOS CITOPLASMICOS, ERITROCITOS Y NÚCLEOS LIBRES, PROBABLEMENTE DERIVADOS DE CÉLULAS LIPOIDES.

EN EL TEJIDO CONECTIVO SE HALLA MATERIAL FIBRILAR FINO Y MATERIAL GRANULAR CONTENIDO EN ÁREAS DE TIPO VESICULAR.

LAS CÉLULAS EPITELIALES SUPERFICIALES SON PARAQUERATINIZADAS. ETIOLOGÍA. SE INDICAN COMO FACTORES ETIOLÓGICOS EL DESEQUILIBRIO HORMONAL, LA DEFICIENCIA DE ESTRÓGENOS EN LA MUJER Y TESTOSTERONA EN EL HOMBRE, Y DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

NO SE SABE SI LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA ES UNA ENTIDAD PATOLÓGICA AISLADA; UNA VARIANTE DE ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS VESICULARES Y BULOSAS COMO LIQUEN PLANO, ERITEMA MULTIFORME O PENFIGOIDE BENIGNO DE MEMBRANA MUCOSA O UNA RESPUESTA GINGIVAL INESPECÍFICA A UNA SERIE DE CAUSAS. EL ORIGEN PUEDE SER GENERAL, PERO LOS IRRITANTES LOCALES Y LA INFLAMACIÓN QUE PRODUCEN EXPLICAN MUCHAS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS.

TAMBIÉN SE SUGIRIÓ, QUE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA DEBIERA SER INCLUIDA CON OTRAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO QUE POR LO GENERAL SON AGRUPADAS BAJO EL NOMBRE DE "ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA". INCLUYEN FIEBRE REUMÁTICA, ARTRITIS

REUMATOIDE, POLIARTERITIS, PERIARTERITIS NUDOSA, LUPUS ERMATOSO DISEMINADO, DERMATOMIOSITIS Y OTRAS. ESTA RELACIÓN ES DEBIDA AL GRADO VARIABLE DE DEGENERACIÓN FIBRINOIDE QUE HAY EN ESTAS AFECCIONES.

### CAMBIOS GINGIVALES DEBIDOS A LA INGESTIÓN DE ANTICONCEPTIVOS.

LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES ALTERAN LOS NIVELES CIRCULANTES DE ESTRÓGENO Y PROGESTERONA. HAY UNA GRAN CONTROVERSIA ACERCA DE LOS EFECTOS DE LOS ANTICONCEPTIVOS SOBRE EL PARODONTO. EN CIERTOS ESTUDIOS SE OBSERVARON LOS CAMBIOS GINGIVALES DURANTE EL USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES DURANTE UN PERÍODO DE 12 MESES. SE OBSERVÓ, QUE LAS PACIENTES QUE TENÍAN LA ENCÍA CASI PERFECTA AL PRINCIPIO DE LA TERAPIA HORMONAL, MOSTRABAN UN AUMENTO GRADUAL Y SIGNIFICANTE DEL FLUÍDO GINGIVAL DURANTE EL EXPERIMENTO. LOS CAMBIOS GINGIVALES DEPENDEN DEL PERÍODO DE TIEMPO QUE SE USEN LOS ANTICONCEPTIVOS. LOS CAMBIOS GINGIVALES SON MAYORES DURANTE EL PRIMER AÑO Y MEDIO DE USO. SE HAN REPORTADO MUCHOS CASOS DE GINGIVITIS HIPERPLÁSTICA Y TUMORES DEL EMBARAZO POR ADMINISTRACIÓN DE ANTICONCEPTIVOS, SIENDO REVERSIBLE LA INFLAMACIÓN AL DISMINUIR O ELIMINAR LA DOSIS.

### HORMONAS CORTICOSTEROIDES.

LA GLÁNDULA SUPRARRENAL DE LOS MAMÍFEROS CONSISTE EN DOS PORCIONES EMBRIOLÓGICA Y FUNCIONALMENTE INDEPENDIENTES: MÉDULA Y CORTEZA. LA MÉDULA SUPRARRENAL ESTÁ FORMADA POR TEJIDO CROMAFIN (AQUEL EN EL QUE SE PRESENTA LA REACCIÓN CROMAFIN, QUE CONSISTE EN OXIDACIÓN DE LA DRENALINA Y ALGUNOS COMPUESTOS AFINES POR EL PICROMATO O YODATO, CON PRODUCCIÓN DE UN COMPUESTO COLORADO), EN ESENCIA PARTE DEL SISTEMA NERVIOSO ORGANOVESGATIVO. LAS HORMONAS QUE SECRETA POSEEN EFECTO FARMACOLÓGICO INTENSO, PERO LA EXTIRPACIÓN COMPLETA DEL

TEJIDO MEDULAR SUPRARRENAL NO VA SEGUIDO DE MODIFICACIONES IMPORTANTES. LA CORTEZA SUPRARRENAL ES UNA ESTRUCTURA EPITELIAL Y SECRETA HORMONAS INDISPENSABLES PARA LA VIDA; SUS ACCIONES MÁS IMPORTANTES SON DE CARÁCTER METABÓLICO; EN CAMBIO, LAS DE LAS HORMONAS MEDULARES SE RELACIONAN DE MANERA PRINCIPAL CON LOS MÚSCULOS LISOS, LOS MECANISMOS VASOMOTORES Y LA CIRCULACIÓN.

LAS HORMONAS SECRETADAS POR LA CORTEZA SUPRARRENAL SON ESTEROIDES. FUNDÁNDOSE EN SU ACTIVIDAD BIOLÓGICA Y EN SU ESTRUCTURA SE CLASIFICAN EN 4 GRUPOS PRINCIPALES:

- 1) ESTRÓGENOS
- 2) ANDRÓGENOS
- 3) PROGESTERONA
- 4) "CORTICOIDES"

LA FALTA DE HORMONAS CORTICO SUPRARRENALES O LA ADMINISTRACIÓN DE DOSIS EXCESIVAS DE LAS MISMAS SE ACOMPAÑAN DE MODIFICACIONES METABÓLICAS CARACTERÍSTICAS, QUE SE AGRUPAN EN DOS:

- 1) METABOLISMO DE ELECTROLITOS Y AGUA
- 2) METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, PROTEÍNAS Y GRASAS

LAS MODIFICACIONES MATEBÓLICAS DEL SEGUNDO GRUPO GUARDAN RELACIÓN PRINCIPALMENTE CON EL CORTISOL Y LA CORTICOSTERONA.

EL CORTISOL ES INHIBIDOR POTENTE DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA PRODUCIDA POR AGENTES FÍSICOS, QUÍMICOS Y BACTERIANOS. EN ESTE SENTIDO, LA ACTIVIDAD DE LA CORTISONA ES MENOR DE 2%. LA CORTICOESTERONA ES CASI INACTIVA Y LA ALDOSTERONA Y LA DESOXCORTICOSTERONA ANTAGONIZAN ÉSTA ACCIÓN DEL CORTISOL. EL EFECTO ANTIINFLAMATORIO INCLUYE INHIBICIÓN DE LA ACUMULACIÓN PERI VASCULAR DE LEUCOCITOS, DE LA MIGRACIÓN DE LOS LEUCOCITOS DESDE LOS CAPILARES, Y DE LA FORMACIÓN DE FIBRINAS Y ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO DE EDEMA.

ALGUNOS GLUCOCORTICOIDES (CORTISOL, CORTISONA), TIENEN ACCIÓN ANTIALÉRGICA NOTABLE. INHIBEN LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS -

SUSCITADA POR LA PRODUCCIÓN DE ANTÍGENOS, Y ADEMÁS ALIVIAN - LAS MANIFESTACIONES GRAVES DE LA HIPERSENSIBILIDAD, EL CHÓQUE ANAFILÁCTICO, POR EJEMPLO.

UNA DE LAS CONSECUENCIAS DEL TRATAMIENTO DURADERO, CON HORMONAS CORTICOESTEROIDES ES LA APARICIÓN DE ÚLCERAS DEL APARATO GASTROINTESTINAL.

### CORTICOESTEROIDES Y PARODONTO.

SE HAN HECHO ESTUDIOS CON ANIMALES DE LABORATORIO, EN LOS -- CUÁLES ÉSTAS HORMONAS PRODUJERON OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, DILATACIÓN E INGURGITACIÓN CAPILAR (CON HEMORRAGIA EN - EL LIGAMENTO PARODONTAL Y TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL), DEGENERACIÓN Y REDUCCIÓN DE LA CANTIDAD DE FIBRAS COLÁGENAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y MAYOR DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES ASOCIADOS CON LA INFLAMACIÓN CAUSADA POR LA IRRITACIÓN LOCAL.

EN ANIMALES ADRENALECTOMIZADOS HUBO PÉRDIDA DE HUESO DE SOPORTE, LA OSTEOGENESIS DEL HUESO ALVEOLAR QUE SE REDUCE EN ANIMALES ADRENOLECTOMIZADOS, FUÉ RESTAURADO POR REPOSICIÓN DE CORTISONA.

EN HUMANOS, LA ADMINISTRACIÓN DE CORTISONA Y ACTH, NO SURTE EFECTO EN LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.

### SÍNDROME DE ADAPTACIÓN GENERAL.

HANS SYLYE, HA LOGRADO MUCHAS INVESTIGACIONES ACERCA DEL - - STRESS Y LA CÁPSULA SUPRARRENAL. FORMULÓ UNA TEORÍA DE RESPUESTA AL ESFUERZO PROLONGADO COMO PARTE DEL MECANISMO DE ADAPTACIÓN INDIVIDUAL QUE PUEDE LLEVAR A SIGNOS Y SÍNTOMAS -- CLÍNICOS LLAMADOS "SÍNDROME DE ADAPTACIÓN GENERAL".

TODA ENFERMEDAD EXTENUANTE PRODUCE ATROFIA DE LA CORTEZA SU-

PRARRENAL Y PÉRDIDA DE LÍPIDOS SUPRARRENALES. SEYLE DICE QUE LAS ALTERACIONES SUPRARRENALES SE DEBEN AL ESFUERZO PROLONGADO, CON MOVILIZACIÓN DE LÍPIDOS SUPRARRENALES Y ATROFIA POR AGOTAMIENTO DE CÉLULAS CORTICALES. PARECE SER QUE LAS HORMONAS DE LA CORTEZA SON NECESARIAS PARA QUE LAS ENZIMAS CELULARES CATALICEN LOS PROCESOS CELULARES PRODUCTORES DE ENERGÍA. MUCHAS FORMAS DE STRESS COMO TRAUMA, FRÍO, FATIGA MUSCULAR, INTOXICACIÓN POR DROGAS Y ESTÍMULOS NERVIOSOS AFECTAN AL ORGANISMO DE MANERA GENERALIZADA Y PRODUCEN CAMBIOS TISULARES INTERRELACIONADOS, INESPECÍFICOS.

EL SÍNDROME DE ADAPTACIÓN, ES CONSIDERADO COMO LA BASE DE MUCHAS ENFERMEDADES CONSIDERADAS ANTES DE ETIOLOGÍA NO RELACIONADA. ESTE SÍNDROME, ES UN GRUPO GENERALIZADO DE MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE REPRESENTAN UN INTENTO DEL ORGANISMO DE RESISTIR LOS EFECTOS LESIVOS DEL STRESS.

EL STRESS ACTÚA A TRAVÉS DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS, PRINCIPALMENTE EL LÓBULO ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS Y LA CORTEZA ADRENAL, PARA PRODUCIR LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES QUE FORMAN EL SÍNDROME.

SEYLE DICE QUE LA PERSONA CON STRESS, PASA POR UNA SUCESIÓN DE ETAPAS. LA PRIMERA ES "LA REACCIÓN DE ALARMA", QUE CONSISTE EN UNA FASE DE CHOQUE Y LUEGO UNA FASE DE CONTRACHOQUE. LA SIGUIENTE ES UNA "ETAPA DE ADAPTACIÓN" EN LA QUE SU RESISTENCIA AL "STRESSANTE" ORIGINAL ES MAYOR, PERO SU RESISTENCIA A OTRA SUBSTANCIA "STRESSANTE" DISMINUYE. SI EL FACTOR DE ESFUERZO PERSISTE, ENTRA UNA ETAPA DE AGOTAMIENTO Y MUERE. SI ELIMINA EL ESTÍMULO ENTRA EN UNA ETAPA DE CONVALESCENCIA Y SE RECUPERA.

### STRESS Y PARODONTO.

EL ESTADO EMOCIONAL DE UN INDIVIDUO HA SIDO IDENTIFICADO COMO

UNA POSIBLE CAUSA DE ENFERMEDAD PARODONTAL, LA GINGIVITIS - ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA) ES LA ENFERMEDAD PARODONTAL MÁS COMUNMENTE RELACIONADA CON EL STRESS. SE HA DEMOSTRADO UNA CORRELACIÓN POSITIVA ENTRE EL STRESS Y LA GUNA: PARECE SER QUE ESTE TIPO DE GINGIVITIS ES MÁS PREVALECENTE EN GRUPOS DE GENTE QUE ESTÁN EN UN AMBIENTE PROPICIO PARA EL STRESS POR EJEMPLO DURANTE EL SERVICIO MILITAR Y ESTUDIOS UNIVERSITARIOS.

LOS ESTÍMULOS PSICOLÓGICOS CAUSAN UNA INFLUENCIA SOBRE EL -- SISTEMA EDOCRINO Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, Y POR LO TANTO PUEDE SER CONSIDERADO COMO UN POSIBLE MECANISMO CAUSANTE DE CAMBIOS PATOLÓGICOS EN EL PARODONTO.

SE FORMULÓ UNA HIPÓTESIS, QUE ESTIPULA QUE LA CONTINUA CONTRACCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS COMO RESULTADO DE CONTINUOS DISTURBIOS EMOCIONALES, PODRÍA SER UN FACTOR CAUSANTE O COMPLICANTE EN LA PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. LA CONTINUA VASOCONSTRICCIÓN PODRÍA RESULTAR EN LA FALTA DE OXÍGENO Y NUTRIENTES AL TEJIDO PARODONTAL.

TANTO LAS INVESTIGACIONES HISTOLÓGICAS COMO CLÍNICAS HAN DEMOSTRADO QUE EL STRESS ES CAPÁZ DE ALTERAR FISIOLÓGICAMENTE EL ESTADO DEL PERIODONTO.

