



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

AREA DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA SISTEMICA Y PSICOSOMATICA  
DE  
PADECIMIENTOS PARODONTALES**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**MARCO ANTONIO JIMENEZ BORGUA**



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

PROLOGO	
CAPITULO I .....	1
1. CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PARODONTO EN SALUD.	
CAPITULO II .....	7
2. INSUFICIENCIAS VITAMINICAS	
2.1. VITAMINA A	
2.2. VITAMINA B	
2.3. VITAMINA C	
2.4. VITAMINA D, CALCIO Y FOSFORO	
2.5. VITAMINA K, P, PROTEINAS Y HIERRO	
CAPITULO III .....	14
3. TRASTORNOS HORMONALES	
3.1. TIROIDES	
3.1.1. HIPERTIROIDISMO:	
3.1.2. HIPOTIROIDISMO	
3.2. PARATIROIDES	
3.2.1. HIPOPARATIROIDISMO	
3.2.2. HIPERPARATIROIDISMO	
3.3. DIABETES	
3.4. PUBERTAD	
3.5. MENSTRUACION	
3.6. EMBARAZO	
3.7. MENOPAUSIA	
CAPITULO IV .....	28
4. DISCRACIAS SANGUINEAS	
4.1. LEUCEMIA	
4.2. ANEMIA	
4.3. PURPURA TROMBOCITOPENIA	
4.4. HEMOFILIA	
4.5. AGRANULOCITOSIS	
CAPITULO V .....	32
5. INTOXICACIONES	
5.1. ARSENICO	
5.2. MERCURIO	
5.3. PLOMO	
5.4. PLATA	

5.5. FOSFORO  
5.6. BISMUTO

CAPITULO VI. ....	37
6. FACTORES PSICOSOMATICOS	
6.1. GUNA	
6.2. MALOS HABITOS	
CAPITULO VII ....	44
7. TRATAMIENTOS	
CAPITULO VIII ....	61
8. CONCLUSTONES	

## P R O L O G O

A través de los años de la práctica odontológica el -- Cirujano Dentista ha tenido que librar múltiples y variados obstáculos; hoy en día estos obstáculos se han ido reduciendo conforme pasa el tiempo con ayuda de los investigadores y clínicos interesados en dilucidar los problemas existentes, los medios con que se cuenta para realizarlos, mejoran día con día.

Una de las ramas más importante dentro de la Odontología es la PARODONCIA; si bien es cierto que la caries es -- causa de pérdidas prematuras de dientes, también es cierto que la enfermedad parodontal ocasiona la pérdida en grupo -- de éstos.

¿Cuál es la función de esta rama? Sin lugar a duda, la prevención, la rehabilitación y la conservación de los tejidos de soporte de los dientes.

Para conseguir esto, el Cirujano Dentista debe abordar el problema desde el punto de vista local y general. El Cirujano Dentista frente a una alteración parodontal debe considerar al individuo como un todo enfermo y no limitar su -- tratamiento a la parte afectada exclusivamente.

Desde hace mucho tiempo, se ha venido haciendo una rutina en la Odontología, el tratamiento de las enfermedades parodontales a través de procedimientos locales, dejando en segundo término e inclusive ignorando los mecanismos Etiológicos Sistémicos.

Si bien es cierto que los factores locales son más evidentes y aunque se sospeche alguna influencia general, es -- difícil detectarla y establecer el modo de corregirla.

Para lo que se ha tenido que valerse del Médico Especialista que oriente e instituya la terapéutica adecuada a la -- enfermedad del paciente.

Así bien, una de las finalidades que se persigue en esta Tesis, es de que no únicamente el especialista en parodoncia pueda descubrir y tratar tempranamente un padecimiento -- parodontal, sino que también el Cirujano Dentista de práctica general pueda diagnosticar el padecimiento, conocer su etiología y establecer el tratamiento indicado.

Además de que el Cirujano Dentista pueda correlacionar - los factores locales con los sistémicos para poder diferenciar en un momento dado las modificaciones que los factores locales presentan con la presencia de factores sistémicos.

Es de hacer notar que este trabajo " Etiología Sistémica y Psicosomática de Padecimientos Parodontales " no tiene como finalidad aportar algo nuevo a la Odontología, sino exponer - los conocimientos ya descubiertos y tratarlos de ordenar de - una manera sencilla, que el Cirujano Dentista de práctica general pueda hacer uso de ello y poder diagnosticar temprana - mente los padecimientos parodontales de etiología sistémica y psicosomática y poder dar el tratamiento correcto con ayuda - del Médico Familiar. Para solucionar así, de una forma inte - gral los problemas de los pacientes.

MARCO ANTONIO JIMENEZ BORGUA.

**CAPITULO I**  
**CARACTERISTICAS CLINICAS DEL**  
**PARODONTO EN SALUD**

## CAPITULO I

## 1. GENERALIDADES.

## 1.1. CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PARODONTO EN SALUD.

Logicamente para llevar con éxito la práctica de la Parodontia, debe el Cirujano Dentista tener firmes los conocimientos sobre las características clínicas del Parodonto en salud, sin lo cual no podría diferenciar una lesión con signos y síntomas no muy bien definidos.

Para lo cual quiero establecer los puntos más importantes del Parodonto en salud.

El Parodonto es una unidad biológica formada por 4 elementos fundamentales, los que a su vez los dividimos en : 2 duros y 2 blandos.

- |         |                          |
|---------|--------------------------|
|         | a). ENCIA                |
| BLANDOS | b). LIGAMENTO PARODONTAL |
|         | c). HUESO ALVEOLAR       |
| DUROS   | d). CEMENTO RADICULAR    |

## a). ENCIA

Es la parte de la mucosa oral que recubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes. Topográficamente la dividimos en:

1. ENCIA MARGINAL. Limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical vestibularmente por el surco marginal libre aproximadamente 1 o 2 mm. del margen gingival. Internamente el límite de la encía marginal es el principio de la inserción epitelial. ( Unión Dentogingival ).
2. ENCIA INSERTADA. Es una franja o banda que aproximadamente mide en dientes anteriores de 4 a 9 mm. y en posteriores disminuye. Está limitada hacia incisal por el surco marginal libre y hacia apical por la unión muco-gingival que divide a la encía insertada con la encía alveolar.
3. ENCIA ALVEOLAR O FIBROMUCOSA. Limitada hacia apical por la encía insertada o bien la unión muco-gingival y hacia apical por el fondo de saco.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

**La Encía Marginal.** Es de color rosa obscuro, superficie aterciopelada y consistencia suave; se puede despejar por medios mecánicos o por una corriente de aire. El espacio dento-gingival deberá medir de 1 a 2 mm. del margen gingival a la adherencia epitelial.

**La Encía Insertada.** Es de color rosa pálido de consistencia firme y superficie rugosa comparable al aspecto poroso de una cáscara de naranja. Se encuentra adherida a los procesos alveolares.

**La Encía Alveolar.** Es de color rojo, de consistencia suave no está adherida al proceso alveolar como la encía insertada y se puede deslizar -- por medio de palpación lateral. La diferencia entre la encía insertada y la encía alveolar es respecto al grado de densidad del tejido conjuntivo subyacente, ya que en la primera es denso y en la encía alveolar el tejido conjuntivo es laxo, lo que nos permite observar los vasos arteriales y venosos que nutren a estos elementos. De ahí proviene su coloración.

## b). LIGAMENTO PARODONTAL.

Es la estructura que sirve para unir al diente con el hueso. Va a estar formado por tejido conectivo fibroso. El elemento principal que va a constituir el ligamento parodontal va a ser la colagena. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario.

Radiográficamente el ligamento parodontal en salud es casi imperceptible y mide aproximadamente un cuarto o un tercio de milímetro. Va a tener una forma de reloj de arena.

Dentro de las fibras que constituyen el ligamento parodontal están:

### 1). FIBRAS GINGIVALES. Que a su vez se dividen en:

- 1.1. Gingivo-Dentales
- 1.2. Circulares
- 1.3. Dento-Periostiales
- 1.4. Transeptales

### 2). FIBRAS PARODONTALES. Y se dividen en:

- 2.1. Cresto-Alveolares
- 2.2. Horizontales
- 2.3. Oblicuas
- 2.4. Apicales

## FIBRAS GINGIVALES.

**1.1. GINGIVO-DENTALES.** Son las fibras que van del cemento del cuello del diente a la encía libre y algunas a la encía insertada.

**1.2. FIBRAS CIRCULARES.** Van a rodear el diente sin insertarse a un lugar específico.

1.3. FIBRAS DENTO-PERIOSTIALES. Van del cemento del cuello del diente al periostio.

1.4. FIBRAS TRANSEPTALES. Van del cemento de un diente al cemento del otro diente. Por arriba del vertice de la cresta alveolar. Su función es la de mantener el punto de contacto.

#### FIBRAS PARODONTALES.

2.1. CRESTO-ALVEOLARES. Van de la cresta alveolar del diente, van a tener una inserción más alta en el cemento y más baja en el hueso.

2.2. HORIZONTALES. Van a tener una angulación de 90' en relación al eje longitudinal del diente.

2.3. OBLICUAS. Son el grupo más numeroso. Con una inserción más alta en el hueso y más baja en el cemento.

2.4. APICALES. Tienen disposición en forma de abanico siguiendo la forma del apice.

Existen dos grupos más de fibras llamadas:

1). FIBRAS ELASTICAS. Que están constituidas por elastina. Y se encuentran entre las fibras parodontales rellenando los espacios y

2). FIBRAS DE OXITALAN. Estas fibras las vamos a encontrar de cemento a cemento e incluso de hueso a hueso. Se suponen que sirven como suspensión.

Como se forman las Fibras del Ligamento Parodontal.

Van a formarse a partir del cemento y a partir del hueso. Las fibras empiezan a crecer de ambos lados, hasta llegar el momento en que se entrecruzan dando lugar a lo que se conoce como plexo intermedio.

Este plexo va a estar unicamente mientras el diente no entre en función. Una vez que empieza a funcionar, el plexo intermedio desaparece y veremos unicamente fibras con continuidad.

\*\*\* La porción de la fibra que esté incluida en el cemento o en el hueso se le va a llamar FIBRA DE SHARPEY.

Funciones del Ligamento Parodontal.

Son 4:

1). FUNCION FISICA. Van a implicar la transformación de las fuerzas oclusales y ejercidas sobre el diente a fuerzas de estímulo Osea formadoras.

FALLA  
DE  
ORIGEN.  
SERVICIOS DE  
MICROFILMACIÓN.

2). **FUNCION FORMATIVA.** Es la intervencion del Ligamento Parodontal - como pericostio. Que viene a ser la estimulacion de las celulas mesequimatosas indiferenciadas para dar origen a hueso; ligamento o cemento.

3). **FUNCION NUTRICIONAL.** Se lleva a cabo por medio de venas, arterias y linfaticos de la region.

4). **FUNCION SENSORIAL.** La propiocepcion del ligamento la adquirimos por la inervacion del Ligamento Parodontal. Captando asl cosas duras o -- blandas o puntos prematuros de contacto.

#### *Adherencia epitelial.*

Es la union del epitelio con el diente. Es la primera barrera contra las agresiones exteriores. Se localiza en el fondo del espacio dentogingival. Esta no es un punto, sino va a ser una banda de 1.5 a 2 mm. de tamaño. Esta adherencia epitelial es una estructura de autorenovacion, existe una mitosis de celulas constante. El espacio dentogingival va a estar bañado constantemente por un liquido llamo CREVICULAR. Este liquido va a proteger el espacio y a favorecer la descamacion de la adherencia epitelial y la salida de las celulas descamadas.

#### *c). HUESO ALVEOLAR.*

Es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. El hueso es tejido conjuntivo clasificado.

Lo dividimos anatomicamente en dos:

1). Hueso Alveolar propiamente dicho (Cortical Interna).

2). Hueso de Soporte.

1). **HUESO ALVEOLAR.** Será llamo tambien Cortical Interna o Hueso Cribiforme. Lo definimos como una lamina del hueso que rodea las -- raices y en la cual se va a insertar fibras del Ligamento Parodontal.

2). **HUESO DE SOPORTE.** Será el hueso que rodea la cortical ósea alveolar (Cortical Interna). Este Hueso será dividido en Corticales -- Externa que van a dar a la cara vestibular y hacia la cara lingual o platina. Estas corticales están compuestas de hueso compacto.

Entre la Cortical Interna y la Externa se encuentra hueso esponjoso. Este está formado por trabeculas y en el espacio entre estas trabeculas -- está lleno por médula ósea y los llamaremos Espacios Medulares. Por la -- parte externa de las Corticales Externas van a estar cubiertas por un tejido conjuntivo fibroso llamado PERIOSTIO. En el habrá gran cantidad de -- celulas osteogenas o madres. En la Cortical Interna no existe Periostio u su lugar lo ocupará el Ligamento Parodontal.

La cresta ósea depende del contorno de la unión Cemento-Esmalte la distancia que existe entre contorno del Cemento-Esmalte y la cresta alveolar será de 1 mm. a 1.5 mm.

La forma del hueso interproximal dependerá de una serie de situaciones como son:

- Intrusión o Extrusión de los dientes
- Mesialización o Distalización de los dientes
- Ancho de los dientes
- Del espesor del esmalte
- Del punto de contacto de los dientes
- De la unión Cemento-Esmalte

#### d). CEMENTO RADICULAR

Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario.

Se define como el tejido que cubre las raíces anatómicas de los dientes.

