

3
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Enfermedades sistémicas y sus
manifestaciones orales en el paciente
geriátrico.**

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
PRESENTA

**LAURA DEL ROCÍO ALARCÓN
MORENO**

DIRECTOR Y TUTOR:
CD. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER
ASESORA:
CD. NORMA VARGAS

MÉXICO, D.F.

1999

273440

Valero
[Signature]



**TESIS CON
FALDA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Página.

INTRODUCCION

Capítulo I

Enfermedades sistémicas y efectos periodontales

1. Anemia pemiciosa.....	1
1.1 Generalidades.....	1
1.2 Manifestaciones bucales.....	2
1.3 Diagnóstico.....	2
1.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	3
1.5 Bronquitis crónica, enfisema.....	3
1.5.1 Generalidades.....	3
1.5.2 Manifestaciones bucales.....	4
1.5.3 Diagnóstico.....	4
1.5.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	5
1.6 Cardiopatía coronaria.....	6
1.6.1 Generalidades.....	6
1.6.2 Manifestaciones bucales.....	8
1.6.3 Diagnóstico.....	9
1.6.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	9
1.7 Diabetes.....	11
1.7.1 Generalidades.....	11
1.7.2 Manifestaciones bucales.....	12
1.7.3 Diagnóstico.....	13
1.7.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	14

1.8 Hipertensión.....	15
1.8.1 Generalidades.....	16
1.8.2 Manifestaciones bucales.....	16
1.8.3 Diagnóstico.....	17
1.8.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	17
1.9 Leucemia.....	19
1.9.1 Generalidades.....	19
1.9.2 Manifestaciones bucales.....	23
1.9.3 Diagnóstico.....	23
1.9.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	23

Capítulo II

Enfermedades del aparato digestivo

2 Cirrosis hepática.....	25
2.1 Generalidades.....	25
2.2 Manifestaciones bucales.....	30
2.3 Diagnóstico.....	31
2.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	31
2.5 Hernia hiatal.....	32
2.5.1 Generalidades.....	32
2.5.2 Manifestaciones bucales.....	34
2.5.3 Diagnóstico.....	34
2.5.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	35
2.6 Úlcera péptica, duodenal.....	35
2.6.1 Generalidades.....	35
2.6.2 Manifestaciones bucales.....	37
2.6.3 Diagnóstico.....	37
2.6.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	37

Capítulo III

Enfermedades de la cavidad oral

3 Tejidos del periodonto.....	40
3.1 Definición.....	40
3.2 Encía.....	40
3.3 Membrana periodontal.....	48
3.4 Cemento.....	52
3.5 Apófisis Alveolar.....	55
3.6 Cambios en el periodonto por la edad.....	56
3.6.1 Encía.....	57
3.6.2 Ligamento periodontal.....	57
3.6.3 Hueso alveolar.....	57
3.6.4 Relación entre diente y periodonto.....	58
3.6.5 Otros efectos del envejecimiento.....	58
3.7 Gingivitis.....	59
3.7.1 Generalidades.....	59
3.7.2 Manifestaciones bucales.....	60
3.7.3 Diagnóstico.....	60
3.7.4 Tratamiento y consideraciones dentales.....	60
CONCLUSIONES.....	61
GLOSARIO.....	63
BIBLIOGRAFIA.....	65

AGRADECIMIENTOS

A mi hija, Laurita, porque ha sido el motor y el motivo más importante de mi vida para haber logrado llegar hasta aquí, ya que en algunas ocasiones no he podido compartir con ella de sus juegos, alegrías y tristezas, pero a pesar de esto, en todo momento ella siempre tiene una sonrisa, un beso y un te quiero mamá.

A mis Padres Onésimo y Laura por haberme dado la vida, estudios, preparación, por estar conmigo en las buenas y en las malas, sobre todo por brindarme su apoyo y comprensión a lo largo de mi vida.

A mi hermana Lyssete, porque sin su apoyo no habría sido posible haber logrado esta tesina, te quiero mucho...

A mi esposo Eleuterio, por todo su entusiasmo, motivación y apoyo.

A mi hermano Onésimo y cuñado Felipe por nombrarlos.

A mi Director de tesina: Dr. Rolando Buneder, por todos sus conocimientos compartidos conmigo, apoyo y amistad a lo largo de este seminario.

A mi Asesora Dra. Norma Vargas, por su apoyo, asesoría, entusiasmo y todas las cosas que me enseñó en el poco tiempo que compartimos juntas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme permitido tener el honor de pertenecer a ella, a lo largo de todos mis estudios a partir del bachillerato y hasta concluir mi preparación profesional, en esta que es la máxima casa de estudios del país.

A la Facultad de Odontología, por haberme recibido, darme el cobijo, apoyo y sobre todo mi formación profesional.

A todos mis amigos y personas que me quieren y me han querido a lo largo de mi vida.

I N T R O D U C C I O N

Es muy importante estar preparados y conocer las diversas enfermedades, ya que las primeras manifestaciones se presentan en boca . Este motivo es importante, ya que como Cirujanos Dentistas debemos tener el conocimiento, pero sobre todo el estar con los ojos bien abiertos y la mente objetiva, para entender que nuestro trabajo no nada más se limita ha rehabilitar el funcionamiento masticatorio de la cavidad oral, sino también a prevenir.

Así mismo se hablará de las principales enfermedades que padecen los pacientes geriátricos, que en muchas ocasiones no han sido detectadas, ya sea por la falta de atención de sus familiares o por la falta de interés de ellos mismos.

Hoy en día, es importante diagnosticar todas las enfermedades sistémicas ó patologías que podemos encontrar en la cavidad oral, ya que en nuestra profesión el detectarlas a tiempo nos ayudará a prevenirlas, tratarlas y no permitir que las enfermedades avancen.

De esta manera también el saber que atender a un paciente de la tercera edad no es lo mismo que a un niño o a un adulto joven, ya que éstos pacientes por lo general están comprometidos con una o varias enfermedades sistémicas, pero sobre todo el no tener miedo a darles atención dental, si no por el contrario hacerlo con mucho gusto, ya que ellos también merecen tener una mejor calidad de vida.

CAPITULO I

1 Anemia perniciosa

Definición: La anemia perniciosa es la forma más común de deficiencia de vitamina B12, se debe a una atrofia gástrica que origina falta de secreción de factor intrínseco, la cual actúa uniéndose a esta vitamina para formar un complejo que atraviesa la mucosa ileal y protege la vitamina de proteolisis.

1.1 Generalidades

Esta anemia se presenta generalmente en las edades de pre senil y senil, se origina por carencias alimenticias (vitaminas), y absorción defectuosa (atrofia de la mucosa).

Los síntomas frecuentes son:

- Gastrointestinales.
- Cardiocirculatorios.
- Neurológicos: trastornos de la sensibilidad.

Esta enfermedad tiene un comienzo insidioso. La triada típica de síntomas comprende insensibilidad y cosquilleo en las extremidades, así también debilidad y dolor en la lengua.

A nivel hematológico se caracteriza por una disminución severa del número de leucocitos (1 millón por m.m.3), elevado índice de color (1.5), disminución del valor de hemoglobina, disminución del recuento plaquetario (40,000 m.m.3), disminución del número de células blancas sanguíneas, anisocitosis, poiquilocitosis y policromatofilia, además de la presencia de células rojas sanguíneas, conteniendo núcleos o fragmentos nucleares.

1.2 Manifestaciones bucales

Los síntomas bucales clásicos son: glositis y glosodinia. La lengua presenta manifestaciones del color rojo carne e inflamada, con áreas eritematosas pequeñas en la punta y el borde de la lengua.

Pérdida de papilas filiformes, y avanzada la enfermedad, la atrofia papilar incluye la totalidad de la superficie lingual aunada a una pérdida del tono muscular normal. La lengua es sensible a alimentos calientes siendo la deglución dolorosa.

Aunque la sensación de boca ardorosa puede deberse a neuropatía, también se ha considerado una infección micótica secundaria de la mucosa anémica por *Candida albicans*, en este caso los antimicóticos suelen mejorar los signos y síntomas bucales.

La anemia perniciosa es típica con periodos asintomáticos intermitentes. Las remisiones pueden durar un periodo corto o por el contrario, años. Sin embargo la glositis de la anemia persiste durante todo el tiempo, excepto en las remisiones completas. La exacerbación de la glositis puede ser señal de recidiva.

1.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico de anemia perniciosa se utiliza la prueba de shilling, que consiste en administrar por una vía oral una cantidad pequeña de vitamina B12 radiactiva, seguida por una dosis de lavado grande de vitamina B12 no radiactiva. La dosis total de la vitamina B12 excede al umbral renal para la misma, el exceso aparece en la orina en las próximas 24 horas.

Una persona normal elimina de 7 a 30 % de la vitamina radiactiva en 24 horas, en cambio el enfermo con anemia perniciosa no excreta mas del 3%

1.4 Tratamiento y consideraciones dentales

Consiste en administrar cianocobalamina parenteral, cuando esta contraindicada la inyección se toman grandes dosis orales. Este tratamiento corrige las alteraciones hematológicas, pero solo detiene, no corrige las neurológicas. Debe prescribirlo el médico del paciente y continuarlo por el resto de su vida.

Los enfermos con anemia suelen tener dificultad en el uso de prótesis.

1.5 Bronquitis crónica, enfisema

1.5.1 Generalidades

En ancianos es frecuente la bronquitis, tanto aguda como crónica, las cuales pueden originar complicaciones de enfisema y corazón pulmonar. Su aparición se favorece por las alteraciones del envejecimiento en la mucosa traqueobronquial y la disminución de las defensas orgánicas e inmunológicas.

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas pueden definirse como un trastorno en el cual hay dispea crónica por obstrucción constante del flujo de aire, secundaria a bronquitis crónica o enfisema.

Puede decirse que un paciente tiene bronquitis crónica cuando hay tos que produce moco por lo menos durante tres meses al año, durante un periodo de dos años. Los síntomas aparte de la tos, pueden variar, desde su ausencia hasta un trastorno incapacitante, en el cual el ejercicio mas ligero puede causar disnea grave.

La causa principal de la bronquitis crónica es el tabaquismo, aunque también intervienen otros factores como son: infección crónica recurrentes, contaminación aérea e inhalantes ocupacionales.

El enfisema es una distensión de los espacios alveolares con rotura de sus tabiques y perdida resultante de las superficies pulmonares para la difusión gaseosa.

Este puede resultar de la bronquitis crónica, sin embargo algunos pacientes pueden padecerla durante años con un enfisema mínimo, por otro lado es posible que otros presenten enfisema con bronquitis crónica mínima.

