



226

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES BUCODENTALES Y DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR MÁS
FRECUENTES EN EL PACIENTE GERIÁTRICO**

Lozano
Segura

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

PATRICIA SEGURA LOZANO

DIRECTOR DE TESIS

C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER

ASESOR: C.D. NORMA GRISELDA VARGAS

273804



MÉXICO, D.F.

ENERO 2000



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.

ENFERMEDADES

BUCODENTALES Y DE LA

ARTICULACIÓN

TEMPOROMANDIBULAR

MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE

GERIÁTRICO

Mis dedicatorias y agradecimientos:

A dios: por permitirme seguir en él
Camino, y sentirme satisfecha de este pequeño logro.

A mis Padres: por su esfuerzo constante, su amor y apoyo
que siempre me han brindado, finalmente, todo se lo debo a Ustedes.

A mis hermanos: por no permitir mi
debilitamiento, alentándome y dándome su cariño. ¡Gracias, los quiero
mucho!

A francisco: por ser una parte importante en
mi vida, por tu optimismo, pero sobre todo por tu capacidad de amar. ¡Te
quiero Paco!.

Al Dr. Matarasso: por ser mi profesor permanente, por darme su apoyo, comprensión y ejemplo.

A toda mi familia: a mis cuñadas y cuñados, a mis sobrinos, a mis tíos, a mis primos y especialmente a mis abuelos.

ÍNDICE

	PAGINA
CAPÍTULO I	
1. Generalidades	10
CAPÍTULO II	
ABRASIÓN Y ATRICIÓN.	
2. Abrasión	16
2.1 Causas	16
2.1.1 Características	18
2.1.2 Tratamiento	20
2.2. Atrición	20
2.2.1 Causas	20
2.2.2 Características	21
2.2.3 Tratamiento	24
CAPÍTULO III	
CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	
3. Introducción	25
3.1 Caries	26
3.1.1 Causas	26
3.1.2 Características	27
3.1.3 Tratamiento	28
3.2 Periodontitis	30
3.2.1 Causas	30
3.2.2 Características	31
3.2.3 Tratamiento	32

CAPÍTULO IV
ALTERACIONES EN LA MUCOSA BUCAL

4.	Introducción	35
4.1	Cándida Albicans	36
4.1.1	Queilitis Angular	39
4.1.2	Estomatitis Protésica	40
4.2	Hiperplasia por prótesis	41
4.3	Lesiones premalignas	41
4.3.1	Leucoplasia (hiperqueratosis)	42
4.3.2	Eritroplasia	43
4.3.3	Liquen Plano	44
4.4	Cáncer Bucal	46
4.5	Alteraciones de la lengua	48
4.5.1	Lengua fisura y surcada	48
4.5.2	Lengua Geográfica	48
4.5.3	Glosopirosis	49
4.5.4	Várices Linguales	49

CAPÍTULO V

LESIONES EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

5.	Introducción	50
5.1	Enfermedad articular Degenerativa	51
5.1.1.	Manifestaciones Clínicas.....	51
5.1.2.	Tratamiento	52
5.2	Artritis Reumatoide	53
5.2.1	Manifestaciones Clínicas	53
5.2.2	Tratamiento	54
5.3	Síndrome disfuncional temporomandibular	55
5.3.1	Manifestaciones clínicas	55
5.3.2	Tratamiento	56
CONCLUSIONES		58
GLOSARIO		59
REFERENCIAS DE CONSULTA POR ORDEN DE APARICIÓN EN EL TEXTO		62
REFERENCIAS DE CONSULTA UTILIZADAS		65

INTRODUCCIÓN

Actualmente no es fácil determinar a qué edad se es viejo. El sentirse viejo, sin embargo, puede venir antes o después de lo que la edad cronológica lo indica, depende de la personalidad del individuo, de su capacidad psico intelectual y de su pasado.

En México, la sociedad de geriatría y gerontología, propone una clasificación en la que considera a las personas que tengan entre 45 a 59 años, como la prevejez; de 60 a 79 como senectos y de 80 ó más como ancianos.

De acuerdo con esta información, no podremos seguir considerando a la geriatría como sinónimo de ancianidad o tercera edad y tampoco entender que las características bucales se relacionan principalmente con la desdentación total.

La odontogeriatría tiene un gran campo de atención, aplica todas las especialidades odontológicas y no se confina sólo a la prótesis total.

Es por eso que en el presente trabajo, hablaremos de las enfermedades bucodentales y de la articulación temporomandibular más frecuentes en el paciente geriátrico. Para que un tratamiento tenga éxito, necesitamos hacer un buen diagnóstico, lo que implica tener el conocimiento de las principales características de la cavidad oral que se manifestarán en nuestro paciente, que en este caso es el paciente geriátrico.

El trabajo estará compuesto de cinco capítulos, en estos se describe las diferentes enfermedades y alteraciones, informando sobre sus causas, características clínicas y su tratamiento.

En México, no existe información exacta que determine cuales son las enfermedades más frecuentes. En países extranjeros, hay estudios epidemiológicos que establecen esta frecuencia, más sin embargo, hay variantes determinantes como el medio ambiente, la polifarmacia, e inclusive el hecho, de vivir solos o en instituciones.

Por lo tanto, se eligieron las más frecuentes, tratando de unificar a todos los autores consultados.

El contenido de este trabajo es el siguiente:

ABRASIÓN Y ATRICIÓN

CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

ALTERACIONES EN LA MUCOSA ORAL

Y LESIONES EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Quiero Agradecer a UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO y a la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA: por haberme permitido ser parte de ellas, de tener el gran orgullo de ser universitaria. ¡Por mi raza hablará el espíritu!.

A mi director de tesina: el C. D Rolando de Jesús Buneder.
¡Gracias!

A mi asesora: la C. D Norma Vargas Cravioto, por haberme brindado su tiempo y apoyo.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES

CAPÍTULO I

1. GENERALIDADES

La vejez indica la aparición de diferencias específicas estructurales, funcionales y mentales, las cuales están íntimamente relacionadas con la actividad celular. El equilibrio entre la división celular y la muerte de las células influye en la reacción de los tejidos ante la enfermedad y la lesión. La proliferación celular dominante durante la juventud asegura una recuperación y reparación rápida, mientras que la falta de la actividad en el anciano produce una reacción retrasada y una recuperación insuficiente. (2)

De hecho, el efecto de envejecimiento suele ser más pronunciado en el sistema estomatognático que en cualquier otro lugar del cuerpo. En general, las enfermedades bucales del anciano pueden considerarse como parte de la degeneración general de los tejidos que se produce al envejecer. En un sentido más limitado las enfermedades bucales pueden atribuirse a la suma de los pequeños daños locales recurrentes e irreparables que con el tiempo sufren las estructuras bucales. (1,2)

En el sistema estomatognático hay cambios estructurales y funcionales, tanto de los tejidos duros como tejidos blandos. Podríamos mencionar como tejidos duros: dientes, hueso alveolar, articulación temporomandibular; como tejidos blandos: mucosa oral, membrana periodontal y glándulas salivales. También es importante mencionar cambios funcionales como la disminución de la secreción salival, cambios fonéticos, declinación general de la actividad muscular, alteración de la percepción del sabor. Nos atreveríamos a insinuar que todos estos cambios entran dentro

de la normalidad, pero más sin embargo, pueden ya estar constituyendo rasgos de la enfermedad bucal.

a) Cambios en los tejidos duros.

DIENTES. Con la edad el esmalte y la dentina sufren ciertos cambios escleróticos por el efecto de la creciente mineralización y el depósito de elementos químicos. A pesar de su mayor dureza (y fragilidad) el uso cotidiano de una dentición natural produce una progresiva atrición dental. (2)

HUESO ALVEOLAR. Con la pérdida de un diente experimenta resorción osteoclástica. El hueso no funcional se eliminará por resorción. En los ancianos está reducido el recambio óseo, siendo la osteoclasia más evidente que la actividad osteoblástica. La combinación de este cambio por la edad con la pérdida de la función significa que a medida que el individuo envejece aumenta la pérdida de sustancia ósea, aunque por alguna razón a veces se observa esclerosis ósea en áreas localizadas. (1)

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. Con la edad, la articulación temporomandibular se vuelve más susceptible a los cambios degenerativos. Existe el aplanamiento de la superficie articular que se acompaña de la reducción del tamaño del cóndilo mandibular, se produce un mayor grado de laxitud en los movimientos de la articulación. La actividad propioceptiva está reducida y esto produce una disminución del control de los movimientos de la articulación temporomandibular. (1)

En la edad avanzada, en la articulación existe un descenso en la vascularidad. La elasticidad del disco también disminuye con la edad y los haces de fibra colágeno se hacen más duros y compactos en todo el volumen del disco. Las células cartilaginosas se hacen más numerosas y se encuentra en el tejido zonas de calcificación.

b) Cambios en tejidos blandos.

MUCOSA. Los cambios más significativos que se producen a nivel microscópico en la mucosa oral del anciano incluyen la atrofia del epitelio superficial, principalmente a nivel del dorso de la lengua, incremento en la queratinización, aplanamiento de la unión entre el epitelio y tejido conectivo, disminución en el número de células y degeneración de las fibras del tejido conectivo. Agrandamiento varicoso de las venas del vientre de la lengua, aumento en la cantidad de glándulas sebáceas (puntos de Fordyce), atrofia progresiva de las glándulas salivales menores, disminución en el número y densidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, particularmente en la encía y lengua, donde se registra una disminución de los corpúsculos gustativos. (8)

Clínicamente los cambios que sufre son: la falta de coloración y esto se debe a la falta de irrigación; la mucosa se torna más lisa de aspecto brillante, en la encía insertada hay pérdida del puntilleo, las células que la componen tienen una regeneración más lenta. (8)

MEMBRANA PARODONTAL. Los cambios ocurridos por el envejecimiento se pueden clasificar de dos maneras: a) con la falta de higiene y b) la opuesta. En la primera, la acumulación de placa bacteriana afecta a los tejidos, lo cual produce enfermedad periodontal; el resultado es la pérdida de los dientes con exposición radicular extensa, obviamente perdiéndose también el apoyo óseo. Por otra parte, en la segunda: hay estrechamiento del espacio de la membrana periodontal, desgaste intenso y adherencia firme de los tejidos. El depósito de cemento secundario aumenta, cuando es excesivo o desigual en la superficie radicular puede ser factor que

hace difícil la extracción dentaria en pacientes ancianos. La migración de la encía en dirección apical es otro cambio producido por la edad, aunque, depende de la raza.