DE ACUERDO A LO ESTABLECIDO POR SEYLE SOBRE EL SÍNDROME DE - ADAPTACIÓN GENERAL, LOS CAMBIOS PARODONTALES EN EL STRESS SON: EN LA REACCIÓN DE ALARMA NO HAY CAMBIOS SIGNIFICATIVOS; EN LA ETAPA FINAL DEL SÍNDROME DE STRESS, HAY OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, DESPRENDIMIENTO EPITELIAL, DEGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y REDUCCIÓN DE LA ACTIVIDAD OSTEABLÁSTICA, - EN EL STRESS CRÓNICO HAY OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, MIGRACIÓN APICAL DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y FORMACIÓN DE BOL

SAS PARODONTALES. EL STRESS PRODUCE EL RETARDO DE LA CICATRIZACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO Y HUESO EN HERIDAS GINGIVALES, INDUCIDAS ARTIFICIALMENTE, PERO NO AFECTA EL EPITELIO,

HIGIENE ORAL. PUEDE OBSERVARSE UNA HIGIENE ORAL INADECUADA, FRECUENTEMENTE EN PERSONAS QUE TIENEN DESÓRDENES EMOCIONALES Y PSICOLÓGICOS.

SALIVA. PUEDE HABER UNA DISMINUCIÓN EN EL FLUJO SALIVAL, EL CUAL ES CONTROLADO POR EL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO Y PARA SIMPÁTICO, EN PACIENTES CON PROBLEMAS PSICOLÓGICOS. TAMBIÉN HAY UNA ALTERACIÓN DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA Y PH.

LA SALIVA ÁCIDA Y LA XEROSTOMÍA, PUEDEN ALTERAR LA CANTIDAD Y EL TIPO DE FLORA MICROBIANA, ASÍ COMO CONTRIBUIR A LA MALA HIGIENE ORAL.

DIETA. UNA ALTERACIÓN EN LA DIETA PUEDE IDENTIFICARSE EN PERSONAS CON INESTABILIDAD EMOCIONAL. CON FRECUENCIA LA DIETA CONSISTE PRINCIPALMENTE DE CARBOHIDRATOS EN EXCESO, Y COMIDAS CON MÍNIMO VALOR NUTRICIONAL. TAMBIÉN PUEDE OBSERVARSE ALCOHOLISMO. PUEDEN DESARROLLARSE CIERTOS HÁBITOS REGRESIVOS, QUE DAN POR RESULTADO UNA DIETA BLANDA. POR OTRA PARTE, LA CONSECUENCIA DEL STRESS PUEDE SER LA ANOREXIA.

HÁBITOS ORALES. MUCHOS HÁBITOS ORALES PUEDEN ORIGINARSE POR PROBLEMAS PSICOLÓGICOS, Y SON PRACTICADOS INCONSCIENTEMENTE. ESTOS HÁBITOS INCLUYEN MORDER OBJETOS, APRETAMIENTO, BRUXISMO, EMPUJE LINGUAL, ETC.

VASCULARIZACIÓN. LOS CAPILARES SON CONTROLADOS POR EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. LA CONSTRICCIÓN Y DILATACIÓN DE LOS VASOS EN EL TEJIDO ORAL PUEDEN SER PRECIPITADOS DEBIDO A DISTURBIOS EMOCIONALES. ÉSTO PUEDE DAR POR RESULTADO LA DISMINUCIÓN DE OXÍGENO Y UNA INADECUADA NUTRICIÓN, Y POR LO TANTO DISMINUYE LA RESISTENCIA DEL TEJIDO.

DISFUNCIÓN ENDOCRINA. UN ESTÍMULO EMOCIONAL PUEDE AFECTAR LAS FUNCIONES ADRENALES Y PITUITARIAS, A TRAVÉS DEL SISTEMA

NERVIOSO AUTÓNOMO. LAS HORMONAS PRODUCIDAS POR ESTAS GLÁNDULAS SE INTERACCIONAN CON OTRAS GLÁNDULAS EN EL CUERPO, Y CON SECUENTEMENTE CONDUCEN A UN DESEQUILIBRIO HORMONAL. ESTE DE SEQUILIBRIO, PUEDE SER UN FACTOR EN LA INICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

TODOS LOS MECANISMOS PSÍQUICOS MENCIONADOS, JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED Y SU RESISTENCIA. ES POSIBLE, QUE LOS DESÓRDENES PSÍQUICOS ALTEREN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO, AFECTANDO DE ESTA MANERA LAS DEFENSAS CONTRA LA INFECCIÓN.

#### GRUPO DE HORMONAS HIPOFISIARIAS.

LA GLÁNDULA PITUITARIA O HIPÓFISIS ES UNA ESTRUCTURA COMPLEJA ALOJADA EN UNA CAVIDAD DE PAREDES ÓSEAS, LA SILLA TURCA, SITUADA EN EL HUESO ESFENOIDES EN LA BASE DEL CRÁNEO. POR ARRIBA, LA SILLA TURCA ESTÁ SEPARADA DE LA CAVIDAD CRANEAL POR UNA REFLEXIÓN FIBROSA DE LA DURAMADRE, EL DIAFRAGMA DE LA HIPÓFISIS, A TRAVÉS DEL CUAL LLEGAN AL CUERPO DE LA GLÁNDULA, EL TALLO HIPOFISIARIO Y LOS VASOS QUE LO ACOMPAÑAN.

LA HIPÓFISIS SE FORMA EN UNA FASE PRECOZ DE LA VIDA EMBRIONARIA POR LA FUSIÓN DE DOS PROYECCIONES ECTODÉRMICAS HUECAS DE ORIGEN DIFERENTE. DEL TECHO DE LA REGIÓN ORAL PRIMITIVA SALE UNA INVAGINACIÓN, LA BOLSA DE RATHKE, QUE ASCIENDE HACIA LA BASE DEL CRÁNEO Y SE ENCUENTRA CON UN MAMELON PROCEDENTE DEL SUELO DEL III VENTRÍCULO QUE SE CONVIERTE EN LA NEUROHIPOFISIS.

ACTUALMENTE SE HAN IDENTIFICADO POR LO MENOS SEIS HORMONAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR: SOMATOTROPICA, TIROTROPICA, ADRENOCORTICOTROPICA, DOS GONADOTROPICAS Y LACTÓGENA. ADEMÁS SE DICE QUE POSEE ACTIVIDAD CETÓGENA, ANTIINSULÍNICA, DIABETOGENA, PARATIROGENA, Y PANCREATOTROPICA. LA ELIMINACIÓN DE ESTA GLÁNDULA HACE QUE TODO EL SISTEMA SECRETOR INTERNO

ENTRE EN DISCORDANCIA DEBIDO A UNA ATROFIA PROGRESIVA DE TODAS LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS EXCEPTO, QUIZÁ, LA PARATIROIDES.

LOS TRASTORNOS HORMONALES TIENEN MUCHA IMPORTANCIA EN LA PRODUCCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

### HIPOPITUITARISMO.

EL HIPOPITUITARISMO, UNA DEFICIENCIA EN LA SECRECIÓN DEL LÓBULO PITUITARIO ANTERIOR, ESTÁ CARACTERIZADO POR RETARDO DEL CRECIMIENTO DE TODOS LOS TEJIDOS. CUANTO ANTES SE PRESENTA EN LA VIDA, TANTO MAYORES SON LOS CAMBIOS CLÍNICOS.

EL HIPOPITUITARISMO EN NIÑOS DETERMINA EL ENANISMO. POR LO GENERAL LA ETIOLOGÍA DEL ENANISMO HIPOFISIARIO ES DESCONOCIDA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, UNA PEQUEÑA PROPORCIÓN DE LOS CUÁLES SON DE NATURALEZA HEREDITARIA. EL ESTUDIO GENEALÓGICO DE ALGUNOS CASOS HA DEMOSTRADO QUE LA TRANSMISIÓN SIGUE UN MECANISMO AUTOSÓMICO RECESIVO, LA DISFUNCIÓN HIPOFISIARIA ESTÁ MUY LIMITADA A LA SECRECIÓN DE SOMATROPINA. LA PUBERTAD, APARTE DE SER RETARDADA, ES POR LO DEMÁS NORMAL.

LA ENFERMEDAD ES DOS VECES MÁS FRECUENTE EN VARONES QUE EN MUJERES. LOS ANTECEDENTES RELATIVOS A LA GESTACIÓN Y EL NACIMIENTO SON HABITUALMENTE NORMALES Y EL ASPECTO Y EL TAMAÑO DE LOS RECIÉN NACIDOS NO OFRECEN NINGUNA DIFERENCIA A LO NORMAL. AUNQUE LA FALTA DE CRECIMIENTO PUEDE RECONOCERSE YA A LOS SEIS MESES, LO MÁS FRECUENTE ES QUE NO SEA ADVERTIDA, HASTA QUE EL NIÑO TIENE DE UNO A TRES AÑOS DE EDAD. LAS PROPORCIONES CORPORALES Y LOS RASGOS FACIALES SON INMADUROS. MUCHOS DE LOS NIÑOS AFECTADOS SON OBESOS, CON DEPÓSITOS DE GRASA EN LAS CRESTAS ILÍACAS Y LA PARTE BAJA DEL ABDÓMEN. LOS DIENTES PRIMARIOS SUELEN APARECER A LA EDAD ESPERADA, PERO LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES SECUNDARIOS SE HACE CON RETRASO. EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES SE DETIENE Y LA MANDÍBULA MANIFIESTA CAMBIOS DE MAYOR GRADO. EL RETARDO DEL CRECIMIENTO

DE LA RAMA HACE QUE NO AUMENTE LA ALTURA VERTICAL DE LA MÁNDIBULA, QUE DISMINUYE EL ESPACIO INTERMAXILAR Y QUE HAYA APIÑAMIENTO DE DIENTES Y UNA TENDENCIA A UNA RELACIÓN DISTAL DE LA MANDÍBULA, TODO ÉSTO ATRIBUÍDO AL HIPOPITUITARISMO,

LA SALUD GENERAL ES BUENA Y LAS RESPUESTAS A LAS ENFERMEDADES O LOS TRAUMATISMOS SON NORMALES. SOLO APROXIMADAMENTE UN 10% DE LOS ENANOS HIPOFISIARIOS SUFREN HIPOGLUCEMIA SINTOMÁTICA.

#### HIPOPITUITARISMO Y PARODONTO.

SE HAN OBSERVADO, UNA SERIE DE ALTERACIONES MICROSCÓPICAS, EN TEJIDOS PARODONTALES DE ANIMALES DE LABORATORIO CON HIPOPITUITARISMO INDUCIDO ARTIFICIALMENTE TALES COMO RESORCIÓN DE CEMENTO EN ZONA DE BIFURCACIÓN MOLAR, APOSICIÓN DE CEMENTO - DISMINUÍDA, RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR EN ANIMALES CON VIDA POSOPERATORIA CORTA, CON ESCLEROSIS Y FORMA DE MOSAICO. LA VASCULARIZACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL DISMINUYE Y HAY DEGENERACIÓN DEL LIGAMENTO CON DEGENERACIÓN QUÍSTICA Y CALCIFICACIÓN DE MUCHOS DE LOS RESTOS EPITELIALES. CON FRECUENCIA, LA ADHERENCIA EN ÉSTOS ESTÁ ATROFIADA O AUSENTE. LOS CAMBIOS OBSERVADOS EN ESTOS ANIMALES, NO PUEDEN SER ESPECÍFICOS DE LA HIPOFISECTOMÍA, PERO PUEDEN ESTAR ASOCIADOS CON UNA REDUCCIÓN CORRESPONDIENTE DEL APORTE SANGUINEO, CAUSADO POR LA HIPOFISECTOMÍA O POR ALTERACIONES EN OTRAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS.

#### HIPERPITUITARISMO.

LA ACROMEGALIA Y EL GIGANTISMO SON ENFERMEDADES DEBIDAS A LA SECRECIÓN EXCESIVA DE HORMONAS DEL CRECIMIENTO POR LAS CÉLULAS ACIDOFILAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR.

EL TIPO DE CRECIMIENTO QUE PROVOCA LA HIPERSECRECIÓN DE SOMA TOTROPINA ESTÁ DETERMINADO POR LA EDAD Y FACTORES GENÉTICOS. ANTES DE LA FUSIÓN DE LOS DISCOS EPIFISIARIOS, LOS HUESOS LARGOS PARTICIPAN EN EL CRECIMIENTO PROPORCIONADO Y DA POR RESULTADO

TADO EL GIGANTISMO. LOS GIGANTES DE TALLA EXTRAORDINARIA, -  
 ALCANZAN SU GRAN ESTATURA DEBIDO AL INICIO PRECOZ DE UNA HI-  
 PERSECRECIÓN SOSTENIDA DE HORMONA DE CRECIMIENTO. EL PERÍO-  
 DO DE CRECIMIENTO DE ESTOS GIGANTES ES MAYOR QUE EL DE LOS -  
 NIÑOS NORMALES PORQUE EL HIPOGONADISMO PUEDE RETARDAR EL CIE-  
 RRE EPIFISIARIO. LOS GIGANTES QUE LLEGAN A LA VIDA ADULTA -  
 TIENEN LAS EXTREMIDADES LARGAS PROPIAS DEL EUNOCOIDISMO JUNTO  
 CON RASGOS LIGERAMENTE ACROMEGÁLICOS.

EL AUMENTO DE LA TALLA ES PEQUEÑA CUANDO LA HIPERSECRECIÓN DE  
 SOMATOTROPINAS SE PRODUCE DESPUÉS DE LA PUBERTAD, PUESTO QUE  
 EN ESTE CASO LOS DISCOS EPIFISARIOS YA SE HAN FUSIONADO. --  
 AUNQUE SE APRECIA CLÍNICAMENTE UN CRECIMIENTO EXCESIVO DEL -  
 HUESO Y DEL TEJIDO BLANDO, EL AUMENTO DE LA MASA TOTAL DEL -  
 CUERPO NO SUELE SER TAN GRANDE. LA PROLIFERACIÓN DE LOS TE-  
 JIDOS ÓSEOS Y BLANDOS ES MÁS EVIDENTE CLÍNICAMENTE EN LAS PAR-  
 TES DISTALES DEL CUERPO. LOS HUESOS DE LAS MANOS EN PALA, -  
 MUESTRAN AL EXÁMEN RADIOGRÁFICO, UN ESPESAMIENTO CORTICAL Y  
 UNA TERMINACIÓN EN "PENACHO" DE LAS FALANGES DISTALES. TODO  
 EL ESQUELETO PARTICIPA EN MENOR GRADO, EN EL PROCESO DE AUMEN-  
 TO DE LA FORMACIÓN DE TEJIDO PERIÓSTICO.