Los síntomas que presentan son: alteraciones enfisematosas principalmente, tendrán disnea sin sonido de silbidos en el pecho ni tos apreciables. La causa mas común de exacerbaciones agudas de los síntomas, son las infecciones respiratorias superiores.

1.5.2 Manifestaciones bucales

En esta enfermedad por lo general no se presentan manifestaciones bucales, solamente que tuviera problemas de obstrucción nasal, A infecciones que se han padecido durante mucho tiempo por lo que su respiración será a través de la boca existirá gingivitis e hiperplasia gingival, sus características son: encía roja y edematosa, con brillo superficial difuso de la zona expuesta. El lugar mas común en el que presenta es en la parte anterosuperior.

1.5.3 Diagnóstico

Se considera que el paciente padece bronquitis crónica si presenta los síntomas anteriormente mencionadas.

En el paciente que tiene enfisema al realizar el examen físico, encontramos que tiene diafragmas planos, una pared torácica crecida especialmente en el diámetro anteroposterior.

En la toma de una radiografía de tórax, se puede observar el aumento de la radiotransparencia de los campos pulmonares debido a hiperinflación, los estudios de gases en sangre pulmonar muestra hipoxemia e hipercapnia.

1.5.4 Tratamiento y consideraciones dentales

El primer paso de tratamiento es eliminar el factor etiológico, en especial si se trata de una persona que fume.

Uso de broncodilatadores inhalados, como agonistas adrenergicos beta, o un agente anticolinergico (bromuro de ipratropio) para aliviar el broncospasmo.

Debe iniciarse antibioticoterapia al primer signo de infección torácica por que en la mayoría de los pacientes exacerba de manera exagerada los síntomas disneicos. Es útil la oxigenoterapia en forma intermitente.

El tratamiento que debe utilizarse durante la terapéutica periodontal es el siguiente:

1.- Consultar con el medico tratante considerando que medicamentos toma.

- a) Antibióticos.
- b) Esteroides.
- c) Agentes quimioterapeuticos.

2.- Aminorar el estres de una cita periodontal.

- 3.- Evitar medicaciones que pudieran causar presión respiratoria (meperidina, morfina, sedantes y anestésicos generales).
- 4.- No aplicar anestesia troncular mandibular bilateral que causaría aumento de la obstrucción de las vías aéreas.
- 5.- Colocar al paciente de tal manera que se permita la máxima eficacia ventilatoria, por lo general los pacientes deben estar semisentados.
- 6.- Tener cuidado de impedir la obstrucción aérea física con el dique de hule y si se va a utilizar comprobar que los conductos nasales son capaces de proporcionar las necesidades respiratorias del paciente.
- 7.- Mantener limpia la garganta del paciente.
- 8.- Evitar el exceso de empaquetamiento periodontal.

1.6 Cardiopatía coronaria

Cardiopatía isquémica, es un término que designa a un grupo de síndromes estrechamente relacionados entre sí, éstos se producen a consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada al corazón.

La isquemia significa también una reducción de nutrientes y una inadecuada eliminación de metabolitos, el factor crítico es la baja de oxígeno.

Como existe la hipoxia ó anoxia miocárdica que aparece en el estrechamiento ó obstrucción de las coronarias, a la cardiopatía isquémica se le ha denominado anteriormente cardiopatía coronaria.

1.6.1 Generalidades

Esta enfermedad cardiovascular se da el deterioro del suministro de sangre puede originar un dolor (angina de pecho) ó la muerte del tejido

miocárdico (infarto del miocardio).

En primera instancia se darán las siguientes definiciones:

- Insuficiencia coronaria: incapacidad de la circulación coronaria para aportar elementos nutritivos, de acuerdo con las exigencias metabólicas del corazón.
- Insuficiencia del miocardio: falla de capacidad del músculo cardiaco para enviar suficiente sangre a fin de satisfacer las demandas del cuerpo.
- Angina de pecho: dolor ó molestia torácica temporal, constante, breve originada por insuficiencia coronaria, que se presenta por esfuerzos, pero algunas veces en el reposo y no dura más de media hora.
- Infarto al miocardio. muerte del tejido muscular cardiaco, ocasionado por insuficiencia coronaria, se manifiesta por un dolor parecido a la angina pero dura más de media hora, y no es necesario que se presente por un esfuerzo.

La cardiopatía isquémica puede deberse a la combinación de diversos factores que causan insuficiencia coronaria, como son: arteriosclerosis coronaria, embolia coronaria, vasculitis, espasmos arteriales coronarios, afección de las válvulas aórticas, aneurisma disecante y combinados con los ya mencionados tenemos: anemia aguda, envenenamiento por monóxido de carbono ó taquicardia. La cardiopatía isquémica suele aparecer después de los 40 años.

Los factores como perfil de riesgo coronarios son:

Hipertensión, diabetes, antecedente familiar de afección coronaria, tabaquismo, hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, valores séricos elevados de colesterol y triglicéridos

Angina de pecho

La fisiopatología de la alteración en la angina de pecho es la hipoxemia del músculo cardíaco, éste resulta de un desequilibrio entre el consumo y el abastecimiento de oxígeno al corazón.

Síntomas:

El ataque típico de angina clásica suele presentarse después de un esfuerzo físico ó un estrés emocional.

El paciente sufre un dolor opresivo, que se irradia de manera característica al hombro izquierdo y desciende por éste brazo hasta la punta de los dedos, pero puede irradiarse a otras áreas que incluyen el cuello é incluso la mandíbula.

Infarto al miocardio

Síntomas

Es un ataque de dolor torácico tipo angina que se acompaña con los siguientes síntomas: náuseas y vómitos, taquicardia y pulso muy irregular, síntomas de choque con palidez y diaforesis, y edema pulmonar con dificultad para respirar.

1.6.2 Manifestaciones bucales

No existen manifestaciones bucales, pero si es posible detectar alguna de éstas enfermedades, en especial la angina de pecho, ya que si el paciente llega al consultorio dental refiriéndonos dolor mandibular, y observamos que en la cavidad oral no hay caries ó alguna obturación desajustada, podemos pensar en alguna afección cardiovascular.

1.6.3 Diagnóstico

El diagnóstico de angina de pecho se basa en los antecedentes del paciente.

Se realiza un electrocardiograma mientras el paciente realiza un esfuerzo (electrocardiograma de esfuerzo). La arterografía coronaria muestra el estrechamiento de las arterias.

El diagnóstico de infarto del miocardio:

La única guía son los antecedentes característicos de dolor torácico con irradiación a otras áreas descritas anteriormente en la angina, debe mandársele a realizar un electrocardiograma en el cual se observan las características del infarto.

1.6.4 Tratamiento y consideraciones dentales

Angina de pecho

El tratamiento consiste en disminuir los factores de riesgo mediante una dieta para reducir el colesterol y los triglicéridos séricos, bajar de peso, suspender el tabaquismo, ejercicio y control de cualquier afección, que tenga como diabetes ó hipertensión

El tratamiento farmacológico consiste en administrar fármacos de acción corta para un ataque agudo, como lo es nitroglicerina sublingual en tabletas

Consideraciones dentales

Los ataques agudos de angina, pueden ocurrir como resultado del estrés relacionado con la atención dental, en particular extracciones.

Si el paciente presenta un ataque de angina cuando se encuentra en el sillón dental, se le debe aplicar de inmediato bajo su lengua una tableta ó pulverización de nitroglicerina.

Infarto al miocardio

El tratamiento consiste en aliviar el dolor en las etapas iniciales de la afección, con sulfato de morfina, absoluto reposo mental y físico durante la convalecencia prolongada.

El oxígeno y la administración controlada de anticoagulantes son medios terapéuticos establecidos.

La aspirina debido a su interferencia con la adhesividad plaquetaria, podría ser eficaz para reducir la mortalidad después de un infarto del miocardio.

Atención dental del paciente con cardiopatía coronaria

Los pacientes con isquemia coronaria requieren atención especial porque no pueden soportar el estrés, y en muchos casos el tratamiento dental, por lo que es importante premedicar con un ansiolítico antes del tratamiento.

El uso de anestesia local es muy importante anestesiarse bien al paciente, para que minimice la aprensión y la descarga de adrenalina endógena.

Por lo general está indicado un vasoconstrictor, porque ayuda en una anestesia más profunda, y limita el ritmo de absorción del anestésico.

En pacientes con afección cardiovascular, no están contraindicadas las concentraciones de vasoconstrictores, que se utilizan normalmente en soluciones anestésicas locales dentales. Cuando se administran de manera cuidadosa, es posible administrar las siguientes:

*Adrenalina, 1:50,000 a 1 250,000

*Levarterenol, 1.30,000

*Levonordefrina, 1:20,000

*Fenilefrina, 1:2500

1.7 Diabetes

Diabetes mellitus

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por una hipofunción ó carencia de la función de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, que conduce a niveles altos de glucosa sanguínea y excreción de azúcar por la orina.

Existen dos tipos de diabetes:

- 1.-Diabetes insulino dependiente.
- 2.-La diabetes que se controla por dieta ó insulino independiente.

El tipo 2 (insulino independiente) dicha diabetes se registra en adultos, su aparición ocurre habitualmente a partir de los 45 años, por lo general se produce en individuos obesos y puede controlarse en su mayoría por dieta y por medicamentos hipoglucémicos orales.

1.7.1 Generalidades

Signos y síntomas clínicos

Los síntomas usuales que llevan a un paciente a buscar tratamiento médico se relacionan con hiperglucemia leve, esto es, poliuria (aumento de la diuresis por escape de la glucosa en orina), polidipsia (aumento de la sed) y polifagia (mayor apetito) aliento cetónico, éste fenómeno se debe a una vía alterna del metabolismo de los ácidos grasos en hígado, que origina la acumulación de cuerpos cetónicos, acetoacetato, betahidroxi butirato y acetona, en sangre.

Así como cansancio, pérdida de peso a pesar del aumento de apetito. Finalmente, pueden producirse complicaciones especialmente si los síntomas diabéticos son variables y no pueden mantenerse dentro de unos límites normales con la dieta y la insulina. Estas son:

1.-Resistencia reducida a las infecciones, los pacientes sufren, por ejemplo: repetidas inflamaciones de la piel (infecciones de hongos, forúnculos) y los conductos urinarios.

2.-Aparición, a una edad temprana, de procesos degenerativos, especialmente en los vasos sanguíneos, con la probabilidad de arteriosclerosis.

3.-Aparecen graves complicaciones cuando el nivel de glucosa de la sangre aumenta rápidamente: coma diabético. Este es un estado de profunda inconsciencia, acompañado de deshidratación, cara rojiza y respiración rápida. Un estado parecido de inconsciencia puede ocurrir también cuando el paciente tiene incrementado un nivel de insulina en la sangre.