Su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras. Su grosor podría compararse con el cabello humano, en la región más delgada. Su color es amarillo, poco más oscuro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa; en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa. Radiográficamente lo detectamos como una línea radiopaca. Es un tejido conectivo y sus funciones son:

- 1.- La de fijación de las fibras del Ligamento Parodontal
- 2.- La de protección de la dentina
- 3.- La de mantener la longitud del diente

Desde el punto de vista morfológico el Cemento se divide en 2 grandes grupos:

- a). Cemento Celular
- b). Cemento Acelular

La cementogénesis será a partir de los cementoblastos que van a formar un tejido cementoide conocido como pre cemento. El pre cemento podemos decir que se encuentra desde el nacimiento del diente.

El cemento acelular se localiza del cuello a la unión del tercio medio y el tercio apical será formado por Cemento Celular.

La diferencia de los dos, es que uno tiene células y el otro no. Los cementoblastos que están en la periferia van produciendo sustancia y se van retirando. Esta sustancia cementoide no contiene células. En cambio a nivel apical sí encontramos células. Las células o cementoblastos que están atrapados por cemento serán llamados cementocitos. Aquí será un Cemento Celular.

¿Por qué en el tercio apical si hay células?

Porque la producción de cemento es rápida en esta zona por los estímulos físicos de masticación, presión etc. Lo cual no da tiempo a los cementoblastos de salir, quedando atrapados, lo que no sucede en el tercio medio y superior.

La vascularización de los cementoblastos estará dada por el Ligamento Parodontal. El cemento es avascular a diferencia del hueso que es vascularizado.

La unión Cemento-Esmalte puede ser de 3 tipos:

- 1). No existe una unión entre cemento y esmalte dejando una banda de dentina expuesta. Sucede en el 5 - 10 % de los casos.
- 2). Donde cemento y esmalte están unidos exactamente. El punto de unión es exacto. Sucede aproximadamente en el 30 % de los casos.
- 3). El cemento se encuentra por encima del esmalte y sucede en el 60 - 65 % de los casos.

**CAPITULO II**  
**INSUFICIENCIAS VITAMINICAS**

## CAPITULO II

## 2. INSUFICIENCIAS VITAMINICAS.

Cuando las proteínas y las calorías de la nutrición - bastan para conservar la vida, pueden manifestarse otras - deficiencias específicas. Para tener salud óptima, el ser humano necesita aproximadamente 50 nutrimentos orgánicos e inorgánicos, en los cuales se encuentran las vitaminas.

Los trastornos de la nutrición pueden ser debidos a:

- a). Ingreso inadecuado. Pacientes que pierden el apetito, en enfermedades de la boca, falta de dientes, en la gestación, en vómitos duraderos, dieta mal balanceada.
- b). Trastornos de la absorción. Se observa en un grupo numeroso de enfermedades que dificultan la absorción en el intestino, por ejemplo en parasitosis.
- c). El trastorno de almacenamiento. Ocurre en hepatopatías graves, pues muchas vitaminas se almacenan en hígado, las reservas a las que puede recurrir en períodos de balance negativo son inadecuadas.
- d). Hay mayor necesidad de vitaminas en períodos de crecimiento rápido, especialmente durante la niñez y la gestación y en infecciones y etapas de actividad física y duradera.
- e). Inhibición de la utilización. Denota sustancias que bloquean la absorción o actividad metabólica de las vitaminas, así también la falta de factores intrínsecos para la absorción de las vitaminas, ejemplo la vitamina B<sub>12</sub>.

## 2.1. VITAMINA A.

La vitamina A es liposoluble es provista por la mantequilla, huevos, hígado y en menor grado carnes. Está relacionada con la integridad normal de las células epiteliales y la función de conos y bastones de la Retina.

La deficiencia de la vitamina A ocasiona:

- a). Atrofia, degeneración, autólisis y descamación de las células epiteliales que tienen funciones secretorias y de recubrimiento; así resultando afectado el epitelio bronquial, el revestimiento de los riñones, así como también las glándulas salivales.

- b). Hiperplasia reponedora consecutiva a la multiplicación de las células basales.
- c). Metaplasia de un epitelio escamoso estratificado no secretor y no especializado, y
- d). Queratinización en localizaciones no habituales de la queratina y en cantidades excesivas en sitios que normalmente están queratinizados.

A pesar de esto las células basales conservan su capacidad proliferativa y diferenciadora; y al administrar dosis suficientes de vitamina A éstas recuperan su actividad epitelial normal.

La metaplasia de las células epiteliales de la córnea, conjuntiva y glándulas lacrimales con sus conductos pueden ocasionar necrosis, ulceraciones, infección y sequedad de estas estructuras. Puede observarse ceguera nocturna (nictalopía), xeroftalmia (sequedad) y queratomalacia (reblandecimiento de la córnea).

En la piel pueden observarse hiperqueratosis folicular, xerosis (piel seca y arrugada) y marcadas formaciones callosas. Pueden afectarse la nariz, seno, faringe, tráquea y bronquios originando ronquera y tos seca entre otros síntomas. Cuando se queratiniza el revestimiento del sistema colector de los riñones, los restos descamados de queratina pueden brindar nido para la formación de cálculos urinarios.

Otro síntoma está constituido por la disminución de la secreción salival que ocasiona sequedad y ardor en la boca. Puede alterarse la sensación gustativa, la mucosa bucal que está comunmente tapizada de epitelio escamoso estratificado puede resultar estimulada a la producción de más cantidad de queratina y retención de la misma, ocasionando así lesiones queratósicas. También pueden afectarse los ameloblastos secretores y los dientes en curso de formación pueden resultar hipoplásicos, como lo manifiestan las depresiones, fisuras o irregularidades del esmalte.

## 2.2. VITAMINA B.

La vitamina B o complejo B forma un grupo de substancias hidrosolubles que a menudo coexisten en alimentos de la índole de levaduras, cereales, arroz, verduras, pescado y carnes. Este grupo tiene papel vital en los mecanismos de liberación de energía y en la hemopoyesis.

### TIAMINA (B<sub>1</sub>).

La deficiencia de Tiamina origina el estado llamado - Beriberi.

Su papel primordial de esta vitamina está relacionado con la descarboxilación oxidativa. La deficiencia de Tiamina origina la acumulación de ácido pirúvico en los tejidos y lesiones principalmente de los sistemas cardiovascular y nervioso. La principal manifestación clínica es la neuritis periférica (Beriberi seco), una de las tres formas -- del síndrome de presentación del Beriberi. Las otras dos -- son de Beriberi húmedo y el síndrome de Wernicke (variante cerebral). El déficit de vitamina B<sub>1</sub> es más frecuente en -- alcohólicos, durante la gestación, cuando aumenta la utilización de la vitamina; y cuando disminuye el ingreso como consecuencia de anorexia y vómitos.

Las alteraciones bucales atribuidas a estas deficiencias son:

La sensibilidad acentuada de los tejidos bucales; lesiones de tipo herpético del paladar, mucosa de las mejillas y lengua y neuralgia del trigémino. Se ha visto que inyectando vitamina B<sub>1</sub> antes de las intervenciones, la cicatrización de las heridas de las extracciones y tratamientos quirúrgicos son más rápidas.

### RIBOFLAVINA ( VITAMINA B<sub>2</sub> ).

En arriboflavinosis los signos clínicos no son netos y muy a menudo se acompañan de manifestaciones de carencia de los demás miembros del complejo.

La arriboflavinosis afecta labios, lengua, piel y ojos. En los labios puede caracterizarse con el nombre de estomatitis angular; en las comisuras labiales aparece palidez o enrojecimiento que van seguidos de descamación -- y grietas dolorosas. Ocurren cambios semejantes, en esencia, en el borde mucocutáneo de los labios, estado llamado Queilosis. Debe destacarse que estas alteraciones no son específicas y pueden ocurrir en ancianos con dentición mala, que presentan babeo y maceración crónicos de labios y comisuras bucales. La lesión lingual (glositis) resulta de atrofia de la mucosa con pérdida de las papilas fungiformes ocasionando un aspecto de empedrado. Esta atrofia de la mucosa lingual además de la inflamación submucosa superficial, produce un color rojo vivo o magenta. En -- los pliegues nasolabiales puede aparecer dermatitis descamativa grasosa, extenderse a manera de mariposa sobre carrillos y cara, particularmente alrededor de las orejas --

también aparecen lesiones de la piel en escroto y vulva. En cuanto a los cambios oculares relacionados con deficiencia de riboflavina se ha visto en estudios que a falta de ésta, existe proliferación del plexo límbico de vasos que se extiende hacia las capas superficiales de la córnea originando vascularización corneal. Pudiendo seguir una queratitis y causar capacidades corneales.

#### ACIDO NICOTINICO.

El síndrome clínico producido por deficiencia del ácido nicotínico se llama Pelagra (pelle-piel y agra-aspero). La pelagra se ha recordado por las tres D:

*Dermatitis, Diarrea y Demencia.* Los cambios consisten inicialmente en enrojecimiento, engrosamiento y aspereza de la piel que pueden ir seguidos de descamación extensa con producción de grietas e inflamación crónica.

*Signos bucales.* Se observa una estomatitis; inflamación difusa, en placas o generalizada de la mucosa bucal, acompañamiento de ardor y sensación dolorosa en ella. La lengua está especialmente afectada de un color rojo vivo y una superficie dorsal atrofica, brillante y lisa.

*En la piel.* Se observa una dermatitis eritematosa -- bilateral, simétrica. Destaca especialmente en las regiones expuestas de la cara, cuello, cabeza y antebrazos. -- así como en codos y rodillas.

*Signos Gastrointestinales.* Existen náuseas, vómitos, dolores abdominales, enteritis, diarrea y aquilia gástrica.

*En el sistema nervioso.* Se observa estados de aprensión, irritabilidad, insomnio, cefalalgias, vértigos, depresión mental.

#### PIRIDOXINA (B<sub>6</sub>).

La piridoxina es una vitamina que interviene en los sistemas enzimáticos relacionados con el metabolismo de los aminoácidos. Se ha visto que la deficiencia de piridoxina puede originar estomatitis, glositis o lesiones de tipo seborrético alrededor de la boca, nariz y ojos. También pueden presentar queilosis y polineuritis que recuerdan los cambios producidos por arriboflavinosis. Se ha comprobado que existe una anemia hipocromica microcítica acompañada de hiperfarremia y hemosiderosis.

## VITAMINA E<sub>12</sub> (CIANOCOBOLAMINA).

Es un compuesto que contiene cobalto, se encuentra en los alimentos y se denomina también factor extrínseco.

Los tejidos afectados por la falta de esta vitamina - parecen ser los nervios periféricos, la lengua y la sangre.

## DEFICIT DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).

La deficiencia grave de vitamina C en personas, produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diétesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas - por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa, las características clínicas del escorbuto son fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, ptequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos), epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos, tejidos profundos (siderosis escorbútica), hematuria, edema de tobillos y anemia, la mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de heridas, son también características de la deficiencia de vitamina C.

La deficiencia de esta vitamina genera la formación y mantenimiento defectuosos del colágeno substancia fundamental micropolizacárida y substancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos, su efecto en el hueso está señalado por el retardo e intercepción de la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis, la deficiencia de vitamina C también se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas, hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

## ENFERMEDAD GINGIVAL.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina c, - se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo-azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis ni todos los pacientes con deficiencias de vitamina c, obligatoriamente tienen gingivitis.

No se reproduce gingivitis en ausencia de irritantes locales y con deficiencia de vitamina C, pero sí en un paciente con déficit de vitamina C e irritantes locales, la deficiencia puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento, la hemorragia y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia, pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se ha dicho que en personas la pérdida ósea es una consecuencia de la deficiencia de ácido ascórbico y dieta sin jugos de frutas cítricas, pero estudios epidemiológicos y químicos no identifican la deficiencia de vitamina C con la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal y movilidad dentaria, al valorar los estudios clínicos que tienen que ver con los niveles de ácido ascórbico, hay que señalar que el indicador confiable es el método de determinación de sangre total o de leucocitos, plaquetas. Los niveles en plasma sanguíneos fluctúan con las variaciones en la ingestión, los niveles de sangre total y de leucocitos-plaquetas indican el estado nutricional de los tejidos respecto a la vitamina C.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

La vitamina D liposoluble es esencial para la asimilación del calcio en el tubo gastrointestinal, para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo, y la formación de dientes y huesos.

El metabolismo del calcio, fósforo y la vitamina D está interrelacionado. Los efectos de las variaciones en la ingestión de estos elementos, en las estructuras esqueléticas y dentarias tienen la influencia de otros factores como la función paratiroidea, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio, berilio y la edad. La deficiencia de vitamina D o el equilibrio en la ingesta de calcio-fósforo producen raquitismo en los jóvenes y osteomalacia en los adultos.

La hipervitaminosis se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia e hiperfosfatemia, pudiendo terminar en la muerte.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA K

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado, la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica, puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente en las personas, es sintetizada por bacterias del tubo intestinal. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina K, la obstrucción de los conductos biliares, pueden llevar a la hipoprotrombinemia, la vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA P.

La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y previene la fragilidad capilar. Se ha usado en el control de hemorragias en el tratamiento de discrasias sanguíneas.

#### DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La deficiencia de Proteínas produce anemia. Es común que la deficiencia de proteínas se acompañe de la deficiencia de vitaminas, hematopoyéticos y hierro; y la deficiencia de vitaminas perturba en cierto grado el metabolismo proteínico, de modo que la anemia es el producto de deficiencia combinada de proteínas y vitaminas.

#### DEFICIENCIA DE HIERRO.

Las manifestaciones más frecuentes de la anemia por la deficiencia de hierro son:

La palidez de la mucosa bucal y lengua. La lengua puede estar hinchada, con atrofia parcial o total del epitelio capilar. En algunos casos se producen petequias de la mucosa y queilosis angular.