LAS DEFORMIDADES ÓSEAS DEL CRÁNEO SON MÁS LLAMATIVAS. LA --  
 MANDÍBULA ES NOTABLE POR EL AUMENTO DE SU LONGITUD Y ESPESOR.  
 EL RESTO ES LARGO CON ENBRUTECIMIENTO DE LOS RASGOS, DEBIDO  
 AL CRECIMIENTO DE LOS HUESOS FRONTAL, MALAR Y NASAL.

LOS SENOS FRONTALES, MASTOIDEOS Y ETMOIDALES SUELEN ESTAR NO  
 TABLEMENTE AGRANDADOS. A VECES SE OBSERVAN VARIACIONES CU-  
 RIOSAS EN EL TIPO DE CRECIMIENTO DE LOS HUESOS FACIALES, CON  
 AUMENTO DESPROPORCIONADO DE UN SÓLO RASGO FACIAL COMO LA MÁN  
 DIBULA, LOS REBORDES ORBITALES O LA NARIZ, Y ESCASA AFECCIÓN  
 DE LOS OTROS HUESOS DE LA CARA. LOS LABIOS SE AGRANDAN Y --  
 CON FRECUENCIA SE VEN ÁREAS LOCALIZADAS DE HIPERPIGMENTACIÓN  
 EN LOS PLIEGUES NÁSOLABIALES.

## MANIFESTACIONES PARODONTALES.

EL GRAN CRECIMIENTO DE LA APÓFISIS ALVEOLAR PROVOCA AUMENTO DE TAMAÑO DEL ARCO DENTARIO, Y POR LO TANTO, HAY ESPACIOS ENTRE LOS DIENTES. ESTO PUEDE AFECTAR AL PARODONTO POR IRRITACIÓN A CAUSA DE LA RETENCIÓN DE ALIMENTOS. LA HIPERCEMENTOSIS ES OTRA CARACTERÍSTICA DEL AUMENTO DEL RITMO DE CRECIMIENTO.

OTRAS CARACTERÍSTICAS DE LA ACROMEGALIA SON LOS SÍNTOMAS ARTICULARES QUE VARIAN DESDE ARTRALGIAS LEVES A LA ARTRITIS GRAVE E INCAPACITANTE. TAMBIÉN HAY UN ENGROSAMIENTO CUTÁNEO. A VECES LA PROLIFERACIÓN DÉRMICA DEL CUERO CABELLUDO, HACE QUE SE FORMEN PLIEGUES PROFUNDOS EN EL EJE SAGITAL. EL VELLO DEL CUERPO ESTÁ AUMENTADO EN CANTIDAD Y ES EXCESIVAMENTE GRUESO. DURANTE LA FASE ACTIVA DE LA ENFERMEDAD LOS PACIENTES SUDAN EN EXCESO. ES FRECUENTEMENTE QUE LA LENGUA ESTÉ AGRANDADA Y PRESENTE SURCOS.

EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, HAY UN AGRANDAMIENTO DEL CORAZÓN, AÚN CUANDO NO EXISTAN SÍNTOMAS DE AFECTACIÓN FUNCIONAL. SE HA VISTO QUE ÉSTOS PACIENTES SUFREN CON FRECUENCIA UNA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA Y PROGRESIVA ENTRE LOS 40 Y LOS 60 AÑOS DE EDAD.

EXISTE TAMBIÉN HEPATOMEGALIA, ASÍ COMO EL TIROIDES, LAS PARATIROIDES, EL BAZO Y EL PÁNCREAS SON MAYORES DE LO NORMAL.

## TIROIDES.

EL TIROIDES SE ORIGINA DE TRES ESBOZOS: UN MEDIO Y DOS LATERALES. EL MEDIO PROVIENE DE LA PORCIÓN VENTRAL DE LA FARINGE Y SE PUEDE VER EN EL EMBRIÓN HUMANO ANTES DE FINALIZAR LA TERCERA O CUARTA SEMANA DE GESTACIÓN; DOS SEMANAS MÁS TARDE SE CONVIERTE EN UNA ESTRUCTURA BILOBULADA CON UN PEDÍCULO - QUE SE ATROFIA AL DESCENDER Y LLEGAR A LA CARA ANTERIOR DE

LA TRAQUEA, DONDE SE PONE EN CONTACTO CON LOS ESBOZOS LATERALES. DESDE LA DÉCIMA SEMANA DE GESTACIÓN, EL TIROIDES PRESENTA CÉLULAS AGRUPADAS EN FORMA DE CORDONES, LAS CUÁLES PROLIFERAN Y AUMENTAN DE TAMAÑO. A LA CATORCEAVA SEMANA SE HAN DESARROLLADO ESTRUCTURAS GLANDULARES BIEN DIFERENCIADAS, CON ACTIVIDAD FUNCIONAL COMO LO DEMUESTRA SU CAPACIDAD PARA CONCENTRAR EL RADIOYODO. ESTA ETAPA DE DIFERENCIACIÓN DEL TIROIDES NO DEPENDE DE HORMONAS HIPOFISIARIAS, PERO LA FASE SIGUIENTE DEPENDE DE LA TIROTROPINA PARA ACELERAR SU CRECIMIENTO, DIFERENCIACIÓN Y ACTIVIDAD FUNCIONAL.

EN EL ADULTO EL TIROIDES SE FORMA DE DOS LÓBULOS LATERALES DE FORMA CÓNICA QUE SE UNEN POR EL ISTMO, Y SE ENCUENTRAN EN LA SUPERFICIE ANTERIOR DE LA TRÁQUEA.

EL TIROIDES ESTÁ ENVUELTO POR UNA CÁPSULA FIBROSA, QUE ENVÍA TABIQUES HACIA EL INTERIOR, PRODUCIENDO LOBULACIÓN IRREGULAR E INCOMPLETA. EXISTEN RELACIONES ANATÓMICAS IMPORTANTES CON LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES EN SU CARA POSTERIOR, Y CON LOS NERVIOS RECURRENTES.

LA UNIDAD FUNCIONAL DEL TIROIDES ES EL FOLÍCULO, ESTRUCTURA ESFÉRICA CUBIERTA POR UN EPITELIO CILÍNDRICO. LA PORCIÓN CENTRAL ESTÁ OCUPADA POR MATERIAL COLOIDE QUE CONTIENE TIROGLOBULINA, LO CUAL CONSTITUYE LA FORMA DE ALMACENAMIENTO DE LA HORMONA TIROIDEA.

HORMONA TIROIDES. EL YODO ES EL ELEMENTO ESENCIAL DE ÉSTAS HORMONAS, POR LO QUE SU METABOLISMO SE ENCUENTRA INTIMAMENTE RELACIONADO CON LOS MECANISMOS DE SÍNTESIS DE DICHA HORMONA.

EL TRASPORTE DE YODO AL INTERIOR DE LA CÉLULA FOLICULAR SE REALIZA A TRAVÉS DE UN PROCESO ACTIVO LLAMADO "BOMBA DE YODO". ESTE PROCESO ES DEPENDIENTE DE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO, POTASIO Y MAGNESIO; SE INHIBE POR ANOXIA, ES BLOQUEADO POR LA-

ACCIÓN DE LOS TIOCIANATOS, LOS PERCLORATOS, LOS DIGITALICOS Y LOS YODUROS, Y ES ESTIMULADO POR LA TIROTROPINA PROBABLEMENTE POR INDUCIR LA SÍNTESIS DE ENZIMAS QUE AUMENTAN LA CAPACIDAD DE LA BOMBA DE YODO.

AUNQUE SE PUEDE DECIR QUE LA GLÁNDULA TIROIDES NO ES ESENCIAL PARA LA VIDA, SE SABE QUE PARA MANTENER NORMALES TODAS LAS FUNCIONES ORGÁNICAS SE REQUIEREN NIVELES ADECUADOS DE HORMONAS TIROIDEAS.

LAS ALTERACIONES MÁS OSTENSIBLES QUE SE OBSERVAN DESPUÉS DE LA EXTIRPACIÓN DEL TIROIDES SON: DISMINUCIÓN DEL CONSUMO DE OXÍGENO, DETENCIÓN DEL CRECIMIENTO, DE LA MADURACIÓN Y DEL DESARROLLO DEL ORGANISMO, ASÍ COMO DEFICIENTE DESARROLLO Y FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

#### HIPOTIROIDISMO.

HIPOTIROIDISMO EN EL ADULTO. SE CARACTERIZA POR UN PRINCIPIO INCIDIOSO Y PUEDEN PASAR VARIOS AÑOS CON SINTOMATOLOGÍA INESPECÍFICA Y POCO APARENTE.

LOS PRIMEROS SÍNTOMAS SON VARIABLES E INESPECÍFICOS. EL CANSAZGO Y LA LETARGIA SON COMUNES; APARECE ESTREÑIMIENTO O SI YA LO HABÍA, EMPEORA. LA SENSIBILIDAD AL FRÍO ES UN SÍNTOMA PRECOZ. EL TRANSTORNO MENSTRUAL ES ESPECIALMENTE LAS MENORRAGIAS, O LA DIFICULTAD DE LA CONCEPCIÓN DEBIDO A CICLOS ANOVULATORIOS PUEDEN SER SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN EN MUJERES. AL EVOLUCIONAR EL CUADRO, APARECE SOMNOLENCIA Y LENTITUD DE LA ACTIVIDAD INTELECTUAL Y MOTORA. LAS MUJERES SE QUEJAN FRECUENTEMENTE DE CAÍDA DEL CABELLO, FRAGILIDAD DE LAS UÑAS Y SEQUEDAD DE LA PIEL. A PESAR DE LA DISMINUCIÓN DEL APETITO ES FRECUENTE UN AUMENTO DE PESO. LA VOZ RONCA PUEDE SER ATRIBUIDA A LARINGITIS POR EL PACIENTE, QUIEN TAMBIÉN PUEDE NOTAR LAS TUMEFACCIÓN PERIORBITARIA.

EN LOS OJOS SE ACUMULA MOCO Y LOS PÁRPADOS ESTÁN PEGADOS CUAN

DO EL PACIENTE DESPIERTA POR LAS MAÑANAS.

EN OCASIONES HAY ENTUMECIMIENTO Y PARESTESIA DE LOS DEDOS. - LA SORDERA PROGRESIVA ES UN SINTOMA POR EL QUE EL PACIENTE SE PRESENTA AL MEDICO. FINALMENTE SE PRESENTA EL CUADRO DE MIXEDEMA DECLARADO CON LAS FACES CARACTERÍSTICAS, AGRANDAMIENTO DE LA LENGUA, AFONÍA, EDEMA SIN FOVEA Y LETARGIA MENTAL Y FÍSICA EXTREMADA.

EL PACIENTE NO TRATADO PUEDE PERMANECER EN ESTE ESTADO POR MUCHO TIEMPO PARA CAER FINALMENTE EN UN ESTADO DE COMA MIXEDEMATOSO O SUCUMBIR A UNA INFECCIÓN INTERCURRENTE O UNA OCLUSIÓN VASCULAR.

LOS HALLAZGOS BUCOFACIALES CLÍNICOS EN PACIENTES MIXEDEMATOSOS ESTÁN LIMITADOS A TEJIDOS BLANDOS DE CARA Y BOCA.

AL ESTAR LA LENGUA AGRANDADA POR EL LÍQUIDO DE EDEMA, PUEDE HABER PROTUSIÓN CONTINUA, Y ÉSTA PUEDE ORIGINAR MALOCCLUSIÓN, QUE COMO YA SE MENCIONÓ ES UNO DE LOS FACTORES QUE PUEDEN -- PROVOCAR ENFERMEDAD PARODONTAL.

HIPOTIROIDISMO JUVENIL. - ESTE ES EL TIPO DE HIPOTIROIDISMO QUE SE INICIA EN LA NIÑEZ. SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS OCUPAN UN LUGAR INTERMEDIO ENTRE LOS DE HIPOTIROIDISMO INFANTIL Y LAS DEL ADULTO POR CUANTO EL RETARDO DEL DESARROLLO NO ES TAN INTENSO COMO EL DEL CRETINISMO Y RARAMENTE SE OBSERVAN LAS MANIFESTACIONES DE MIXEDEMA DEL ADULTO. SE AFECTAN PRINCIPALMENTE EL CRECIMIENTO Y EL DESARROLLO SEXUAL, LO QUE ES CAUSA DEL ENANISMO CON EXTREMIDADES DESPROPORCIONADAMENTE CORTAS EN RELACIÓN AL TRONCO. LA MADURACIÓN DE LOS HUESOS FACIALES SE AFECTA DE FORMA QUE SE CONSERVA LA CONFIGURACIÓN NASOLABIAL DEL NIÑO, TAMBIÉN ESTÁN DEMORADAS LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES, LA MADURACIÓN SEXUAL Y LA APARICIÓN DE LA PUBERTAD. LOS CAMBIOS BUCALES TAMBIÉN PUEDEN PROPORCIONAR UNA CLAVE TEMPRANA DE LA FORMACIÓN DE LOS MAXILARES. LOS

DIENTES SE FORMAN MAL; EL RETRASO EN LA FORMACIÓN DE DENTINA TIENE POR CONSECUENCIA EL DESARROLLO INCOMPLETO DE LAS RAICES Y LOS CONDUCTOS DENTARIOS GRANDES,

EL RENDIMIENTO INTELECTUAL ES POBRE, PERO NO HAY UN GRADO DE DEFICIENCIA MENTAL TAN INTENSO COMO EL QUE CARACTERIZA EL --CRETINISMO.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL HIPOTIROIDISMO DE LOS ADULTOS ESTÁN PRESENTES EN GRADO VARIABLE, GENERALMENTE LEVE.

HIPOTIROIDISMO INFANTIL Y CRETINISMO. ESTE PADECIMIENTO ES RARO, EN RECIÉN NACIDOS, POSIBLEMENTE PORQUE EL PASO DE HORMONA TIROIDEA MATERNA A TRAVÉS DE LA PLACENTA IMPIDE EL DESARROLLO IN ÚTERO DE ESTE SÍNTOMA, EN CASO DE QUE FALTARA LA PRODUCCIÓN DE HORMONA. CUANDO LLEGA A AGOTARSE EL APORTE DE HORMONA MATERNA, LA EDAD DE PRESENTACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE ESTA ENFERMEDAD DEPENDE DEL GRADO DE AFECTACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA.