1.7.2 Manifestaciones bucales

En Diabéticos no controlados

La queilosis que es tendencia a la sequedad y fisuración, así como la sensación de quemazón, disminución de flujo salival, alteraciones en la flora de la cavidad oral con un predominio de *Candida albicans*, *estreptococo hemolítico* y *estafilococo*.

Aumento de la sensibilidad dentaria a la percusión, así como también aumenta la incidencia de hipoplasia del esmalte y con esto el aumento de caries.

En pacientes controlados no se encuentran éstas manifestaciones ó características.

Diabetes y periodonto

Se ha registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos, como la tendencia a la formación de abscesos, aumento del tamaño de la encía, proliferaciones gingivales, polipoides y aflojamiento de los dientes.

La enfermedad periodontal en los diabéticos no sigue un patrón definido. Por lo general aparece una inflamación gingival muy severa, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales, todo es muy frecuente en pacientes con mala higiene.

También existe glositis romboidea media en un área central lisa de color rosa ó roja bien delimitada, no ulcerada, en el tercio medio del dorso de la lengua.

1.7.3 Diagnóstico

El diagnóstico presuncional de diabetes suele establecerse por los síntomas clínicos y por diversas pruebas, sobre todo es esencial el resultado del laboratorio en el que se confirme la hiperglucemia.

1.- Elevación de la concentración de glucosa en plasma mayor de 140 mg./dl, cuando menos en dos ocasiones diferentes, pero sobre todo después de un ayuno de toda la noche.

2.- Prueba de tolerancia a la glucosa

La prueba de tolerancia se considera positiva cuando se demuestra que la concentración de glucosa en plasma es de 200 mg/dl o mayor dos horas después de un reto con 75g. de glucosa administrada por vía oral. Los pacientes deberán estudiarse en la mañana después de 3 días de dieta sin que realicen dieta, es decir, dejarlos que coman lo mismo tanto en carbohidratos y realizando actividad física normal.

Pero existen problemas por el gran número que da de positivos falsos.

3.- Pruebas con tiras de papel

Se realiza con tiras de Dextrostix para estimación directa de los valores de la glucemia, este consiste en aplicarse directamente en la tira de papel en sangre obtenida por punción digital y se lava un minuto después. El cambio de color se compara con una tarjeta estándar para determinar la concentración de glucosa en plasma.

Este método se considera el más seguro por los resultados tan exactos que da.

1.7.4 Tratamiento y consideraciones dentales

La terapéutica de la diabetes ha consistido en diseñar regímenes que conserven la glucemia alrededor de los valores normales y permitan que se utilice la glucosa en forma normal.

En los pacientes obesos el único tratamiento es controlar la dieta para una ingestión calórica equilibrada y ejercicio para disminuir el peso.

Si la dieta no resulta eficaz para controlar la hiperglucemia, se prescriben fármacos hipoglucemiantes que consisten en insulina o hipoglucemiantes orales, en especial medicamentos del grupo de la sulfonilurea, en este grupo de medicamentos encontramos dentro de la primera generación a la tolbutamida y los de segunda generación a los gliburida.

Estos medicamentos orales no deben utilizarse en el embarazo.

Consideraciones dentales.

La principal responsabilidad del dentista es atender al paciente de manera que se minimicen las alteraciones del equilibrio metabólico, esto

es el estrés físico y emocional, las infecciones y los procedimientos quirúrgicos tienden a alterar el control de la diabetes del enfermo. Por lo que las citas deben ser breves y por la mañana.

Hay que tomar las siguientes medidas en el tratamiento:

- Es aconsejable utilizar anestésicos locales sin adrenalina, ya que esta elevada la glucemia.
- Es necesario consultar con el médico tratante.
- Algunos sugieren tratamiento profiláctico con antibióticos antes de una cirugía dental, para evitar una infección subsecuente.
- Es importante que el paciente este controlado ya que así se pueden realizar todo tipo de tratamientos.
- En pacientes no controlados únicamente se realizará el tratamiento de urgencia

1.8 Hipertensión

El término hipertensión indica una entidad patológica en el cual está elevada la presión sistólica, diastólica ó ambas. Es uno de los factores de riesgo mayores de cardiopatía coronaria y el más importante para enfermedades cerebrovasculares

La hipertensión sistólica aislada puede observarse en pacientes de edad avanzada y resulta de una disminución de la distensibilidad de las arterias. En alguna época se pensó que el aumento aislado de la presión sistólica, no debía tratarse porque los estragos de la enfermedad dependía de la elevación del componente diastólico.

Se sabe que el aumento diastólico de la presión arterial, suele acompañarse de elevación sistólica. El nivel de presión que se considera

considera anormal es arbitraria, pero una presión sistólica persistente de 140 mm Hg ó 90 mm Hg la diastólica se considera hipertensión.

1.8.1 Generalidades

- La hipertensión en etapa 1 (leve) tiene una presión diastólica de 90 99 mm Hg.
- En etapa 2 (moderada) es de 100 a 109 mm Hg.
- En etapa 3 (grave) es de 110 a 119 mm Hg.
- En etapa 4 (muy grave) es de mas de 120 mm Hg.

Casi en todos los casos de presiones sistólicas (90%) ó distólicas elevadas se desconoce la causa, se denomina hipertensión primaria (idiopática esencial). Los restantes se llaman hipertensión secundaria y puede deberse a diversos factores, como enfermedad del parénquima renal, afección de la arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal, feocromocitoma o una lesión de sistema nervioso central.

La hipertensión puede existir durante meses o años antes que se manifiesten síntomas

Estos son cefaleas recurrentes y persistentes, acortamiento de la respiración o disnea, malestar general, epistaxis y mareos.

Los pacientes hipertensos pueden morir por hemorragia cerebral, infarto del miocardio, descompensación cardiaca o insuficiencia renal

1.8.2 Manifestaciones bucales.

No existen síntomas bucales patognomónicas, aunque en ocasiones se ha señalado odontalgia en hipertensos en la que, no es posible descubrir una causa local. Este síntoma solo se explica debido a hiperemia de la pulpa dental o congestión tisular debida a la presión arterial elevada.

En diversas ocasiones, el paciente es asintomático, o cuando mucho muestra signos de Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a la hipertensión.

1.8.3 Diagnóstico

El diagnóstico del paciente hipertenso solamente se realiza por la toma de la presión y el que esta se encuentre en niveles muy altos. Por lo general los odontólogos son los que detectan hipertensión en los pacientes, ya que en cada cita por lo regular se toma la presión y si siempre esta en un nivel alto y presenta los síntomas anteriormente mencionados, el paciente es hipertenso.

Los síntomas más habituales son cefaléas frecuentes y persistentes, los trastornos respiratorios, malestar general, hemorragias nasales y vértigo.

1.8.4 Tratamiento y consideraciones dentales

El tratamiento de la hipertensión esencial es temporal y sintomático más que curativa.

Este se dirige a disminuir la presión arterial hasta un grado que, minimizará los síntomas y las complicaciones.

El tratamiento de la hipertensión etapa 1, es únicamente controlar el peso, ejercicio, restricción dietética de sodio y control de alcohol.

En el caso de hipertensión grave, muy grave y en ocasiones moderadas se inicia la farmacoterapia. Los medicamentos que se utilizan se clasifican en siete categorías principales. Diuréticos (ejemplo. Indapamida), Inhibidores adrenérgicos (ejemplo. Nadolol), Inhibidores ECA (ejemplo captopril), Antagonistas del calcio (ejemplo: Verapamil),

Agonistas alfa-2 de acción central (ejemplo: Metildopa), Antagonistas adrenérgicos de acción periférica (ejemplo: Guanetidina), Vasodilatadores directos (ejemplo: Hidralacina).

Los que se recomiendan para iniciar el tratamiento consiste en diuréticos o bloqueadores beta, como fármacos de primera elección.

Por costumbre se ha utilizado el método de cuidado gradual, en el cual se inicia el tratamiento con un tiacida o un bloqueador beta y adición o sustitución de otros fármacos según sean requeridos para el control de la presión arterial.

Una vez que se estabiliza el control de la presión en 140/90 se utiliza el tratamiento de disminución gradual, en el cual se eliminan los fármacos, uno por uno, en tanto se conserve el control.

Consideraciones dentales

El odontólogo debe tener en su consultorio equipo (estetoscopio y esfigmomanómetro) para medir la presión arterial. En todos los adultos es necesario tomar la presión en la primera visita al consultorio dental y cuando menos una vez al año después.

En los enfermos con hipertensión conocida, debe tomarse la presión en cada visita para comprobar que no existe riesgo o peligro por el estrés del procedimiento dental.

Es necesario considerar cuidadosamente el plan terapéutico, la premedicación y selección de un anestésico y determinar la duración y tiempo de los procedimientos quirúrgicos.

La premedicación adecuada aliviará materialmente el nerviosismo.

Es necesario hablar con su médico tratante sobre el estado de salud y

medicamentos que toma.

En los pacientes hipertensos no controlados, no se debe realizar ningún tratamiento periodontal.

Al tratar a los pacientes hipertensos no deben usarse anestésicos locales que contengan una concentración de adrenalina mayor de 1:100 000, tampoco se utiliza un vasoconstrictor para controlar la hemorragia local. La anestesia local sin adrenalina se emplea para procedimientos cortos (menos de 30 minutos).

No se deben realizar extracciones en pacientes sin controlar, ya que, se presenta hemorragia excesiva después de realizar esta.

Los episodios de hipertensión postural con o sin síncope se disminuyen o eliminan evitando cambios súbitos de posición en el sillón dental, que deberá elevarse despacio hasta una posición vertical antes de que el paciente se ponga de pie.

1.9 Leucemia

Leucemia.- Es una enfermedad maligna que afecta los leucocitos de la médula ósea. Las células malignas reemplazan y suprimen los elementos medulares normales y originan anemia, trombocitopenia y deficiencia de leucocitos de función normal, después de un tiempo, las células leucémicas infiltran entre órganos del cuerpo y destruyen tejido sano.

1.9.1 Generalidades

Las leucemias pueden ser agudas y crónicas por el tiempo de evolución y el tipo celular, también pueden ser mieloides y linfoideas, así, implican el origen de la enfermedad maligna en células progenitoras hematopoyéticas (mieloides) ó en las linfopoyéticas (linfoideas).

En casi todos los casos se desconoce la causa del trastorno, pero se han establecido varios factores que aumentan el riesgo de la enfermedad.

Algunos trastornos genéticos, como los siguientes síndromes:

-Down.- trisomía en el par 21, sus características son ojos rasgados, cráneo ancho y corto, manos regordetas, lengua larga, debilidad en las articulaciones y con retraso mental.