**CAPITULO III**  
**TRASTORNOS HORMONALES**

## CAPITULO III

## 3. TRASTORNOS HORMONALES

## 3.1. TIROIDES.

La acción principal de la glándula Tiroides es la producción, bajo el control de la hormona hipofisaria tireotropa, de dos hormonas activas, la tiroxina y la triyodotironina. Se piensa que las hormonas tiroideas son las responsables del control de muchos de los procesos metabólicos del cuerpo. Entre las pruebas más comunes del funcionalismo tiroideo se encuentra la determinación del yodo unido a las proteínas, de la captación del yodo radioactivo, el metabolismo basal y el colesterol del suero.

## 3.1.1. HIPERTIROIDISMO (TIROTOXICOSIS).

Resulta de la superproducción de hormona tiroidea por la glándula Tiroides.

Los signos y síntomas generales son: ojos prominentes e inclinados (no es signo obligado en todas las formas clínicas del hipertiroidismo); mirada fina característica; piel caliente y húmeda; temblor más manifiesto en dedos y en la lengua; aumento de la transpiración e intolerancia al calor; cabello fino y suave; agrandamiento de la glándula Tiroides; irregularidad menstrual; diarrea; aumento de la tensión nerviosa; taquicardia (100 a 140 pulsaciones por minuto); la presión arterial máxima suele estar elevada pero la mínima suele mantenerse normal o baja debido a la vasodilatación periférica (característica ésta del hipertiroidismo); actividad motora; pérdida de peso a pesar de un gran apetito (debido a un aumento del metabolismo basal).

## TRASTORNOS BUCALES.

Los niños presentan un rápido desarrollo y crecimiento de todo el sistema esquelético, incluyendo dientes y maxilares. Una importante manifestación de la osteoporosis del cráneo y de los maxilares de diverso grado. En el hipertiroidismo la desmineralización puede ser extensa, con una rápida resorción del hueso alveolar. Los enfermos jóvenes presentan una caída prematura de los dientes de leche y una erupción precoz de la segunda dentición. Los dientes son de tamaño, forma y consistencia normales. Estos pueden estar amontonados y dificultan el cierre de la boca cuando los dientes brotan prematuramente en maxilares relativamente jóvenes.

Muchos enfermos presentan destrucción dental precoz y enfermedad periodontal, se ha descrito una gingivitis hemorrágica, los restantes tejidos blandos no se afectan en el hipertiroidismo pero puede apreciarse temblor lingual. Por lo general la piel de la cara es húmeda y caliente. Se presenta también cialorrea además los trastornos provocados por la mala absorción y las carencias correspondientes como anemia, hiperglucemia y déficit de vitamina A, B y C.

### 3.1.2. HIPOTIROIDISMO.

Es el resultado de una producción inadecuada de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroidea (con el nombre de CRETINISMO se conoce el hipotiroidismo que se presenta al momento de nacer o que se descubre poco después y seguido con el nombre de MIXEDEMA se conocen sus manifestaciones clínicas en el adulto).

Esta producción inadecuada puede presentarse por diversas circunstancias: a) falta de la tiroidea al nacer, b) eliminarla quirúrgicamente, c) afectada por un proceso extenso inflamatorio o infeccioso, d) tratamiento extenso con radioterapia, e) como resultado de un intenso y prolongado déficit de yodo, etc.

Cretinismo, Mixedema juvenil y Mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo. El Cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo congénito o que se produce después del nacimiento. Existe retraso físico y mental. La estatura es inferior a la normal y hay desproporción, el crecimiento óseo está retrasado; el desarrollo craneofacial es anormal, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasada.

El Mixedema juvenil se presenta entre los seis y doce años de edad puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula Tiroidea. Entre los primeros síntomas encontramos inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso. Los cambios bucales proporcionan una clave temprana de la formación de los maxilares, los dientes se forman mal, el retraso de la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Los cambios bucales más espectaculares se observan en la forma congénita del hipotiroidismo que afecta al ...

enfermo en un momento en que la mayoría de las estructuras orales se están desarrollando. La intensidad de los cambios orales juveniles disminuye y la forma adulta queda generalmente libre de alteraciones dentales asociadas. -- Los dientes están poco desarrollados, desviados y poco calcificados. Generalmente hay espacios entre los dientes con gran dificultad de cierre de la boca. La disarmonía al cerrar la boca es tanto por el anormal desarrollo de los maxilares como por la erupción irregular y retrasada de los dientes. También se afecta el periodonto. Los enfermos con Mixedema del adulto muestran a menudo gran resorción alveolar ósea y están predispuestos a la enfermedad periodontal. Se ha señalado hipertrofia gingival extensa. La lengua y los labios del cretino están agrandados debido a la acumulación de material protéico en los tejidos intersticiales.

Experimentos con animales con Mixedema inducido presentan hiperqueratosis con ciertas queratosis del epitelio gingival, edema y desorganización hidrópica y fragmentación de las fibras del ligamento periodontal y osteoporosis del hueso alveolar.

### 3.2. PARATIROIDES

Es una glándula que tiene como función mantener la homeostasia de dos substancias en el organismo calcio y fósforo. Para esto esta glándula produce dos tipos de hormonas: Una hipercalcemiante, la hormona paratiroidea, y otra hipocalcemiante, la calcitonina.

Así las clásicas enfermedades de la paratiroides de hiperfunción e hipofunción se amplían con las que son por falla de la homeostasia entre las dos hormonas y las que obedecen a fallas del efector.

#### 3.2.1. HIPOPARATIROIDISMO.

Se presenta un síndrome tetánico debido a una hiperexcitabilidad neuromuscular por la hipocalcemia. La tetania puede ser latente o manifiesta. La primera es evidencia mediante maniobras que estimulan la hiperexcitabilidad neuromuscular (signos de Chvostek, Trousseau, Weiss, Erb).

La tetania manifiesta tiene su expresión en hormigueos, calambres y contracturas. Esta se diferencia de la epilepsia ya que no existe pérdida de conocimiento ni mordedura de lengua, ni neurosis.

También esta enfermedad afecta a derivados principalmente del ectodermo.

La piel se torna seca, escamosa y fina, mientras -- que el cabello es quebradizo opaco, seco y cayendo fácilmente. Las uñas se hacen quebradizas y estriadas y a menudo resultan infectadas por monilias. Otros síntomas son las cataratas, tanto en joven como en adulto y las calcificaciones en los ganglios de la base del encéfalo. En el electrocardiograma se observa un alargamiento del intervalo QT y el electroencefalograma muestra una hiperexcitabilidad cortical difusa.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

En algunas tetanias la mucosa bucal puede presentar los signos característicos de la alcalosis y cuando el -- hipoparatiroidismo es por intervención quirúrgica en la -- región tiroidea pueden encontrarse los signos de la insuficiencia tiroidea.

En casos de hipoparatiroidismo de larga duración, el maxilar y la mandíbula pueden mostrarse anormalmente densos a pesar de la disminución del valor del calcio en el suero aumenta el número de las trabéculas dando una apariencia no habitual de buena calcificación.

En relación a los dientes aquellos que estaban completamente desarrollados no se afectan en ningún caso. -- Sin embargo, aquellos en desarrollo se afectan por la disminución de calcio en suero. El Médico puede encontrar diversos grados de hipoplasia del esmalte por coronas irregulares y deformadas. Los hallazgos radiológicos son radiotransparencias en forma de manchas, bandas horizontales con disminución de la densidad y contornos irregulares de las coronas. La hipoplasia del esmalte depende de la intensidad y duración de la enfermedad. Se puede valorar casi con exactitud el comienzo y duración de la enfermedad mediante un cuidadoso estudio de los dientes afectados. Se observa fácil y claro los efectos del hipoparatiroidismo en las raíces en desarrollo, estas tienden a ser más cortas de lo normal y sus apices aparecen romos o aplastados. La dentición infantil generalmente no es afectada.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de confirmación se hace por la calcemia que es baja, la fosfatemia alta, la calciuria baja y la fosfaturia baja. Hay pacientes que presentan un cuadro clínico y humoral igual al de hipoparatiroidismo, pero no por falta de hormona paratiroidea sino por falla del efector, se trata de una incapacidad del tubulo renal de responder a la hormona por lo cual el paciente presenta hipocalcemia.

### 3.2.2. HIPERPARATIROIDISMO.

Este presenta un cuadro complejo determinado por el trastorno del metabolismo del calcio. La sintomatología es de orden general: ósea, renal y por su puesto humoral.

Es provocado por la sobreproducción de hormona paratiroidea (Parathormona) pudiendo ser primario o secundario.

El primario es producido por uno o varios adenomas, - por una hiperplasia y muy rara vez por un carcinoma paratiroideo.

El hiperparatiroidismo secundario es consecuencia de un aumento de requerimiento de hormona paratiroidea, persistente durante un tiempo bastante prolongado, como para inducir tal hiperfunción. Puede ser debido a la carencia de calcio, una insuficiencia renal con retención de fosfatos, un síndrome de mala absorción, un raquitismo o una osteomalacia. De cualquier forma, por la repercusión de estas afecciones sobre la homeostasia del calcio, la paratiroidea se hiperplasia.

La hipersecreción paratiroidea produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos. El calcio sérico aumenta, el fósforo sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser normal o estar elevada.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabeculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico. La pérdida de la cortical alveolar y los tumores de células gigantes son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea. La pérdida completa de la cortical alveolar no se produce siempre. Otra enfermedad en la que se presenta es la enfermedad de Puget, displasia fibrosa y osteomalacia.

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

### 3.2.3. DIABETES MELLITUS.

Las células de los islotes pancreáticos contienen un producto importantísimo llamado INSULINA, que controla la utilización de glucosa en la mayor parte de los tejidos del cuerpo. Esta también influye en el metabolismo de proteínas y grasas. La pérdida de tejido pancreático, ya sea a consecuencia de una intervención quirúrgica (pancreatectomía) o de una inflamación (pancreatitis crónica), da lugar a una deficiente producción de insulina y a la enfermedad conocida como Diabetes Mellitus (diabetes-pasar a través; mellitus-miel).

Sin embargo, en la mayoría de enfermos diabéticos el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios, más que a una enfermedad pancreática. La diabetes que aparece en el infancia se debe al parecer, a un déficit de insulina, mientras que el nivel hemático de insulina en diabéticos mayores (diabetes del adulto), que actualmente constituye la mayoría de los diabéticos, es generalmente mayor que el de personas normales.

Para explicar estos niveles sanguíneos en enfermos de edad adulta, actualmente se dice que debe de existir en la sangre, tejidos o células de los islotes de estos enfermos un ANTAGONISTA de la Insulina.

Generalmente el enfermo padece de poliuria, polifagia, polidipsia, debilidad muscular, disminución de la resistencia a la infección y en casos graves acidosis que puede llevar al coma. El tratamiento de la diabetes a base de dieta, insulina, hipoglucemiantes orales, regula generalmente estos síntomas, pero el enfermo continúa, a pesar del tratamiento, desarrollando alteraciones arterioescleróticas (sobre todo en cerebro, corazón, riñones y piernas de forma más intensa y más rápida que las personas no diabéticas).

### DIENTES Y BOCA.

La literatura odontológica en relación con el tema fue durante un tiempo muy limitada. Comenzó a fines del siglo pasado al descubrir Rhein la gingivitis diabética y se continuó con la serie de manifestaciones señaladas por Payne en 1939.

Hemos de subrayar que la diabetes por sí sola no provoca manifestaciones específicas en la boca, pero favorece la aparición de muchos procesos. Así mismo, no existen, en realidad afecciones bucales auténticamente provocadas o específicamente producidas por la diabetes, pero sí una cantidad de ellas donde con mucha frecuencia se le puede hablar.

Ordenaremos las manifestaciones bucales del diabético de la siguiente manera:

1. Síntomas bucales hallados en diabéticos.
  - a). Ardor
  - b). Estomatodina y Glosodina
  - c). Encla dolorosa
  - d). Xerostomla
  - e). Dolor dental provocado
  - f). Gusto metálico
  - g). Halitosis de tipo acetónico
  - h). Movilidad dental
2. Procesos que pueden tener localización bucal y que indican posibilidad de diabetes.
  - a). Asociados frecuentemente a diabetes:
    - Xantoma eruptivo
    - Lopoidoproteinosis
    - Porfirias
    - Liqueenes atlpicos
    - Xantosis
  - b). Favorecidos frecuentemente por la diabetes:
    - Gangrena y necrosis bucales
    - Moniliasis
    - Granuloma telangiectásico
    - Furunculosis y ántrax (piel del labio)
3. Alteraciones y procesos propios de la mucosa bucal que se puede observar con incidencia significativa en diabéticos.

#### ENCIA

- Gingivitis; abscesos periodontales
- Hemorragias
- Color violáceo
- Pérdida de consistencia o texturas
- Pólipos subgingivales
- Granuloma telangiectásico
- Dolor
- Calcificaciones ectopicas

#### LABIOS

- Queilitis comisural o angular
- Queilitis abrasiva
- Queilitis exfoliativa
- Queilitis fisurada

#### PALADAR

- Hendidura palatina
- Perforación aguda
- Palatopatia xantelasmoide

## LENGUA

- Glosodinia
  - Borde rojo
  - Papilas hiperhémicas
  - Glositis en áreas, lengua saburral y lengua escrotal
  - Despapelación
  - Indentación en los bordes
4. Alteraciones dentarias de mayor incidencia en diabéticos.
- Focos apicales
  - Caries
  - Pulpitis y necrobiosis pulpar
  - Odontalgias

## LA DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Dentro de las manifestaciones más frecuentes que podemos encontrar son los abscesos periodontales, inflamación gingival y una gran reabsorción ósea alveolar.

Es importante que el explorador deba tomar en cuenta el diagnóstico de Diabetes Mellitus cuando haya:

1. Destrucción periodontal progresiva e inexorable que no responde al tratamiento y en la que hay una supuración constante de los surcos bolsas - gingivales.
2. Destrucción progresiva periodontal en una persona joven.
3. Abscesos periodontales recidivantes.