EL HIPOTIROIDISMO INTENSO DE INICIO INFANTIL SE LLAMA CRETINISMO. CONFORME AUMENTA LA EDAD DE INICIACIÓN DEL SÍNDROME, SE TORNA HIPOTIROIDISMO JUVENIL. EL RETARDO DEL DESARROLLO MENTAL Y DEL CRECIMIENTO ES EL PILAR BÁSICO DEL CRETINISMO. ESTAS ALTERACIONES SOLO SE MANIFIESTAN, YA AVANZADA LA INFANCIA, CUANDO SON EN GRAN PARTE IRREVERSIBLES.

UN SIGNO PRECOZ PUEDE SER LA PERSISTENCIA ANORMALMENTE PROLONGADA DE LA ICTERICIA DEL RECIÉN NACIDO. LOS SÍNTOMAS SUGESTIVOS DURANTE LOS PRIMEROS MESES DE VIDA SON LOS PROBLEMAS DE LA ALIMENTACIÓN, LA FALTA DE CRECIMIENTO, EL ESTREÑIMIENTO, EL LLANTO AFÓNICO Y LA SOMNOLENCIA,

POSTERIORMENTE, SOBRE TODO EN LOS CASOS GRAVES, SE HACEN --EVIDENTES LA PROTUBERANCIA DEL ABDOMEN, LA SEQUEDAD DE LA PIEL, EL ESCASO CRECIMIENTO DE LOS ANEXOS CUTÁNEOS Y EL RE-

TARDO DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES DECIDUOS, CON MAXILARES PEQUEÑOS.

EL RETARDO DE DESARROLLO MENTAL Y FÍSICO SE MANIFIESTA POR LA TARDANZA EN ALCANZAR LOS PUNTOS DE REFERENCIA NORMALES DEL DESARROLLO, COMO SOSTENER LA CABEZA, SENTARSE, ANDAR Y HABLAR.

EL CRECIMIENTO LINEAL ESTÁ AFECTADO SIENDO LA CAUSA DEL ENANISMO CON EXTREMIDADES DESPROPORCIONADAMENTE CORTAS EN RELACIÓN CON EL TRONCO.

SE CONSERVA LA CONFIGURACIÓN NASOLABIAL PROPIAS DEL NIÑO PEQUEÑO, LOS DIENTES ESTÁN MAL FORMADOS Y SE PRESENTAN CARIES CON FACILIDAD. EL CRETINO TOTALMENTE DESARROLLADO TIENE UN ASPECTO CARACTERÍSTICO CON NARIZ PLANA Y ANCHA, OJOS SEPARADOS, TUMEFACCIÓN PERIORBITARIA, LENGUA GRANDE Y SALIENTE, CABELLO RALO Y PIEL RUGOSO, CUELLO CORTO Y ABDÓMEN PROTUBERANTE CON UNA HERNIA UMBILICAL. LA DEFICIENCIA MENTAL ES CONSTANTE Y SUELE ALCANZAR UN GRADO INTENSO.

HIPOTIROIDISMO Y PARODONTO. APARTE DE LA PERTURBACIÓN DEL DESARROLLO, NO SE ATRIBUYERON AL CRETINISMO CAMBIOS PARODONTALES NOTABLES. SE DESCRIBIÓ LA ENFERMEDAD PARODONTAL CRÓNICA CON PÉRDIDA ÓSEA INTENSA EN PACIENTES CON MIXEDEMA, CON LA INDICACIÓN DE QUE EL ÚLTIMO ESTADO CONTRIBUYE A LA DESTRUCCIÓN PARODONTAL. SE REGISTRARON CAMBIOS DEGENERATIVOS EN ENCÍAS DE ANIMALES TIRODECTOMIZADOS.

EN ANIMALES CON HIPOFISITISMO INDUCIDO CON TIOURACILOS, LA APOSICIÓN DE HUESO ALVEOLAR ESTÁ RETRASADA Y SE REDUCE EL TAMAÑO DE LOS SISTEMAS HAVERSIANOS, PERO NO HAY PRUEBAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL.

LOS ANIMALES CON MIXEDEMAS INDUCIDOS PRESENTAN HIPERQUERA-

TOSIS CON CIERTA QUERATOSIS DEL EPITELIO GINGIVAL, EDEMA Y DESORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONECTIVO, DEGENERACIÓN HIDRÓPICA Y FRAGMENTACIÓN DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL Y OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR.

### HIPERTIROIDISMO.

EL TÉRMINO TIROTOXICOSIS SE REFIERE AL COMPLEJO BIOQUÍMICO Y FISIOLÓGICO QUE RESULTA CUANDO LOS TEJIDOS ESTÁN SOMETIDOS A LA ACCIÓN DE CANTIDADES EXCESIVAS DE HORMONA TIROIDEA. SE PREFIERE EL TÉRMINO GENERAL TIROTOXICOSIS AL DE HIPERTIROIDISMO, YA QUE NO ES NECESARIO QUE LA CAUSA DE ÉSTE SÍNDROME ESTÉ SIEMPRE EN LA GLÁNDULA TIROIDES.

EXISTEN VARIAS CAUSAS DE TIROTOXICOSIS, LA MÁS IMPORTANTE Y ENIGMÁTICA, DE LOS CUALES ES LA ENFERMEDAD DE GRAVES, LA HIPERPRODUCCIÓN DE HORMONA PUEDE PRESENTARSE TAMBIÉN EN PACIENTES CON BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO O UNO O MÁS ADENOMAS FUNCIONALMENTE AUTÓNOMOS EN LA GLÁNDULA. TAMBIÉN PUEDE DEBERSE A LA HIPERFUNCIÓN DE TEJIDO TIROIDEO ECTÓPICO O A LA INGESTIÓN DE GRANDES CANTIDADES DE HORMONA EXÓGENA. LAS MANIFESTACIONES DE ÉSTA ENFERMEDAD SON APARTE ALTERACIONES DE LA PIEL Y ANEXAS. LA PIEL ES DELGADA, FINA, CALIENTE Y ERITEMATOSA, EL PELO ES FINO, DELGADO Y FRÁGIL. UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS PATOGNOMONICAS DE LA ENFERMEDAD ES LA DERMOPATÍA INFILTRATIVA O MIXEDEMA PRETIBIAL, QUE DA UN ASPECTO DE PIEL DE CERDO EN LA CARA ANTEROLATERAL DE LAS PIERNAS Y EL EXÁMEN MICROSCÓPICO REVELA ATROFIA DE LA EPIDERMIS CON APLANAMIENTO DE LA UNIÓN DERMOEPIDÉRMICA E INFILTRACIÓN DE MUCOPOLISACÁRIDOS.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES. HAY PALPITACIONES Y TAQUICARDIA Y DISNEA. SON SECUNDARIOS A UN DOBLE MECANISMO; SUMACIÓN DE LOS EFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDIAS Y DE LAS CATECOLAMINAS.

A LA AUSCULTACIÓN DEL ÁREA PRECORDIAL, LOS RUIDOS CARDIACOS SON ENÉRGICOS Y RÁPIDOS CON SOPLOS EN TODOS LOS FOCOS.

EL 12% DE LOS CASOS PRESENTA FIBRILACIÓN AURICULAR SE HA ENCONTRADO CARDIOMEGALIA E INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. ES CARACTERÍSTICA LA RESPUESTA DISMINUIDA A LA DIGITAL.

ALTERACIONES NEUROMUSCULARES. EXISTE UN ESTADO HIPERCINÉTICO, CON TEMBLOR FINO EN LOS DEDOS, LENGUA Y PÁRPADOS. EXISTE UNA DEBILIDAD MUSCULAR EN DIFERENTES GRADOS, SENSACIÓN DE FATIGA QUE PUEDE SER INTENSA, QUE SIMULA UNA MIOPATÍA PRIMARIA O UNA DISMINUCIÓN MODERADA DE LA CAPACIDAD FÍSICA. EXISTE TAMBIÉN INESTABILIDAD EMOCIONAL Y A VECES CUADROS PSICÓTICOS FRANCOS.

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS HAY HIPERFAGIA. UN 25% PRESENTA DIARREA O AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE EVACUACIONES.

SISTEMA REPRODUCTOR. CUANDO EL CUADRO ES GRAVE Y PROLONGADO, SE PRODUCEN ALTERACIONES MENSTRUALES Y ESTERILIDAD.

BOCIO. SOLO UN 3% DE LOS CASOS DE GLÁNDULAS TIROIDES ES DE TAMAÑO NORMAL, GENERALMENTE EL BOCIO ES DIFUSO, DE DOS A TRES VECES EL TAMAÑO NORMAL, DE CONSISTENCIA SUAVE O ELÁSTICA Y ALETEO PALPABLE.

ALTERACIONES OCULARES. LA OFTALMOPATÍA NO INFILTRATIVA ES CAUSADA POR SOBREATIVIDAD DEL SISTEMA SIMPÁTICO, O POR ALTERACION INTRÍNSECA DEL MÚSCULO DEL PÁRPADO SUPERIOR, GENERALMENTE ES ASINTOMÁTICO. LA OFTALMOPATÍA INFILTRATIVA SE PRESENTA EN 2/3 PARTES DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES GRAVES.

LOS LACTANTES CON ESTA ENFERMEDAD PRESENTAN MAYOR CRECIMIENTO Y DESARROLLO CON ERUPCIONES ADELANTADAS DE LOS DIENTES. LOS DIENTES Y MAXILARES ESTÁN BIEN FORMADOS Y NO PRESENTAN

IRREGULARIDADES. EL HUESO ALVEOLAR SE PRESENTA CON CIERTA RAREFACCIÓN Y PARCIALMENTE DESCALCIFICADO. EN EL ADULTO, - AUMENTA EL FLUJO DE SALIVA A CAUSA DE LA HIPERESTIMULACIÓN SIMPÁTICA, PERO NO HAY CAMBIOS BUCALES LLAMATIVOS.

HIPERTIROIDISMO Y PARODONTO. EN ANIMALES DE LABORATORIO - ALIMENTADOS CON EXTRACTO DE TIROIDES, SE OBSERVÓ OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR, RESORCIÓN LACUNAR, AUMENTO DE TAMAÑO DE LOS ESPACIOS MEDULARES (CON FIBROSIS DE LA MÉDULA Y - AUMENTO DEL ESPESOR Y LA VASCULARIZACIÓN DE LA MEMBRANA PARODONTAL). LA ALIMENTACIÓN TIROIDEA ACENTÚA LA OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR INDUCIDA EN ANIMALES POR DEFICIENCIA DE TRIPTOFANO.

SE DESCUBRIÓ ENFERMEDAD PARODONTAL SUPURATIVA EN INDIVIDUOS CON HIPERTIROIDISMO, PERO NO SE ESTABLECIÓ UNA RELACIÓN DE CAUSA Y EFECTO ENTRE EL DESEQUILIBRIO HORMONAL Y EL ESTADO BUCAL.

### HORMONA PARATIROIDEA.

ESTA HORMONA ES EL ÚNICO PRODUCTO DE SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES, QUE SE CONOCE.

EN LOS SERES HUMANOS HAY DOS PARES DE GLÁNDULAS PARATIROIDES, SITUADAS CERCA DE LA CARA POSTERIOR DEL TIROIDES. APROXIMADAMENTE UNA DE CADA DIEZ GLÁNDULAS TIENE UNA LOCALIZACIÓN - ABERRANTE, POR LO GENERAL EN EL MEDIASTINO, A VECES EN EL INTERIOR DEL TIROIDES, Y RARA VEZ, DETRÁS DEL ESÓFAGO.

ESTAS GLÁNDULAS DERIVAN DE LA TERCERA Y CUARTA BOLSAS BRANQUIALES; LAS SUPERIORES SE DESARROLLAN A PARTIR DE LA CUARTA Y LAS INFERIORES A PARTIR DE LA TERCERA.

LOS EFECTOS DE LA HORMONA SOBRE EL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO SON LOS MÁS ESPECTACULARES, AUNQUE ESTA HORMONA

INFLUYE TAMBIÉN EN EL METABOLISMO DEL COLÁGENO Y LA HIDROXIPROLINA, DE LOS MUCOPOLISCARIDOS DE VARIOS OTROS IONES, Y DEL CITRATO, LACTATO Y SULFATO. ESTOS EFECTOS SE PRODUCEN AL MENOS EN TRES ÓRGANOS PRINCIPALES: HUESO, RIÑÓN E INTESTINO DELGADO, CON LA PROBABILIDAD DE QUE TAMBIÉN RESPONDAN OTROS TEJIDOS, INCLUIDAS LAS GLÁNDULAS SALIVALES, EL PANCREAS Y LA GLÁNDULA MAMARIA EN LACTACIÓN.

LOS EFECTOS QUE PRODUCE SOBRE HUESO, YA HAN SIDO DETERMINADOS.

GAILLARD, FUÉ EL PRIMERO EN CONSEGUIR LA RESORCIÓN ÓSEA - MEDIANTE ADICIÓN DIRECTA DE HORMONA PARATIROIDEA PURIFICADA A UNA PREPARACIÓN DE HUESO EN CULTIVO HISTICO. CUANDO SE AÑADE HORMONA A EXPLANTES DE RADIO DE RATÓN PROCEDENTE DE EMBRIONES SE OBSERVAN LAS SIGUIENTES ALTERACIONES.

- 1) DESAPARICIÓN DE OSTEOLASTOS.
- 2) FORMACIÓN DE OSTEOLASTOS Y CONSIGUIENTE DISOLUCIÓN DEL HUESO.
- 3) INTENSA PROLIFERACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO.
- 4) CAMBIO COMPLEJO DEL ASPECTO DEL CARTÍLAGO.

LA INFUSIÓN DIRECTA DE HORMONA PARATIROIDEA EN LA ARTERIA RENAL OCASIONA UNA FOSFATURIA UNILATERAL. ESTE EFECTO SE PRESENTA RÁPIDAMENTE Y ES PRODUCIDO POR UNA ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR Y NO DE LA GLOMERULAR. LA FOSFATURIA FUÉ UNO DE LOS PRIMEROS EFECTOS CONOCIDOS DE LA HORMONA - PARATIROIDEA.

LA HORMONA PARATIROIDEA DISMINUYE LA SECRECIÓN DE CALCIO CON LA LECHE Y LA CONCENTRACIÓN DEL MISMO EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

HIPOPARATIROIDISMO.