-Klinefelter.- (47,XXY) tiene un cromosoma Y añadido al complemento femenino usual. Los individuos que padecen de este síndrome son fenotípicamente de sexo masculino pero con cierta tendencia hacia la femineidad, sobre todo en sus características secundarias. Estas características incluyen senos más desarrollados de lo normal, escaso vello corporal y pequeñas glándulas prostáticas, también tienen cierto grado de retraso mental.

-Fanconi.- Se caracteriza por anemia y otras anomalías sanguíneas, pigmentación irregular y deformidades de las extremidades y de varios órganos externos.

Los pacientes con antecedentes de radioterapia también tienen con una frecuencia mayor leucemia.

Se ha mencionado la relación a la exposición a ciertas sustancias químicas, y fármacos con un riesgo mayor de leucemias, así mismo al benceno, y hay publicaciones donde las leucemias agudas son consecutivas al uso del fármaco para artritis fenilbutazona y al antibiótico cloranfenicol.

De igual manera en pacientes que se tratan con ciertos fármacos anticancer, tienen un gran riesgo de leucemia.

De las leucemias agudas, la más frecuente es la mieloide (LMA), ocurre de preferencia en hombres, es similar a la linfoblástica y se dan más casos en adultos, aunque en nuestro país cada vez se ve mayor número en la primera y segunda década de la vida, siendo el tumor más frecuente en la edad pediátrica.

De las leucemias crónicas, la más frecuente es la linfocítica crónica y en general es la más frecuente, ésta se presenta en hombres de la sexta y séptima década de la vida.

Hablaremos más específicamente de la leucemia crónica, ésta se caracteriza por la presencia de un gran número de células bien diferenciadas en médula ósea, sangre periférica y tejidos, y una evolución clínica prolongada incluso sin tratamiento, todo esto la diferencia de la aguda ya que en ésta predominan células inmaduras y la evolución clínica, cuando no se trata lleva a la muerte en menos de 3 meses.

Leucemia linfocítica crónica

Se debe a una afección maligna de progresión lenta que afecta a los linfocitos, más del 90% de los casos incluye linfocitos B, éstos tienen a su cargo la síntesis de inmunoglobulina.

En ésta leucemia los linfocitos B no realizan su función inmunitaria normal y no se diferencian en células plasmáticas normales que producen inmunoglobulina cuando se expone a un antígeno.

La evolución lenta de la enfermedad se debe a que la leucemia linfocítica crónica no suprime las células medulares normales hasta una fase tardía de ésta enfermedad.

Manifestaciones clínicas

Ocurre con mayor frecuencia en varones mayores de 40 años, y la edad

de inicio más común son los 60 años. Como ésta enfermedad es de evolución lenta no es raro que la afección se detecte de manera casual en un hemograma rutinario, antes de que se presente cualquier signo ó síntoma que sea obvio.

La sangre periférica muestra muchos linfocitos pequeños bien diferenciados, pueden encontrarse cientos, miles ó millones de células por milímetro cúbico.

La fase asintomática de la enfermedad puede durar años, pero al final aparecen los signos y síntomas de infiltración de células leucémicas en médula ósea, ganglios linfáticos y otros tejidos. La infiltración medular causa anemia y trombocitopenia, produciendo palidez, debilidad, disnea y púrpura.

La infiltración en otros tejidos produce linfadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalía e infiltrados leucémicos de piel ó mucosa.

la linfadenopatía cervical y el crecimiento amigdalino son signos frecuentes de leucemia linfocítica crónica, en cabeza y cuello.

Los pacientes muestran también cierto grado hipogamaglobulinemia, con un aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas, en ocasiones son comunes a virus varicela-zoster.

En la fase tardía de la enfermedad, la linfadenopatía masiva puede causar obstrucción intestinal ó uretral.

Los infiltrados leucémicos originan masas en la piel, disfunción hepática, mal absorción intestinal, obstrucción pulmonar ó compresión de sistema nervioso central ó periférica.

Las inmunoglobulinas anormales pueden producir anemia hemolítica ó trombocitopenia.

1.9.2 Manifestaciones bucales

Los signos en cabeza y cuello se deben a infiltrados leucémicos ó insuficiencia medular, incluyen linfadenopatía cervical, hemorragia bucal, infiltrados gingivales, infecciones y úlceras de la boca, existe palidez de las mucosas, petequias, equimosis, hemorragia gingival e hipertrofia gingival.

1.9.3 Diagnóstico

Ordinariamente no es difícil en los pacientes que tienen linfocitos claramente anormales en su sangre circulante, ganglios linfáticos agrandados, esplenomegalia y no presentan evidencia de una infección aguda ó reacción de hipersensibilidad. Además se realiza una biometría hemática.

1.9.4 Tratamiento y consideraciones dentales

La terapéutica farmacológica es administrar fármacos alquilantes como clorambucil ó ciclofosfamida y, antibióticos por su alta susceptibilidad a infecciones

Los quimioterapéuticos pueden administrarse aunados a corticosteroides para controlar los efectos hiperinmunitarios en eritocitos y plaquetas, desde luego también puede utilizarse radiación para controlar manifestaciones localizadas de la enfermedad.

Consideraciones dentales

La higiene en éstos pacientes debe ser extrema y sistematizada.

Deben curarse las caries para que así se pueda iniciar el tratamiento con quimioterapia.

El paciente deberá cepillarse los dientes al despertar, después de cada alimento y antes de dormir, esto lo debe llevar a cabo utilizando un cepillo de cerdas suaves, pero firmes.

Deberá realizar enjuagues periódicos con bicarbonato disuelto en agua realizados cada 4 horas, sin deglutir, esto alcaliniza la boca y evita así las infecciones.

Para detener una hemorragia gingival se debe realizar eliminando irritantes locales obvios y presión directa. Son útiles la gelatina absorbible ó las esponjas de colágena, la trobina tópica ó la colocación de colágena microfibrilar, que se conserva en el sitio mediante taponamiento de férulas.

Capítulo II

2 Cirrosis hepática

La cirrosis hepática es el estado final en donde desembocan todas las enfermedades crónicas del hígado, sin importar su curso clínico, y su origen diferente.

2.1 Generalidades

Morfológicamente se caracteriza por daño hepático generalizado con necrosis tisular, fibrosis progresiva y formación de nódulos de regeneración que distorsionan el patrón vascular del hígado.

Cuadro clínico

Ictericia, retención de agua, desnutrición y alteraciones hematológicas, trastornos neuropsiquiátricos, endocrinos y renales.

Y en los signos las alteraciones hemodinámicas son. hipertensión portal, ascitis y hemorragias.

Etiología

Son múltiples las causas que pueden desembocar en esta enfermedad, las principales son: la hepatitis víricas, el alcoholismo, los trastornos de las vías biliares, la obstrucción prolongada del flujo venoso, las lesiones hepáticas tóxicas e inducidas por fármacos, los trastornos autoinmunes y las enfermedades metabólicas.

Las causas más frecuentes en adultos son. la ingestión de alcohol y la hepatitis B y C, que abarcan el 90% de todos los casos de cirrosis.

La cirrosis biliar primaria, es una enfermedad en que por un probable mecanismo inmunológico se destruyen los conductos biliares, y la cirrosis biliar secundaria aparece en procesos con estasis biliar durante un mínimo de 3 meses.

La ingestión de fármacos es una causa rara de cirrosis, pero se da ya que existen fármacos que pueden producirla, como son: la ALFA-metildopa, la oxefenisatina y la hidralazina.

En los adultos las causas metabólicas que más a menudo producen cirrosis son: la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson y el déficit de OMEGA1-antitripsina.

Para su estudio existen dos formas de clasificación, la morfológica y la histológica.

Clasificación morfológica

Se basa en la apariencia macroscópica del hígado y puede establecerse en la cirugía, la parascopia o la autopsia.

Según ésta clasificación la cirrosis puede ser micronodular, macronodular o mixta.

La cirrosis micronodular se caracteriza por un tamaño uniforme de los nódulos, estos son menores a de 3mm. Esto se observa en el alcoholismo crónico, la obstrucción biliar, la hemocromatosis, la obstrucción del flujo venoso y, la derivación yeyunoileal.

La cirrosis macronodular tiene nódulos de diferentes tamaños, estos nódulos en su mayoría miden mas de 3mm. de diámetro, y pueden llegar a medir centímetros.

Existen dos grandes subtipos de cirrosis macronodular. la posnecrotica y la septal incompleta.

En la posnecrotica aparecen grandes nódulos separados por tabiques fibrosos anchos y numerosos espacios porta, están agrupados como consecuencia del colapso de grandes áreas de parenquima necrótica.

En la cirrosis septal incompleta o cirrosis posthepatítica, hay macronódulos separados por ramas fibrosas delgadas que conectan espacios porta entre si.

La cirrosis macronodular también puede ser el estadio final de una cirrosis micronodular, esta transformación puede ocurrir apartir de los dos años de evolución.

La cirrosis mixta presenta el hígado aspectos nodulares tanto micro como macro nodulares.

Clasificación histológica

Es más satisfactorio que la morfológica y tiene los siguientes tipos: portal, posnecrótica, posthepática, por obstrucción biliar y por obstrucción al flujo venoso o cardiaco.

Cirrosis portal (alcohólico, nutricional o micronodular) se caracteriza porque en la superficie hepática y al corte se observan nódulos pequeños y de tamaño uniforme. Microscópicamente hay tejido cicatrizal, el cual distorsiona la forma con espacios porta interconectados por bandas de tejido conjuntivo, que dividen y subdividen la estructura lobulillar normal. Los nódulos normales son de tamaño inferior al de un lobulillo, y muchos lobulillos están segmentados en seudolobulillos muchos mas pequeños. Las bandas de tejido conjuntivo son finas y conectan áreas portales entre si o con áreas centrales.

La cirrosis posnecrótica, macroscópicamente el hígado parece retraído (colapsado). Existen bandas de tejido conjuntivo que dividen al hígado en nódulos de diversos tamaños (con un diámetro de milímetros a 5 cm.) hasta

un lóbulo completo puede estar colapsado y reemplazado por cicatrices fibrosas.

Al microscopio el hallazgo principal que se encuentra son cicatrices amplias e irregulares. Estas cicatrices engloban espacios porta anómalos, lo que nos dice del colapso de la estroma hepática. Los nódulos de regeneración son de gran tamaño. En la fase activa puede existir necrosis erosiva, estos son hallazgos típicos de hepatitis virica que son la causa mas frecuente de este tipo de cirrosis .

Consideran un tercer tipo de cirrosis, la cirrosis posthepatitica que tiene características intermedias entre la posnecrótica y la portal, pero con factores a patogénicos similares los de la posnecrótica.