## ALTERACIONES GINGIVALES EN LA PUBERTAD; MENSTRUACION EMBARAZO Y MENOPAUSIA.

La encía en la pubertad:

Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual enfermedad gingival en el embarazo.

- a). Características clínicas.
- b). Histopatología.
- c). Anticonceptivos hormonales y la encía.

Gingivostomatitis menopáusica (gingivitis atrofica senil).

- a). Características clínicas.
- b). Histopatología.

Hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante o complicante, así como el empleo de anticonceptivos orales.

### 3.4. PUBERTAD

Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento, son las consecuencias de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. El entrecruzamiento (Overvit) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobrecargados a la retención de alimentos y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino.

En el maxilar superior a medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales, la vuelta a la normalidad completa demandará su eliminación, aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante éste período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

### 3.5. CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL

Como regla general al ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y los pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que proceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y cuarta semana del ciclo menstrual, la cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación de 11 a 14 días antes, el exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruación. Pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

En asociación con el ciclo menstrual se registra una serie de cambios bucales que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual, son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas a lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal "Gingivitis de la Menstruación", caracterizada por hemorragias periódicas con

proliferación rojo brillante y rosado en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeoran justo antes del período menstrual.

El examen microscópico de la encía de un paciente con gingivitis cíclica revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Úlceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o proceder al período menstrual las lesiones bucales duran 3 o 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo, las lesiones no aparecen, si la paciente queda embarazada pero se repiten después del parto. Se observó que hay mayoría en estrógenos por vía general u hormonas hipofisarias anterior, se describió un síndrome bucal, denominada "Menogingivitis Transitoria Periódica", que consiste en molestia, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación, este síndrome fue observado inmediatamente antes de la menstruación en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura, embarazo ectópico y después de él y durante la menopausia y después de ella, la sensibilidad de la boca y lengua no apareció unos días antes de la menstruación y aumentó de intensidad durante varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reapareció al suspender la droga así mismo, se ha relacionado con el ciclo menstrual o la leucopenia agranulocítica periódica, lo cual podría ser un factor en la producción de cambios bucales, los cambios bucales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica, los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitantes con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

### 3.6. ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, la gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas, 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 encía, los irritantes locales causan la gingivitis, el embarazo es un modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el emba--

razo a partir del segundo y tercer mes, pacientes con gingivitis crónica leve que no llamaba la atención antes del embarazo se preocupan por la encla porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edematosas y presentan un cambio de color más llamativo, pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes y en el noveno disminuye y a la acumulación de placa sigue el mismo patrón, algunos registran mayor intensidad entre el segundo y tercer trimestre, la correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. El embarazo afecta áreas inflamadas con anterioridad, no altera enclas sanas, aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más sobresaliente, la encla se encuentra inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, en ocasiones descrito como rosa viejo, la encla marginal interdental se halla edematizada, se unde a la presión, es de aspecto liso y brillante blanda frías, y a veces presenta aspecto agranulado el enrojecimiento externo es consecuencia de la vascularidad marcada, hay un aumento de la tendencia a la hemorragia, los cambios gingivales por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con la infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana, en algunos casos, la encla inflamada forma masa circunscrita de aspecto tumoral denominado "tumores del embarazo", hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto y luego de un año el estado de la encla es comparable al de pacientes no embarazadas, sin embargo, también disminuyen la movilidad dentaria el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Algunos informan de una pérdida de la inserción parodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

#### HISTOPATOLOGIA

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo, es el de una inflamación inespecífica vascularizada, hay infiltrado celular abundante con edema y de generación del epitelio gingival y tejido gingival, también tejido conectivo, el epitelio es hiperplásico con brotes largos y diversos grados del edema

intercelular y extracelular e infiltración de leucocitos, hay abundantes capilares neoformados ingurgitados, las alteraciones superficiales a la formación de una -- pseudomembrana, son hallazgos ocasionales.

Turesky y Col estudiaron la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación, a diferencia de las áreas marginales e interdientarias inflamadas, informaron que el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucogeno en el epitelio.

En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos, proteínas y del glucogeno de la sustancia 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 hay una vuelta a la normalidad varios meses después del parto, el efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales, se explica sobre una base hormonal, hay aumento sensible de estrógenos y progesterona durante -- el embarazo y una disminución después del parto, la intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo, el agravamiento de la gingivitis -- que atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación y turtuosidad de los microvasos gingivales.

Así mismo se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos:

- 1). Durante el primer trimestre, cuando hay una -- producción elevada de gonadotropina y
- 2). Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógenos y progesterona son los más altos, la destrucción de los mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la res-- puesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

#### ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y LA ENCIA

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a irritantes locales de una manera similar a la del embarazo y en un número en extremo pequeño de pacientes.

Produce alteraciones gingivales comparables a los --observados en el embarazo.

### 3.7. GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA. (GINGIVITIS ATROFICA SEVIL).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico, a veces se presentan signos y síntomas menopáusicos, la gingivoestomatitis menopáusica no es un estado común, su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto a la verdad, las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secos y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal sangra fácilmente, en algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovesicular y cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormal se describen como "Salado, picante o agrio", y dificultad con las prótesis parciales removibles.

#### HISTOPATOLOGIA.

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

Cuando la gingivoestomatitis menopáusica, se produce en pacientes desdentados, no se pueden tolerar bien las prótesis, por lo anormal, cuando se colocan dentaduras completas hay un período inicial de adaptación a la mucosa bucal, el espesamiento del epitelio es parte de la adaptación de la mucosa bucal.

En cambio en paciente con gingivoestomatitis menopáusica el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección, en consecuencia la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie, el espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio, como consecuencia el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas, que funcionan bien, los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica son comparables, en cierto grado, a los de la gingivitis descamativa crónica, la opinión que prevalece es que las dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidos a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo de cuando en cuando. Se observan signos y síntomas similares a los de la gingivostomatitis menopáusica después de ovariectomía o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasias malignas.

#### **CAPITULO IV DISCRACIAS SANGUINEAS**

## CAPITULO IV

## 4. DISCRACIAS SANGUINEAS.

Los trastornos gingivales y periodontales asociados a -- discracias sanguíneas son consideradas en función de interrelación fundamental entre los tejidos bucales, la sangre y los órganos hematopoyéticos.

La hemorragia anormal de la encía y otras zonas de la mucosa bucal es un signo clínico que indica la presencia de alguna afección hematológica.

## 4.1. LEUCEMIA

Las manifestaciones más frecuentes son observadas en la leucemia monocítica aguda y subaguda, las menos -- frecuentes son: la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda; y raras veces en la leucemia crónica.

En todas las leucemias, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

## LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

La leucemia bucal es de color rojo-azulado difuso y cianótico de superficie brillante; presenta un agrandamiento edematoso y difuso que borra los detalles de la superficie gingival, hay redondeamiento de las papilas interdientarias, redondeamiento y tensión del margen gingival y diversos grados de inflamación gingival con ulceraciones, necrosis y formación de pseudomembranas.

## LEUCEMIA CRÓNICA

En la leucemia crónica no existen cambios bucales que hagan notar la presencia de una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral en la mucosa bucal resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares osteoporosis y elevación subperiostica de la región mentoniana.

Los cambios microscópicos, son reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin signos clínicos llamativos.

## 4.2. ANEMIA

Es una deficiencia en la cantidad y calidad de la sangre, representada por la disminución del número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina.

La anemia puede ser producto de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, crónico, como en la úlcera gastrointestinal, excesiva, como en el sangrado menstrual.

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

- a). Deficiencia de proteínas, hierro y vitaminas hematopoyéticamente activa, ácido fólico, vitamina C y K.
- b). Disminución de la actividad por la acción de toxinas, sustancias como sulfonamidas, agentes físicos como rayos "X" o interferencia mecánica como en una enfermedad neoplásica.
- c). Causas desconocidas; la mayor destrucción sanguínea se debe a infecciones, productos químicos o causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican según su morfología celular y el contenido de hemoglobina en:

- 1). Hipercrómica macrocítica,
- 2). Hipocrómica microcítica y
- 3). Normocrómica microcítica.

### ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA

En el 75% de los casos se producen cambios en la encía, mucosa bucal, labios y lengua. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. - La lengua rojo lisa y brillante, sensible a los alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa. La atrofia de las papilas filiformes y fungiformes son las que dan el aspecto liso a la lengua y ha sido atribuida a la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.

### ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA

Su origen es la deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina. Se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión inadecuada de hierro.

En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceraciones de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia. Este es conocido como síndrome de PLUMER VINSON.

#### 4.3. PURPURA TROMBOCITOPENICA

Se caracteriza por el sangrado espontáneo de la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas especialmente en el paladar y la mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. Los cambios gingivales son una respuesta anormal a la irritación local. La intensidad del estado gingival se alivia casi totalmente con la eliminación de los irritantes locales.

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, retracción prolongada del coágulo, tiempo de sangrado y un tiempo de coagulación normal o un poco prolongado.

#### 4.4. HEMOFILIA

Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmisible por las mujeres.

El sangrado de las membranas mucosas no es característica de esta enfermedad. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (factor VIII de la coagulación) que se supone proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración.

#### ENFERMEDAD DE CHRISTMAS (SEUDOHEMOFILIA)

Esta enfermedad difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de la fracción sérica denominada componente tromboplastínico.

La enfermedad de Christmas es de difícil diagnóstico por que el tiempo de coagulación, el tiempo de sangrado y el tiempo de retracción del coágulo se pueden encontrar dentro de los límites normales.

#### 4.5. AGRANULOCITOSIS

Es una enfermedad aguda caracterizada por leucopenia y neutropenia extremas, junto con la ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La enfermedad se presenta junto con fiebre, malestar, debilidad general y dolor de la garganta.

La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises bien definidas. La ausencia de la reacción inflamatoria es el resultado de la falta de granulocitos, el diagnóstico diferencial debe incluir afecciones tales como: --gingivitis ulceronecrotizante aguda, difteria, noma e inflamación necrótica de las amígdalas. El diagnóstico definitivo se debe basar en los hallazgos hematológicos de leucopenia y neutropenia.

## **CAPITULO V**

### **INTOXICACIONES**

## CAPITULO V

## 5. INTOXICACIONES

Es muy difícil definir que es una sustancia tóxica. Muchas medicaciones producen alteraciones cutáneomucosas que se denominan toxidermias, pero en realidad son provocadas por patogenia alérgica y no tóxica.

Este capítulo sólo se referirá a la acción verdaderamente tóxica sobre la mucosa, de diversas sustancias y siempre que no sean de origen exclusivamente medicamentosos.

Por ello, necesariamente, tuvimos que restringirnos a unas pocas sustancias químicas capaces de provocar efectos verdaderamente tóxicos, que pueden penetrar en el organismo por otra vía que no sea la medicamentosa.

## 5.1. ARSENICO

El arsénico es un metaloide sólido, de color gris ace-  
rudo; las sales orgánicas e inorgánicas del arsénico se emplean para uso terapéutico.

El arsénico se absorbe fácilmente por vía bucal o parenteral, mientras que se elimina lentamente por la orina, intensivo así como por bilis, sudor, leche, piel, pelo, mucosas y saliva. Puede fijarse en hígado y riñón. Normalmente existen cantidades de arsénico (provenientes de la alimentación) en tiroides, mamas y pelo.

La intoxicación crónica por arsénico puede ocasionar una pigmentación generalizada de la piel. El arsénico en contacto frecuente con la piel o mucosa puede originar lesiones de tipo eritematoso, ampollas y más generalmente una estomatitis ulcerativa necrotizante intensamente dolorosa. Las lesiones por arsénico pueden ser consecutivas a la administración sistémica de ese tóxico o al empleo local para mortificar el nervio dentario.

En el primer caso la mucosa bucal se observa de color rojizo, hay xerostomia y estomatodinia. A veces se produce la neuritis del facial y de otros nervios que intervienen en la masticación.

Hemos observado también cáncer de labio por transformación de las queratosis arsénicales ubicadas en dicho sitio. En caso de aplicación local del arsénico las lesiones de la mucosa van desde el eritema hasta la necrosis con la ulceración respectiva.

A veces se produce necrosis óseas y alteraciones dentarias. Estas no son acciones tóxicas sino cáusticas. Se observan más común en obreros que trabajan en industrias que utilizan arsénico.

En dosis terapéuticas se utilizan por vía general --- principalmente para mejorar el apetito, aumentar los glóbulos rojos, fluidificar las secreciones y ayudar a la adaptación fisiológica. También se usa en el tratamiento de la leucemia mielóide crónica porque deprime la médula ósea. Además es empleado en muchas dermatosis como el liquen rojo plano, eccema y psoriasis. Se le utiliza en la sífilis y se le sigue prescribiendo en la amibiasis.

## 5.2. MERCURIO

La intoxicación por mercurio suele observarse en obreros que manejan esta substancia. Las industrias más expuestas son las del cuero, de aparatos eléctricos que contienen mercurio y las de termómetro. Se usan compuestos orgánicos del mercurio en agricultura como antimicrobicos para preservar las semillas del trigo.

El mercurio se utilizaba terapéuticamente en el tratamiento de la sífilis. En la actualidad ha pasado a ser una medicación olvidada. Actualmente el mercurio sigue siendo muy usado terapéuticamente como diurético.

### MANIFESTACIONES CLINICAS.

**Intoxicación aguda:** Después de la ingestión se presentan quemaduras en la boca, el esófago y el estómago; gusto metálico, vómitos sanguinolentos, dolores abdominales y diarreas sanguinolentas. En casos no tratados hay anuria, --- shock y muerte.

**Intoxicación crónica:** También llamada (Ptilismo mercurial, Hidrangiria o Mercurialismo). Predominan los trastornos nerviosos, digestivos, renales y de la mucosa bucal.