GLÁNDULAS SALIVALES. Presentan cambios histológicos con el incremento de la edad, en estudios realizados se ha observado que las glándulas submandibulares y parótidas, el parénquima ocupado por células acinares se reduce de 25 a 30 %, las células secretorias de los acinos y de los canalículos se atrofian, hay una proliferación de elementos extraños en los acinos. En las glándulas menores también se registran cambios degenerativos parecidos a los de las glándulas mayores. (12)

b) Cambios funcionales en la cavidad oral.

DISMINUCIÓN EN LA SECRECIÓN SALIVAL. El descenso en la producción de saliva sigue el ritmo de los cambios por el envejecimiento de las glándulas salivales.

Una secreción salival disminuida (hiposialia) o ausente (asialia) dan como consecuencia la xerostomía (estado de sequedad bucal). La xerostomía es causada por atrofia gradual de sus componentes:

- a) El parénquima se esclerosa.
- b) Las células secretorias de los acinos y de los canalículos se atrofian.
- c) Los acinos glandulares disminuyen en número y padecen degeneración de grasa y tejido linfoide. (3)

Como consecuencia, se observan modificaciones cualitativas de la secreción glandular; la amilasa disminuye, hay modificación de la concentración de sodio, potasio, la viscosidad salival puede aumentar.

La sintomatología de la disminución salival moderada, además de la sequedad aparece una sensación de ardor, quemazón, especialmente en la lengua, y puede contribuir al desarrollo de cáncer en los ancianos. (1, 3)

Una mucosa se irrita con facilidad y es común el traumatismo causado por la prótesis, es difícil tener una prótesis confortable. La disminución de la producción salival también afecta la fonética y se hace difícil la deglución de grandes porciones de alimento.

CAMBIOS FONÉTICOS. Se dan cuando hay pérdida dentaria, disminución de la distancia vertical, modificación en las articulaciones temporomandibulares, y la musculatura faríngea, ya que constituyen un impedimento para la apertura de la boca. (1,3)

Las consonantes más afectadas son las labiodentales: v, f, t, s, d, c, r, ch y k especialmente cuando van seguidas de las vocales a, o y e. Y Bates (1) dice que pueden alterarse los sonidos relacionados con la pronunciación de las letras v, f, t, d, s y z.

DECLINACIÓN GENERAL DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. La declinación general de la actividad muscular no afecta a los músculos masticadores hasta una edad relativamente avanzada, pero la pérdida de la dentición natural acelera su atrofia. (1)

En el paciente senecto es común que por una rehabilitación protésica, o por prótesis mal utilizadas o mal realizadas ocasionan pérdida de la tonicidad muscular.

ALTERACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL SABOR. En la edad avanzada el gusto desaparece progresivamente, desde la base hasta la punta de la lengua. Esto se debe a una disminución del número de papilas linguales.

En la constitución de la lengua, la percepción de sabores es así: amargos en la base de la lengua; salados en los bordes lateroposteriores y los dulces en la punta de la lengua. Por lo tanto, la primera percepción que se pierde es la de los sabores amargos y la última los dulces. (1,2,3)

La apariencia de la boca en el envejecimiento depende de los desgastes cotidianos, funcionamiento alterado, caries, enfermedad periodontal, higiene, nutrición, enfermedades sistémicas y fármacos. (2)

Revisando la bibliografía las enfermedades y alteraciones bucodentales que se presentan con mayor frecuencia en el paciente geriátrico, serán descritas en los siguientes capítulos.

CAPÍTULO II

ABRASIÓN Y ATRICIÓN

CAPITULO II

ABRASIÓN Y ATRICIÓN

2. ABRASIÓN

DEFINICIÓN: es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal como el cepillado defectuoso. (3)

Regezi (5) la define como un desgaste patológico de los dientes, a consecuencia de hábitos o el empleo anormal de sustancias abrasivas en la boca.

La abrasión dental (también se le conoce como "usura dental"). (9)

2.1 CAUSAS.

Las causas de abrasión son numerosas y presentan diferentes modalidades de actividad lesiva. En muchos estudios clínicos y experimentales han demostrado que la condición más común de aparición de abrasiones es el cepillado dental habitual y el uso de dentífricos.

Ambos agentes actúan de forma independiente o bien asociados, variando su poder abrasivo según varios factores entre ellos: (12,9)

- A) Frecuencia y duración del cepillado.
- B) Posición y movimiento del cepillo.
- C) Cantidad de dentífrico usado.
- D) Contenido de abrasivo de los dentífricos.

E) Consistencia del tejido dentario. (9)

Es difícil señalar cual de los factores anteriores, solos o combinados producen mayor efecto abrasivo. Se ha mencionado que la máxima importancia la tiene el cepillado, estimando que el uso del dentífrico por el contrario, al provocar sensaciones rápidas y falsas de limpieza en la boca abrevia el tiempo de cepillado. (9)

Existen otras causas menos frecuentes de abrasión por hábitos mecánicos capaces de desgastar las superficies dentarias. Los hábitos de interposición periódica de cuerpos duros entren los dientes, como pipas o boquillas, lapiceras, etc., o de utilizar los incisivos para operaciones mecánicas menores (abrir horquillas, o sostener clavos) pueden producir abrasiones muy localizadas en el sector donde esos cuerpos actúan y muchos de ellos labran en los bordes incisales.

Esta relación entre el agente etiológico y la forma que adopta la lesión se repite en muchas otras situaciones (ganchos de prótesis, apoyos oclusales) y en caso de cepillado alcanza también un aspecto típico fácilmente reconocible. (3, 9, 5)

El bruxismo es una causa frecuente de desgaste patológico en la sociedad actual.

Las anomalías oclusales, aunadas a la tensión nerviosa, hace que el paciente friccione sus dientes. Después de un período de meses o años, el esmalte oclusal se desgasta, dejando expuesta la dentina subyacente, más blanda. El bruxismo o una agrupación específica puede afectar a otras superficies dentarias como la oclusal, incisal, o proximal. (9, 10)

2.1.1 CARACTERÍSTICAS.

El desgaste por abrasión se presenta en la mayoría de los casos en sectores cervicales, tanto coronarios como radiculares. Los dientes más afectados son, en orden de frecuencia, los caninos y premolares inferiores seguidos por homólogos superiores. También se observa en los molares y ocasionalmente en los incisivos centrales inferiores

La abrasión ocurre siempre sobre grupos de dientes, siendo excepcional que la lesión sólo afecte una o dos piezas dentarias. Sin embargo, las lesiones presentan distinto grado de intensidad en cada diente, siendo uno o dos los más dañados.

La localización unilateral izquierda es mucho más frecuente que la derecha y si son bilateral las lesiones mayores ocurren del lado izquierdo. Esta diferencia se relaciona con desigualdades en la frecuencia de los movimientos y de presiones ejercidas en el cepillo dental durante la higiene oral sobre cada lado de la boca, o bien con la mano izquierda o derecha, respectivamente.

Una característica anatómica destacable es la lesión del tercio cervical radicular, lo que implica una exposición previa de este sector al medio bucal.

Con la abrasión se inicia generalmente en los sectores cervicales del esmalte vestibular, es presumible que la misma causa provoca la abrasión del tejido blando gingival y consecuente atrofia. En otros casos, la existencia de retracciones gingivales por causas mecánicas o por enfermedad parodontal facilita la iniciación directa de la abrasión radicular. (9)

En ocasiones, las superficies labiales de los incisivos muestran profundas muescas; sin embargo, las superficies linguales rara vez presentan este efecto debido a la protección que les proporciona la configuración de los tejidos de soporte. (3)

Cabrini (9) considera que las formas del desgaste observables en abrasiones por cepillado son clásicamente en tres tipos.

- I. Cuneiforme (en cuña).
- II. Cóncava (en cuenco o cuchara).
- III. Plana (en amplia superficie).

Las dos primeras son las predominantes, en especial la cuneiforme. Extendidas desde la cara proximal hacia la otra, se presentan como pérdidas del tejido adamantino, cementario y dentinario con superficies duras y pulidas, brillantes a veces. Al exponerse la dentina presentan color amarillento y al igual que lo visto en la atrición, puede existir un centro más oscuro si la lesión ha alcanzado la dentina secundaria.

La forma y amplitud de las abrasiones guarda relación con la posición y el tipo de movimientos del cepillo durante la higiene, cuando hay movimientos horizontales desde atrás hacia delante dan origen a lesiones cuneiformes; en movimientos verticales o combinados dan origen a las lesiones cóncavas y en toda la superficie dental. (9)

La disminución del tejido dentario da como consecuencia el aumento de sensibilidad cervical ante estímulos físicos y químicos, que llegan a veces a límites dolorosos muy semejantes a los producidos por caries dental. En casos muy avanzados, se considera posible la aparición de trastornos pulpares secundarios, tales como la atrofia o necrosis, pero es muy raro. Otra complicación de la abrasión cuando es muy grande y está aunada a una sobrecarga oclusal, se produce fractura coronaria. (9)

2.1.2 TRATAMIENTO DE LA ABRASIÓN

El tratamiento se resumirá en dos partes: la primera consistirá en eliminar las causas que la producen, esto es, eliminar ganchos traumáticos de prótesis removibles, indicar el cepillo y la técnica de cepillado correcta, cambiar hábitos como el hecho de colocarse objetos traumáticos entre los dientes, elegir un dentífrico correcto, etcétera. La segunda que se encargará de reparar el daño, como es la obturación de cavidades y rehabilitación protésica en el caso de fracturas coronarias.