En la cirrosis biliar una de las características es que en el hígado aparece verde, firme y granular o nodular. Microscópicamente hay espacios porta ampliados unidos entre si. En la cirrosis biliar secundaria se observa el aumento en el numero de conductos biliares interlobulillares sin degeneración ductular, mientras que en la cirrosis biliar primaria únicamente esta reducido el numero de conductos biliares interlobulillares. La estasis biliar crónica se observa en ambos tipos, pero los lagos biliares son característicos de la cirrosis secundaria a ictericia obstructiva.

Cirrosis cardiaca, esta se desarrolla después de una insuficiencia cardiaca derecha grave y prolongada. Es característica la congestión sinusoidal y la dilatación de las venas centrales. La fibrosis que existe conecta entre si áreas centrales de lobulillos adyacentes, al preservarse los espacios porta aparece un patrón de fibrosis inverso al que se observa en las otras cirrosis. La

cicatriz fibrosa que predomina en las áreas centrales permite reconocer esta entidad en fases mas avanzadas con cicatrices portacentrales o portaportales.

Macroscópicamente la apariencia es nodular, con un patrón residual "en nuez moscada" característico de la congestión pasiva crónica.

Cirrosis hepática compensada y descompensada

Los pacientes que al momento del diagnóstico presentan signos y síntomas, son los que tienen cirrosis que se conceptúan como descompensada.

Los pacientes que no tienen manifestaciones clínicamente tienen cirrosis compensada.

Alrededor de la mitad de los casos se descubren incidentalmente en la exploración física, el estudio analítico o durante una intervención quirúrgica por otra enfermedad. También puede incluirse en este grupo pacientes con hepatitis crónica activa, en los que al realizarse una biopsia de control se diagnostica cirrosis. En la otra mitad de los pacientes el diagnóstico se efectúa post mortem, sin que se haya sospechado de la enfermedad en vida.

La cirrosis descompensada puede manifestarse de tres formas principales.

1. En una forma predomina la insuficiencia hepática, con ictericia, discrasia sanguínea e hipoalbuminemia.
2. En un segundo grupo predominan las manifestaciones secundarias a la hipertensión portal, como ascitis, hemorragia por rotura de varices esofágicas o encefalopatía portosistémica.
3. En el tercer grupo se presentan alteraciones clínicas típicas de los dos grupos anteriores y por lo tanto tienen un peor pronóstico.

2.2 Manifestaciones bucales

La cirrosis hepática suele diagnosticarse a los 40-60 años y es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2:1.

Puede provocar numerosos síntomas y signos clínicos, aunque no todos son constantes y, hay pacientes que no los presentan pero estos signos pueden afectar diversos órganos y sistemas.

Síntomas constitucionales

Los pacientes con cirrosis descompensada por lo general refieren astenia y anorexia, la pérdida de peso no es un dato constante, ya que puede quedar enmascarado por ascitis o edema maleolares.

La pérdida de masa muscular es frecuente, ya que se ha comprobado que los cirróticos incluso los compensados presentan malnutrición proteocalórica. La ictericia es un signo de lesión hepática avanzada, y cuanto mayor es peor la función hepática.

En los pacientes con cirrosis descompensada puede existir febrícula, y en ausencia de una causa infecciosa, que siempre debe investigarse, puede deberse a la propia necrosis hepatocelular.

Los síntomas de la cirrosis se hallan en relación con la presencia de complicaciones debidas a.

- 1.-hipertensión portal (hemorragia por rotura de varices esofágicas)
- 2.-Ascitis (distensión abdominal, edemas y aumento de peso por retención de líquidos).
- 3.-Encefalopatía, que no suele ser la primera manifestación clínica y acostumbra presentarse en fases más avanzadas de la cirrosis.
- 4.-Infecciones.
- 5.-Desarrollo de un hepatocarcinoma.

Manifestaciones bucales

No existen manifestaciones bucales.

2.3 Diagnóstico

El diagnóstico se basa inicialmente en los datos de la historia clínica y la exploración física junto con pruebas bioquímicas.

En las pruebas bioquímicas las que se utilizan para diagnosticar la cirrosis hepática son las determinaciones de las concentraciones de la bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, albúmina, gammaglobulinas y el tiempo de protrombina.

Presentan hiperbilirrubinemia es mixta y valores de 2-3mg/dl son signos de insuficiencia hepática.

Las transaminasas suelen estar poco elevadas, con valores inferiores a 5 veces la cifra normal.

La hipoalbuminemia es un dato muy común en la cirrosis hepática, que es el reflejo de una síntesis disminuida. Los valores plasmáticos de albúmina inferior a 3g/dl en un paciente con cirrosis son, un signo de enfermedad evolucionada.

El tiempo de protrombina esta alargado en la mayoría de los casos.

2.4 Tratamiento y consideraciones dentales.

Los pacientes con cirrosis hepática compensadas no precisan de un tratamiento específico, pero es conveniente que el paciente tenga una dieta equilibrada con un contenido de proteínas de 1-1,2g/kg de peso corporal.

No debe prohibirse el consumo de grasas, café o chocolate.

El tratamiento específico de las complicaciones (ascitis, encefalopatías, peritonitis bacteriana espontánea). Tanto en pacientes compensados como

descompensados, es conveniente la práctica de una esofagogastrocopia y si se observan varices de grado 2 ó 3, y debe iniciarse tratamiento con bloqueadores beta, siempre que no existan contraindicaciones.

Consideraciones dentales

En el tratamiento dental debemos de tener mucho cuidado al darles atención a los pacientes que tienen cirrosis, ya que no debemos recetarles medicamentos que irriten a la mucosa gástrica, puesto que algunos de ellos ya presentan hemorragias gastrointestinales y es complicarles más este padecimiento, por tal motivo al realizar una extracción dental hay que hacerlo sin lastimar y evitar que exista mucho sangrado.

Y tener precaución de no cambiarlos muy rápido de posición en el sillón, ya que se pueden sentir mal y podemos afectar su presión arterial.

2.5 Hernia Hiatal

Se define como el paso del estómago, al tórax a través, del hiato esofágico del diafragma.

La hernia hiatal es una de las alteraciones más frecuentes del tubo digestivo. Su significado varía mucho, depende del tipo, tamaño y complicaciones que la acompaña. Es importante saber que el reflujo gastroesofágico y la hernia hiatal son dos padecimientos diferentes que suelen aparecer juntos, pero también puede ocurrir uno sin el otro.

2.5.1 Generalidades

Existen dos tipos de hernia hiatal que se diferencian entre sí por sus anormalidades anatómicas y fisiológicas.

La unión de estos dos tipos, constituyen un tercer grupo de hernias hiales y la existencia de otros órganos, la cuarta categoría, la constituyen las que incluyen las dos anteriores el estómago y tórax.

Tipo I, hernia hiatal axial o por deslizamiento, es la unión esofagogástrica que se desplaza a través del diafragma y constituye el factor principal de la hernia, con frecuencia es pequeña, puede ser asintomática y no produce complicaciones a menos que exista reflujo gastroesofágico.

Los síntomas y complicaciones que se atribuyen a este tipo se deben al reflujo.

Tipo II, hernia paraesofágica por enrollamiento, la unión esofagogástrica permanece fija a nivel del hiato y una porción del fondo gástrico pasa por el cardias al interior de un saco.

Puede ser asintomática, sin importar el tamaño, o pueden existir síntomas relacionados por la posición anormal del estómago en el interior del saco.

Los síntomas consisten en molestias leves o sensación de llenura en el epigastrio o tórax después de comer, estos pueden mejorar con los eructos o el vómito.

Puede ocurrir disfagia por compresión extrínseca del esófago provocada por un gran saco herniario adyacente.

Las complicaciones que pueden acompañar a este tipo de hernia son: hemorragia por úlcera o gastritis en el estómago supradiafragmático, obstrucción gástrica o válvulas que pueden producir estrangulamiento o infarto gástrico.

Estas hernias suelen acompañarse de desplazamiento proximal del cardias, reflujo y las complicaciones de este.

Las hernias muy grandes tienen el riesgo de producir dilatación gástrica intratorácica y alteraciones importantes de las funciones respiratorias. Cuando el saco es grande, puede pasar el colon, intestino delgado o bazo, dando lugar a otro tipo de complicaciones.

Tipo III, hernia mixta, la unión esofagogástrica esta por arriba del diafragma y una porción del fondo gástrico se encuentra en posición más cefálica que el cardias, pueden existir los síntomas y complicaciones de las hernias tipos I y II.

Reflujo gastroesofágico

La regurgitación del contenido gástrico a través de la unión gastroesofágica tal ves, ocurra ocasionalmente en todas las personas, suele ser común después de una comida.

Los síntomas que provoca el reflujo son: molestia indefinible en la región epigástrica o retrosternal, sensación extraña, llenura o presión en el cuello, ronquera, cambios de la voz, faringitis crónica por flujo a través del esfínter cricofaríngeo o síntomas que asemejan a la angina de pecho.

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico incluyen esofagitis estenosis, hemorragia, úlcera, espasmo y aspiración de material ingerido hacia los pulmones.

2.5.2 Manifestaciones bucales

Los pacientes con hernia hiatal que tienen regurgitación presentan abrasión en todos los dientes por la acidez, problemas periodontales graves, ardor en las encías, si existen obturaciones estas se encuentran negras y ya no presentan anatomía.

2.5.3 Diagnóstico

El diagnóstico de hernia hiatal se establece fundamentalmente por estudios radiológicos y se confirma por disección quirúrgica.

Los métodos de diagnostico como manometría, medición de las diferencias de potencial mucosa y registros de pH son más útiles para el

diagnóstico de reflujo gastroesofágico, y sus complicaciones, para descubrir la existencia de hernia hiatal.

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico incluyen esofagitis, estenosis, hemorragia, úlcera, espasmo y aspiración de material ingerido hacia los pulmones.

2.5.4 Tratamiento y consideraciones dentales

Lo que tenemos que tomar en cuenta es que si el paciente tiene hernia hiatal con regurgitación es muy importante saber que el tratamiento dental que se realice en la cavidad oral, en poco tiempo tendremos que repetirlo ya que sufren abrasión rápidamente, esto es importante para decírselo al paciente. Hay que tener mucho cuidado al estarlo atendiendo en el sillón dental ya que puede ahogarse si lo acostamos mucho o si lo levantamos rápidamente después de haber realizado el tratamiento. Y sobre todo no mandar medicamentos irritantes, ya que lo irritaríamos más y sobre todo que podemos alterar la interacción de otro medicamento, ya que lastimaríamos más, y se puede alterar la interacción de otro.

2.6 Úlcera péptica, duodenal

La úlcera péptica es una erosión benigna (no cancerosa) de la superficie mucosa, gastrointestinal. La mayoría de estas úlceras se localizan en el estómago (úlcera gástrica) o en el bulbo duodenal (úlcera duodenal), que es la primera parte del intestino delgado, situada inmediatamente más allá del estómago.