Los trastornos nerviosos son: Cefaleas, insomnio, vértigos y ansiedad. Son características los temblores de lengua, labios y dedos. Los trastornos digestivos son colitis; los renales por nefrosis.

Los bucales; Se demuestra la existencia de sales solubles mercuriales circulando en vasos sanguíneos de la encía. Es notable el aumento de secreción salival que se torna densa y viscosa; el sabor metálico y el dolor. Es común la sensación de parte del paciente de tener dientes alargados por la periodontitis, además el "Lisène" mercurial o sea la pigmentación grisácea de la encía.

Bien pronto se presenta una gingivitis serosa, purulenta y necrosis fétida, sangrante y dolorosa, que deja ulceraciones. La lengua se presenta eritematosa e indurada, hay trismo, toda la boca parece infiltrada y de color violáceo, especialmente la mucosa yugal y las áreas retromolares.

En la mucosa alveolar y yugal, surcos vestibulares y linguales y lengua, se presentan lesiones necróticas con el aspecto de membranas blanco grisáceas que al eliminarse dejan ulceraciones. En casos graves se pueden presentar invadidos el paladar, el istmo de las fauces y la faringe. Puede llegar a presentarse osteitis con secuestros y caída de los dientes.

Puede presentarse adenopatias dolorosas e hipertrofia de las glándulas salivales. Las lesiones bucales se atribuyen a un fenómeno de Biotropismo, exaltado por la eliminación del metal por la encla y la mucosa bucal. Las partículas de metal y el aumento secundario de la melanina son los que producen la pigmentación.

Se produce sulfuro de hidrógeno que se transforma en sal metálica, lo cual da a la encla un color azul negruzco y gusto metálico característico. En desdentados no existe esta lesión.

### 5.3. PLOMO.

La intoxicación por plomo se denomina Plumbismo o Saturnismo.

Los compuestos que la producen son múltiples, al igual que las industrias cuyos obreros exponen a su acción, figurando principalmente las fábricas de acumuladores, las fundiciones de plomo y las imprentas, los soldadores en especial y los pintores.

El saturnismo agudo es excepcional y se produce por error, suicidio o acto criminal. Aparece una gastroenteritis aguda, con vómitos, constipación, anuria, shock y muerte.

En el saturnismo crónico aparece el comienzo, anuria, astenia, cefalea, anorexia e impotencia sexual. Poco después aparecen síntomas importantes: En la esfera digestiva, el cólico por saturnismo caracterizado por un dolor abdominal violento, más fuerte en la región umbilical. Es frecuente la hiperacididad.

En el sistema nervioso periférico se observan parálisis,

especialmente de los dedos de las manos y muñecas; en los casos avanzados hay crisis convulsivas y movimientos rápidos de los ojos. En el sistema nervioso central se puede llegar a la encefalopatía plúmbica, más frecuente en niños con estado convulsivo, parálisis, coma y muerte.

En la sangre hay anemia de tipo hipercrómico, reticulocitos frecuentes y granulaciones basofílicas en los hemáties.

En la boca se ha observado signos de estomatitis ulcerativa necrotizante. Con el depósito de plomo aparece el característico (Ribete de Burton). Es una línea azulada que sigue los márgenes gingivales interproximales y libres; puede aparecer también en la mucosa de las mejillas y la lengua.

La gingivitis y la periodontitis son frecuentes. El aliento es a menudo fétido. Hay sabor metálico, sialorrea y disfagia.

La lengua aparece completamente saborral y es notable su temblor. La mucosa yugal puede mostrar necrosis. Las glándulas salivales son grandes y dolorosas.

Diagnóstico: se puede hacer con el peróxido de hidrógeno que aplicado al "lítere" produce su decoloración. También el punteado basofilo de los eritrocitos es muy importante, como asimismo la porfirinuria y el hallazgo en la orina del ácido delta amino levulínico.

#### 5.4. PLATA

En la época actual donde se usa poco el argirol y el protargo como gotas oculares, la intoxicación por plata denominada ARGIRIA es poco frecuente.

Las manifestaciones clínicas más importantes, son la pigmentación de la piel y la mucosa bucal. Estas adquieren un color gris pizarra o violeta con cierto brillo metálico. Las manifestaciones de la pigmentación argéntica puede aparecer primeramente en la boca, principalmente en la encía y el paladar. Sin embargo, el cambio de color puede ser tan difuso en toda la mucosa bucal que no llame la atención del enfermo ni del Odontólogo.

Diagnóstico: El enfermo presenta un estado general excelente siendo este un índice de valor en el diagnóstico diferencial con otras intoxicaciones.

### 5.5. FOSFORO

Puede ser utilizado como medicamento, pero las intoxicaciones son siempre de tipo industrial: Por ingestión e inhalación de vapores.

Hoy en día es rara esta intoxicación porque el fósforo blanco ha sido sustituido por el fósforo rojo que no es tóxico en sí mismo.

En la inhalación se producen trastornos respiratorios y nerviosos seguidos días después por atrofia amarilla aguda del hígado; prácticamente es mortal.

En la boca la intoxicación crónica origina severas necrosis de los maxilares, especialmente del inferior que resquebraja mucho las osteoradionecrosis. El proceso necrótico suele desencadenarse por infección dental. Produce dolor, tumefacción y fetidez del aliento, con frecuencia hay grandes sequestros.

### 5.6. BISMUTO

Hoy en día es raro encontrar pigmentaciones por bismuto, ya que los antibióticos han sustituido en gran parte a éstos compuestos en el tratamiento de las enfermedades venéreas. Sin embargo se utiliza algunas veces en el tratamiento de ciertas dermatosis y cuando se utilizan durante un largo período puede originar pigmentaciones bucales.

En los márgenes de la encla se encuentra el ribete bismútico. En algunos casos el área ligeramente pigmentada apenas visible es y está libre de inflamación, mientras que en otras se observa una pigmentación marginal franca, negro azulado, de límites precisos a menudo acompañada de inflamación.

Se ha observado que el depósito de bismuto en la pigmentación consiguiente se produce fácilmente en las encas inflamadas poco cuidadas o con cálculos o prótesis mal ajustadas y defectuosas, que en las encas normales.

Algunas veces los pacientes se quejan de sabor metálico o sensación de ardor, también se ha observado estomatitis y ulceraciones asociadas.

**CAPITULO VI**  
**FACTORES PSICOSOMATICOS**

## CAPITULO VI

## 6. FACTORES PSICOSOMATICOS

La conducta humana es el resultado de sistemas de impulsos o motivaciones, como el sexo, la agresión o la dependencia y el aparato mental que encruza, dirige y controla estos impulsos. Normalmente, este aparato mental funciona para buscar y obtener satisfacción de los impulsos, pero a veces puede servir para inhibir esta satisfacción. Esto sucede cuando los impulsos chocan con sistemas de valores interiorizados o con la adaptación al ambiente. Estos conflictos originan angustia. La angustia es una emoción desagradable y para evitarla se hacen intervenir patrones de conducta complejos. -- Estos son los patrones fundamentales de las enfermedades psicógenas. Incluyen los "mecanismos de defensa" o "mecanismos mentales", que modifican los impulsos de una persona para -- permitir una transacción de satisfacción parcial con angustia disminuida. Pueden dirigir el impulso a nuevos objetos -- (desplazamiento, satisfacción sustitutiva), originar una satisfacción simbólica (conversión), invertir un impulso hacia su opuesto aparente (formación reactiva), o evitar que alcance a la conciencia (represión). Estos son ejemplos de mecanismos de defensa que modifican los impulsos: otros pueden actuar influyendo sobre el funcionamiento del sistema de valores que el individuo ha adquirido de sus padres y familia en las primeras épocas de la vida e interiorizado en forma de "superego".

Esta conversión de los impulsos de una persona pueden ser más entendibles si ponemos un ejemplo; un niño colerizado no dudará en morder. Cuando el niño aprenda que ese acto de morder es inaceptable desde el punto de vista social, lo reprime. Dudo que la ira no puede ser suprimida, es preciso hallar nuevas canalizaciones para que desaparezca. Se puede emplear satisfacciones sustitutivas. Cuando la satisfacción es inadecuada, todavía es posible recurrir al morder para lograr satisfacción. Esta satisfacción se consigue en forma -- subrepticia y simbólica, a nivel inconsciente, mediante el -- bruxismo o el apretamiento.

Si estos mecanismos mentales no son eficaces, es decir, si no permiten una satisfacción suficiente sin una perturbación excesiva de la capacidad de adaptación, se produce la enfermedad. Esta puede manifestarse en forma de síntomas que son percibidos por la persona como indeseables u ocasionar unos rasgos que dificultan su funcionalismo adaptativo óptimo.

La angustia es una emoción compleja que se manifiesta por sentimientos subjetivos y alteraciones fisiológicas. Estas últimas consisten en modificaciones de la frecuencia del pulso y de la respiración, sudoración, náuseas, diarrea, parestesias, síntomas de opresión torácica y sequedad de la boca. En muchas de estas alteraciones interviene el sistema nervioso autónomo y tienen importancia en la patogenia de la enfermedad. Factores emocionales que actúan a través del sistema nervioso autónomo afectan al tono vasomotor y así a la patogenia de la enfermedad periodontal.

Así el miedo y la depresión disminuye la secreción salival. Se sabe que los factores psicológicos influyen en la velocidad de secreción y en la composición de la saliva. Esta a su vez tiene que ver con la formación de la placa, el depósito de cálculos y las actividades antibacterianas y proteolíticas todo lo cual podría actuar sobre la enfermedad periodontal.

Bruxismo y apretamiento. Las fuerzas musculares prolongadas ejercidas durante el bruxismo y apretamiento pueden producir traumatismo oclusal, al mismo tiempo lesión del ligamento parodontal.

Circulación. Las emociones por la vía del sistema nervioso autónomo, alteran el tono del músculo liso de los vasos sanguíneos. Por ejemplo la dilatación y contracción prolongada podría alterar el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Los estudios metabólicos nos indican que el consumo de oxígeno de los tejidos gingivales varía en la salud y en la enfermedad, pero esto podría vincularse con la alteración de la actividad tisular.

Dieta y apetito. Los factores psicológicos afectan a la elección de alimentos, a la consistencia física de la dieta y a las cantidades de alimentos ingeridos. Estos factores pueden ejercer influencia directa o indirecta en el periodonto.

Hábitos. Los neuróticos necesitan hallar expresiones orales. La boca se utiliza para obtener satisfacción, expresar dependencia, expresar hostilidad, en infligir o recibir dolor. Succionar, morder y sentir pueden tornarse habituales, tal como la succión del pulgar, el empuje lingual, labios, carrillos o uñas. Estas acciones figuran en el bruxismo, el apretamiento, el jugueteo con los dientes y el fumar. Tales hábitos producen emigración de los dientes, traumatismo oclusal y desgaste oclusal.

Higiene bucal. Es obvio que la higiene bucal adecuada depende en parte de la salud mental del paciente. Algunos pacientes se hallan tan alterados o distraídos desde el punto de vista psicológico que descuidan su aseo personal.

#### 6.1. GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTICA AGUDA? (GUNA) (INFECCION DE VINCENT? BOCA DE LAS TRINCHERAS).

Esta gingivitis es un proceso inflamatorio fulminante - agudo en la encía. Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vertices de las papilas interdentes. Si el tratamiento no se inicia tempranamente, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectural invertida de la encía con cráteres de tejido blando entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico, pero es fácilmente eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante. A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis. Puede haber malestar general, anorexia, fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis. Estos síntomas no siempre están presentes.

Hay un olor tóxico y con frecuencia, es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo. La enfermedad se halla limitada a la encía; no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar. No la padecen los niños pequeños y es principalmente, una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla personas mayores. Los síntomas agudos son causados por la infección y pueden aliviarse rápidamente mediante los antibióticos, pero se reproducirá el síndrome agudo al suspender la administración de éstos sino se aplica energicamente el tratamiento local.

La GUNA es una infección endógena, más bien que contagiosa. Un estudio efectuado en los miembros de la fuerza armada, reveló que la transmisión de la enfermedad no se efectuaba por ninguno de los mecanismos imputados de ordinario a las infecciones.

ETIOLOGIA. La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos, que comprenden todas la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Las extensiones para el estudio microscópico carecen de valor para el diagnóstico, pero el aspecto clínico de la ulceración, la necrosis y el esfacelamiento de las papilas interdentes son específicas.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias pero el factor etiológico principal parece ser la "Tensión emocional" Estudios de Moulton, Ewen y Thiemann revelaron el papel desempeñado por la ansiedad y la aprensión en la preparación del terreno para la exacerbación aguda. Los estudios efectuado en poblaciones militares y en grupos de estudiante revelan un aumento de la incidencia en las épocas de tensión. El análisis de la personalidad de los pacientes con GUNA ha puesto de manifiesto un patrón común de ansiedad aguda relacionada con una situación vital. Puesto que la tensión es un factor etiológico en las úlceras del estómago, duodeno y colon. Parece lógico que la cavidad oral también pueda verse afectada. El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional; la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

Los factores locales también pueden intervenir estiológicamente, ya sea con carácter primario o concomitante; así la mala higiene bucal, los alimentos impactados, la oclusión defectuosa, las erupciones dentarias y estados semejantes pueden predisponer, poner en marcha o complicar casos de GUNA.

El denominador común o el mecanismo específico de acción en estos casos no siempre puede apreciarse claramente, pero cada uno de ellos pueden considerarse como causante de la disminución de la resistencia local de los tejidos.

En síntesis, la etiología de la GUNA comprende factores traumáticos locales unidos a una perturbación psicológica aguda que resulta en la disminución de la resistencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales.