LA CAUSA MÁS CORRIENTE DE HIPOPARATIROIDISMO ES LA LESIÓN O EXTIRPACIÓN DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDEAS EN EL CURSO DE UNA OPERACIÓN SOBRE LAS GLÁNDULAS TIROIDES. ES MUY RARA LA LESIÓN DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES DESPUÉS DE HEMORRAGIA, INFECCIÓN O IRRADIACIÓN DEL TIROIDES.

UNA CAUSA MUCHO MENOS CORRIENTE DE ESTA ENFERMEDAD, ES LA FALTA IDEOPÁTICA DE FUNCIÓN. LA MAYORÍA DE LOS CASOS SE OBSERVAN EN NIÑOS, CON FRECUENCIA DOBLE EN LAS HEMBRAS. - ALGUNOS CASOS DE HIPOPARATIROIDISMO IDIOPÁTICO SERÍAN, AL PARECER, FAMILIARES; OTROS, PARECEN ASOCIARSE A LA MONILIASIS.

EL HIPOPARATIROIDISMO IDIOPÁTICO TIENDE A ASOCIARSE A LA ENFERMEDAD DE ADDISON. LA MANIFESTACIÓN MÁS IMPORTANTE ES LA TETANIA O SU EQUIVALENTE. LA TETANIA, EN SU FORMA DECLARADA, ES ANUNCIADA POR ENTUMECIMIENTO Y PARÉTESIS EN LAS EXTREMIDADES, SENSACIÓN DE RIGIDÉZ EN LAS MANOS, PIES Y LABIOS, CALAMBRES EN LAS EXTREMIDADES Y ESPASMO CARPOPE-DICO.

LOS SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS INCLUYEN LABIALIDAD EMOCIONAL, IRRITABILIDAD, ANSIEDAD, DEPRESIÓN, DELIRIO Y OTRAS CARACTERÍSTICAS DE PSICOSIS. LOS PACIENTES CON HIPOPARATIROIDISMO-ERCÓNICO SUFREN GENERALMENTE, A NO SER QUE SIGAN UN TRATAMIENTO CONTINUO Y APROPIADO, RETRASO MENTAL.

EN PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD SON FRECUENTES LAS LESIONES EPIDÉRMICAS, COMO ESCAMOSIDAD DE LA PIEL, PIGMENTACIÓN CUTÁNEA, PLACAS DE PELO DELGADO EN LA CABEZA, LAS AXILAS, EL PUBIS, CEJAS Y PESTAÑAS, UÑAS ATRÓFICAS, FRÁGILES O DE FORMADAS Y DERMATITIS EXFOLIATIVA. NO SON RARAS LAS INFECCIONES CUTÁNEAS, ESPECIALMENTE LA MONILIASIS, LAS CATARATAS SON MUY FRECUENTES.

HAY HIPERCALCEMIA Y UN AUMENTO RESULTANTE DE LA EXCITABILIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.

SI LA LESIÓN SE PRODUCE EN LA INFANCIA, CAUSA HIPOPLASIA - DEL ESMALTE Y TRASTORNOS EN LA CALCIFICACIÓN DE LA DENTINA.

EL ESMALTE Y LA DENTINA EN DESARROLLO PRESENTAN ZONAS ALTERADAS IRREGULARES Y ACENTUADAS DE CALCIFICACIÓN INSUFICIENTE Y EXCESIVA. LA DENTINA QUE SE FORMA Y CALCIFICA ANTES DE LA APARICIÓN DE LA ENFERMEDAD NO ESTÁ AFECTADA.

RADIOGRÁFICAMENTE, LOS HUESOS APARECEN MÁS DENSOS DE LO NORMAL. A VECES SE OBSERVAN CALCIFICACIONES SIMÉTRICAS, BILATERALES Y PUNTEADAS DE LOS GANGLIOS BASALES Y TAMBIÉN SON FRECUENTES LAS CALCIFICACIONES CEREBELOSOS BILATERALES.

### HIPERPARATIROIDISMO.

EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ES UN TRASTORNO DEL METABOLISMO MINERAL CARACTERIZADO POR UN DEFECTO EN LA NORMAL REGULACIÓN RETROACTIVA DE LA SECRECIÓN DE HORMONA PARATIROIDEA POR LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO EN EL PLASMA.

EL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO SE CARACTERIZA POR UN DEFECTO PRIMARIO DE LA HOMEOSTASIS MINERAL, QUE OCASIONA UN AUMENTO COMPENSADOR DE LA FUNCIÓN Y EL TAMAÑO DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES.

NO SE CONOCE LA ETIOLOGÍA DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS HAY UN SOLO ADENOMA QUE FUNCIONA AUTÓNOMAMENTE, DE MODO QUE LA SECRECIÓN DE HORMONA CONTINÚA AUNQUE SEA ALTA LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE CALCIO.

ESTA ENFERMEDAD ES RARA ANTES DE LA PUBERTAD, ES DOS O TRES VECES MÁS FRECUENTE EN LAS MUJERES QUE EN LOS HOMBRES; PUEDE PROVOCARSE HIPERPARATIROIDISMO EXPERIMENTAL MEDIANTE PRI

VACIÓN PROLONGADA DE CALCIO.

EL HIPERPARATIROIDISMO ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA DE SINTOMATOLOGÍA VARIABLE, QUE EVOLUCIONA CON EXACERBACIONES Y REMISIONES.

EL 65% DE LOS PACIENTES, TIENEN PARTICIPACIÓN ÓSEA, APRECIABLE SOLAMENTE POR MEDIO DE EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA O BIOPSIA ÓSEA.

ALREDEDOR DEL 80% DE LOS PACIENTES TIENEN SIGNOS O SÍNTOMAS RENALES RECONOCIBLES.

LOS SÍNTOMAS MÁS CARACTERÍSTICOS SON EL CÓLICO RENAL Y LA HEMATURIA POR CÁLCULOS RENALES, LA ELIMINACIÓN DE "ARENILLA" O PEQUEÑOS CÁLCULOS RENALES Y EL DOLOR LUMBAR SORDO. ES POSIBLE LA INFECCIÓN DEL APARATO URINARIO.

LAS MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES DE LA HIPERCALCEMIA SON ANOREXIA, NAUSEAS, VÓMITO, CONSTIPACIÓN Y DOLORS ABDOMINALES VAGOS.

PUEDE HABER ABERRACIONES INTENSAS DE LA FUNCIÓN MENTAL, DE UN MODO ESPECIAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD AGUDA Y GRAVE. SE HAN REGISTRADO CRISIS DE INCONSCIENCIA, CONFUSIÓN, RETARDO MENTAL, DELIRIO Y ALUCINACIONES. MÁS FRECUENTEMENTE, EL PACIENTE SE PRESENTA CON UNA SERIE DE DOLENCIAS "PSICONEURÓTICAS" TÍPICAS, ACOMPAÑADAS O NO DE OTROS SIGNOS DE LA ENFERMEDAD.

SI LA HIPERCALCEMIA ES INTENSA, EL PACIENTE PUEDE QUEJARCE E DEBILIDAD MUSCULAR GENERALIZADA, ANOREXIA, LETARGIA, SEQUEDAD DE LA NARIZ, DIFICULTAD PARA DEGLUTIR, NAUSEAS, SED, CONSTIPACIÓN, PÉRDIDA DE PESO, FATIGABILIDAD, IRREGULARIDADES CARDÍACAS, INSOMNIO, APATÍA Y CEFALALGIAS OCCIPITALES

INTENSAS. LA POLIÚRIA Y LA POLIDIPSIA SON MUY FRECUENTES. LA ENFERMEDAD ÓSEA QUE SE PRESENTA COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN MENCIÓN TIENE TRES CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES: DESCALCIFICACIÓN GENERALIZADA, QUISTES ÓSEOS Y - LAS DENOMINADAS TUMORES PARDOS. LOS SIGNOS RADIOGRÁFICOS DE DESCALCIFICACIÓN GENERALIZADA SON LA PÉRDIDA DE DENSIDAD DE TODOS LOS HUESOS, LA FALTA DE LÁMINA DURA EN LOS DIENTES, AUMENTO DE LA OSTEOCLASIA, FORMACIÓN OCASIONAL DE OSTEOIDE Y PROLIFERACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO EN LOS ESPACIOS MEDUALES Y CANALES HAVERSIANOS.

#### HIPERPARATIROIDISMO Y PARODONTO.

LAS ALTERACIONES BUCALES INCLUYEN MALOCCLUSIÓN Y MOVILIDAD DENTARIA, PRUEBAS RADIOGRÁFICAS DE OSTEOPOROSIS ALVEOLAR CON TRABÉCULAS MUY JUNTAS, ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO PARODONTAL, AUSENCIA DE LA CORTICAL ALVEOLAR Y ESPACIOS RADIO-LÚCIDOS DE ASPECTO QUISTICO.

LA PÉRDIDA DE LA CORTICAL ALVEOLAR Y LOS TUMORES DE CÉLULAS GIGANTES SON SIGNOS TARDÍOS DE ENFERMEDAD ÓSEA HIPERPARATIROIDEA. LA PÉRDIDA COMPLETA DE LA CORTICAL ALVEOLAR NO SE PRODUCE SIEMPRE, Y HAY PELIGRO DE ATRIBUIR MUCHA IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA A ELLO.

EN EL HIPERPARATIROIDISMO ASOCIADO CON INSUFICIENCIA RENAL, WEINMANN REGISTRÓ LA RESORCIÓN INTENSA DEL HUESO LAMINADO Y SU REEMPLAZO POR HUESO ESPONJOSO GRUESO, INMADURO Y FIBROSIS DE LA MÉDULA ÓSEA.

#### C. AFECCIONES HEMATOLÓGICAS Y OTROS TRASTORNOS.

LOS ELEMENTOS SÓLIDOS DE LA SANGRE, ASÍ COMO SU PORCIÓN LÍQUIDA, DESEMPEÑAN FUNCIONES EXTRAORDINARIAS EN MUCHOS MECANISMOS Y PROCESOS DEL ORGANISMO HUMANO. CUANDO OCURRE

UN TRASTORNO DE ALGUNO DE ÉSTOS COMPONENTES, APARECEN MANIFESTACIONES CLÍNICAS GRAVES. EN OCASIONES, LAS ALTERACIONES CELULARES DEL SUERO Y OTROS COMPONENTES SON PRODUCTO DE UNA DIASTESIS HEREDITARIA, DEFICIENCIA NUTRICIONAL O ACCIÓN DE CIERTAS SUBSTANCIAS QUÍMICAS.

OTRAS, LO QUE PROVOCA EL TRASTORNO ES UNA INFECCIÓN FOCAL O BIEN UN DEFECTO EN UNO DE LOS ELEMENTOS RELACIONADOS CON EL MECANISMO DE COAGULACIÓN.

LAS DIVERSAS ENFERMEDADES SANGUÍNEAS PRESENTAN EXPRESIONES CLÍNICAS POLIMÓRFICAS, SIENDO UNA DE ELLAS LA LESIÓN RELATIVAMENTE CONSTANTE DE ESTRUCTURAS BUCALES. CON FRECUENCIA, ÉSTAS ALTERACIONES BUCALES SON LAS PRIMERAS SEÑALES DE UNA AFECCIÓN HEMATOLÓGICA. SIN EMBARGO, LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE MUCHAS ENFERMEDADES SANGUÍNEAS SON CLÍNICAMENTE SIMILARES A LAS LESIONES QUE APARECEN EN LA BOCA COMO RESULTADO DE ALGÚN FENÓMENO LOCAL, QUE PUEDE SER UNA IRRITACIÓN O INFECCIÓN. ES POR ESTO, QUE ES MUY DIFÍCIL, HACER UN DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO DE DISCRASIA SANGUÍNEA, SOBRE LOS HALLAZGOS BUCALES.

### ANEMIA.

SE DESIGNA CON ESTE NOMBRE, A LA DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD-NORMAL DE ERITROCITOS CIRCULANTES, CANTIDAD DE HEMOGLOBINA Y VOLÚMEN DE CÉLULAS ROJAS CONCENTRADAS EN UNA DETERMINADA UNIDAD DE SANGRE. ENTRE SUS FACTORES ETIOLÓGICOS PUEDEN MENCIONARSE LA PÉRDIDA DE SANGRE: DESTRUCCIÓN EXCESIVA DE ERITROCITOS, COMO RESULTADO DE CAUSAS EXTRACORPUSCULARES O BIEN DEBIDA A DEFECTOS INTRACORPUSCULARES CONGÉNITOS Y ADQUIRIDOS; PRODUCCIÓN SANGUÍNEA ENTORPECIDA COMO RESULTADO DE DEFICIENCIA DE SUBSTANCIAS ESENCIALES PARA ERITROPOYESIS COMO LA DEFICIENCIA DE HIERRO, DEFICIENCIA DE B<sub>12</sub> Y ÁCIDO FÓLICO, EN FORMA -

EXPERIMENTAL, DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA, ÁCIDO FÓLICO, B<sub>12</sub> Y NIACINA; PROBABLEMENTE TAMBIÉN DEFICIENCIAS DE RIBOFLAVINA, ÁCIDO PANTOTÉNICO Y TIAMINA; DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS, ETC. TAMBIÉN PUEDE DEBERSE A UNA CONSTITUCIÓN DEFECTUOSA DE LOS ERITROCITOS, YA SEA CONGÉNITA O HEREDITARIA, ASÍ COMO ADQUIRIDA; O BIEN PUEDE DEBERSE A CAUSAS DESCONOCIDAS (ANEMIAS HIPERSEDEREMICAS VARIAS).

SE DICE QUE HAY ANEMIA, CUANDO LA HEMOGLOBINA EN HOMBRES - ESTA EN NIVELES POR ABAJO DE 15, Y EN MUJERES POR ABAJO - DE 12.5.

AL NO HABER LA CANTIDAD DE HEMOGLOBINA NECESARIA, NO HAY - SUFICIENTE OXÍGENO EN LOS TEJIDOS, Y ESTO ES LO QUE ORIGINA LA ENFERMEDAD.

LAS ANEMIAS SE CLASIFICAN, SEGÚN LA MORFOLOGÍA CELULAR Y EL CONTENIDO DE HEMOGLOBINA, EN:

- 1) HIPERCROMICA MACROCITICA.
- 2) HIPOCROMICA MICROCITICA.
- 3) NORMOCROMICA NORMOCITICA.

ANEMIA PERNICIOSA. )ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA; ANEMIA PRIMARIA; ANEMIA DE ADDISON; ANEMIA DE BIERMER).