2.6.1 Generalidades

Las úlceras duodenales son tres veces más frecuentes que las gástricas y ocurren en una proporción de hombres a mujeres de 6:1.

La causa más común es por infección con *H. pylori*, pero el uso de FAINE también puede ser un agente etiológico.

También se han relacionado con la úlcera duodenal factores como: estrés, esteroides exógenos, enfermedad paratiroidea, carcinoma maligno, cirrosis, gastrinoma del páncreas, policitemia verdadera y afección pulmonar crónica.

Debido a que las úlceras pueden no causar síntomas, puede ser que su presencia pase inadvertida y así su incidencia sea mucho mayor.

Aunque la mayoría de los individuos con úlcera, padecen dolores redivantes y consultan repetidamente a su médico en busca de alivio para sus síntomas.

Entre el 10-20% de estos pacientes padecen en algún momento, complicaciones que pueden poner en peligro su vida como: hemorragia, perforación y obstrucción. Si no se lleva a cabo correctamente la valoración y el tratamiento las consecuencias en algunas ocasiones son mortales.

El síntoma más común es dolor epigástrico, que suele ocurrir justo antes de comer, una a tres horas después. Este se describe como ardoroso y en ocasiones es acompañado por náuseas y vómitos, y su característica principal es que se alivia por alimento.

Si la ulceración es bastante grande como para erosionar una arteria, el síntoma puede ser una hemorragia digestiva que suele manifestarse por heces alquitranadas, o vómito de sangre con aspecto de "asientos de café" por reacción de la sangre con el ácido aunque rara vez se presenta.

Las posibles complicaciones de las úlceras duodenales son: hemorragia masiva, si esta no se controla puede causar desangramiento, obstrucción,

perforación y resistencia al tratamiento médico, todo esto se corrige quirúrgicamente.

2.6.2 Manifestaciones bucales

No existen manifestaciones bucales características, al menos que exista regurgitación o vómitos que lastiman los tejidos periodontales.

2.6.3 Diagnóstico

La clave para el diagnóstico de una úlcera duodenal es un examen radiológico digestivo alto, que muestra su presencia hasta en 85% de los pacientes.

Esto se realiza haciendo que el paciente ingiera una sal de bario (sulfato generalmente) esto delinea la luz y la superficie mucosa del tubo digestivo, y muestra cualquier alteración de la superficie mucosa.

En algunos casos, no se observa el cráter de una úlcera, pero se encuentra deformado el bulbo duodenal e indica afección ulcerosa con cicatrización.

La endoscopia es otro método de diagnóstico aunque es un poco molesto para el paciente.

Si se utiliza endoscopia es posible demostrar la presencia de *H. pylori*.

2.6.4 Tratamiento y consideraciones dentales

Es necesario suprimir los alimentos o fármacos que tienen propiedades acidógenas potentes con poca capacidad para neutralizar el ácido como por ejemplo: alcohol, tabaco y aspirina. Si el factor etiológico es FAINE, hay que suprimir, si no es factible el paciente debe recibir también misoprostal.

En quienes se demuestra que el microorganismo es *H. pylori*, es el causante de la úlcera péptica se recomienda la erradicación del mismo.

De esta manera se cambia la evolución de la enfermedad porque se cura y se elimina el riesgo de recurrencia.

Los medicamentos que se utilizan son: metronidazol, amoxicilina o tetraciclina.

Otros medicamentos para el tratamiento incluyen:

* Sedantes a fin de reducir el estrés mental;

* Antiácidos, para neutralizar el exceso de ácido que se encuentra en el estómago;

* Fármacos (sucralfato), cuya acción consiste en recubrir y proteger la úlcera y promover así la cicatrización.

* Anticolinérgicos, que disminuyen la producción de ácido por la mucosa gástrica;

* Bloqueadores H₂ de receptor de histamina (cimetidina, famotidina, nizatidina o ranitidina), que impiden la acción de la histamina en células parietales gástricas y reducen la secreción de ácido estimulado por alimento.

Cuando se administran antiácidos, suele prescribirse una a tres horas antes de la comida y al acostarse.

Consideraciones dentales

Debe evitarse la administración de fármacos que exacerben la ulceración y causan molestia digestiva, como la aspirina.

Si el paciente reacciona de manera estresante a los procedimientos dentales debe sedarse antes del tratamiento.

Se debe recordar que los pacientes que toman anticolinérgicos suelen presentar resequeadad bucal, esto puede implicar problemas por el

incremento de la viscosidad del moco, o molestia al utilizar dentaduras completas.

Debe recordarse que un paciente con úlcera péptica puede tener hemorragia oculta, debido a la ulceración y como consecuencia presentar *anemia crónica*.

Así que antes de un procedimiento quirúrgico o periodontal amplios que pudieran implicar una pérdida apreciable de sangre, es necesario determinar la hemoglobina o el hematocrito del paciente.

Capítulo III

3 Tejidos del periodonto

3.1 Definición

Periodonto literalmente significa “alrededor del diente”, se han empleado variedades distintas de esta palabra para nombrar a la membrana periodontal.

Los procesos patológicos que se originan en el periodonto y afectan su función se denominan enfermedades periodontales.

La rama de la odontología que se dedica a la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal se denomina periodoncia.

3.2 Encía

La encía es el tejido conectivo fibroso y la mucosa que rodea a los dientes y recubre la porción coronaria de la apófisis alveolar.

La encía se divide anatómicamente en áreas marginal, insertada e interdental.

La encía marginal es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar, generalmente se encuentra separada de la encía insertada adjunta por una depresión lineal estrecha que es el surco marginal. La encía marginal tiene un espesor algo mayor de 1 mm. forma la pared blanda del surco gingival.

Surco gingival: es la endidura ó espacio poco profundo del diente, tiene forma de V y no permite la entrada de una sonda periodontal, en condiciones normales la profundidad es cero ó casi cero.

La llamada profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es, de 2 a 3 mm.

Encía insertada

Es continuación de la encía marginal, es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable, de la que se separa por la unión mucogingival.

El ancho de la encía, insertada es un aparametro clínico importante, es la distancia entre la unión mucogingival y la proyecciones en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal.

El ancho en la zona vestibular es mayor en la región incisiva 3.5 a 4.5 mm. en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm. en la mandíbula.

Encía interdental

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal, apical en el área de contacto dental, puede ser piramidal o tener forma de "col" es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas vestibulares y linguales.

La forma de la encía en un espacio

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdentes están formadas por una continuación de encía marginal de los dientes adyacentes.

La porción intermedia esta compuesta de encía insertada. Cuando existe diastemas, la encía esta firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdentes.

Características microscópicas normales

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado

Epitelio gingival

Hay tres áreas de epitelio en la encía: bucal o externo del surco y de unión.

El queratinocito (se encarga de sintetizar queratina) es el principal tipo de células del epitelio bucal y gingival, así como epitelios escamosos estratificados.

Existen otras células claras o no queratinocitos entre los cuales se encuentran las células de Langerhans, las de Merkel y los melanocitos.

El proceso de queratinización es una secuencia de acontecimientos bioquímicos y morfológicos que se realizan en la célula al originarse esta de la capa basal hacia la superficie.

Este proceso es un palanamiento progresivo de la célula, con una mayor prevalencia de tonofilamentos y uniones intercelulares, a su vez el núcleo desaparece y se producen gránulos de queratohialina.

Los queratinocitos constituyen el 90% o más del epitelio gingival.

Los melanocitos son células dendríticas que se encuentran en las capas basal y espinosa del epitelio gingival, sintetizan la melanina en los organelos llamados premelanosomas o melanosomas.

Los melanosomas contienen tirosinasa, que convierte poco a poco en melanina. Los gránulos de melanina se fagocitan y se encuentran dentro de otras células del epitelio y del tejido conectivo, que son llamados melanofagos o melanofonos.

Las células de Langerhans son dendritas y se localizan entre los queratinocitos en todos los niveles suprabasales.

Se dice que son macrófagos con posibles propiedades antigénicas. Estas células se localizan en el epitelio bucal de la encía normal y en pequeñas cantidades en el epitelio del surco.

Las células de Merkel se encuentran en las capas más profundas del epitelio y son las terminales de las fibras nerviosas, conectadas a células adyacentes por desmosomas y son identificados como perceptores táctiles.

Epitelio bucal o externo

Este epitelio cubre la cresta y la superficie de la encía insertada, este epitelio es escamosos estratificado, queratinizado o para queratinizado.

Superficie epitelial

Hay tres tipos de superficie diferentes que son:

1. Queratinización.- las células de la superficie forman grupos de queratina y pierden su núcleo. Los gránulos de queratohialina se presentan en la capa de la superficie (capa granular o estrato granuloso).
2. Para queratinización.- en la que las células de las capas superficiales mantiene su núcleo, muestra algunos signos de queratinización, la capa granular esta ausente
3. No queratinización, en la que las células de las capas superficiales son nucleadas y no existen signo de queratinización.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada esta queratinizado o para queratinizado, o existen diversas

combinaciones de los dos tipos.

Epitelio del surco

Es un epitelio escamosos estratificado no queratinizado y fin o sin prolongaciones epiteliales y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.

Epitelio de unión

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado.

La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas.

Tejido conectivo gingival

Este es conocido como lámina propia, es una estructura densamente colágena con escasas fibras elásticas.

La lámina propia tiene dos capas:

1. Capa papilar subyacente al epitelio, se presenta como proyecciones y entre las prolongaciones epiteliales.
2. Capa papilar contigua al periostio del hueso alveolar.

Fibras gingivales

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas que son llamadas fibras gingivales.

Sus funciones son:

1. Mantener la encía marginal adosada contra el diente,

2. Proporcionar la rigidez necesaria que soporta la fuerza de la masticación sin separarse de la superficie,
3. Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se clasifican tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

Gingivodental, comprende las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal.

Circular.- Estas fibras van a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental, rodeando al diente a modo de anillo.

Transeptal.- se encuentra interproximalmente y forma haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes contiguos en los cuales se encuentran incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental y es clasificada como fibras principales del ligamento periodontal.

Elementos celulares del tejido conectivo

Fibroblasto es el elemento celular que predomina en el tejido conectivo gingival, estos se encuentran abundantemente entre los haces de fibras, estos son los que sintetizan y secretan las fibras colágenas, así como elástica proteínas colagenasas, glucoproteinas y glucosa aminoglucanos.

Los fibroblastos también regulan la cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica o como resultado de un traumatismo o proceso patológico.

Los mastocitos son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.

Riego sanguíneo, linfáticos y nervios.