## 6.2. MALOS HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondan al tratamiento periodontal.

Clasificaremos los hábitos más importantes en la etiología de la enfermedad periodontal de la siguiente manera:

- 1). NEUROSIS. Como el mordisqueo de labios y carrillos lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acuñaamiento entre los dientes, empuje lingual, morderse las uñas, neurosis oclusales ---

(bruxismo y apretamiento), succión del dedo y labios.

- 2). **HABITOS OCUPACIONALES.** Como sostener clavos en la boca, cortar hilos o presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.
- 3). **VARIOS.** Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, degluciones anormales y respiración bucal.

#### EMPUJE LINGUAL.

Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los dientes anteriores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Existen dos grupos con empuje lingual:

- 1). Aquellos en quienes el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia y
- 2). Aquellos quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en edad adulta. Este es concomitante con hábitos anormales de deglución (deglución inversa).

Estos hábitos suelen establecerse en la infancia y algunas personas suponen que nace de la alimentación --- con biberón con pezón de diseño inadecuado. Así mismo, se han considerado las enfermedades nasofaríngeas y alérgicas como causas posibles del empuje lingual.

El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva que puede ser traumatizante para el periodonto. Así mismo produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en sector anterior posterior o zona de premolares. Del empuje lingual emergen numerosas secuelas secundarias.

El antagonismo entre las fuerzas que llevan al diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios pueden conducir a la movilidad dentaria. La inclinación alterada de los dientes pueden interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de alimentos en el margen gingival.

La pérdida de contacto permite la retención de alimentos. El empuje lingual es un importante factor que -- contribuye a la migración patológica.

#### BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO.

Estos son diferentes hábitos oclusales que deberían ser considerados juntos, porque su etiología es la misma y produce síntomas comparables.

Por lo general, los pacientes no están concientes - del hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

Su etiología de estos hábitos es desconocida, pero por lo general se le atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional o a una y otra.

Sus efectos son focetas en superficies dentarias -- que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales, focetas exageradas en áreas funcionales normales, ensanchamiento de las superficies oclusales y en casos avanzados reducción de la dimensión vertical. El periodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento periodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

Sin embargo, el impacto repetido puede lesionar el periodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal. Al traumatizar el periodonto los hábitos oclusales agravan la enfermedad periodontal existente y llevan a la movilidad dentaria. La lesión periodontal es más grave alrededor de dientes en contacto prematuro.

Los hábitos oclusales también pueden originar alteraciones temporomandibulares secundarias a la hipertonicidad de los músculos masticatorios o la reducción de la dimensión vertical por la atrición excesiva no compensada por la erupción pasiva.

#### RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar -- más común de la lesión.

En muchos casos la encla alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. Su efecto deletéreo es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie.

Este hábito puede ser de origen destructivo originado por la hipertrofia de cornetes, desarrollo de tabique, hiperplasia de las amígdalas adenoides y faríngeas o -- bien simplemente un hábito.

#### SUCCIÓN DEL DEDO.

Muchos autores creen que cuando la succión cesa antes de la erupción de los dientes permanentes, no tiene consecuencias nocivas; según la posición del dedo dentro de la boca produce diferentes malformaciones que se manifiestan por vestibulización de los dientes con atonía labial y posición anterior de la lengua (pudiendo provocar deglución anormal), con la consiguiente predisposición a la respiración bucal y una tendencia a la colocación y succión del labio entre los dientes superiores e inferiores.

El dedo succionado es generalmente el pulgar. Este hábito es peligroso si persiste después de los dos años por las alteraciones del desarrollo del sistema masticatorio.

La succión del labio inferior tiende a aumentar la separación de los bordes incisivos de ambas arcadas dentarias (overjet), mientras que la succión del labio superior produce el desplazamiento contrario.

#### DEGLUCIÓN ANORMAL.

La persistencia de la deglución infantil se define como la conservación del reflejo de la deglución infantil después de la erupción de los dientes. El recién nacido estabiliza su mandíbula durante la deglución sosteniendo la lengua entre los rodetes gingivales y contrayendo los músculos faciales. Con la erupción de los dientes la lengua normalmente se retrae durante la deglución y queda rodeada por los dientes y la mandíbula es estabilizada por los músculos de la masticación. Los pacientes con persistencia de la deglución infantil generalmente sólo tienen contacto oclusal en un molar de cada cuadrante. La deglución produce la contracción enérgica casi -- violenta de los músculos del mentón y peribucales. Hay -- dificultad en la masticación y a menudo hipersensibilidad del reflejo nauseoso. El pronóstico es malo y si se pierden los dientes resulta imposible la prótesis dental satisfactoria.

## **CAPITULO VII TRATAMIENTOS**

## CAPITULO VII

## 7. TRATAMIENTO.

Al planear un tratamiento periodontal debe tenerse muy en cuenta el estado de salud del paciente. Puede ocurrir que las condiciones orgánicas de éste impongan un tratamiento -- determinado, pues en algunas afecciones sólo es posible aplicar un tratamiento periodontal paliativo.

Para iniciar un tratamiento es necesario tener establecido el diagnóstico. El diagnóstico deberá basarse en los datos obtenidos en la historia clínica, apreciación general -- del paciente, historia dental, estudio radiográfico, fotografías clínicas y el estado nutricional aparente.

Pues bien, el objetivo de este capítulo es de informar de una manera sencilla los posibles tratamientos que el Dentista pueda aplicar dentro del consultorio en los diferentes casos que se le presentan o bien las precauciones que debe tomar.

Cuando se sospecha una enfermedad general importante no debe iniciarse ningún tratamiento dental hasta que su Médico General haya confirmado y ordenado el tratamiento médico pertinente. Si la historia del paciente revela la presencia de una enfermedad general y se halla al cuidado de un Médico, - debe consultarse a éste acerca del estado actual y del efecto de la enfermedad sobre el tratamiento dental.

Es importante que el Odontólogo esté dispuesto y capacitado para detectar una enfermedad general así como para ofrecer su asistencia dental a los pacientes que padecen enfermedades generales corrientes.

## DEFICIENCIAS VITAMINICAS

Una vez diagnosticada la deficiencia vitamínica es importante remitirlo a su médico para que haga los exámenes -- pertinentes para dar un tratamiento definitivo.

## VITAMINA A

En el adulto la demanda de vitamina A es de 5,000 unidades al día, durante la gestación 6,000 unidades por día; durante la lactancia 8,000 unidades al día y durante la infancia 1,500 unidades por día con requerimiento progresivamente creciente a 5,000 unidades al día cuando el niño alcanza la edad de 13 años.

## DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA

Weisberger manifestó que la dosis de 5 a 10 mg. al día de riboflavina por vía bucal no tenía eficacia en el tratamiento de arriboflavinosis pero que las inyecciones de 1.5 mg. al día resultaban eficaces. Bernier ha recomendado 10 a 20 mg. al día repartidos en varias dosis de mantenimiento - de 2 a 4 mg. al día hasta el restablecimiento completo.

En la deficiencia de vitamina B el plan terapéutico pueden incluirse todos los componentes del complejo B, insistiendo especialmente en la vitamina concreta de la cual se sospecha la falta más importante. Se ha demostrado que las manifestaciones clínicas de la periodontitis no pueden iniciarse por la deficiencia sola de tiamina o de riboflavina - y en realidad tampoco por la deficiencia de todo el complejo vitamínico B. Sin embargo cuando existen factores irritantes locales, la extensión del proceso periodóntico resultante -- estará afectado por el estado nutritivo del enfermo, con la deficiencia del complejo B.

Por lo tanto el tratamiento de éstos enfermos será la eliminación de factores de vitaminas siempre que esté indicado.

## VITAMINA C

Algunos autores indican una eliminación de los depósitos grandes de cálculos dentarios y una instrucción sobre higiene oral con cepillo de dientes suaves. Este tratamiento se hace con colaboración del Médico General del paciente.

Normalmente el Médico General prescribe 100 mg. de ácido ascórbico cuatro veces al día hasta ver resultados positivos. Los requerimientos que demanda el organismo diariamente son - de:

En primera y segunda infancia 30 a 90 mg.

En adultos 75 mg.

Durante la gestación y la lactancia 100 a 150 mg.

## VITAMINA D

Los requerimientos de vitamina D en el niño son de 400 - unidades al día, todos los niños necesitan suplementos de dicha vitamina, que deben continuarse administrando hasta la -- pubertad. Los adultos requieren menos vitamina D. Sin embargo siempre que la exposición al sol sea escasa. es conveniente - la ingestión de 100 a 150 unidades diarias. Los requerimientos, durante el embarazo y la lactancia son del orden de 400 unidades al día.

## VITAMINA K

Un tiempo de protrombina alargado indica un déficit de vitamina K o un exceso de Dicumarol en la sangre. La protrombinopenia, por déficit de vitamina K, pueden obedecer a la insuficiencia de la dieta o a una absorción defectuosa producida por falta de sales biliares, como ocurre en la ictericia obstructiva, en la fistula biliar y ciertos trastornos hepáticos. El uso prolongado de ácido acetil salicílico y antibióticos pueden disminuir la protrombina. Quick sostiene que el déficit de vitamina K están disminuidos al menos cuatro factores coagulantes, por lo cual resulta sumamente difícil correlacionar el cuadro clínico con los datos de laboratorio. La administración de vitamina K de ordinario, corrige tales casos, pero puede resultar ineficaz en casos de necrosis hepática.

Con estas complicaciones la función del dentista es -- diagnosticar la deficiencia y remitirlo a su Médico General.

Todas las deficiencias mencionadas anteriormente, así como de vitamina P, proteínas y hierro deberán ser tratadas - desde el punto de vista general como local.

La función del Dentista deberá ser, la de diagnosticar el déficit, mantener la higiene oral satisfactoria, eliminando todo depósito existente y remitir al paciente con el Médico General.

## TRASTORNOS HORMONALES

### TIROIDES HIPERTIROIDISMO.

Como los pacientes con hipertiroidismo presentan una -- irritabilidad superior a la normal, una de las facetas del - tratamiento dental ha de ser la administración de sedantes. - Tales pacientes son hipersensibles a la acción a la adrenalina, que ha de ser empleada con cautela y moderación. Los tratamientos orales quirúrgicos en pacientes hipertiroides están contraindicados, pues se ha dado casos de muerte. Hay que tener presente que cuando el metabolismo basal está elevado, el consumo de sustancias nutritivas es mayor; en - consecuencia, pueden desarrollarse déficit nutritivos secundarios, por lo cual habrá que añadir un suplemento a la - dieta .

### HIPOTIROIDISMO

Los pacientes con esta alteración mal tratados son excepcionalmente sensibles a los narcóticos, barbitúricos y fármacos parecidos. El enfermo mixodematoso tiene una elevada incidencia de enfermedad arterial coronaria y su capacidad para resistir intervenciones prolongadas y otros esfuerzos puede ser mucho menor que en otras personas normales. Hay que tener cuidado con los focos de infección ya que pueden agravar los síntomas generales de hipotiroidismo. Por lo que el Odontólogo tiene que procurar mantener una buena higiene bucal.

Por lo que respecta al tratamiento general los Médicos administran hormona tiroidea en cualquiera de sus formas.

### HIPERPARATIROIDISMO

Debido a esta enfermedad hay que tener cuidado con el ensanchamiento del espacio periodontal, procurando tener una -- higiene adecuada para que no exista acumulación de restos alimenticios. Existe gran movilidad dentaria debido a una actividad osteoclastica con ausencia de la cortical alveolar por lo que un tratamiento a base de férulas fracasarla.

La gran producción de parathormona provoca gran destrucción del hueso alveolar y una producción masiva de calcio y fósforo dañando así a los riñones. La gran irritabilidad del sistema nervioso en estos enfermos nos indica que los tratamientos deberán ser lo menos traumáticos posibles.

A nivel genral esta enfermedad es tratada: Cuando existe hipercalcemia, con corticoides, bajo vigilancia estricta.

De acuerdo con las últimas investigaciones la droga ideal sería calcifonina.

### HIPOPARATIROIDISMO

Calcio en dosis necesarias por vía bucal y vitamina D<sub>2</sub> - para permitir un buen aprovechamiento de aquél.

En cuanto a la cantidad diaria de vitamina D<sub>2</sub>, se recomienda no hacer shock vitamínico, pues puede traer complicaciones serias, sobre todo renales.

En cambio, debe buscarse la dosis diaria necesaria para normalizar la calcemia; vale decir, un tratamiento más fisiológico.

## DIABETES

Sólo dará las bases generales sobre las cuales debe encajarse el tratamiento de cada caso en particular.

1. Procurar normalizar la alteración humoral (glucemia, glucosuria).
2. Tratar de alcanzar el peso teórico y óptimo según sexo, edad y talla.
3. Impedir la cetoacidosis y la hipoglucemia.
4. Evitar las alteraciones lipídicas del plasma.
5. Solucionar las infecciones crónicas.

Para conseguir los objetivos detallados, el Médico dispone en la actualidad de los siguientes medios terapéuticos:

- Sustancias hipoglucemiantes.
- Dieta.
- Ejercicio.
- Educación.

Sustancias hipoglucemiantes. Ocupa el primer lugar la *insulina*, hormona segregada por el páncreas a la que deben su supervivencia una legión de diabéticos.

Las sustancias derivadas de la sulfonilureas han significado un avance realmente extraordinario en el tratamiento de los diabéticos, en especial de los que inician la enfermedad en la edad adulta (más de cuarenta años).

Son además útiles las sustancias derivadas de las biguanidas que también se usan por vía bucal y cuyo mecanismo de acción no han sido todavía totalmente esclarecidos. Actúan a nivel periférico en forma diferente a las sulfonilureas, permitiendo el mejor consumo de glucosa a nivel celular y provocando, en esa forma, un descenso de la glucemia.