ESTE TIPO DE ANEMIA ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA RELATIVAMENTE COMÚN, QUE SE PRESENTA CON FRECUENCIA EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS. AMBOS SEXOS SON AFECTADOS DE IGUAL MANERA.

AUNQUE TODAVÍA SE DESCONOCE LA NATURALEZA EXACTA DE LA ENFERMEDAD, SE SABE QUE SE DEBE A ATROFIA DE LA MUCOSA GÁSTRICA, QUE NO SECRETA EL "FACTOR INTRÍNSECO". SUPUESTAMENTE ÉSTE FACTOR ES UNA SUBSTANCIA PRESENTA EN EL JUGO GÁSTRICO NORMAL; ÉSTE ES EL QUE DEBE ABSORBER EL "FACTOR EXTRÍNSECO" (VITAMINA B<sub>12</sub>), SUBSTANCIA QUE EN LA ACTUALIDAD SE -

CREE SINÓNIMA DEL "FACTOR DE MADURACIÓN DE ERITROCITOS" Y QUE EXISTE EN MUCHOS ALIMENTOS, PARTICULARMENTE EN HIGADO, CARNE DE VACUNO, LECHE Y SUS DERIVADOS. LOS PACIENTES CON ANEMIA PERNICIOSA, NO ABSORBEN LA VITAMINA B<sub>12</sub> DE LA DIETA.

LA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR UNA TRIADA DE SÍNTOMAS: DE BILIDAD GENERALIZADA, LENGUA IRRITADA Y DOLORIDA Y ENTUMECIMIENTO U HORMIGUEO DE EXTREMIDADES. OTRAS MOLESTIAS TÍPICAS SON EL CANSANCIO FÁCIL, CEFALÉAS, MAREOS, NAUSEAS, VÓMITOS, DIARREA, PÉRDIDA DEL APETITO, POCA CAPACIDAD RESPIRATORIA, PÉRDIDA DE PESO, PALIDEZ Y DOLOR ABDOMINAL. SON COMUNES LAS LESIONES NERVIOSAS QUE INCLUYEN SENSACIONES DE PARESTESIA EN EXTREMIDADES, RIGIDÉZ Y DIFICULTAD AL CAMINAR, DEPRESIÓN, SOMNOLENCIA, ASÍ COMO INCOORDINACIÓN Y AUSENCIA DE SENSACIÓN VIBRATORIA.

LA ANEMIA HIPERCROMICA MACROCÍTICA SE CARACTERIZA POR DESCENSO DE LA CANTIDAD DE ERITROCITOS (1000,000 POR MM<sup>3</sup>) E -- ÍNDICE DE COLOR ELEVADO (1.5); DESCENSO DE LA CUENTA DE HEMOGLOBINA; DESCENSO DEL NÚMERO DE PLAQUETAS (40 000); DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE LEUCOCITOS; ANISOCITOSIS, POIQUILOCITOSIS Y POLIMACROTOFILIA; Y LA PRESENCIA DE ERITROCITOS QUE CONTIENEN NÚCLEOS O FRAGMENTOS NUCLEARES.

CAMBIOS BUCALES. SE PRODUCEN CAMBIOS EN LA ENCÍA, EN EL -- RESTO DE LA MUCOSA BUCAL, EN LABIOS Y LENGUA. LOS PRIMEROS CAMBIOS BUCALES PUEDEN SER MICROSCÓPICOS, CONSISTENTES EN -- EL AGRANDAMIENTO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES CON NÚCLEOS GIGANTES Y PLEOMORFISMO NUCLEAR. LA ENCÍA Y MUCOSA ESTÁN PÁLIDAS Y AMARILLENTAS, SIENDO SUSCEPTIBLES A ULCERARSE. ÉSTA PALIDÉZ DE LA ENCÍA, ES UN HALLAZGO NOTABLE EN LA ANEMIA PERNICIOSA, CON UNA GRAN VARIEDAD DE CAMBIOS INFLAMATORIOS, SE GÚN SEA LA NATURALEZA DE LA IRRITACIÓN LOCAL. LA LENGUA ES

TÁ INFLAMADA, ROJA Y BRILLANTE. ES LISA DEBIDO A LA ATROFIA UNIFORME DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES. EN OCASIONES SE FORMAN ÚLCERAS POCO PROFUNDAS PARECIDAS A AFTAS EN LENGUA. EL ASPECTO ROJO VIVO DE LA LENGUA PUEDE EXPERIMENTAR REMISIONES, PERO LA REPETICIÓN DE ATAQUES ES FRECUENTE. LA LENGUA SE ENCUENTRA SENSIBLE A ALIMENTOS CALIENTES O CONDIMENTADOS, SIENDO DOLOROSA LA DEGLUCIÓN. HAY SENSACIÓN DE ENTUMECIMIENTO Y ARDOR EN LA MISMA.

**ANEMIA HIPOCRÓMICA MICROCÍTICA. (ANEMIA FERROPENICA Y SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON).**

ESTA ANEMIA ES DEBIDA A UNA DEFICIENCIA DE HIERRO Y OTRAS SUBSTANCIAS QUE INTERVIENEN EN LA PRODUCCIÓN DE HEMOGLOBINA; ESTA DEFICIENCIA SE ORIGINA POR:

- 1) PÉRDIDA CRÓNICA DE SANGRE (MENSTRUACIÓN ABUNDANTE).
- 2) INGESTA INADECUADA EN LA DIETA.
- 3) ABSORCIÓN INADECUADA DE HIERRO.
- 4) MAYORES NECESIDADES DE HIERRO (INFANCIA, ADOLESCENCIA, EMBARAZO).

EL SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON, ES UNA MANIFESTACIÓN DE LA ANEMIA FERROPENICA, DESCRITO POR PRIMERA VEZ EN 1914 POR PLUMMER Y EN 1922 POR VINSON CON EL NOMBRE DE "DISFAGIA HÍSTÉRICA". EN 1936 SE RECONOCIÓ EL SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA AFECCIÓN. SE DEFINIÓ COMO UNA PREDISPOSICIÓN A LA GENERACIÓN DE CARCINOMAS EN EL APARATO DIGESTIVO SUPERIOR.

LA ANEMIA FERROPENICA SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA EN MUJERES, APARECE A CUALQUIER EDAD, MIENTRAS QUE EL SÍNDROME SE PRESENTA FUNDAMENTALMENTE EN MUJERES ENTRE LOS 30 Y 40 AÑOS DE EDAD. LOS SÍNTOMAS DE LA ANEMIA Y EL SÍNDROME SON GRIETAS O FISURAS EN LAS COMISURAS LABIALES, PALIDEZ DE LA PIEL, LENGUA LISA, ROJA Y DOLOROSA, CON ATROFIA DE PAPILAS

FILIFORMES Y POSTERIORMENTE DE LAS FUNGIFORMES, Y DISFAGIA A CAUSA DE UNA CONSTRICCIÓN O UNA MEMBRANA ESÓFAGICA.

LA ANEMIA HIPOCRÓMICA MICROCÍTICA SE CARACTERIZA POR UN DESCENSO MODERADO DEL NÚMERO DE ERITROCITOS (3000 000), DESCENSO DEL ÍNDICE DE COLOR (0,5) Y AUMENTO DE PLAQUETAS - - (5000 000) ASÍ COMO REDUCCIÓN DE LA HEMOGLOBINA.

CAMBIOS BUCALES MÁS IMPORTANTES. EN ANIMALES EXPERIMENTALES CON ANEMIA INDUCIDA SE PRODUCE ATROFIA DEL HUESO ALVEOLAR E INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA. NO TODOS LOS PACIENTES CON ESTE TIPO DE ANEMIA PRESENTAN CAMBIOS BUCALES. CUANDO ESTO OCURRE, APARECEN ÁREAS DE INFLAMACIÓN GINGIVAL DE COLOR ROJO - PÚRPURA EN CONTRASTE CON LA PALIDEZ GINGIVAL ADYACENTE.

AL PRINCIPIO, HAY ERITEMA DEL BORDE LATERAL DE LA LENGUA, - SEGUIDO DE PALIDEZ Y ATROFIA PAPILAR, CON PÉRDIDA DE TONO - MUSCULAR NORMAL. SE DEMOSTRÓ UNA RELACIÓN ENTRE LA ANEMIA Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL DE MODERADA A SEVERA.

#### ANEMIA DREPANOCÍTICA.

ESTA ES UNA ANEMIA HEMOLÍTICA CRÓNICA DE TIPO HEREDITARIO, - TRANSMITIDA COMO CARACTERÍSTICA MENDELIANA DOMINANTE, NO LLGADA AL SEXO, CASI EXCLUSIVA DE LA RAZA NEGRA. SU NOMBRE - PROVIENE DE SU ASPECTO MICROSCÓPICO PECULIAR EN MEDIA LUNA O DE HOZ DE ERITROCITOS QUE SE ENCUENTRAN EN SANGRE CIRCULANTE. CUANDO ESTÁ PRESENTE HETEROCIGOTICAMENTE, SOLO SE MANIFIESTA EL RASGO DE LAS CÉLULAS FALCIFORMES. CUANDO LO HACE HEMOCIGOTICAMENTE, LA ENFERMEDAD SE EXPRESA CLÍNICAMENTE COMO ANEMIA DREPANOCÍTICA, SIENDO EN ESTE CASO, LA CANTIDAD DE GLÓBULOS ROJOS ATÍPICOS, ABUNDANTE.

EL PACIENTE CON ESTE TIPO DE ANEMIA SE ENCUENTRA DÉBIL, LE - FALTA EL ALIENTO Y SE FATIGA CON FACILIDAD. HAY DOLOR ARTICULAR, DE LAS EXTREMIDADES Y ABDÓMEN, ASÍ COMO NAUSEAS Y VÓMITOS. TAMBIÉN HAY SOPLO ISTÓLICO Y CARDIOMEGALIA. HAY CON

CENTRACIÓN DE ERITROCITOS EN LOS VASOS PERIFÉRICOS CON ERITROSTASIS Y LA CONSIGUIENTE ANOXIA LOCAL DE LOS TEJIDOS.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES INCLUYEN MUY FRECUENTEMENTE ALTERACIONES ÓSEAS, CONSISTENTES EN UNA OSTEOPOROSIS GENERALIZADA DE LOS MAXILARES, ASÍ COMO UNA PÉRDIDA DE TRABECULADO EN LOS MISMOS, CON APARICIÓN DE ESPACIOS MEDULARES GRANDES E IRREGULARES. LAS MODIFICACIONES TRABECULARES SON NOTORIAS EN EL HUESO ALVEOLAR. NO HAY ALTERACIONES DE LA LÁMINA DURA NI DEL LIGAMENTO PARODONTAL. HAY PALIDEZ Y COLORACIÓN AMARILLENTA DE LA MUCOSA BUCAL.

TALASEMIA (ANEMIA DE COOLEY; ENFERMEDAD MEDITERRÁNEA; ANEMIA ERITOBLASTICA).

LA TALASEMIA CORRESPONDE A LA ANEMIA NORMOCÍTICA NORMOCRÓMICA. ESTA ES UNA ALTERACIÓN HEREDITARIA RECESIVA AUTOSÓMICA. SE DESCONOCE LA CAUSA EXACTA DEL MAL, AUNQUE SE SABE QUE EN LA FORMA GRAVE, LOS ERITROCITOS TIENEN VIDA MÁS CORTA Y CONTIENEN HEMOGLOBINA FETAL. ESTO SUGIERE UN DEFECTO EN ALGÚN COMPONENTE DE LOS FACTORES QUE REGULAN LA VELOCIDAD DE SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA ADULTA.

ESTA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR PRESENTAR ANEMIA HEMOLÍTICA, ESPLENOMEGALIA, ERITROCITOS NUCLEADOS EN LA SANGRE PERIFÉRICA Y LESIONES ESQUELÉTICAS GENERALIZADAS.

EL COMIENZO DE LA FORMA GRAVE, SE PRODUCE DENTRO DE LOS PRIMEROS DOS AÑOS DE VIDA, FRECUENTEMENTE EN LOS PRIMEROS MESES.

EL NIÑO TIENE UNA PALIDÉZ AMARILLENTA EN LA PIEL Y PRESENTA FIEBRE, CALOSFRÍOS, MALESTAR Y DEBILIDAD. LA CARA SUELE TENER RASGOS MONGOLOIDES DEBIDO A LA PROMINENCIA DE LOS HUESOS DE LA ZONA DE LAS MEJILLAS, PROTUSIÓN O ESPACIAMIENTO DE

DIENTES ANTERIORES SUPERIORES Y HUNDIMIENTO DEL PUENTE DE LA NARIZ. LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD AUMENTA GRADUALMENTE.

LA ANEMIA CUANDO ES INTENSA ES DE TIPO MICROCÍTICO HIPO -- CRÓMICO; GLÓBULOS ROJOS CON POIQUILOCITOSIS Y ANISOCITOSIS. LA CANTIDAD DE LEUCOCITOS ES ELEVADA (10,000 A 25,000 POR  $MM_3$ ). LA MÉDULA ÓSEA MUESTRA HIPERPLASIA CELULAR CON GRANDES CANTIDADES DE FORMAS PRIMITIVAS Y PRIMORDIALES INMADURAS DE ERITROCITOS, QUE INDICA LA DETENCIÓN DE MADURACIÓN.

MANIFESTACIONES BUCALES. LA PROMINENCIA DEL PREMAXILAR, PRODUCE UNA MALOCCLUSIÓN OBVIA. LA MUCOSA BUCAL PRESENTA PALIDEZ. LAS RADIOGRAFÍAS INTRABUCALES REVELAN UN TRABECULADO PECULIAR EN MAXILARES, CARACTERIZADO POR UN ENGROSAMIENTO DE ALGUNAS TRABÉCULAS Y BORRAMIENTO Y DESAPARICIÓN DE OTRAS. LOS MAXILARES PRESENTAN UNA OSTEOPOROSIS LEVE. SE ENCUENTRA TAMBIÉN ADELGAZAMIENTO DE LA LÁMINA DURA Y ZONAS RADIOLÚCIDAS CIRCULARES EN EL HUESO ALVEOLAR.