Hay tres fuentes de riego o aporte sanguíneo de la encía:

1. Arteriolas suprapariosteas, se encuentran a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, van desde los capilares y se extienden hacia el epitelio del surco entre las crestas epiteliales de la superficie gingival externa.
2. Vasos del ligamento periodontal, van desde la encía y se anastomosan con los capilares en la zona del surco.
3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental, se extienden paralelamente a la cresta ósea para anastomosarse con vasos de ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que recorren la cresta alveolar.

Drenaje linfático de la encía, este comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo, avanza hacia la red colectora externa al periostio de la ápofisis alveolar y después va hacia los ganglios linfáticos regionales.

La inervación gingival, deriva de fibras que nacen en el nervio del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Característica clínicas normales

Color

El color de la encía insertada y marginal es rosa coral, este color se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contiene pigmentos.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

En personas con tez blanca el color es mas claro, que en personas con tez morena, es mas oscuro.

La encía insertada esta separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival definida, la mucosa alveolar es rojo, lisa y brillante mas que rosada y granulada.

Tamaño

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

Contorno

El contorno o forma de la encía varia y depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada.

Forma

La forma de la encía interdental esta relacionada con el contorno de las superficies dentales proximales la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

Consistencia

La encía es firme y resistente y con excepción del margen gingival movable, esta fuertemente unida al hueso alveolar, estos determinan la consistencia firme de la encía insertada.

Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura de la superficie

La encía presenta una superficie como una cascara de naranja y punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es.

Posición

La posición de la encía es al nivel en que la encía marginal se une al diente.

3.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta al hueso, este sigue con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares en el hueso.

Fibras principales

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, estas son de colágena, se encuentran distribuidas en haces y siguen un curso ondulado.

Los extremos terminales de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se llaman fibras de Sharpey.

Las fibras principales se dividen en transeptales, crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales.

Transeptales, estas fibras se extienden interproximalmente arriba de la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.

Crestalveolar, estas fibras van en dirección oblicua desde el cemento debajo del epitelio de unión a la cresta alveolar, la función de estas fibras es compensar el empuje coronal de las fibras más apicales, con esto ayudan a retener la diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Horizontales, estas fibras van a ángulos rectos del eje longitudinal del

diente desde el cemento hasta el hueso alveolar su función es similar a las fibras de la cresta alveolar oblicuas, este es el grupo mas extenso de fibras del ligamento periodontal estas fibras van desde el cemento en dirección coronal y oblicua, hasta el hueso.

Su función es resistir el empuje de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Apical, las fibras apicales van desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo no existen en raíces que no están formadas del todo.

Elementos celulares

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos histiocitos y cordones de células epiteliales que son conocidos como restos epiteliales de Malassez.

Riego sanguíneo

El riego sanguíneo se deriva de las arterias alveolares inferiores y superiores hacia la mandíbula y el maxilar respectivamente, llegar al ligamento periodontal por tres vías:

Los vasos apicales, los vasos que penetran desde el hueso alveolar y los vasos anastomosados de la encía.

Intervención

El ligamento periodontal cuenta con abundantes fibras nerviosas sensoriales que pueden transmitir sensaciones de tacto, presión y dolor por la vía trigeminal.

Formación de ligamento periodontal

Se desarrolla apartir del saco dentario o folículo, que es una capa circular de tejido conectivo que rodea el germen del diente.

Funciones del ligamento periodontal

Tiene cuatro funciones principales que son: física, formativa, nutritiva y sensorial

Función física, estas funciones son:

- transmitir las fuerzas oclusales al hueso,
- insertar el diente en el hueso,
- mantener los tejidos gingivales en relación con el diente,
- resistir el efecto de las fuerzas oclusales,
- apartar una envoltura de tejido blando, que protegen los vasos y nervios de los daños que causan las fuerzas mecánicas.

Con respecto a la resistencia al efecto de fuerzas oclusales (absorción de choque o de golpe). Existen tres teorías relativas al mecanismo de soporte del diente:

- 1.-La teoría tensional atribuye a las fibras principales del ligamento periodontal, la responsabilidad mayor es de sostener el diente y transmitir las fuerzas al hueso.
- 2.-La teoría del sistema viscoelásticos, considera que el desplazamiento del diente se controla en gran medida por los movimientos del líquido, y las fibras solo tienen un papel secundario.
- 3.-La teoría tixotrópica, sostiene que el ligamento periodontal tiene el comportamiento reológico de un gel tixotrópico. La contestación fisiológica del ligamento periodontal puede explicarse mediante cambios en la viscosidad

del sistema biológico.

La función oclusal y la estructura del ligamento periodontal.

El ligamento depende de la estimulación dada por la función oclusal para mantener su estructura.

Dentro de los límites fisiológicos del ligamento periodontal este puede aumentar sus funciones con un incremento en su anchura, hacer más espeso los haces de las fibras de Sharpey.

Existen fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento puede resistir crean un daño denominado *traumatismo por oclusión*.

Cuando esta función disminuye o no se lleva a cabo, se atrofia el ligamento periodontal.

Función formativa

El ligamento periodontal sirve de periostio para el cemento y el hueso, sus células participan en la formación y resorción de los mismos tejidos, las cuales ocurren cuando hay movimientos fisiológicos del diente, cuando se acomoda el periodonto para fuerzas oclusales y cuando se reparan daños.

Como en todas las estructuras del periodonto, el ligamento periodontal experimenta remodelación continua. Las células y fibras viejas se rompen y se reemplazan por nuevas.

La actividad mitótica se observa en los fibroblastos y las células endoteliales.

Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden transformarse en osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación de fibroblastos afecta o indica deformación colágena, cemento y hueso.

La formación de colágena aumenta con el grado de erupción.

Funciones nutritiva y sensorial

El ligamento periodontal suministra nutrientes al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos y aporte drenaje linfático. La inervación del ligamento y proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil.

3.4 Cemento

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica.

Hay dos formas principales de cemento radicular:

*acelular (primaria)

*celular (secundaria)

Cemento primario.- Es el primero que se forma y cubre aproximadamente los dos tercios cervicales de la raíz, no contiene células, por lo que se llama acelular y, se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal.

Cemento secundario.- Es muy irregular y suele contener células en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos anastomosados.

En el cemento hay dos fuentes de fibras colágenas:

1.-Las fibras de Sharpey, que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formados por los fibroblastos.

2.- Un grupo de fibras, que pertenecen a la matriz, producidas por los cementoblastos. Estos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El contenido inorgánico del cemento hidroxiapatita: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ es del 45 al 50%, cantidad menor que la del hueso (65%), esmalte (95%) o dentina (70%). El calcio y la proporción fósforo-magnesio es mayor en las regiones apicales que en las cervicales.

Unión amelo cementaria

El cemento es la unión amelo cementaria y en su intermediación es de importancia clínica en los procedimientos de raspado de la raíz.

En la unión amelo cementaria pueden ocurrir 3 tipos de relación del cemento.

- 1.-El cemento cubre al esmalte más o menos en el 60% de los casos.
- 2.-En el 30% es una unión borde a borde y,
- 3.-En el 5 a 10% el cemento y el esmalte no se unen.

Espesor del cemento

En la mitad coronaria de la raíz, varía de 16 a 60 micras, más o menos el espesor de un cabello. En el tercio apical, así como en las zonas de bifurcación, adquiere el máximo espesor de 150 a 200 micras.

Cementogenesis

La formación de cemento comienza, con el depósito de una malla de fibrillas colágenas que se distribuyen de manera irregular en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz llamada precemento o cementoide. Su espesor aumenta cementoblastos.

La mineralización progresiva de ésta empieza en la unión cemento-dentinaria y avanza en la unión cemento-dentinaria y avanza en dirección a los cementoblastos.

Función y formación del cemento

No hay establecida una correlación clara entre la función oclusal y el asentamiento de cemento.

Hipercementosis

El término hipercementosis (hiperplasia del cemento) se refiere a un engrosamiento prominente del cemento.

Puede localizarse en un diente o afectar toda la dentadura.

La hipercementosis se presenta como un engrosamiento generalizado del cemento con un alargamiento nodular en el tercio apical de la raíz.

Resorción y reparación del cemento

El cemento de los dientes erupcionados así como el de los no erupcionados está sujeto a resorción, esta puede ser microscópica o bastante extensa para presentar una alteración detectable en el contorno de la raíz mediante una radiografía.

La resorción del cemento puede deberse a factores locales o sistémicos, o puede ocurrir sin una etiología aparente.

Entre las condiciones locales están el traumatismo por oclusión, movimientos ortodónticos, presión por dientes de erupción mal alineada, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, enfermedades periapical y periodontal.

Anquilosis

Se denomina anquilosis a la fusión del cemento y el hueso alveolar con destrucción del ligamento periodontal.

La anquilosis trae como consecuencia resorción radicular y su reemplazo

gradual por tejido óseo.

3.5 Apófisis alveolar

La apófisis es la extensión ósea de la mandíbula y del maxilar superior que rodea a las raíces de los dientes.

Es el hueso que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Se forma cuando el diente erupciona con el fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación, desaparece gradualmente cuando se pierde el diente.

La apófisis alveolar consta de la pared interna del alvéolo, hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso y, de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto.

La apófisis alveolar es divisible en zonas sobre una base anatómica, pero funciona como unidad, todas las partes están relacionadas con el sostén de los dientes.

Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alvéolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cual es apoyado por las tablas corticales vestibular y lingual.

Histología y fisiología

Las demandas funcionales únicas y las posiciones continuamente cambiantes de los dientes asociadas con la deriva mesial fisiológica y la erupción compensadora requieren un alto grado de adaptabilidad del hueso alveolar y un continuo crecimiento de la cresta alveolar.

Los 3 tipos celulares que se encuentran relacionados con el hueso son: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos..

En el hueso en crecimiento se incorporan vasos sanguíneos y éstos se rodean de laminillas concéntricas de hueso (osteones).

Los conductos vasculares del hueso se llaman conductos haversianos.

El componente orgánico del hueso calcificado es casi totalmente colágeno, con muy pocos mucopolisacáridos.

La principal estructura de fibras colágenas del hueso alveolar está constituida por las fibras de Sharpey que penetran al hueso desde la membrana periodontal.

La calcificación sobre la superficie del hueso se produce a menudo entre las fibras más que en el interior de ellas.

A lo largo de la superficie del hueso donde se insertan fibrillas en el tejido calcificado los cristales de apatita son pequeños, delgados y aplanados, presentando las mismas dimensiones que los de la superficie del cemento.

Los cristales alcanzan un tamaño mayor y más maduro de las 3 micras por debajo de la superficie del hueso.

El hueso alveolar tiene un aspecto laminar. Las laminillas son aproximadamente paralelas y de un espesor de 4 a 12 micras.