**Dieta.** Es uno de los pilares fundamentales del tratamiento. Debe ser adaptado a cada caso, según las necesidades por edad, sexo, momento biológico y trabajo de cada enfermo en particular.

**Ejercicio.** El ejercicio adecuado permitirá un estado físico óptimo y un consumo muscular de glucosa que favorecerá al diabético.

**Educación.** Una educación sanitaria correcta del paciente le permitirá conocer su enfermedad, sus síntomas, sus complicaciones y la forma de evitarlas. Ello lo transforma en un poderoso auxiliar en el tratamiento de su afección.

## TRATAMIENTO DE LAS LESIONES BUCALES EN LOS DIABÉTICOS.

Además del tratamiento general de la diabetes frecuentemente se complementa con polivitaminas en especial complejo - B, vitamina C, factores citroflavinoides y vitamina A.

En algunos casos suelen ser útiles los vasodilatadores. - No debemos olvidar controlar la presión arterial.

Deben ser eliminadas todas las causas irritantes locales, como placas bacterianas, tártaro bordes o superficies dentarias o protéticas traumatizantes, etc., sólo después de dicho control corresponde realizar, si estuviese indicado, el tratamiento quirúrgico de la lesión bucal.

Las lesiones periodontales deben ser controladas eliminando las causas irritativas comunes e instruyendo al paciente para que realice un correcto cepillado dentario (fisioterapia gingival).

Las extracciones y cirugía periodontal deben estar bien regladas con sesiones operatorias breves y con el mínimo traumatismo. Realizadas en diabéticos controlados, cicatrizan como si se tratara de no diabéticos.

En diabéticos crónicos, con hiperglucemia constante mantenida durante largo tiempo y bien tolerada por el enfermo, - no siempre es conveniente normalizar en forma rápida dicha hiperglucemia. Por otra parte las extracciones realizadas correctamente en ellos cicatrizan en forma normal. Cuando existe el antecedente de alveolitis consecutiva a extracciones, - está indicado el uso de vasodilatadores.

Siempre es conveniente prevenir la moniliasis mediante - topiccaciones con solución acuosa de violeta de genciana al 1%.

## MANEJO DE UN DIABÉTICO POR EL ODONTÓLOGO

Es importante el conocimiento de la diabetes por el Odontólogo, por la alta incidencia de la enfermedad y los problemas que traen aparejados los tratamientos de procesos bucales.

En realidad un diabético controlado, es decir aglucosúrico y normoglucémico, se comporta clínicamente como un individuo sano.

En cambio, si hay descompensación, los procesos infecciosos se tornan graves, las heridas no cicatrizan con su ritmo normal y se infectan con facilidad, las necrosis son frecuentes, etc.

Se aconseja entre otras medidas:

1. No realizar ningún tratamiento dental de no mediar - consentimiento del Médico del paciente, que asegure el control de la diabetes.
2. Deberán tomarse radiografías seriadas de las piezas dentarias.
3. Tratándose de extensos tratamientos deberá contarse con la colaboración del Médico tratante.
4. Usar profilacticamente antibióticos antes, durante y después de los tratamientos.
5. Examinar al paciente con mayor frecuencia.
6. Aconsejar una rigurosa higiene bucal.
7. Las prótesis deberán ser muy cuidadosamente realizadas para evitar traumatismos.
8. Evitar extensas infiltraciones anestésicas y abstenerse de usar vasoconstrictores.
9. Tratar los focos apicales y periodontales. Las piezas dentarias abscedadas deberán ser extraídas.
10. Si se comprueba paradentosis con gran pérdida ósea - (especialmente en personas jóvenes) debe sospecharse una diabetes.
11. Evitarle emociones desagradables a su paciente.

El diabético, especialmente el juvenil, acusa gran labilidad hacia los choques psíquicos que puedan provocar su descompensación.

Una manera sencilla de determinar en el consultorio si el paciente está controlado, es usando papeles saturados con glucosa oxidasa. Se pone el papel en la superficie de la lengua y el cambio de color de amarillo a gris denota la presencia de hiperglucemia. A veces en diabéticos insulino-dependientes, es preciso repetir el test, si resultara negativo - una hora más tarde.

En síntesis debe existir una colaboración estrecha -- entre el Odontólogo y el Diabético, cuando un paciente es diabético.

#### EMBARAZO

En el embarazo hay que insistir en:

1. La prevención de la enfermedad antes de que se produzca.

2. En el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore, todos los pacientes deben ser vistos en el período más temprano posible de su embarazo, las que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuertes potenciales de irritación local y se les debe enseñar el control de la placa, las que presentan enfermedad gingival deben ser tratadas lo más pronto posible antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encla.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control y es preciso destacar su importancia para prevención de trastornos periodontales avanzados.

El tratamiento de agrandamientos de aspecto tumoral en el embarazo donde exista inflamación del agrandamiento de la encla interdentaria y la encla marginal se tratan por raspaje y curetaje, el tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la excisión quirúrgica -- más el raspaje y alisado de las superficies dentarias. El agrandamiento recidivará, salvo que se eliminen todos los irritantes, la impacción de alimentos sigue a la placa dentaria como causa de agrandamiento gingivales de aspecto tumoral en el embarazo.

La lesión se debe tratar tan pronto como se descubra, no se le debe dejar hasta que concluya en el embarazo, creyendo que desaparecerá espontáneamente, este propicia la oportunidad de un mayor crecimiento de la lesión durante el embarazo, lo cual agrava molestias a la paciente, ello también lleva a que la paciente piense equivocadamente que el parto resolverá su problema gingival, los agrandamientos gingivales disminuyen después del embarazo, pero no desaparecen, hay una zona residual de irritación local e inflamación, que si no se trata, puede producir la destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

Otros trastornos periodontales se tratan por raspaje y curetaje, la cirugía periodontal está contraindicada excepto en lesiones que no pueden ser tratadas de otra manera.

Otros estados periodontales que demanden cirugía se tratan en forma paliativa durante el embarazo, pero la solución definitiva se establece después del parto. Como modo de recordación puesto que es lo más importante del tratamiento, -- de que es equivoco decir a las pacientes embarazadas que su lesión desaparecerá después del parto. La intensidad de la enfermedad gingival desaparecerá después del alumbramiento -- pero los tejidos no se normalizan, las que no se tratan durante el embarazo o que no se tratan con medidas paliativas persistirán con menor intensidad después del parto, no realizar el tratamiento necesario o no eliminar los factores causales invita a que la enfermedad empeore.

## PUBERTAD

La gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a la irritación local.

La eliminación de todos los irritantes locales en combinación con el control de la placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presenta problemas, la dificultad reside en la prevención de la recidiva, una irritación local leve causa inflamación y edemas gingivales intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad, por lo general, el problema desaparece a los 17 o 18 años.

Cuando la diferencia en la respuesta de la encla es notable en zonas que eran fuentes permanentes de dificultad, durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente. Insistiendo marcadamente el problema de estos pacientes lo constituye la recidiva a causa de la mala higiene bucal.

## MENSTRUACION

Por lo general el ciclo menstrual no produce cambios gingivales notables, pero aparecen trastornos menores como "enclas que sangran periódicamente" o una sensación de congestión de las enclas en los días que proceden al período menstrual, esto se produce en zonas de inflamación crónica, donde la congestión circulatoria está agravada por la inauguración vascular inmediatamente anterior al período menstrual, la eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal antes del período menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

A veces, es posible correlacionar la reaparición de la gingivitis ulceronecrosante con el comienzo del período menstrual.

El tratamiento del primer episodio, tratamiento que no se limita al alivio de los síntomas agudos, sino que incluye la completa restauración de la salud periodontal reduce la posibilidad de tales recidivas, los pacientes bajo tratamiento activo para la GUNA pueden sufrir una recada al comienzo de la menstruación, se toman medidas paliativas mientras dure el período menstrual, después del cual se continúa el curso normal del tratamiento.

Es posible que después del tratamiento de raspaje y curetaje extensos, haya hemorragia gingival excesiva y se evitarn durante el periodo menstrual o el día inmediatamente anterior a él.

Los pacientes que sufren problemas gingivales durante el periodo menstrual no precisan tratamiento hormonal, la eliminación del irritante local y la mejor higiene bucal resuelve el problema, sin embargo, los pacientes con hemorragia cíclica persistente a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual, deben someterse a un examen médico.

#### GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA

Los problemas principales en estos pacientes son:

Dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura, además algunos pacientes presentan algunas fisuras dolorosas, erosión o vesículas, el tratamiento consiste en la administración de estrógenos, el corticosteroide tópicó (kenalog en orobase), se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras, tres veces al día después de las comidas para aliviar el dolor.

La inflamación gingival marginal se trata por raspaje y curetaje, los pacientes portadores de prótesis completas, pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas, hay que revisar las prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión, periferia y adaptación a las mucosas.

El cuidado periodontal en cada visita de control consiste en dos fases:

Una concerniente a la salud gingival, la otra a la oclusión.

#### SALUD GINGIVAL

La placa se controla en la boca del paciente, con tablas rebeladoras, es útil guardar el cepillo y los limpiadores interdentarios de caucho del paciente en cajas individuales de plástico para usarlos en las visitas de control de la placa, posee la eficiencia suficiente, incluso si esto demanda sesiones adicionales de enseñanza, las necesidades del paciente respecto con esto no pueden tener condiciones, el control de la placa, para la prevención de la enfermedad gingival y como complemento del tratamiento activo, es un factor decisivo en la preservación de la salud periodontal después del tratamiento. Los pacientes que recibieron instrucciones del control de la placa tienen menor cantidad de placa y gingivitis que los pacientes que no la recibieron.

La enfermedad gingival y bolsas periodontales tienden a reaparecer después de todas las formas de tratamiento periodontal. El raspaje y curetaje periódicos junto con el control de la placa, es el medio más eficaz de reducir la residual.

#### LA OCLUSION

La oclusión cambia a medida que la dentadura natural y las restauraciones se desgastan, hay que examinar a los pacientes para detectar los signos incipientes de trauma de la oclusión y la oclusión se ajusta cuando sea preciso.

La valoración periódica de la oclusión es de especial importancia en aquellos pacientes cuyo tratamiento periodontal incluye la corrección de la oclusión, mediante restauraciones extensas o ajuste oclusal.

#### DISCRACIAS SANGUINEAS

El paciente periodontal, con historia de trastornos hemorrágicos, se ha de someter a un examen de la sangre que incluya las pruebas siguientes:

Tiempo de coagulación, tiempo de sangría, tiempo de protrombina, retracción del coágulo y recuento de plaquetas, -- También conviene efectuar la prueba del torniquete y un recuento hemático completo.

Las hemorragias anormales pueden ser consecuencia de defectos anatómicos o fisiológicos, de los vasos sanguíneos o de factores defectuosos en la propia sangre. Puede ocurrir como manifestación secundaria de anemia u otra enfermedad, como disfunción hepática, hipertensión, neofropatía, o ser consecuencia del uso de preparados anticoagulantes, en el tratamiento médico. Hay muchos casos de hemorragia anormal en los cuales los resultados de todas las pruebas hemostáticas caen dentro de límites normales.

Descubrir los casos extraordinarios no es difícil cuando los síntomas son alarmantes o muy intensos. El peligro real para el Dentista radica en las enfermedades hemáticas en las que los síntomas y las molestias orales son similares a los de los tipos corrientes de enfermedad dental.

Por lo que el Dentista debe hacer una historia clínica muy minuciosa con el fin de poder diagnosticar la causa de la Discracia Sanguínea y remitirlo al Médico General para que él tome el tratamiento más adecuado.

## INTOXICACIONES

**Arsénico.** La intoxicación por Arsénico se ha tratado en ocasiones con Hiposulfito de Sodio al 10% endovenoso y suero endovenoso. Cuando existe intoxicación medicamentosa se ha aplicado corticoides endovenosos, ATCH, adrenalina. Secundariamente Hiposulfito de Sodio, gluconato de calcio. Todo esto depende de la gravedad del cuadro.

**Mercurio.** Puede utilizarse lavados de estómago inmediatos, administrarse anti inflamatorios y antibióticos; localmente son útiles los buches antisépticos y la eliminación simple sólo de la necrosis a punto de desprenderse.

**Plomo.** En la intoxicación crónica la sustancia útil es la sal cálcica y disódica del ácido etileno diaminotetracético (EDTA) versenato de calcio. Se realiza perfusión intravenosa lenta dos veces al día durante cinco días, de 1 g. de medicamento (5cm<sup>3</sup> de glucosa isotonica.)

La profilaxis en las personas expuestas es -- trabajar en lugares abiertos, tener limpias las manos, bañarse después del trabajo y -- cambiar las ropas.

**Plata.** La intoxicación por plata se observa actualmente con menos frecuencia que cuando se empleaba el nitrato de plata por vía interna -- para el tratamiento de la úlcera gástrica; -- actualmente existen pocas cosas.

Las pigmentaciones por plata se eliminan a -- veces sin acudir a procedimientos correctores.

Las coloraciones temporales, como las que -- pueden producirse después de las aplicaciones locales de nitrato de plata, se eliminan frotando cristales de yoduro potásico sobre el -- área afectada después de haberla humedecido.

**Fósforo.** En casos de intoxicación aguda por ingestión lavar el estómago con solución de sulfato de cobre al 1% seguido por lavajes de permanganato de potasio al 1:5,000.

El tratamiento general se hace sobre la base de una exanguinotransfusión precoz. Deben hacerse además indicaciones sintomáticas y prestar al paciente una cuidadosa asistencia dada la alta movilidad resultante de esta intoxicación.

Cuando sólo ocurre pigmentación eliminando la causa la pigmentación irá desapareciendo paulatinamente. Se recomienda al paciente tener una cuidadosa higiene bucal.