2.2 ATRICIÓN

DEFINICIÓN: Es el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre éstos (masticación). (3,11,5)

2.2.1 CAUSAS

La atrición es, en principio una consecuencia normal de la oclusión dental fisiológica observable aún en bocas sanas con anatomía y alineamiento dentario perfecto.

A pesar de que los grados severos de atrición suelen ser dañinos, puede pensarse que el desgaste moderado de las cúspides de los dientes resulta benéfico, puesto que permite libertad para la excursión mandibular durante la función masticatoria y reducción de la tensión lateral en los dientes. Dicha tensión puede ser particularmente importante cuando hay alargamiento de las coronas clínicas, como un resultado de la retracción gingival. (3,9)

Pero frecuentemente existen condiciones por las cuales éste desgaste alcanza características patológicas, ya sea debido a su intensidad o bien por presentarse en ubicaciones anormales. Otros factores de consideración son la calidad de la dieta, dureza del tejido que integra al diente y musculatura mandibular. (1, 5,9)

El bruxismo es uno de los hábitos patológicos oclusales más importantes que produce atricciones de importancia. Este fenómeno también denominado "bruxomania" o hábito de rechinar dentario. Su gravedad dependerá de la duración de los períodos de contacto, que pueden sólo ser diurnos, nocturnos o constantes. También dependerá de la dirección predominante, ya sea, oblicua u horizontal durante el rozamiento intercúspideo y, finalmente de las presiones ejercidas. (3, 9)

El bruxismo tiene a su vez causas múltiples. Se reconoce la influencia de factores dentarios preexistentes capaces de iniciarlos, tales como contactos prematuros. Frente a esos puntos de irritación oclusal del sistema neuromuscular, busca nuevas formas de equilibrio masticatorio o bien la eliminación del obstáculo existente, conduciendo así a este hábito. (9)

Por otra parte, factores psicológicos como el estrés físico o mental, condicionan la aparición del bruxismo temporario que también derivan a permanentes. (9)

Además de los factores fisiológicos y patológicos, debe agregarse que también contribuyen a la atrición y en grados más avanzados, las diferencias estructurales propias de las piezas dentarias. Entre éstas podemos mencionar la amelogénesis imperfecta y odontogénesis imperfecta.

2.2.2 CARACTERÍSTICAS.

Dentalmente, las superficies oclusales muestran achatamiento en las cúspides y en los surcos. También se observa acortamiento general de las coronas clínicas, en ocasiones es tanta, que puede llegar a borrarse notoriamente la anatomía oclusal normal, dejando verse sólo dos tercios de la corona clínica.

La atrición oclusal de la dentina puede producir una fuerte abrasión de ésta, formando huecos en los que suele aparecer caries difusa cuando la higiene oral se deteriora con el aumento de la edad.

El desgaste no está confinado a las superficies oclusales, ya que los dientes son capaces de cierto movimiento independiente; durante la masticación, hay una fricción ligera de las superficies de contacto proximales, lo cual produce fosetas de desgaste. La cantidad del desgaste proximal es siempre proporcional al de las superficies oclusales y puede conducir a una reducción considerable en las relaciones mesiodistales de los dientes. Una reducción en esta dimensión también se verifica por la forma en punta de las áreas de contacto proximales al cuello, de tal forma que un desgaste oclusal pasa más allá del nivel de los puntos de contacto, la corona se vuelve más angosta, y hay una reducción en el tamaño de la superficie. Esto se observa principalmente en los bordes incisales.

Los desgastes de la atrición se ubican principalmente en:

- a) Incisivos superiores: Borde y tercio incisal (caras palatinas);
- b) Incisivos inferiores: Borde y tercio incisal (caras vestibulares);
- c) Todos los dientes: puntos de contacto proximales.

Los cambios histológicos son graduales y sucesivos en esmalte, dentina y dentina secundaria.

Microscópicamente se observa que la dentina queda expuesta formando una superficie donde también aparece seccionados los conductillos

dentarios, en donde se ven más oscuros en casi toda su longitud, característica que es llamada "dentina opaca".

El tejido pulpar reacciona habitualmente al desgaste por atrición neoformándose dentina secundaria en estrecha correlación con el área del desgaste en la dentina exterior. Esta dentina secundaria, en casos de atrición avanzada puede ocupar gran parte de las cámaras pulpares quedando a veces, expuesta.

En el caso de que la atrición evolucione, puede producir en dientes de pequeño tamaño, como los incisivos inferiores, la sustitución de la cámara pulpar por dentina secundaria, trastornos circulatorios, atrofia pulpar relativa, y ocasionalmente pérdida de la vitalidad pulpar (necrosis) atribuibles solamente a esta condición. Cuando se asocia a enfermedades del parodonto, es muy probable que la atrición contribuya al agravamiento de las lesiones óseas alveolares, debido al incremento de la movilidad anormal. El tratamiento de algunas formas de enfermedad periodontal incluye casi sistemáticamente la corrección de las zonas excesivamente atricionadas buscando patrones de articulación más fisiológicos. (9)

Después de este desgaste puede aparecer una disminución de la altura facial, aunque con frecuencia es suficiente un depósito compensatorio de cemento alrededor de los apices dentarios, además de un crecimiento oposicional del hueso en la superficie alveolar, es decir, la erupción activa, es probable que en algunos casos este mecanismo compensatorio sea imperfecto para conservar la altura de la parte inferior de la cara. Se ha informado que cuando existe poco o ningún desgaste, la altura facial aumenta de manera continua con la edad, esto se observa tanto al estar los dientes en oclusión, como al estar la mandíbula en posición de descanso. Por lo cual parece conservarse constante con la edad el espacio interoclusal en estos casos. Cuando el desgaste era intenso, había una reducción

notable de la altura facial con los dientes en oclusión, pero dicha reducción es menor en posición de descanso, indicando que había aumentado el espacio interoclusal. (1, 3)

En una dentición reducida el modelo de atrición puede ser fuertemente divergente y complejo, especialmente si se ha producido inclinación de dientes y sobreerupción dentaria. Se ha pensado que los trastornos disfuncionales podían ser producidos por una atrición irregular provocada por formas forzadas del movimiento de la mandíbula: sin embargo, esta relación no se ha probado claramente. Se ha demostrado a menudo, que el desequilibrio oclusal debido a la atrición, es un factor en la producción de cambios patológicos en el sistema oromuscular. (2)

2.2.3 TRATAMIENTO

Las facetas del desgaste, especialmente en formas múltiples y generalizadas que acompañan al bruxismo, requieren en muchos casos tratamientos complejos. Paradójicamente el procedimiento básico consiste en remodelar por desgaste, las cúspides y surcos afectados, pero con un criterio funcional que alcance un ajuste armónico de las superficies oclusales.

En casos muy severos sólo puede intentarse la prevención del agravamiento de las lesiones existentes, utilizando la interposición de placas acrílicas que, bloqueando los rozamientos dentarios y manteniendo cierta inoclusión, buscan la reeducación del sistema muscular masticatorio, y la disminución de la tendencia de los hábitos de oclusión patológica. (9)

CAPÍTULO III

CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

CAPITULO III

CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

3. INTRODUCCIÓN

El proceso de la caries depende principalmente de varios factores entre ellos el diente, su medio ambiente, microorganismos y dieta. Otros factores secundarios como: tipo, nombre y virulencia de los microorganismos; el sustrato (su potencial cariogénico, el contenido de fluoruro de éstos). Pero finalmente sabemos que sólo bastan los factores primarios para ocasionar la caries.

Existe una tendencia a considerar la caries como un padecimiento de la gente joven que se estabiliza a mediados del tercer decenio de vida. Se ha comprobado, que en realidad las dificultades nunca se resuelven, tan sólo cambian su forma.

Ozawa (3) mencionó que la pérdida de los dientes comienza en épocas tempranas de la vida. Siendo la caries la que produce gran pérdida dentaria en pacientes jóvenes. Sin embargo en el anciano la enfermedad periodontal, es la causa más frecuente de la pérdida dentaria que puede llevar al paciente hasta un estado edéntulo.

Es tan importante que los ancianos cuenten con una dentición completa porque ésta incide en lograr una mejor alimentación, lo que les permite no sólo de gozar de fuerza y capacidad, sino que están en mejores condiciones de resistir las agresiones del medio, principalmente las infecciones.

3.1 CARIES

La caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la misma. Se le considera como padecimiento común en la era contemporánea que afecta a las personas de ambos sexos, sin respetar, origen, estratos socioeconómicos y grupos cronológicos.

3.1.1 CAUSAS

En el aumento de la actividad de la caries en el anciano influyen varios factores, uno de los cuales destaca entre los demás, a saber, una menor higiene dental. (2,3,7)

Los factores retenedores de placas, tales como grandes obturaciones con márgenes deteriorados, ganchos y retenedores en dentaduras parciales, bifurcaciones y superficies radiculares expuestas, superficies de dentina desgastadas y dientes inclinados contribuyen a acelerar los ataques de caries. Aparte de los anteriormente mencionados, los riesgos de caries también se dan en dentina de raíces expuestas, especialmente en el cuello.