### LEUCEMIA.

LA LEUCEMIA ES UNA ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR LA SUPERPRODUCCIÓN PROGRESIVA DE LEUCOCITOS QUE APARECEN EN LA SANGRE CIRCULANTE CON FORMAS INMADURAS. ESTA ENFERMEDAD ES MALIGNA Y SUELE SER INVARIABLEMENTE MORTAL. LA ALTERACIÓN AFECTA A CUALQUIERA DE LAS CÉLULAS BLANCAS, POR LO QUE ES CLASIFICADA SEGÚN LOS DIFERENTES TIPOS:

- 1) LEUCEMIA MIELOIDE (MIELOGENA, MIELOCÍTICA): AFECTA LA SERIE GRANULOCÍTICA.
- 2) LEUCEMIA LINFOIDE (LINFOGENA, LINFOCITARIA, LINFÁTICA): AFECTA LA SERIE LINFOCITARIA.
- 3) LEUCEMIA MONOCÍTICA: AFECTA LA SERIE MONOCÍTICA.

ESTA CLASIFICACIÓN PUEDE MODIFICARSE PARA INDICAR EL CURSO DE LA ENFERMEDAD MEDIANTE LOS TÉRMINOS "AGUDA", "SUBAGUDA" Y "CRÓNICA".

LA ETIOLOGÍA DE LA LEUCEMIA NO SE HA ESPECIFICADO AÚN. MUCHOS INVESTIGADORES CREEN QUE ES DEBIDA A UN VIRUS. SIN EMBARGO, ES NECESARIO QUE EL HUESPED SE TORNE INMUNOLÓGICAMENTE VULNERABLE, POSIBLEMENTE DEBIDO A EXPOSICIÓN A RADIACIONES O A CIERTOS PRODUCTOS QUÍMICOS COMO BENZOL, ANILINAS, ETC.

TAMBIÉN SE HA OBSERVADO QUE PERSONAS EXPUESTAS A EXPLOSIONES ATÓMICAS (HIROSHIMA), SON MÁS PROPENSOS A SUFRIR ESTA ENFERMEDAD. EL VIRUS EPSTEIN-BARR (VIRUS DE TIPO HERPÉTICO) ES CONSIDERADO COMO VIRUS LEUCEMÓGENO, DEBIDO AL ELEVADO TÍTULO DE ANTICUERPOS CONTRA ESTE VIRUS, EN PACIENTES LEUCÉMICOS.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA LEUCEMIA MONOCÍTICA AGUDA Y SUBAGUDA, SIENDO MENOS FRECUENTES EN EL TIPO MIELÓGENO Y LINFÁTICO AGUDO Y SUBAGUDO. LA LEUCEMIA CRÓNICA, MUY POCAS VECES TIENE MANIFESTACIONES BUCALES.

LOS CAMBIOS BUCALES QUE SE PRESENTAN EN CUALQUIERA DE LOS TIPOS DE LEUCEMIA, REQUIEREN DE LA IRRITACIÓN LOCAL, QUE ES EL FACTOR DESENCADENANTE PARA SU APARICIÓN. LOS PACIENTES LEUCÉMICOS PUEDEN NO TENER CAMBIOS PARODONTALES CLÍNICOS EN AUSENCIA DE IRRITANTES LOCALES (PLACA, CÁLCULOS, MATERIA ALBA, ETC.).

#### LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA.

LA APARICIÓN DE LA LEUCEMIA AGUDA ES SÚBITA, CARACTERIZADA POR DEBILIDAD, FIEBRE, CEFALEA, TUMEFACCIÓN GENERALIZADA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, HEMORRAGIA PETEQUIALES O EQUI-

MÓTICAS DE PIEL Y MUCOSAS Y SIGNOS DE ANEMIA. LA LINFADENITIS, GENERALMENTE ES EL PRIMER SIGNO DE ENFERMEDAD, AUNQUE TAMBIÉN SE CREE QUE LAS MANIFESTACIONES BUCALES SON LAS PRIMERAS. MUCHOS ÓRGANOS COMO EL BAZO, HIGADO Y RIÑÓN, SE AGRANDAN DEBIDO A LA INFILTRACIÓN LEUCÉMICA. LAS HEMORRAGIAS SUELEN DEBERSE A LA REDUCCIÓN DE PLAQUETAS COINCIDENTE CON LA LESIÓN DE MÉDULA ÓSEA Y DISMINUCIÓN DE MEGACARIÓCITOS. LA INFECCIÓN TERMINAL ES FRECUENTE Y PUEDE GUARDAR RELACIÓN CON EL APIÑAMIENTO DE TEJIDO MIELOIDE QUE GENERALMENTE PRODUCE GRANULOCITOS.

LA ANEMIA Y TROMBOCITOPENIA SON CARACTERÍSTICAS DE LA LEUCEMIA AGUDA. LA CANTIDAD DE LEUCOCITOS PUEDE SER SUBNORMAL, PERO SUELE ASCENDER, CUANDO LA ENFERMEDAD SE ENCUENTRA EN SU PERÍODO TERMINAL (HASTA 100.000 POR  $MM^3$ ). EN LA LEUCEMIA MIELOIDE, LA CÉLULA PREDOMINANTE SE ASEMEJA AL MIELOBLASTO, O MIELOCITO INDIFERENCIADO. EN LA LEUCEMIA LINFOIDE VARÍAN CONSIDERABLEMENTE EN EL GRADO DE DIFERENCIACIÓN CELULAR. LA LEUCEMIA MONOCÍTICA TAMBIÉN PRESENTA ESCASA DIFERENCIACIÓN.

MANIFESTACIONES BUCALES. LAS LESIONES BUCALES SE PRESENTAN EN TODOS LOS TIPOS DE LEUCEMIA, TANTO AGUDA COMO CRÓNICA. SIN EMBARGO, ESTAS MANIFESTACIONES SON MUCHO MÁS COMUNES, EN LAS FASES AGUDAS. LA LEUCEMIA AGUDA, PARTICULARMENTE LA LEUCEMIA GRANULOCÍTICA AGUDA, CAUSA UNA INFILTRACIÓN MASIVA DE CÉLULAS LEUCÉMICAS HACIA LOS TEJIDOS GINGIVALES, PRODUCIENDO GINGIVITIS HIPERPLÁSTICA, QUE EN CIERTOS PERÍODOS PUEDE SER TAN MARCADA, QUE CUBRE PORCIONES DE LOS DIENTES. TODA LA MUCOSA BUCAL SE VE DE COLOR ROJO AZULADO, DIFUSA, CIANÓTICA, CON SUPERFICIE BRILLANTE. ADEMÁS DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL LEUCÉMICO, EL MÁRGEN GINGIVAL SUFRE TENSIÓN Y REDONDEAMIENTO, HAY REDONDEAMIENTO DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y HAY DIVERSOS GRADOS DE INFLAMACIÓN

GINGIVAL CON ULCERACIÓN, NECROSIS Y FORMACIÓN DE UNA SEUDO MEMBRANA.

MICROSCÓPICAMENTE, LA ENCÍA PRESENTA UN INFILTRADO DENSO - DIFUSO CON PREDOMINIO DE LEUCOCITOS INMADUROS, TANTO EN LA ENCÍA MARGINAL COMO EN LA INSERTADA. LAS CÉLULAS LEUCÉMICAS, DESPLAZAN A LOS COMPONENTES DEL TEJIDO CONECTIVO SANO. LA NATURALEZA DE LAS CÉLULAS DEPENDE DE EL TIPO DE LEUCEMIA. LOS VASOS SANGUÍNEOS SE DILATAN Y EN ELLOS ABUNDAN LAS CÉLULAS LEUCÉMICAS. LAS CÉLULAS SANGUINEAS ROJAS DISMINUYEN.

EL EPITELIO PUEDE ADELGAZARSE, O BIEN SUFRIR HIPERPLASIA. - HAY DEGENERACIÓN Y EDEMA INTER E INTRACELULAR, ADEMÁS DE - INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA CON MENOR QUERATINIZACIÓN SUPERFICIAL.

LA ENCÍA MARGINAL PRESENTA UN COMPONENTE INFLAMATORIO NOTABLE, ADEMÁS DE LAS CÉLULAS LEUCÉMICAS. HAY FOCOS ESPARCIDOS DE PLASMOCITOS Y LINFOCITOS, EDEMA Y DEGENERACIÓN. LA ENCÍA MARGINAL, EN SU PORCIÓN INTERNA SE ULCERA Y PUEDE NECROSARSE Y FORMARSE UNA SEUDOMEMBRANA.

EXISTE TAMBIÉN LESIÓN AL LIGAMENTO PARODONTAL Y HUESO ALVEOLAR. EL LIGAMENTO PARODONTAL ESTÁ INFILTRADO CON LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS. EN LA MÉDULA DEL HUESO ALVEOLAR HAY NECROSIS, TROMBOSIS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, INFILTRACIÓN CON LEUCOCITOS MADUROS E INMADUROS, ALGUNAS CÉLULAS ROJAS Y REEMPLAZO DE LA MÉDULA GRASA POR TEJIDO FIBROSO.

ES FRECUENTE OBSERVAR LA ULCERACIÓN GRAVE DE LA MUCOSA BUCAL, GENERALMENTE EN ÁREAS SOMETIDAS A TRAUMATIZACIÓN, COMO LA MUCOSA CERCANA A LA LINEA DE LA OCLUSIÓN O LA DEL PALADAR. ESTAS ULCERACIONES PUEDEN LLEGAR HASTA EL DESARROLLO DE LESIONES SIMILARES AL NORMAL.

SE HA OBSERVADO EL AFLOJAMIENTO MUY RÁPIDO DE LOS DIENTES A CAUSA DE NECROSIS DEL PARODONTO, Y EN ALGUNOS CASOS HAY DESTRUCCIÓN DE HUESO ALVEOLAR.

### LEUCEMIA CRÓNICA.

A DIFERENCIA DE LA LEUCEMIA AGUDA, LA LEUCEMIA CRÓNICA SE ORIGINA DE UNA MANERA MUY INCIDIOSA, POR LO QUE PUEDE ESTAR PRESENTE DURANTE MESES O AÑOS ANTES DE QUE SE HAGA UN DIAGNÓSTICO POR MEDIO DE LOS SÍNTOMAS.

EL PACIENTE PUEDE PRESENTAR PALIDEZ ANÉMICA Y DEMACRACIÓN, O BIEN ENCONTRARSE EN UN ESTADO DE SALUD APARENTEMENTE SANO.

HAY AGRANDAMIENTO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS EN LA LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA, PERO NO EXISTE TAL LESIÓN EN LA LEUCEMIA MIELOIDE. DEBIDO AL CURSO DE LA ENFERMEDAD, SE PRODUCE UNA HEPATOMEGALIA Y ESPLENOMEGALIA. TAMBIÉN PUEDE HABER UN AGRANDAMIENTO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES Y AMIGDALAS DEBIDO A LA INFILTRACIÓN LEUCÉMICA, HABIENDO POR LO TANTO XEROSTOMÍA.

LA PIEL PRESENTA PETEQUIAS Y EQUIMOSIS, O BIEN PUEDE HABER LEUCÉMIDES COMO PAPULAS, PÚSTULAS, AMPOLLAS, ZONAS DE PIGMENTACIÓN HERPES ZOSTER, PRURITOS, SENSACIÓN DE ARDOR, ETC. FINALMENTE PUEDEN PRESENTARSE LESIONES NODULARES CUTÁNEAS, FORMADAS POR CÉLULAS LEUCÉMICAS. PUEDE LLEGAR A HABER LESIONES DESTRUCTIVAS DE HUESO PUDIÉNDOSE ORIGINAR UNA FRACTURA PATOLÓGICA U OSTEOMIELITIS.

EN LA LEUCEMIA CRÓNICA SON COMUNES LA ANEMIA Y LA TROMBOCITOPENIA. PUEDE HABER LEUCOCITOSIS GRANDE Y ES FRECUENTE QUE LA CANTIDAD DE LEUCOCITOS ASCIENDA A 500,000 CÉLULAS POR MM<sup>3</sup>. POR OTRA PARTE, PUEDE HABER UNA CANTIDAD MUY BAJA DE LEUCOCITOS.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** EN LA LEUCEMIA CRÓNICA EXISTEN -- MUY POCAS MANIFESTACIONES ORALES. PUEDE HABER AGRANDAMIENTO DE TIPO TUMORAL DE LA MUCOSA BUCAL, COMO RESPUESTA A -- IRRITACIÓN LOCAL, RESORCIÓN ALVEOLAR GENERALIZADA, AUSENCIA DE CORTICAL ALVEOLAR, ESPACIOS PARODONTALES DIFUSOS E IRREGULARES, OSTEOPOROSIS, ELEVACIÓN SUBPERIOSTICA EN LA REGIÓN MENTONIANA Y CAMBIOS ANÁLOGOS EN OTROS HUESOS.

MICROSCÓPICAMENTE, LOS CAMBIOS BUCALES CONSISTEN EN EL REEMPLAZO DE LA MÉDULA GRASA NORMAL DE LOS MAXILARES, POR ISLAS DE LINFOCITOS MADUROS O INFILTRADO LEUCOCITARIO DE LA ENCÍA MARGINAL SIN MANIFESTACIONES CLÍNICAS LLAMATIVAS.

EN AMBOS TIPOS DE LEUCEMIA, LA ENCÍA INFLAMADA DIFIERE CLÍNICAMENTE DE LA DE LOS INDIVIDUOS NO LEUCÉMICOS. ES DE COLOR ROJO AZULADO PECULIAR, MUY ESPONJOSA Y FRIABLE, SANGRA CON PERSISTENCIA A LA MENOR PROVOCACIÓN, O BIEN ESPONTÁNEAMENTE. LA ENCÍA ES MUY SUSCEPTIBLE A LA INFECCIÓN BACTERIANA, SIENDO ÉSTA, TAN INTENSA QUE LA NECROSIS GINGIVAL -- AGUDA Y LA FORMACIÓN DE UNA SEUDOMEMBRANA SON HALLAZGOS -- BASTANTE COMUNES EN LA LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA. TODO ESTO PROVOCA EN EL PACIENTE EFECTOS TÓXICOS GENERALIZADOS, -- PÉRDIDA DE APETITO, NAUSEA, PÉRDIDA DE SANGRE A CAUSA DEL SANGRADO GINGIVAL PERSISTENTE Y DOLOR CONSTANTE.

#### **PURPURA TROMBOCITOPÉNICA.**

PÚRPURA, ES UNA COLORACIÓN VIOLACEA DE PIEL Y MUCOSA, DEBIDA A LA EXTRAVASACIÓN ESPONTÁNEA DE SANGRE, Y ES EN SI UN SÍNTOMA Y NO UNA ENTIDAD PATOLÓGICA.