3.6 Cambios en el periodonto por la edad

La edad avanzada se manifiesta en diferentes grados y de diversas maneras en los diferentes tejidos y órganos, incluyen aspectos sistémicos como la desecación del tejido, reducción en la elasticidad y en la capacidad de reparación, así como, alteración en la permeabilidad celular.

Todos los cambios se dan también en el periodonto y veremos cuales son.

3.6.1 Encía

Los cambios en la encía relacionados con la edad avanzada son: Disminución de la queratinización, reducción o ningún cambio en la cantidad del punteado; incremento del ancho en la encía adherida, con posición constante de la unión mucogingival durante toda la vida adulta; disminución de células del tejido conectivo; mayor cantidad de sustancias intercelulares; reducción del consumo de oxígeno, que es la medida de la actividad metabólica.

La capacidad de queratinización del epitelio del paladar blando no cambia.

Otros cambios de la mucosa son:

atrofia del tejido conectivo con pérdida de la elasticidad, incremento de células cebáceas.

3.6.2 Ligamento periodontal

Con el paso del tiempo en el ligamento periodontal aumentan las fibras elásticas y los cambios arterioscleróticos, pero disminuyen en la vascularidad, la actividad mitótica, el número de fibras colágenas y, los mucopolisacáridos.

Se habla también de un incremento y disminución en el ancho del ligamento.

La disminución en el ancho resulta también por el continuo asentamiento de cemento y hueso.

3.6.3 Hueso alveolar y cemento

Los cambios en el hueso alveolar incluyen osteoporosis, menor vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de

cicatrización.

La resorción se incrementa, la velocidad de formación ósea disminuye y puede dar como resultado porosidad ósea. La densidad del hueso puede aumentar o disminuir.

Hay mayor irregularidad en las superficies del cemento y del hueso alveolar que se encuentran frente al ligamento periodontal.

Un aumento continuo en la cantidad de cemento también ocurre con la edad.

El total del ancho del cemento a los 76 años es tres veces mayor que la que se observa a los once.

3.6.4 Relación entre diente y periodonto

El cambio más notable por el paso de los años en los dientes es la pérdida de sustancia dentaria ocasionada por la atrición.

El desgaste oclusal reduce la altura e inclinación de las cúspides, esto aumenta la región de masticación y pérdida de los surcos.

El grado de atrición depende de la musculatura, la consistencia de la comida, la dureza dentaria, los factores ocupacionales y habituales, como rechinar los dientes (bruxismo) y apretarlos.

3.6.5 Otros efectos del envejecimiento

Con el tiempo, enfermedades crónicas pueden producir muchos cambios bucales y resulta difícil determinar cuanto contribuye el envejecimiento.

Se acepta que la recesión gingival, la atrición dentaria y la reducción en la altura del hueso son efectos que pueden atribuirse más a la enfermedad y a factores en el medio bucal que al envejecimiento fisiológico.

Aunque la recesión gingival, la atrición dentaria y la pérdida ósea a menudo se presentan con el paso de los años.

El incremento de la pérdida de hueso alveolar en los ancianos se relaciona con una higiene bucal deficiente.

La pérdida ósea, la migración patológica de los dientes y la pérdida de la dimensión vertical en estas personas, puede ser el resultado de una enfermedad periodontal y no de una rehabilitación con prótesis.

3.7 Gingivitis

La gingivitis es un proceso inflamatorio que se origina en la unión dentogingival y afecta al componente gingival funcional del periodonto.

Es principalmente una enfermedad de la encía, pero se puede diseminar en forma secundaria a la mucosa alveolar u oral.

3.7.1 Generalidades

Existen muchos tipos de gingivitis, pero solamente hablaremos de la gingivitis atrófica senil.

Este trastorno ocurre durante la menopausia o en el periodo posmenopausico.

La atrofia puede desarrollarse con una superficie grisácea en la encía que se asemeja a la leucoplasia temprana y el paciente puede tener sensación de sequedad y de una leve quemazón cuando se expone a alimentos condimentados, calientes o fríos.

Causas locales

práctica defectuosa de la higiene oral

La retracción gingival aparece con mayor frecuencia en las caras vestibulares de los caninos, premolares y primeros molares superiores.

La causa más común de la atrofia gingival o retracción gingival, es el uso defectuoso de los cepillos de dientes y otros elementos empleados para la higiene oral, y con frecuencia se acompaña por una abrasión en forma de V de la sustancia dentaria.

3.7.2 Manifestaciones Bucales

La encía y la mucosa bucal se encuentran secas y brillantes, varían en color de pálido anormal a rojo y sangra con facilidad. Hay una fisura en el borde mucobucal en algunos casos y dificultad con las prótesis parciales removibles.

3.7.3 Diagnóstico

El diagnóstico es fácil de realizar por las características clínicas que presenta el paciente y las sensaciones que describe con los alimentos.

3.7.4 Tratamiento y consideraciones dentales

Debe darse instrucciones sobre la técnica de cepillado, el uso de dentrífico en menor cantidad, para que las papilas se regeneren parcialmente y poco a poco.

Con respecto a la atención dental con estos pacientes, es muy importante no lastimarlos mas, y realizar una muy buena profilaxis para acelerar el proceso de regeneración y por lo menos quitar un agente causal.

CONCLUSIONES

Después de haber realizado un estudio más profundo y concreto de las enfermedades más frecuentes en pacientes geriátricos, he llegado a la conclusión: es de vital importancia tomar muy en cuenta a todos nuestro pacientes que pertenecen a este grupo.

Así mismo el brindarles la máxima atención cuando realizamos la exploración bucal, ya que estos pacientes carecen en muchas de las veces de atención por parte de sus familiares y es muy común encontrar que ninguno sabe que el paciente esta comprometido con alguna enfermedad.

Pero sobre todo que existen enfermedades como las úlceras, cirrosis y anemias que pueden llevar a la muerte a estos pacientes, ya que los tres padecimientos están ligados, porque si nosotros ignoramos que el paciente las padece, los podemos lastimar, irritar y sobre todo, un mal tratamiento puede agravar aún mas su padecimiento.

Ahora también se que la Leucemia es un mal silencioso y mortal, ya que si no es detectado a tiempo, el paciente pensará que es algo pasajero; su manifestación en boca es clara pero puede confundirse con algún padecimiento periodontal y si no sabemos diferenciarlo a tiempo, no podremos ayudar al paciente.

Otro padecimiento que me llamo mucho la atención al profundizar en él es, la cardiopatía coronaria, ya que al igual que los padecimientos de corazón, en la mayoría de los casos, los pacientes dicen que les duele el brazo y no saben realmente que padecen de este órgano, además es muy importante tenerle muchas consideraciones a un paciente con este padecimiento.

La hipertensión y la diabetes son a mi parecer enfermedades mortales, ya que al no estar controladas pueden llevar a la muerte al paciente, pero eso no es todo, si no sabemos darles la atención correcta, nosotros mismo podemos ocasionar que en el consultorio dental se den muchas complicaciones y llegar hasta ocasionarles un shock, que podría llevarlos a la muerte.

Cada una de estas enfermedades que nombro aquí son muy importantes y, ya las he explicado cada una en su momento, pero quiero recalcar que cada paciente de la tercera edad, ya por los años que tiene es una persona que necesita ser escuchada para poder saber y detectar a tiempo algún padecimiento que se encuentre presente.

Hay algo que me gustaría decir al respecto con las personas de la tercera edad, y es que nosotros podemos aprender mucho de ellos, por sus experiencias y camino recorrido en la vida, por eso es que tienen mi mayor respecto.

GLOSARIO

Aneurisma. Dilatación de la pared de una arteria en un punto determinado.

Anisocitosis. F. Amplitud desigual de la pupila, puede ser de origen congénito o patológico.

Ascitis. f. Derrame de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

Astenia. F. falta de fuerzas.

Diaforesis. F. Transpiración exagerada.

Discracia. F. Estado patológico propio de ciertos temperamentos.

Disnea. f. Dificultad de respirar.

Epistaxis. F. Hemorragia de la mucosa nasal: salida de sangre por la nariz.

Estenosis. F. Estrechez de un órgano.

Glositis. F. Inflamación de la lengua.

Glosodinia. (Del gr. glossa , lengua, y odyne, dolor). F. Glositis exfoliatriz en áreas con deformaciones congénitas o adquiridas.

Glucemia. F. Estado de la sangre que contiene normalmente una débil proporción de glucosa.

Hematócrito. M. Aparato centrífugador que separa los glóbulos rojos del plasma sanguíneo.

Ictericia. F. Enfermedad del hígado caracterizado por la coloración amarilla de los tegumentos debido a la retención y a la reabsorción intrahepática de los pigmentos biliares normales o modificados.

Idiopatía. F. Enfermedad que tiene su evolución propia y que no es influida por las enfermedades concomitantes.

Neuropatía. F. Estudio de las enfermedades localizadas en el sistema nervioso.

Poiquilocitosis. F. variación del número y de la forma de los glóbulos de la sangre (aspecto dentado, de pera, de raqueta, etc.).

Policromatofilia. F. Prescripción de gran número de medicamentos simultáneamente.

Síncope. M. pérdida del conocimiento con detención del corazón y la respiración.

Vasculitis. F. Inflamación de uno o de varios vasos.

BIBLIOGRAFÍA

Carranza Fermin A. JR.
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLICKMAN
Editorial Interamericana, Mcgraw
México D.F. 1993, cuarta edición.

Sigurd P. Ramfjord, Major M. Ash
PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA
Editorial medica panamericana
Argentina 1990

Malcolma A. Lynch, Vernon J. Brightman
MEDICINA BUCAL DE BURKET
Editorial Mxgraw-Hill
México D.F. 1996

Garner Eldon J.
PRINCIPIOS DE GENETICA
Editorial Limusa
México 1990

H. J. Woodliff, R. P. Herrmann
HEMATOLOGÍA CLÍNICA
Editorial Moderna
México D.F. 1991

Robert J. Genco
PERIODONCIA
Nueva Editorial interamericana
Argentina 1993

Jan Lindhe
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA
Editorial Medica Panamericana
Argentina 1992

Cecotti
CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA
Editorial Panamericana
Buenos Aires Argentina 1993

Robbins Stanley
PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Editorial Interamericana, cuarta edición volumen II
España 1990

Louis F. Rose, Donal Kaye
MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA
Salvat Editores, Tomo I
Barcelona España 1992

Lynch
MEDICINA BUCAL
Editorial Mac Graw-Hill
Novena edición
México 1994

T. J. M. VAN DER CAMMEN
MANUAL CLÍNICO DE GERIATRÍA
Editorial Manual Moderno
México D.F. 1994

DR. E. DABOUT
DICCIONARIO DE MEDICINA
Editorial Nacional
México D.F. 1990