Otra causa de la caries es el fuerte aumento de la cantidad de azúcar ingerida. Muchas personas mayores, por ejemplo, comienzan a soborear caramelos para aliviar la sensación de sequedad en la boca. Además, en muchos ancianos el efecto inhibitor de la saliva sobre las caries disminuye a causa del reducido flujo salival. (14, 15)

Las caries relacionadas con la xerostomía afectan de manera característica en el tercio gingival y las puntas de las cúspides incisales de los dientes. La causa se relaciona con la falta de la producción de saliva, que origina la pérdida del potencial de remineralización y la capacidad amortiguadora, aumento de la acidez y la alteración de la flora bacteriana.

Esta disminución salival generalmente, es consecuencia de medicamentos, enfermedades o intervenciones terapéuticas (como la radiación). Puede haber un deterioro en los dientes normalmente resistentes a la caries, como los incisivos inferiores, y las superficies poco afectadas, como los bordes incisales. (14)

3.1.2 CARACTERÍSTICAS

Los ancianos generalmente presentan caries en zonas cervicales, contornos y bordes de obturaciones o restauraciones antiguas, y áreas fracturadas o desgastadas. Sin embargo, a medida que avanza la resorción ósea y la retracción gingival, queda expuesto el cemento de la superficie de la raíz y es posible que tales zonas se vean afectadas. Las caries de la raíz son importantes para la longevidad del tejido pulpar, debido a su proximidad con la cámara que lo contiene. Las caries de raíz son lesiones que comienzan hacia apical del límite amelocementario, sin compromiso inicial del esmalte adyacente. El esmalte puede verse comprometido en forma secundaria a medida que es socavado por la lesión en avance. (3, 7)

Dado que el espesor del cemento cerca del límite amelocementario es muy delgado, la dentina se ve rápidamente comprometida a medida que el proceso de caries avanza.

La caries radicular aparece cuando la retracción gingival a denudado las raíces y ha producido su consiguiente exposición al medio bucal. Esto se asocia frecuentemente a los estados que pueden promover una reducción en las prácticas de higiene bucal adecuadas. Entre ellas se pueden citar los problemas personales, que inducen a la depresión, y así a dejar de lado las prácticas de cuidado bucal. También están involucradas las disminuciones

asociadas con la edad (por ejemplo, la artritis), que dificultan al paciente cepillarse y pasar el hilo de los dientes. (7)

El cemento radicular contiene matriz orgánica y agua, es menos resistente a un ataque ácido. Este concepto es clínicamente importante porque los pacientes con superficies radiculares expuestas, deben tomar conciencia de su mayor riesgo de caries a pesar de la existencia de condiciones cariogénicas sólo moderadas. (7)

3.1.3 TRATAMIENTO

Los principios del tratamiento de conservación de las lesiones de caries son independientes de la edad del paciente. Es necesaria la restauración de la sustancia perdida y cariada con materiales no orgánicas, que pueden resistir el esfuerzo y la influencia del medio ambiente. Existen, sin embargo, ciertas condiciones que tienen más importancia en la población de edad y que exigen una configuración especial.

A medida que avanza la edad, el proceso de caries tiende a hacerse más crónico y generalmente prosigue con menos síntomas que en individuos más jóvenes. Por tanto, existe el riesgo de que antes de establecer el tratamiento, la caries sea tan extensa que haya originado complicaciones. La caries se puede presentar en dos situaciones a) las caries secundarias, debajo de una obturación o una corona, y b) en las caries de los bordes de contacto y de soporte de las dentaduras. Las lesiones de caries en la boca de una persona de edad deben tratarse tan pronto como sea posible, para impedir el crecimiento del proceso a un nivel irreparable.

Durante el tratamiento de conservación de las lesiones de caries en el anciano, deben tenerse en cuenta la creciente fragilidad del esmalte y la dentina. Estos cambios deben tenerse presentes en las modificaciones en las preparaciones dentales necesarias para efectuar la restauración. Es

aconsejable, por ejemplo, emplear un recubrimiento más extenso de la superficie oclusal. (2)

En los ancianos con frecuencia existe caries en el cuello dentario que se asocia con recesión gingival junto con un deterioro de la higiene bucal, como ya se mencionó. Las cavidades con frecuencia son extensas y pueden complicarse más por la abrasión del cepillado dental. Es difícil restaurarlos con amalgama por la forma de la cavidad. En estos casos se puede utilizar perfectamente el ionómero de vidrio, ya que este material se une a la estructura dentaria, puede modelarse muy bien, y da buena respuesta gingival. Es importante que la dentina y el cemento estén lo más calcificados posible; hay que procurar no alterar dicha superficie, ya que esto reduce la retención del ionómero de vidrio. Es muy importante limpiar el área para eliminar la película adquirida, por medio de una solución limpiadora o alcohol, pero debe evitarse pulir la superficie con fresas o piedras. (1)

Si existe una destrucción considerable del tejido dentario, puede ser necesario la restauración con espigas y una base o núcleo de resina o amalgama antes de hacer una preparación para corona. Cuando esto no es posible, puede hacerse endodoncia y después se colocan coronas. En el caso de que la recesión y destrucción parcial sea muy grande se debe tomar en consideración la elaboración de una sobredentadura. (2)

La atención de la raíz dental en ancianos puede ser difícil por los cambios de la edad en la dentina. El tejido está frágil y más duro que en los jóvenes por la esclerosis; así mismo, la cámara pulpar puede estar reducida u obstruida. Aunque quede algo de pulpa quizá no haya reacción a los cambios térmicos. Suponiendo que se haya tratado perfectamente la raíz, se pueden preparar la superficie de ésta y cubrir con amalgama o ionómero de vidrio que tiene la ventaja de unirse a la superficie dentinaria, y por su gran contenido de fluoruro que produce remineralización.

En el caso de una secreción salival disminuida debe conservarse una higiene escrupulosa. Es posible endurecer la estructura dental con el uso de fluoruros y aumentar la remineralización. Hay un medicamento que se utiliza para la xerostomía (policarpina). (15,18)

Es de gran importancia el tratamiento de los pacientes senectos los enjuagatorios con clorhexidina para eliminar microorganismos, y además de las aplicaciones tópicas de fluoruro y el uso diario de un dentífrico con esto mismo. (7)

ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.2 PERIODONTITIS

Es una enfermedad periodontal inflamatoria, que se considera como el segundo trastorno bucal en importancia, que junto con la caries, constituye la amenaza principal a la salud bucal. La caries lesiona al diente mismo; la enfermedad periodontal afecta las estructuras de soporte de éste como encías, cemento, hueso alveolar y ligamento parodontal.

En los adultos y ancianos se presenta con mucha frecuencia la periodontitis crónica como consecuencia de una gingivitis crónica, es por eso que se eligió a la periodontitis como la enfermedad más común el tejido parodontal del paciente geriátrico. (2, 5)

3.2.1 CAUSAS

Hay estudios en los que se indica que cuando se mide a través de los años, la mayoría de las personas con periodontitis muestra pérdida progresiva de inserción y de hueso. Varias investigaciones señalan que en

el anciano la enfermedad periodontal avanza con más rapidez. La presentación de la gingivitis durante un periodo experimental de abstinencia de higiene bucal fue más rápida en ancianos y la acumulación de placa fue más notable. (14)

La periodontitis crónica es un padecimiento de adultos, de progresión lenta que destruye las estructuras de soporte de los dientes, siendo la principal causa mala higiene.

La enfermedad periodontal inflamatoria representa un equilibrio entre el factor etiológico primario, la placa dentobacteriana y el huésped en la unión dentogingival. En este equilibrio huésped-agente la placa supragingival y sus constituyentes son los responsables de la gingivitis. Por su parte la placa subgingival y sus componentes dan origen a la periodontitis. Aunque la gingivitis es precursora de la periodontitis no siempre progresa a ésta, pero un individuo con gingivitis tiene riesgo mayor de desarrollar periodontitis. Cuando el huésped está en equilibrio, hay estabilidad periodontal u homeostasis; cuando no hay equilibrio aparece la destrucción hística. (3)

3.2.2 CARACTERÍSTICAS

Con la periodontitis la encía puede presentar grados diversos de inflamación. Con bolsas periodontales profundas la encía suele tener aspecto superficial sano. Los cambios dentro del tejido subgingival y la unión dentogingival pueden detectarse mejor mediante la exploración con sonda. La característica de la lesión son la resistencia escasa a la sonda, gran tendencia a la hemorragia, exudados, placa dentro del surco y cálculos subgingivales. La tendencia a hemorragia del surco está presente siempre, aunque a veces puede ser difícil de producirse a causa de la gran cantidad

de dentritos dentro de la bolsa. Los exudados purulentos son un dato en particular muy grave. (5)

La presencia de una periodontitis extensa significa en efecto una herida superficial hasta un centímetro cuadrado que rodea al diente individual. La superficie herida puede disimularse y en su estado crónico fácilmente puede ser indiscernible, ya que el margen gingival puede mostrar solamente una ligera reacción inflamatoria. Esto ocurre así especialmente en individuos de edad, en general no tienen noción de la supuración en la bolsa herida. Hasta que la enfermedad haya ocasionado una considerable movilidad del diente no será observado por el paciente y entonces es demasiado tarde para aplicar un tratamiento conservador.