LA TROMBOCITOPENIA ES UNA ENFERMEDAD EN LA QUE HAY UNA DISMINUCIÓN ANORMAL EN EL NÚMERO DE PLAQUETAS CIRCULANTES.

EXISTEN DOS FORMAS PRINCIPALES DE PÚRPURA TROMBOCITOPENICA: PRIMARIA O IDEOPÁTICA, DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA. ÉSTA ES

UNA FORMA RELATIVAMENTE COMÚN DE LA ENFERMEDAD, SE DA EN NIÑOS Y A DULTOS JÓVENES, PERO PUEDE SER OBSERVADA A CUALQUIER EDAD; Y TROMBOCITOPENIA SECUNDARIA, DEBIDA A UN FACTOR ETIOLÓGICO CONOCIDO, COMO QUÍMICOS Y DROGAS.

CLÍNICAMENTE, LA ENFERMEDAD SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN ESPONTÁNEA DE LESIONES PURPÚRICAS O HEMORRÁGICAS DE PIEL, CON VARIACIONES DE TAMAÑO DESDE PETEQUIAS MUY PEQUEÑAS A EQUIMOSIS VIOLÁCEAS MÁS GRANDES Y PUEDE HABER AÚN HEMATOMAS DE GRAN EXTENSIÓN.

HAY EPITAXIS, HEMORRAGIA EN VÍAS URINARIAS QUE PRODUCE HEMATURIA Y HEMORRAGIA EN EL APARATO GASTROINTESTINAL QUE -- PROVOCA MELENA O HEMATEMESIS. PUEDE HABER HEMORRAGIA INTRA CRANEANA POR COMPLICACIÓN, QUE DA LUGAR A EPILEPSIA.

MANIFESTACIONES BUCALES. LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS INTRAORALES CONSISTEN EN SANGRADO GINGIVAL, HEMORRAGIAS INTRAMUCOSAS, Y SANGRADO PROLONGADO CON TRAUMA. SE HA ENCONTRADO TAMBIÉN HIPERTROFIA GINGIVAL.

EN LA CAVIDAD BUCAL, SE PRODUCEN PETEQUIAS Y VESÍCULAS HEMORRÁGICAS, COMUNMENTE EN PALADAR Y MUCOSA BUCAL, COMO GRUPOS DE ABUNDANTES MANCHAS ROJIZAS. LA ENCÍA SE ENCUENTRA CON UNA CONSISTENCIA BLANDA, FRIABLE, Y MUY HINCHADA. HAY SANGRADO ESPONTÁNEO, O BIEN POR LA MÁS LEVE PROVOCACIÓN.

LA INTENSIDAD DEL ESTADO GINGIVAL SE ALIVIA NOTABLEMENTE - CON LA ELIMINACIÓN DE LOS IRRITANTES LOCALES.

HEMOFILIA. (ENFERMEDAD HEMORRÁGICA; ENFERMEDAD DE LOS HABS BURGO; ENFERMEDAD DE REYES).

ESTA ES UNA ENFERMEDAD SANGUÍNEA, HEREDITARIA, LIGADA AL -- SEXO, QUE AFECTA ÚNICAMENTE A LOS HOMBRES, PERO ES TRANSMITIDA POR MUJERES. EL DEFECTO EN ESTA ENFERMEDAD ESTÁ EN EL CROMOSOMA X Y SE TRANSMITE COMO RASGO RECESIVO MENDELIANO.

**EXISTEN DIFERENTES TIPOS DE HEMOFILIA:**

- 1) HEMOFILIA A CON DEFICIENCIA DE GLOBULINA ANTIHEMOFÍLICA
- 2) HEMOFILIA B O ENFERMEDAD DE CHRISTMAS, CON DEFICIENCIA DEL COMPONENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA.
- 3) HEMOFILIA C CAUSADA POR LA DEFICIENCIA DEL ANTECEDENTE TROMBOPLASTÍNICO DEL PLASMA.

LA HEMOFILIA SE CARACTERIZA POR HEMORRAGIA PERSISTENTE, ESPONTÁNEA O DESPUÉS DE UN TRAUMA POR LEVE QUE ESTE SEA. LA HEMORRAGIA EN TEJIDOS SUBCUTÁNEOS, ORGANOS INTERNOS Y ARTICULACIONES TAMBIÉN ES CARACTERÍSTICA.

EL TIEMPO DE COAGULACIÓN ES PROLONGADO, PERO EL TIEMPO DE SANGRADO ES NORMAL, COMO TAMBIÉN EL TIEMPO DE PROTROMBINA. EL TIEMPO DE SANGRIA NORMAL, ES DEBIDO A QUE CUANDO UNA PERSONA PERSONA HEMOFÍLICA SE CORTA, LOS CAPILARES, COMO SUCEDE NORMALMENTE SE CONTRAEN, Y EL SANGRADO CESA. POSTERIORMENTE LOS CAPILARES SE DILATAN, NO HAY COÁGULO PARA DETENER LA HERIDA Y LA HEMORRAGIA COMIENZA DE NUEVO.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** LA HEMORRAGIA ES FRECUENTE EN DIVERSOS SITIOS DE LA BOCA. LA HEMORRAGIA GINGIVAL PUEDE SER MASIVA Y PROLONGADA. EL BROTE Y LA CAÍDA DE LOS DIENTES SE PRODUCE CON UNA HEMORRAGIA PROLONGADA.

## CONCLUSIONES

1. LA ENFERMEDAD PARODONTAL SE INICIA Y PERPETUA POR LA ACCIÓN DE DIVERSOS FACTORES QUE ACTÚAN RECÍPROCAMENTE, ASÍ PUES, - LA ETIOLOGÍA ES COMPLEJA: LOS IRRITANTES LOCALES ACTÚAN DIRECTAMENTE EN LOS TEJIDOS DESDE EL MEDIO BUCAL, MIENTRAS LOS FACTORES AMBIENTALES PROVEEN UN MEDIO QUE FACILITA LA ACCIÓN DE UNA ETIOLOGÍA LOCAL.
2. LOS TRASTORNOS GENERALES ACTÚAN MODIFICANDO DESFAVORABLEMENTE LA CAPACIDAD DE RESISTENCIA Y DE REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS Y PREPARAN UNA SITUACIÓN ADECUADA PARA QUE LOS FACTORES GENEREN LA ENFERMEDAD, O BIEN INDUCEN MANIFESTACIONES PATOLÓGICAS QUE A SU VEZ, PUEDEN SER AMPLIFICADAS POR IRRITANTES LOCALES. ASÍ PUES, LA ENFERMEDAD BUCAL CLÍNICA EXISTE EN FORMAS VARIABLES. RARAS VECES, EXISTE UNA LISTA DEFINITIVA O PATOGNOMÓNICA DE SÍNTOMAS.
3. BAJO CIERTAS CONDICIONES SE PUEDE GENERAR ENFERMEDAD GINGIVAL Y/O PARODONTAL POR UNA DEFICIENTE ACCIÓN PROFESIONAL, - LO QUE SE CONOCE CON EL NOMBRE DE IATROGÉNESIS. SE DEBE INSISTIR EN REALIZAR TRATAMIENTOS, DE OPERATORIA, PRÓTESIS FIJA Y REMOVIBLE, CORONAS, ETC., SIGUIENDO CUIDADOSAMENTE LAS INDICACIONES PARA EVITAR LESIONAR LOS TEJIDOS PARODONTALES.
4. ES NECESARIO QUE EL DENTISTA BASE SU DIAGNÓSTICO EN UNA CUIDADOSA ISPECCIÓN Y UN EXÁMEN Y EVALUACIÓN COMPLETOS. ASÍ-- MISMO, DEBEMOS ENCAUZAR A LOS PACIENTES, HACIA UNA BUENA HIGIENE BUCAL, PARA QUE SE PONGAN EN PRÁCTICA TODAS LAS CLASES DE PREVENCIÓNES QUE EXISTEN, Y NO SEA NECESARIO LLEGAR A PROCEDIMIENTOS MÁS COMPLEJOS Y DIFÍCILES DE MANTENER PARA EL PACIENTE.

ES TAMBIÉN NECESARIO CONOCER Y CONTROLAR LAS CARACTERÍSTICAS DIETÉTICAS DE LOS PACIENTES, TANTO JUVENILES COMO ADULTOS, PUES EN ELLOS PUEDE ENCONTRARSE EL ORIGEN DE MUCHOS TRASTORNOS PARODONTALES.

5. DEL MISMO MODO, ESTABLECER LA PRECENCIA DE DIFERENTES HÁBITOS QUE PUEDAN SER RESPONSABLES DE GRANDES ALTERACIONES DEL PARODONTO.
6. SE DEBE RECORDAR QUE LAS INFLUENCIAS DE TIPO SISTÉMICO ACTÚAN COMO FACTORES CONDICIONANTES, Y LAS INFLUENCIAS DE TIPO-LOCAL, COMO DESENCADENANTES, LO QUE LLEVA A LA CONCLUSIÓN - DE LA NECESIDAD DE UN CONTROL PERMANENTE DEL ESTADO LOCAL DE LA CAVIDAD BUCAL.
7. ESTANDO DEMOSTRADA LA GRAN INFLUENCIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA EN LA PRODUCCIÓN DE CUADROS INFLAMATORIOS DE LA ENCÍA, SE SUGIERE LA APLICACIÓN DE SENCILLOS PROCEDIMIENTOS DE HIGIENE (CEPILLADO, MASAJE, ETC.) PARA ELIMINAR LA PLACA FORMADA O PREVENIR SU FORMACIÓN.
8. LA PARODONCIA NO DEBE CONSIDERARSE UNA "ESPECIALIDAD", PUES LA ENORME INCIDENCIA DE CASOS, EN CASI EL 100% DE LOS PACIENTES ADULTOS OBLIGA A UNA PRÁCTICA GENERAL. EN ESE SENTIDO, LOS ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA DEBERÁN RECIBIR UNA ENSEÑANZA COMPLETA PARA PODER ATENDER LOS CASOS QUE SE PRESENTEN SIN NECESIDAD DE RECURRIR AL "ESPECIALISTA".

ESPERAMOS QUE ESTA SEMBLANZA PUEDA SERVIR PARA QUE ENCAUCEMOS MEJOR A NUESTROS PACIENTES Y POCO A POCO SE VAYA FORMANDO UNA CONSCIENCIA, QUE NOS AYUDE A TENER UNA MEJOR SALUD ORAL, Y POR LO TANTO GENERAL.

BIBLIOGRAFIA

1. BAEZ VILLASEÑOR JOSÉ  
HEMATOLOGÍA CLÍNICA  
5A. EDICIÓN  
FCO. MENDEZ OTEO EDITOR Y DISTRIBUIDOR  
MÉXICO, D.F., 1976.
2. GLICKMAN IRVING  
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA  
4A. EDICIÓN  
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA  
MÉXICO, 1974.
3. GOLDMAN, H.M., COHEN D.W.  
PERIODONTAL THERAPY  
6A. EDICIÓN  
THE C.V. MOSBY COMPANY  
USA, 1980.
4. GOLDMAN, SCHULGER, COHEN, CHAIKIN, FOX.  
THE POSTGRADUATE DENTAL LECTURE SERIES  
AN INTRODUCTION TO PERIODONTIA  
2A. EDICIÓN  
THE C.V. MOSBY COMPANY  
USA, 1962.
5. GRANT, D.A., EVERETT, F.G. Y STEIN, I.  
URBAN'S PERIODONTICS  
3A. EDICIÓN  
THE C.V. MOSBY COMPANY  
USA, 1972.

6. HAM W. ARTHUR  
TRATADO DE HISTOLOGÍA  
6A. EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.  
MÉXICO, 1970.
7. HARPER, H.A.  
MANUAL DE QUÍMICA FISIOLÓGICA  
3A. EDICIÓN  
EL MANUAL MODERNO, S.A.  
MÉXICO, 1971.
8. HINE K. MAYNARD, PHILLIPS W. RALPH  
REVIEW OF DENTISTRY  
7A. EDICIÓN  
THE C.V. MOSBY COMPANY  
USA, 1979
9. JAETZ ERNEST, MELNICK JOSEPH L. ADELBERG EDWARD A.  
MANUAL DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA  
6A. EDICIÓN  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A.  
MÉXICO, 1975.
10. MALACARA, J.M., GARCÍA VIVEROS M. VALVERDE RODRI C.  
FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGÍA CLÍNICA.  
LA PRENSA MEXICANA- LITOARTE, S.R.L.  
MÉXICO, 1977.
11. RAMFJORD, S.P. Y ASH, M.M. JR.  
OCCLUSIÓN  
2A. EDICIÓN  
W.B. SAUNDERS CO.  
USA, 1971.

12. SCHLUGER SAUL, YOUDELIS RALPH A., PAGE ROY C.  
PERIODONTAL DISEASE  
LEA & FEBIGER  
USA, 1978.
13. SCHEPARTZ BERNARD, ABRAHAM CANTAROW  
BIOQUÍMICA  
4A. EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.  
MÉXICO, 1969.
14. SHAFER, W.G., HINE M.K. Y LEVY, B.M.  
TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL  
3A. EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.  
MÉXICO, 1977.
15. SOCRANSKY, S.S.  
RELATIONSHIP OF BACTERIA TO THE ETIOLOGY OF PERIODONTAL  
DISEASE,  
JOURNAL DENTIS RESEARCH, 49: 203, 1970.
16. STONE STEPHEN, KALIS, P.L.  
PERIODONTOLOGÍA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MÉXICO, 1978.
17. THOMA, ROBERT J. GORLIN, GOLDMAN HENRY M.  
PATOLOGÍA ORAL  
EDITORIAL SALVAT  
BARCELONA ESPAÑA, 1977.

18. VAN PALENSTEIN, W.H.  
EL PAPEL DE LA FLORA MICROBIANA EN LA ENFERMEDAD  
PARODONTAL.  
QUINTA ESENCIA EN ESPAÑOL  
REVISTA OFICIAL FACULTAD ODONTOLOGIA. 7: 3, 1981
19. WILLIAMS H. R.  
TRATADO DE ENDOCRINOLOGÍA  
SALVAT EDITORES, S.A.  
ESPAÑA, 1979.
20. ZAGARELLI E.V., KUTSCHER A.H., HYMAN G. A.  
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA BOCA  
DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA ORAL  
SALVAT EDITORES, S.A.  
ESPAÑA, 1972.