**Bismuto.** La reducción de las dosis y de la duración -- del tratamiento de medicamentos que contenga Bismuto disminuirá seguramente la frecuencia y la intensidad de las pigmentaciones. Se ha empleado el Superoxol (30% de  $H_2O_2$ ) para eliminar las pigmentaciones bismuticas de estos tejidos bucales, ya que la oxidación del sulfuro de Bismuto da lugar a la formación de sulfato de Bismuto soluble que finalmente es eliminado.

Cierto es que todos estos tratamientos, si no es que la mayoría, están enfocados a un restablecimiento del orden general.

También es cierto que todas estas intoxicaciones repercuten a nivel de cavidad oral, creando desde una inflamación ligera, una pigmentación de mucosa hasta una degeneración.

Es evidente que el Odontólogo debe tener un conocimiento de todas estas alteraciones y a la vez un plan de tratamiento para cada una de ellas.

En realidad cuando sucede una alteración de este tipo, con frecuencia las anomalías presentadas en boca son de índole pigmentarias e inflamatorias.

En nuestra práctica diaria dentro del consultorio las posibles intoxicaciones que se nos presentan serán de los tipos antes mencionados.

Así pues nuestro tratamiento a seguir no será de orden general, sino únicamente (ya con nuestro diagnóstico bien definido) eliminando al agente causal y procurando mantener en el paciente una higiene bucal adecuada.

Si se preguntan el por qué no mencioné tratamientos más a fondo les responderé, que es importante tener conocimiento del manejo de estos tratamientos, pero no como una medida a

seguir dentro del consultorio dental. Es posible que lleguemos a manejarlos, pero no únicamente guiados por esta información, sino con un estudio más a fondo y con gran conocimiento de los medicamentos utilizados y las posibles reacciones que puedan presentarse.

## FACTORES PSICOSOMÁTICOS

### ( GUNA )

Como en un principio se creyó que la GUNA era infección microbiana, los antiguos métodos de tratamiento eran similares a los preconizados para tratar la sífilis. Así, entre los agentes oxidantes, los colorantes de anilina y el ácido crómico. El empleo de colorantes de anilina violeta de gen-ciana es meramente un signo visible de que se está haciendo algo por el paciente, más bien un método eficaz de tratar la GUNA. El ácido crómico (tiroxido de cromo) en solución de 2 a 5% se ha usado como astringente u, por desgracia, todavía figura en la literatura médica como tratamiento de la GUNA aunque no se dispone de pruebas que confirmen su eficacia.

Hace unos 20 años Schulger informó que el desbridamiento mecánico de las áreas gingivales ulceradas es más eficaz en el tratamiento de la GUNA que el uso de drogas destinadas a matar las bacterias asociadas con la enfermedad. Actualmente el tratamiento preferido sigue siendo el desbridamiento mecánico, por curetaje o con instrumentos ultrasónicos. El empleo de instrumentos ultrasónicos ha hecho el desbridamiento menos doloroso para el paciente y, en consecuencia, más fácil para el operador.

El procedimiento usual es desbridar todas las áreas ulceradas con curetas o con aparatos ultrasónicos en la primera visita al consultorio. Si se utilizan instrumentos manuales, se pasa una cucharilla grande por cada uno de los espacios interproximales para extirpar la mayor cantidad posible de placa y residuos acumulados. Como la maniobra es dolorosa y la hemorragia abundante, el curetaje se efectúa rápidamente y no se intenta terminar el desbridamiento en esta sesión. El tratamiento inicial se encamina más bien a la eliminación de los depósitos grandes y a la abertura de las áreas interproximales para facilitar el lavado oral.

En el caso de que se empleen los instrumentos de escariado ultrasónico (cavitron) en la sesión inicial se aplica un toque suave con una punta de movimiento rápido.

El pulverizador de agua anexo se ha de graduar para que emita una abundante cantidad de agua con la presión suficiente para ayudar al proceso de desbridamiento.

Después del desbridamiento inicial se indica al paciente que se enjuague la boca energicamente con agua tibia cada hora, en su casa. Este lavado se prescribe para efectuar una limpieza mecánica de las áreas afectadas. Por eso, los preparados comerciales para enjuagues que contienen agentes bacteriostáticos o bactericidas no son más beneficiosos que la simple agua tibia.

Los antibióticos solamente están indicados cuando el paciente de GUNA padece una afección general evidente. Las molestias disminuyen con los enjuagues y con preparados analgésicos y sedante. Los antibióticos nunca se deben prescribir al azar; su empleo como analgésicos carece de fundamento y su aplicación tópica nunca está indicada.

Se indica al paciente que vuelva a las veinticuatro horas y se repita el desbridamiento. Luego se programan citas a intervalos de veinticuatro a cuarenta y ocho horas con un total de cuatro a cinco visitas. Al terminar este período -- generalmente ha cesado la gingivitis aguda.

Es característico de los pacientes susceptibles a la GUNA que no completan una serie de visitas; no vuelven a proseguir el tratamiento en cuanto se calman las molestias. Asimismo, los pacientes que completan una serie de tratamientos no manifiestan gran interés en la asistencia posterior para vigilancia de su estado.

Al terminar el período agudo de la GUNA puede dejarse al paciente con las cicatrices de la enfermedad -- papilas rojas o cráteres gingivales interdentes. Por la doble razón del aspecto cosmético y de la eliminación bacteriana, el tratamiento completo de la GUNA implica la cirugía del tejido blando. Está indicada una gingivectomia-gingibo-plasia para restaurar la topografía gingival en su forma y contorno originales.

#### HABITOS

El desconocimiento de la estructura emocional del paciente es importante, porque el paciente relaciona los tonos emocionales intensos con su enfermedad y su tratamiento, y con su Dentista, y porque la enfermedad periodontal tiene facetas psicósomáticas.

Es posible que el Odontólogo tenga ese conocimiento sin preparación específica. Aunque la capacidad de efecto y comprensión hacia la gente sea natural, también se la puede desarrollar si se aprende a permanecer relajado y escuchar lo que realmente dice el paciente. Las cualidades de sensibilidad, percepción y compenetración se acrecientan al dedicar el tiempo adecuado a la entrevista.

Sin darse cuenta, los pacientes revelan indicios de su estructura emocional y de lo que en realidad piensan. El Dentista que detecte e interprete correctamente estos indicios está en posición de ayudar al paciente, de manera que reciba el mínimo de tensión y el máximo de beneficio del tratamiento, tal conocimiento de la conducta del paciente exige paciencia y agudeza diagnóstica. Por lo general, todo lo que el paciente dice o hace tiene razón. Ninguna reacción o respuesta, ni siquiera una broma, deja de tener sentido. Las respuestas son gulas para el inconsciente. El inconsciente suele estar bien oculto y el paciente no está al fondo de su influencia sobre su conducta; pero el observador puede detectar la conducta e interpretar el inconsciente a través de ella.

La boca proporciona satisfacciones y se les usa para comer, hablar, luchar, sentir y amar. Muchos conflictos neuróticos se centran en forma a la boca. El Dentista ha de enfrentarse a la estructura psicológica y la boca del paciente como centro de manifestaciones emocionales. Por desgracia, el Dentista no es neutral en el tratamiento, y su psicología entra en el tratamiento por la relación de profesional y paciente de manera que se refleja en el modo en que trata al paciente.

Hablando directamente del tratamiento diremos que cada hábito puede tener varios tratamientos.

Por principio de cuentas hay que diagnosticar la causa del hábito y enseñarle lo que va a hacer.

En el tratamiento de Bruxismo y Apretamiento también está indicada férulas de superficie lisa. Estas férulas que se denominan protectores nocturnos o estabilizadores de la oclusión se colocan en un maxilar o en los dos, dejando espacio libre interoclusal, cubren todas las superficies oclusales y permiten que el paciente mueva libremente la mandíbula en todas las excursiones. Por lo común se usan de noche pero se pueden usar de día. Muchos pacientes se acostumbran tanto a llevar férulas que les es difícil estar sin ellas. El uso de las férulas modifica la naturaleza del hábito y orienta las fuerzas hacia un tipo no traumático.

Algunas veces se puede usar una férula en vez del protector nocturno, pero solo si no existe una sobre mordida o curva de Spee exagerada. Si la salud de los dientes anteriores inferiores lo permite, se hará un plano de mordida - [Retenedor de Hawley].

### SUCCION DIGITAL

Es un hábito que tiene diferentes raíces. Desde el útero el feto tiene reflejo de succión. Existe para ello varios tratamientos:

1. Estimulando al niño por medio de premios para no chuparse el dedo.
2. Poniéndole trampas o recordatorios. Ejemplo: Trampa con rastrillo aparato de reja.

### EMPUJE LINGUAL

Hay 2 tratamientos principales:

1. Por estimulación. Enseñándole a tragar al niño o terapia Miofuncional que consiste en tocar el paladar con la lengua y empujarlo y
2. Aparatos como trampas y picos.

### RESPIRACION BUCAL

Como el paladar está al fondo, tiene mordida abierta, adenoides agrandados. Se aconseja principalmente Protectores Bucales o bien consultar al especialista.

**CAPITULO VIII**  
**CONCLUSIONES.**

## CAPITULO VIII

## 8. CONCLUSIONES

Podemos decir que los factores etiológicos que originan la enfermedad periodontal forman parte de un intrincado complejo, influyéndose mutuamente. Desde un punto de vista amplio las causas principales son la higiene oral descuidada - que permite la proliferación de microorganismos en la materia alba, placa bacteriana y cálculo, más irritantes mecánicos, aberraciones de la morfología del periodonto; posición de los dientes y factores modificantes generales.

El progreso de la lesión a menudo se acelera cuando se combinan varios factores etiológicos.

Como podemos ver la etiología de la enfermedad periodontal es compleja, pero parece ser que hay algunos hechos - también establecidos:

1. El traumatismo oclusal o periodontal no origina bolsas; produce movilidad del diente y migración. Si hay también periodontitis, el traumatismo puede alterar la evolución de la inflamación a medida que penetra en las formaciones más profundas.
2. La periodontopatía no es una afección que se autolimita. Una vez iniciada suele hacerse progresivamente más destructora.
3. No hay ninguna enfermedad general que cause enfermedad periodontal, pero muchos trastornos generalizados son capaces de modificar el curso y el progreso de dicha afección. La extensión y la gravedad de la lesión dependen de la resistencia del huésped y de la capacidad de los tejidos locales para resistir el irritante y reparar la lesión. Sobre esto influyen diversas condiciones generales, especialmente las que actúan sobre los mecanismos de la inmunidad.

La enfermedad es un proceso vital condicionado por multitud de factores tanto internos como externos. El elemento esencial es la reacción de las células individuales frente a su ambiente. La enfermedad periodontal no es el resultado de la acción de un factor específico o aislado y se pone en duda la existencia de una causa específica en cualquier enfermedad, ya que la sola presencia del microorganismo no es suficiente para causar una enfermedad infecciosa específica.

Todavía queda mucho que aprender acerca de la Histología química de los procesos morbosos pero para los fines prácticos de la prevención y del tratamiento la causa de la enfermedad del periodonto es lo suficientemente conocida.

La Periodoncia tiene gran futuro. La sociedad de hoy que ha delegado la responsabilidad de su salud oral en la profesión dental es más ilustrada y expresa una preocupación creciente sobre el éxito o el fracaso relativo del tratamiento de que ha sido objeto.

Con la identificación de la enfermedad periodontal como principal factor etiológico de la pérdida de dientes, es evidente, incluso para el observador más distraído, que si la Odontología ha de cumplir su objetivo de conservar la dentición natural, la prevención, el reconocimiento y el tratamiento de la enfermedad periodontal deben ser objeto de una atención igual, o incluso superior, a los que se ha concedido a la caries dental en el pasado.

Los cambios socioeconómicos vistos, indudablemente modifican de muchas maneras la práctica general. Los cuidados dentales, como la asistencia médica, no se miran como un lujo, sino como una meta asequible.

Por lo tanto debe haber nuevos cambios en la educación dental nuevos programas educativos que produzcan un nuevo tipo de Dentista General influido por el creciente interés por la Periodoncia. Si el graduado del pasado quiere mantenerse competitivo ha de aumentar sus conocimientos sobre Periodoncia. Por consiguiente espero que esta Tesis sirva para algo a las nuevas generaciones de Odontólogos en la nueva y ardua lucha de la práctica dental.

## B I B L I O G R A F I A

Orban, B.; y Et. Al.  
Periodoncia 2 Edición 1975  
Editorial Interamericana México.

Glikman Irving  
Periodontología Clínica 4 Edición 1974  
Editorial Interamericana

Goldman H. M.; y Et. Al.  
Periodoncia México  
Editorial Interamericana

Luis Iegarreta R.  
Clínica de Parodoncia 1 Edición  
Editorial Prensa Médica Mexicana

Prichard, F. John  
Enfermedad Periodontal Avanzada  
Editorial Labor 1977 3 Edición

Harrison, Et. Al.  
Medicina Interna 4 Edición  
Editorial Prensa Médica Mexicana

Cecil - Loeb Et. Al.  
Tratado de Medicina Interna 13 Edición  
Editorial Interamericana Volúmenes I y II

Grispan, David  
Enfermedades de la Boca  
Editorial Buenos Aires Mundi 1970 Tomos I, II y III

Burket Lester William  
Medicina Bucal 1973  
Editorial Interamericana

Thoma, Kurt Herman  
Patología Oral 1973  
Editorial Salvat, Barcelona

Zegarelli, Kutscher, Hyman  
Diagnóstico en Patología Oral  
Editorial Salvat 1976

Robbins - Angell  
Patología Básica  
Editorial Interamericana 1976

Arthur W. Ham  
Tratado de Histología 7 Edición  
Editorial Interamericana 1975

Ramón de la Fuente Muñiz  
Psicología Médica 1 Edición  
Editorial Fondo de Cultura Económica 1975.