No se puede depender únicamente de los métodos clínicos en el diagnóstico de las condiciones periodontales. Es cierto que medir la profundidad de las bolsas da una valiosa información, pero se debe complementar con radiografías intraorales, preferiblemente con una proyección que revele toda la situación periodontal. (2)

3.2.3 TRATAMIENTO

El tratamiento normal de la periodontitis sigue cuatro fases: *sistémica, inicial o higiénica, correctiva y de mantenimiento*. En la primera, se presenta atención a los factores generales como el control de las enfermedades sistémicas, o la necesidad de medicación previa. Los pasos a seguir en la fase *higiénica* son la educación del paciente, raspado y alisado radicular, pulido de los dientes y restauraciones. Esta fase tiene por objeto eliminar los factores locales de irritación, se requieren de varias consultas para obtener una buena respuesta. En fase *correctiva* se hace el tratamiento oclusal y la cirugía periodontal en aquellos sitios que no respondieron bien a

las dos primeras fases. La fase de *mantenimiento* completa el plan de tratamiento periodontal, es aquí donde tiene mayor importancia la participación del paciente, donde tendrá que adoptar medidas de higiene bucal correctas. (5)

En geriatría las medidas disponibles propuestas son así denominadas:

1. Curetaje y estimulación (masaje).
2. Cirugía gingival.
3. Ferulización provisional.
4. Extracción.

El curetaje y la cirugía gingival producirán la curación de tejidos siempre que, la eliminación de placas y cálculos se lleve a cabo al mismo tiempo.

En las personas de edad se reduce la reparación de hueso tras el tratamiento de tipo intraóseo, puede darse alguna regeneración si las condiciones de salud son favorables. Es necesario que la persona de edad este sometida durante un largo período de cuidado postoperatorio para que las condiciones bucales se mantengan en el mejor estado.

La ferulización tiene como objeto el de acelerar una curación gingival mediante la inmovilización del diente. La ferulización permanente, no sirve para mejorar el estado periodontal, pero es una valiosa medida que ayuda a rehabilitar una dentición reducida.

Teniendo en cuenta la dificultad de la higiene oral en las personas de edad en dientes afectados y tratados periodontalmente, es necesario

considerar la extracción como tratamiento. La base de este tratamiento sería dejar a los dientes que tuvieran soporte de hueso sano y proporcionarles un acceso más fácil a los agentes de eliminación de placa. (2)

CAPÍTULO IV

ALTERACIONES EN LA MUCOSA BUCAL

CAPÍTULO IV

ALTERACIONES EN LA MUCOSA BUCAL

4. INTRODUCCIÓN

La mucosa oral se vuelve más delgada, suave y seca, lo que origina mayor vulnerabilidad a los agentes traumáticos e infecciosos.

El epitelio escamoso estratificado de la mucosa oral forma una superficie continua que protege a los tejidos adyacentes de la cavidad bucal, lo cual funciona como barrera mecánica. Esta protección depende de su queratinización y su capacidad para descamar células epiteliales.

El epitelio y su cubierta sumados al efecto irrigador de la saliva, el movimiento de la lengua, los labios y los carrillos, junto con la masticación, deglución y expectoración ayudan a desplazar a los microorganismos y regular, dentro de ciertos límites, a las poblaciones microbianas de la cavidad bucal.

Por otra parte, a partir de la sexta década de la vida se incrementa notablemente la incidencia de padecimientos neoplásicos y otros trastornos que afectan considerablemente las funciones de la cavidad bucal, por lo que resulta importante conocer la prevalencia de entidades patológicas y no patológicas en la mucosa oral del anciano.

En México son pocos los estudios realizados en relación con la prevalencia de lesiones en la mucosa oral. Rueda (8) presentó los resultados obtenidos en un estudio de prevalencia de lesiones en mucosa oral detectadas en 150 ancianos residentes de tres asilos en la ciudad de Puebla, en el cual se encontró que entre las entidades registradas con mayor

frecuencia destacan las verices linguales, los puntos de Fordyce, el leucoedema y la queratosis friccional.

De acuerdo con estos datos y la revisi3n bibliográfica se incluyeron otras entidades patol3gicas, siendo consideradas las más frecuentes e importantes alteraciones que se presentan en la mucosa oral. Así mismo, se eliminaron a los puntos de Fordyce y el leucodema por considerarse variaciones de la normalidad y no una enfermedad.

4.1 CANDIDA ALBICANS

Las cándidas y monilias son un género de hongos microsc3picos que se comportan como pat3genos facultativos. Con frecuencia conviven a manera de sapr3fiticos en un organismo sano que los hospeda en sus cavidades naturales (boca, intestino, genitales). La *Cándida albicans* es un componente normal de la flora bucal, que habitualmente no produce manifestaciones clínicas; sin embargo en determinadas circunstancias esa tolerancia recíproca se altera y es capaz de producir sintomatología. Así ocurre en situaciones de malnutrici3n, de menor resistencia a las infecciones como es el caso de la diabetes, pero sobre todo despu3s de la administraci3n prolongada de antibi3ticos, se establece una preponderancia de los organismos monolisicos, que provoca una rápida colonizaci3n en forma de revestimiento blanquecino, caseoso, sobre áreas eritematosas y afecta amplias superficies de la mucosa oral.

La cándida es agente causal de la candidiasis o moniliasis.

Las manifestaciones bucales son variables debido a que son diferentes las formas de cándida que se presentan, entre ellas:

La *pseudomembranosa aguda* (algodoncillo o muguet).

La *cándida atr3fica aguda* (estomatitis).

La candidiasis atrófica crónica o por prótesis.

La candidiasis hipertrófica crónica (leucoplasia candidiásica o Candidiasis hiperplásica crónica).

La candidiasis mucocutánea.

La pseudomembranosa aguda, tiene como característica de ser de color blanco, blandas o gelatinosas o nódulos que crecen de manera centrífuga y que se unen. Cuando se frota la pseudomembrana con suavidad con una gasa o un aplicador de algodón, queda una superficie eritematosa en erosión o ulceración y con frecuencia dolorosa.

Cuando la forma *pseudomembranosa aguda* persiste, durante algún tiempo, se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada de color rojo, a la que se le conoce como *candidiasis atrófica aguda*. En la que se puede observar parches de despilación y desqueratinización en el dorso de la lengua. En el pasado esta forma de candidiasis se denominaba estomatitis antibiótica o glositis antibiótica, por su frecuente relación con tratamiento a base de antibióticos.

La *candidiasis atrófica crónica*, a menudo llamada boca ulcerada por dentadura protésica, es un subgrupo atrófico que se observa con frecuencia en el paladar, más que en el proceso alveolar mandibular, y las mujeres tienen mayor predisponencia. Los factores que contribuyen a que se presente esta enfermedad incluyen el traumatismo crónico de baja intensidad por una prótesis que ajusta mal, la relación oclusal no ideal y el no quitar el dispositivo durante la noche. La lesión se presenta como una superficie roja, brillante en ocasiones como de terciopelo o granular que tiene poca

queratinización. En los casos graves pueden observarse vesículas confluentes y erosiones.

Las infecciones candidales crónicas también son capaces de producir respuesta hiperplásica en el tejido (*candidiasis hipertrófica crónica*). Cuando esto ocurre en el área retrocomisural la lesión simula una leucoplasia moteada y en algunas clasificaciones se denomina leucoplasia candidiásica. Esta lesión se presenta en individuos sin predisposición a infecciones por *Candida albicans* y se considera que corresponde a una lesión *pre maligna*.

Las lesiones papilares nodulares de la mucosa del paladar duro, predominan en sujetos que utilizan prótesis totales y se considera que corresponden a una reacción ante la infección crónica por hongos. La *hiperplasia papilar* consiste en nódulos de forma ovoide o esférica que produce excrecencias de 2 a 3 mm de diámetro sobre un fondo eritematoso.

La candidiasis mucocútanea se caracteriza por ser una candidiasis persistente y prolongada de mucosa bucal, uñas, piel y mucosa vaginal. Esta forma de candidiasis siempre es resistente al tratamiento micótico normal. Esta candidiasis se inicia como una pseudomembranosa y que pronto afecta las uñas y la piel.

Puede ser autosómica recesiva y se asocia a la afección endocrina hipoparatiroidismo, adison y diabetes mellitus.

Hay que diferenciarla de una quemadura química, úlceras, y con las lesiones queratóticas blancas. Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y las quemaduras térmicas y pueden simular un liquen plano erosivo. (5)

Los tratamientos en el caso de que exista una prótesis, la nistatina en crema sobre el tejido y el aparato. Es necesario suspender la administración

de antibióticos de amplio espectro. Se necesita administrar clotrimazol o nistatina que se suspenderán hasta después de una semana de haber desaparecido los signos.

Una recomendación importante es el hecho de evitar los antimicóticos en pacientes con caries y xerostomía, ya que estos antimicóticos tienen un alto contenido de azúcar.

En la candidiasis mucocutánea crónica que se asocia con inmunosupresión, no es eficaz el tratamiento tópico, la elección es el tratamiento con anfotericina B, cetoconazol o fluconazol. (3)

4.1.1 QUEILITIS ANGULAR

Es una serie de manifestaciones inflamatorias, erosivas, ulceradas o costrosas situadas en los ángulos de la boca. La causa de dichas lesiones se ha atribuido a múltiples factores enfermedades sistémicas, deficiencias nutricionales, disminución de la distancia maxilomandibular, prótesis completas inadecuadas o estímulos irritativos locales; y las de origen alérgico a fármacos; a cosméticos, a acrílicos, etc. Y con frecuencia se ha observado una disminución de la vitamina B y/o xerostomía. La queilitis activa se observa en individuos sensibles a los rayos actínicos; puede predisponer a una leucoplasia o cáncer. (3, 5)

Las características clínicas se producen como fisuras, erosiones y costras, lo que producen dolor de intensidad moderada. La queilitis angular se presenta también en pacientes que tienen el hábito de chuparse los labios y depositan pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales. (3, 5)

El éxito total de los tratamientos radica en la combinación de:

- a) Los exámenes microbiológicos.
- b) El desgaste de toda la superficie interna de la dentadura completa.
- c) La aplicación de un acondicionador de tejido.
- d) La inclusión en el acondicionador de una solución desinfectante. (3)

4.1.2 ESTOMATITIS PROTÉSICA

También se le conoce con el nombre de candidiasis atrófica crónica ó boca ulcerada. Esta alteración es causada principalmente por una prótesis, pero existe una correlación con la existencia de la *Cándida albicans* o los estreptococos u otros microorganismos.

Otra tesis afirma que puede ser una reacción alérgica a la resina acrílica. (3)

Se presenta como puntos de hiperemia, eritema difuso y como una inflamación granular o papilar hiperplásica. El tipo I, que es una inflamación simple localizada, incluye puntos de inflamación difusa de un área limitada de la mucosa palatina. El tipo II, una inflamación simple más generalizada, incluye un eritema difuso en la parte mayor o en la totalidad de la mucosa de soporte. Finalmente, el tipo III es una inflamación de tipo granular.

Se trata como una candidiasis, con antimicóticos como el nistatin.

Si la lesión es provocada por otros microorganismos o estreptococos se usa el azul de metileno pincelando la mucosa afectada, y se deja secar.

En el caso de que haya desgaste de la prótesis se hace un rebase en cual se puede incluir el nistatin en suspensión (100,000 U x ml).

4.2 HIPERPLASIA POR PRÓTESIS

Esta forma de hiperplasia fibrosa se relaciona con traumatismo crónico por una prótesis mal ajustada. En esencia, es el mismo proceso que origina al fibroma traumático.

La hiperplasia por prótesis también es conocida con el nombre de *épulis fisurado, granulomatosa protésica, o fibrosas del fondo vestibular.*

Características. Se presenta en el borde de la dentadura sobre la mucosa vestibular. La causa se inicia cuando el reborde óseo de la mandíbula y el maxilar presentan resorción con el uso prolongado de la prótesis. Por esto la irritación y el traumatismo crónico, causan una respuesta exagerada de reparación del tejido conectivo fibroso, lo que origina la aparición de pliegues indoloros del tejido fibroso que rodean el borde extendido de la dentadura artificial.

Tratamiento. La remoción temporal de la prótesis puede disminuir un poco el tamaño de la lesión, más sin embargo, se requiere de la extirpación quirúrgica de la misma, ya que la cicatriz hiperplásica es permanente. También es necesario construir una nueva prótesis o rebasar la antigua para prevenir la recurrencia.

4.3 LESIONES PREMALIGNAS

El cáncer bucal es una de las enfermedades que se presentan con frecuencia en nuestra sociedad.

El cáncer bucal puede ser asintomático al inicio y con mayor frecuencia los pacientes sólo lo identifican después del desarrollo de síntomas y de la progresión de la enfermedad. El síntoma más común que lleva al paciente a buscar atención es una molestia y se encuentra al establecer el diagnóstico hasta en un 85% de los pacientes. Los enfermos también pueden presentarse porque han identificado una masa en la boca o el cuello. Con menor frecuencia hay disfagia, limitación del movimiento y hemorragia bucal. (15)

De ahí la importancia de identificar entidades patológicas precancerosas evitándose las complicaciones posteriores.

Las patologías premalignas más importante son leucoplasia, eritroplasia, y el liquen plano. (15,3)

4.3.1 LEUCOPLASIA (HIPERQUERATOSIS)

También se le conoce con el nombre de hiperqueratosis friccional, hiperqueratosis local, leucoqueratosis, pero en general es llamada como leucoplasia. (1, 3, 4)

Las causa por la que se inicia está lesión es traumática, pero también es asociado con el uso de cigarrillos de tabaco, tabaco no fumado y el excesivo consumo de especias. (3, 5)

Las hiperqueratosis inducidas por fricción se presentan en áreas que se traumatizan con frecuencia como labios, márgenes laterales de la lengua, mucosa bucal, a lo largo de la línea oclusal y reborde edéntulos. La mordedura crónica de la mucosa de los carrillos o de los labios a veces causa opacificación (queratinización) de área, lo mismo ocurre durante la masticación con proceso edéntulo. (5, 2)

La hiperqueratosis se presenta clínicamente como una placa blanca sobre la mucosa oral que no puede eliminarse con un algodón o compresión de los dedos. Habitualmente aparece en sujetos que han pasado la madurez y con más frecuencia en los hombres que en las mujeres. Por medio de la simple observación es posible distinguir la leucoplasia premaligna de la hiperqueratosis, por ello se recomienda hacer una biopsia. La presencia alrededor de la lesión de un margen de fina mucosa atrófica debe ser considerada muy sospechosa. (2, 15)

Se recomienda que el clínico revise si hay una causa traumática y una respuesta no queratósica, en estos casos no se requiere de una biopsia, sin embargo se recomienda evitar el hábito causal. (5)

Realmente se debe considerar a la leucoplasia como la principal condición precancerosa de la cavidad bucal, y de hecho ninguna lesión blanca del epitelio en boca debería ser ignorada. (2)

4.3.2 ERITROPLASIA

El término "eritroplasia" denota una placa roja de la mucosa bucal y no indica un diagnóstico microscópico específico, aunque en la biopsia puede encontrarse displasia grave o carcinoma. Se desconoce la causa de la lesión, pero se suponen que intervienen los mismos factores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabaco tenga una función importante en la producción de muchas de estas lesiones. Otros factores que contribuyen en las modificaciones etiológicas son el consumo del alcohol, defectos nutricionales. La irritación crónica y otros.

La eritroplasia se presenta con menos frecuencia en la leucoplasia; sin embargo se considera más grave pues un porcentaje alto se relaciona con cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza

en cualquier región de la boca, aunque es más frecuente en el piso de la misma y en la zona retromojar; en algunas ocasiones se observan áreas blancas que corresponden a queratosis. Por lo general, afecta a sujetos de 50 a 70 años de edad al parecer no tiene predilección por sexos.

Alrededor del 90% de las eritroplasias presenta alteraciones graves; de estas cerca de la mitad son carcinomas invasores de células escamosas. El color de la lesión se debe a una disminución relativa en la producción de queratina con respecto a la vascularización.

Se debe de diferenciar de la candidiosis atrófica, que puede aparecer como una lesión roja, pero en general sintomática; Con la forma macular del sarcoma de Kaposi, las reacciones alérgicas por contacto y las malformaciones vasculares.

El mejor tratamiento es la extirpación quirúrgica.

4.3.3 LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea frecuente crónica. Ataca principalmente a las células basales del epitelio el mecanismo de daño se relaciona con las alteraciones de la inmunidad celular de langerhans, linfocitos T y macrófagos. Su etiología es desconocida.

Existen varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal, de los cuales el más frecuente es la forma reticular, que se caracteriza por la presencia de numerosas líneas queratósicas entrelazadas o estrías (estrías de Wickhman) que producen un patrón anular en forma de encaje que al ser frotadas no son desprendibles. El sitio que se afecta con mayor frecuencia es la mucosa bucal. (5)

El liquen plano en forma de placa, simula una leucoplasia de distribución multifocal. Las placas varían desde lisas y un poco elevadas hasta superficies irregulares con irregularidades ligeras. Por lo general se localizan sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal. (5)

La forma atrófica del liquen plano puede presentarse junto con las variantes reticular o erosiva. La proporción de las áreas queratinizadas y zona atrófica varía de un lugar a otro. Se localiza con frecuencia en la encía insertada donde se presenta un patrón que se denomina gingivitis descamativa. Las lesiones orales comúnmente anteceden a las cutáneas y pueden presentar un cuadro atrófico con o sin erosiones. (8)

El liquen plano cutáneo, se manifiesta como papulas pequeñas, violáceas, poligonales y planas que se localizan de manera predominante en las superficies flexoras.

Se deben de considerar otras enfermedades que presentan un componente queratósico o blanco, como la candidiasis atrófica, leucoplasia, carcinoma de células escamosas, erupción medicamentosa y lupus eritematoso discoide. (5)

El tratamiento consistirá en la administración de corticoesteroides para controlar la inflamación y la reacción inmunitaria. En adición la aplicación de antimicóticos para evitar la *Candida albicans*. Además de la administración parenteral de vitamina A. (5)

Es importante hacer notar que el liquen plano que tiene un posible potencial maligno. Sin embargo esta transformación maligna debe asociarse a otros factores de riesgo tales como el tabaquismo, sífilis, leucoplasia o candidiasis crónica hiperplásica.

4.4 CÁNCER BUCAL

En todo el mundo, el carcinoma bucal es uno de los cánceres de mayor prevalencia y una de las 10 causas más comunes de muerte. La mayor incidencia de cáncer bucal lo tiene el carcinoma de células escamosas. El 95% de los casos se presentan en personas mayores de 40 años. (15)

La frecuencia creciente de cáncer bucal se relaciona claramente con la edad, lo que puede indicar una declinación de la vigilancia inmunitaria con los años y la duración de la exposición de los factores iniciadores y promotores. Ello incluye exposición a irritantes químicos y físicos, infecciones virales, efectos hormonales, envejecimiento celular y disminución de la vigilancia inmunológica.

El consumo de tabaco y alcohol es un factor de riesgo conocido de cáncer bucal y bucofaringeo. El uso de tabaco no fumado preocupa cada vez más por el empleo del masticado y aspirado, ya que se ha comprobado que provoca la hiperqueratosis y displasia epitelial. (15)

Otra causa importante es el uso de dentaduras e irritación por las mismas, dientes o restauraciones irregulares u hábitos constantes de morderse los carrillos. Sin embargo es posible que el traumatismo crónico, además de otros carcinógenos, promueva la transformación de células epiteliales. (15)

La causa directa del crecimiento de un tumor oral no es conocida, sin embargo, la incidencia de tales cambios es sin duda mayor en bocas con una higiene deficiente y dientes descuidados. (2)

Los principales sitios donde se manifiesta el cáncer bucal:

1. - Cáncer de labio que ocupa un 30% de frecuencia en la boca. Las

lesiones se origina en la parte exterior y pueden parecer úlceras crónicas que no cicatrizan.

2. - Cáncer en lengua que ocupa de 25 a 45%. Aparece como una úlcera indurada, que no cicatriza, con márgenes elevados. Este cáncer por lo regular es asintomático, en las etapas tardías al producirse una invasión profunda produce dolor. Puede presentar crecimiento tanto exofítico como endofítico. (5, 2)

3. - Cáncer del piso de boca que ocupa un 20%. Predomina principalmente en fumadores y alcohólicos crónicos. Se presenta como una úlcera dolorosa, indurada que no cicatriza. (5)

4. - Cáncer de la mucosa bucal y encía que ocupa el 10%. Clínicamente varía y pueden encontrarse placas blancas ulceradas que no cicatrizan y que tienen un crecimiento exofítico. Su principal causa es el tabaco masticable. (5,2)

El tratamiento del cáncer bucal se hace mediante la intervención quirúrgica, radioterapia o ambas. El principal objetivo del tratamiento es curar al paciente del cáncer. La elección del tratamiento depende de factores como el tipo celular y grado de diferenciación, sitio, tamaño y localización de la lesión primaria; estado de ganglios linfáticos; presencia de invasión ósea; capacidad para lograr márgenes quirúrgicos adecuados; habilidad para preservar el habla; capacidad para conservar la deglución; estado físico y mental del paciente; valoración amplia de las complicaciones potenciales de cada tratamiento; experiencia del cirujano y radioterapeuta. Si la lesión no cura con el tratamiento anterior, las opciones terapéuticas pueden ser limitadas y el tratamiento puede tornarse paliativo. (5, 15)

4.5 ALTERACIONES DE LA LENGUA

4.5.1 LENGUA FISURADA Y SURCADA

A la lengua fisurada suele considerarse como resultado de una glositis de larga duración y la cicatrización, y es irreversible.

La lengua surcada es habitual entre los ancianos y en algunos casos puede estar asociada a una glositis. El surco se forma continuamente y es eliminado de forma normal por los alimentos y la saliva. Con la reducción del flujo salival y una higiene oral pobre, la queratina es acumulada en la superficie de las papilas filiformes. Esto prepara un buen medio ambiente a la acumulación de bacterias, desechos y sustancias colorantes.

La lengua es una fuente de información diagnósticas más valiosas. En el anciano no son infrecuentes cambios en el aspecto sensación y movimiento de la lengua.

4.5.2 LENGUA GEOGRÁFICA

La lengua geográfica, que también se conoce como eritema migrante o glositis migratoria benigna, es una enfermedad de etiología desconocida. Numerosas teorías intentan ligarla con el estrés emocional y algunas infecciones bacterianas o micóticas.

Afecta de modo ligero más mujeres que hombres. Al principio se caracteriza por la presencia de áreas pequeñas redondas o irregulares de desqueratinización y descamación de las papilas filiformes. Las zonas descamadas son rojas.

Casi todos los pacientes no refieren dolor, sin embargo, de modo ocasional, presentan irritación o sensibilidad, por lo general cuando consumen especies y bebidas alcohólicas o al fumar.

Para esta lesión no se requiere terapéutica específica debido a la naturaleza limitada y asintomática de la lesión. Sin embargo, se puede aplicar un tratamiento empírico sintomático.

4.5.3 GLOSOPIROSIS (ARDOR BUCAL)

Por lo general, este síndrome, no representa lesiones clínicas reconocibles. Los tejidos son normales y del mismo color de la mucosa que los rodea y la distribución de las papilas linguales es normal. A pesar de todo esto, los síntomas del ardor son muy íntensos. Este síndrome "sin lesión" se presenta con relativa frecuencia.

Se le ha asociado, con la anemia perniciosa, deficiencia de vitamina B, anemias por deficiencia de hierro y en candidiasis atrófica crónica. Es un problema frustrante tanto para el odontólogo, como para el paciente por que, en general, no se descubre una causa clara y el tratamiento no siempre es eficaz.

4.5.3 VÁRICES LINGUALES

Se ha encontrado una profunda relación entre las variscocidades de las piernas y las várices linguales; sin embargo, esta observación no es avalada por todos los investigadores.

Las várices son venas tortuosas, dilatadas cuyo desarrollo está sujeto al aumento de la presión hidrostática con disminución de la resistencia de sus paredes, son de color rojizo.

CAPÍTULO V

LESIONES EN LA ARTICULACIÓN

TEMPOROMANDIBULAR

CAPÍTULO V

LESIONES EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

5. INTRODUCCIÓN

En el paciente geriátrico es común que como consecuencia de la caries, pulpitis, periodontitis, fracturas dentarias, y otras veces de movilidad, malposición y pérdida del poder de realizar una función masticadora eliminando las áreas dolorosas, se adoptan posiciones y movimientos mandibulares que se apartan de la función mandibular normal y que resultan una serie de trastornos en la articulación temporomandibular.

Después de los sesenta años de edad son frecuentes las modificaciones meniscales; en el nivel de la cavidad glenoidea son menos comunes. Pueden observarse pequeñas lesiones del cartilago, especialmente en los puntos de fricción y presión. Las lesiones atróficas se observan en todos los componentes articulares, pero la interlínea articular se conserva. La adaptación funcional está limitada debido a la reducción del poder de regeneración.

La articulación está sometida a la influencia de tres factores fundamentales: modificaciones propias del esqueleto, modificaciones en la oclusión dentaria, y modificaciones en la musculatura masticatoria.

Por tanto, cualquier alteración funcional de estos factores debido a la edad avanzada provoca afecciones importantes a nivel de la articulación.

(3)

Las principales lesiones que se registran son: la enfermedad degenerativa de la articulación (osteoartritis), la artritis reumatoide y el síndrome disfuncional temporomandibular. (3,2)

5.1 ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA

Es el trastorno intracapsular más común de la ATM es una enfermedad articular degenerativa. Este trastorno también es denominado osteoartrosis, osteoartritis y artritis degenerativa, es principalmente un proceso no inflamatorio que incluye el deterioro de los tejidos blandos articulares y la remodelación del hueso subyacente. Se inicia en el cartilago articular que soporta peso, que se adelgaza y abre (fibrilación) y a continuación se separa de la actividad articular. Ello origina esclerosis del hueso subyacente y formación de quistes subcondilares y osteofitos. Es esencialmente una respuesta de la articulación a microtraumatismos o presión crónica. El primero puede ser la abrasión constante de las superficies articulares, como el desgaste natural relacionado con la edad, o un aumento de las fuerzas de carga relacionado tal vez con la actividad parafuncional crónica. (15,2)

5.1.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los principales síntomas incluyen dolor unilateral directamente sobre el cóndilo, limitación de la abertura mandibular, crepitación y una sensación de rigidez después de un periodo de inactividad. Y el examen descubre hipersensibilidad y crepitación a la palpación.

Las alteraciones radiológicas en la enfermedad articular degenerativa, pueden incluir estrechamiento e irregularidad del espacio articular,

aplanamiento de las superficies articulares, formación osteofítica, formación de quistes.

5.1.2 TRATAMIENTO

La elección es de un tratamiento conservador, que puede durar hasta un año antes de considerar la cirugía. La terapéutica conservadora incluye antiinflamatorios no esteroides, calor, dieta blanda, reposo y férulas oclusales que permiten el movimiento libre de la mandíbula. Quizá sea necesario tratar al mismo tiempo el dolor miofacial o defectos del menisco. Pueden utilizarse esteroides intraarticulares una vez al año durante los episodios agudos, pero las inyecciones repetidas pueden causar alteraciones óseas degenerativas.

Cuando el dolor se localiza en la articulación, es persistente y existen pruebas radiológicas precisas de alteraciones articulares degenerativas, está indicada la cirugía, como último recurso.

La cirugía consiste en una artoplastia, que consiste en la eliminación de osteofitos y áreas erosivas. En el tratamiento de las alteraciones degenerativas más generalizadas de la ATM, también se utilizan condilectomías altas con el uso de articulaciones artificiales o sin ellas para restaurar la dimensión vertical.

A los pacientes que padecen bruxismo y desgaste dental se les aconseja el uso de guardas oclusales estabilizadoras por la noche en un futuro. (2,15,17)

5.2 ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica con especial afinidad en el tejido colágeno y, por tanto, con el tejido conjuntivo y con el hueso.

No es un trastorno de la vejez, puesto que habitualmente aparece entre los veinticinco y los cincuenta años. Sin embargo al aumentar la edad se hace más notable.

La causa se desconoce, pero la etiología puede relacionarse con factores genéticos, infecciosos y la participación del sistema inmunitario. (18,2)

El proceso patológico se inicia como una vasculitis de la membrana sinovial, que progresa a inflamación crónica caracterizada por un infiltrado intenso de células redondas y la formación subsecuente de tejido de granulación. El infiltrado se disemina de las superficies articulares para causar finalmente erosión del hueso

5.2.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Por lo regular, se afectan las dos articulaciones. Los síntomas comunes incluyen limitación de la abertura mandibular y dolor articular. El dolor suele relacionarse con las fases agudas, tempranas, de la enfermedad pero no es una molestia común en las etapas tardías. Otros síntomas que se observan son la rigidez matutina, ruidos articulares e hipersensibilidad y tumefacción sobre el área articular. Los síntomas suelen ser transitorios y sólo un porcentaje pequeño de los pacientes presentará una incapacidad permanente de importancia clínica. (15)

Las características radiográficas pueden incluir un espacio articular estrecho, lesiones destructivas del cóndilo y limitación del movimiento

condilar. La tomografía computarizada de alta resolución mostrará erosiones del cóndilo y la cavidad articular, que pueden observarse en radiografías convencionales.

5.2.2 TRATAMIENTO

Como la etiología es desconocida, no existe tratamiento curativo. Por ello, el tratamiento tiene que ser paliativo, en cooperación con el médico que trata la enfermedad sistémica. Por fortuna la enfermedad tiende a autoextinguirse en pocos años y volverse inactiva, a menudo con deformidad residual notable de las articulaciones afectadas.

La artritis reumatoide suele tratarse con antiinflamatorios. El paciente debe recibir dieta blanda durante la exacerbación aguda del proceso patológico, pero es necesario evitar la fijación intermaxilar por el riesgo de anquilosis fibrosa. Tan pronto sea posible después de remitir los síntomas agudos, se instituye un programa de ejercicios para aumentar el movimiento mandibular. Cuando los pacientes tienen síntomas graves, debe considerarse el uso de esteroides intraarticulares. Al parecer el uso de las prótesis, disminuyen los síntomas en el caso de pacientes desdentados.

Las guardas oclusales pueden ser útiles y los pacientes con frecuencia comen con ellas en la boca si el dolor es intenso.

El tratamiento quirúrgico, que consiste en la colocación de prótesis articulares y se utilizará como último recurso. (15)

5.3 SÍNDROME DISFUNCIONAL TEMPOROMANDIBULAR

También se le ha conocido como el síndrome de Costen. (3)

Se inicia con la pérdida o la disminución de la distancia vertical maxilomandibular, con alteraciones en el tercio inferior de la cara como consecuencia de la edentación y su falta de rehabilitación protésica, o por prótesis mal realizadas. (3)

Este síndrome, también afecta la musculatura, causándole pérdida de la tonicidad e irregularidad muscular como consecuencia de las alteraciones dentarias o del esquema oclusal. El masetero, pterigoideo interno, pero sobre todo el pterigoideo externo, pueden producir luxaciones anteriores de la articulación temporomandibular, que se acompañan de una hipertonicidad muscular difícil de reducir y en ocasiones son recidivantes.

Es difícil es diagnóstico de la disfunción, que en muchos casos puede confundirse con la neuralgia del trigémino.

Una mala oclusión, el bruxismo, factores psicológicos (estrés) y otras alteraciones biomecánicas de la función mandibular son capaces de desencadenar espasmo muscular o inclusive una artritis degenerativa de la articulación temporomandibular. (3)

5.3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome disfuncional de la articulación temporomandibular pueden dividirse en trastornos extracapsulares, que tienen un origen funcional (no orgánico) y los trastornos que se están originando intracapsularmente (orgánicos), entre ellos muchísimos, pero principalmente, los ya mencionados anteriormente: enfermedad degenerativa de la articulación y la artritis reumatoide. (2,18)

Clínicamente los síntomas más frecuentes del síndrome de Costen son:

1. Ruido en la articulación temporomandibular durante la masticación.
2. Malestar en:
 - a) Cefaleas en la región del vértex y occipucio.
 - b) Dolor detrás de los oídos, en la boca y mandíbula.
 - c) Sensación de ardor y dolor en la lengua.
3. Vértigo.
4. Sordera.
5. Dificultades auditivas (ruido, crepitación, zumbido). (3)

5.3.2 TRATAMIENTO

Primeramente, hay que eliminar las causas que los están produciendo: en el caso de la falta de prótesis reponer éstas, si están alteradas, cambiarlas. En el caso de que la oclusión sea traumática, colocar guardas oclusales, y hacer un ajuste oclusal pertinente.

Para aliviar los síntomas del dolor miofascial de los músculos de la masticación, se utiliza la aplicación de hielo durante 10 minutos, estiramiento y a continuación una compresa húmeda caliente sobre el área. Suele ser útil repetir este proceso tres veces al día; inyección de anestésico local sin adrenalina en los puntos desencadenantes de músculos en espasmo.

También se recomienda una dieta blanda, aspirina y fármacos antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos potentes y la supresión de cualquier hábito parafuncional.

Otra recomendación de importancia, es la colocación de férulas oclusales, ajuste oclusal y fisioterapia. (6)

CONCLUSIONES

En nuestra sociedad existe la carencia de programas de educación y promoción para la salud, dirigidos especialmente a pacientes que entran de la calificación geriátrica. Es por eso, que con frecuencia no aceptan someterse a un examen bucal y mucho menos a un tratamiento. Generalmente argumentan no tener ninguna molestia, que ya no tienen dientes y que a su edad no consideran importante ocuparse de la salud de su boca. Desdichadamente, gracias a esos factores encontramos una cantidad innumerable de enfermedades bucodentales.

En el paciente geriátrico es muy común registrar el uso de prótesis desajustadas y una higiene deficiente de las mismas y de la boca. Además, a medida que avanza la edad, se incrementa el riesgo de contraer una o varias enfermedades y que estas contribuyan a perjudicar más el organismo. Es por eso que como odontólogos debemos identificar todas las alteraciones y enfermedades que caracterizan a este tipo de pacientes, y de esta manera establecer el tratamiento que resulte benéfico.

En conclusión las enfermedades bucodentales son muchas y variadas y que pueden aparecer solas o relacionadas entre sí, lo importante es saber cuales son las más frecuentes, para no perderse así, en el universo del conocimiento de la enfermedad, si no que a partir de esta base, nos sea más fácil el reconocimiento de estas.

Por último, concluimos que la salud del anciano es el reflejo de las condiciones en las que ha desarrollado su vida, condiciones socioeconómicas, culturales y ambientales. Su papel es empezar a tener conciencia de la importancia de su salud bucal. Y el nuestro consistirá en mantener esta salud para una mejor calidad de vida.

GLOSARIO

Actínicos. Relativo a los rayos situados más allá del extremo violeta de espectro, que producen efectos químicos.

Alteración. Cambio cualquiera en la naturaleza, forma o cualidad de un cuerpo o sustancia.

Antimicóticos. Que destruye a los hongos o suprime su reproducción o crecimiento.

Artritis. Es una inflamación aguda de la articulación.

Artrosis. Es una afección crónica degenerativa y no inflamatoria.

Atrofia. Disminución de un tejido u órgano desarrollado normalmente debido a la reducción del tamaño celular y/o número total de células.

Bruxismo. Hábito que consiste en rechinar, crujiir y apretar los dientes en forma involuntaria.

Dentinogénesis. Formación de dentina. Dentina + gr. génesis, formación.

Enfermedad. Proceso mórbido que se presenta un conjunto de síntomas característicos. Estado marcado por una pronunciada desviación con respecto a la salud normal.

Enfermedad aguda. Que tiene evolución breve y relativamente grave.

Enfermedad crónica. De larga duración; que se prolonga mucho tiempo, que es estable pero no necesariamente curable.

Enfermedad de adisson. Síndrome de hipofunción suprarrenal, pigmentación bronceada de la piel, anemia, diarrea y trastornos digestivos. La pigmentación bronceada de la mucosa parece ser el primer síntoma. Puede aparecer en la encía, lengua y labios.

Estomatitis. Cualquier enfermedad inflamatoria de la mucosa oral.

Estrogénos. Grupo de hormonas sexuales femeninas producidas por los ovarios y en menor cantidad por la corteza suprarrenal. Hay estrogénos sintéticos que se usan en el tratamiento de trastornos menopausicos.

Geriatría. (gera, vejez + iatrike cirugía, medicina). Rama de la medicina que trata todos los problemas propios de la vejez y del envejecimiento.

Gerontología. Estudio sistemático de los problemas del envejecimiento en todos sus aspectos: clínicos, biológicos, históricos y sociológicos.

Hiperplasia. Hiper + plasis, formación. Multiplicación anormal del número de las células de disposición normal en un tejido, causada por actividad mitótica.

Inmunosupresión. Disminución de la inmunorespuesta.

Osteoblasia. Formación de tejido óseo.

Osteoclasia. Absorción y destrucción del tejido óseo. (reabsorción ósea).

Sistema estomatognático. Conjunto o serie de partes o entidades interconectadas que funcionan juntas con un propósito común. Esta compuesto por las estructuras de la boca y maxilares consideradas colectivamente en su función masticatoria, deglutoria, respiradora y parlante.

Queilitis. Cheilos, labios, borde, comisura. Itis, inflamación. Inflamación de los labios.

Queilosis. Estado no inflamatorio de los labios caracterizado por raspada y fisuras.

REFERENCIAS DE CONSULTA POR ORDEN DE APARICIÓN EN EL TEXTO

1. - Bates, J. F.; Adams, D. S. 1986. Tratamiento odontológico del paciente geriátrico. México, editorial el manual moderno, S. A de C. V. P.1-13; 63-92.
2. - Frank, A. S. T.; Bjorn, E. 1976. Odontología geriátrica. España, editorial labor. P. 110-142; 146-233; 153-156.
3. - Ozawa Deguchi, J. Y. 1994. Estomatología geriátrica. México, editorial trillas. P. 174-176; 194-199; 214-233; 239-270.
4. - Regezi Josep, A. 1991. Patología bucal. México, editorial Mc Graw Hill interamericana. P. 13,26,33,42.
5. - Regezi Josep, A. 1995. Patología bucal. México, editorial Mc Graw Hil Interamericana. P. 14, 81-93; 103, 104; 118-132; 147, 152-154; 156-162; 212-214; 519-521; 558-563; 568-572.
6. - Lynch, Malcom. A. Medicina bucal de Burket. 1996, 9ª edición. México, editorial Mc graw Hill Interamericana. P. 203-215.
7. - Katz, Simón. 1991, 3ª edición. Odontología Preventiva en acción. México, editorial Panamericana. P. 106 y 107.
8. - Rueda, A., et. al. 1986. " Prevalencia de lesiones en la mucosa oral del anciano". En revista Práctica Odontológica. Vol. 8. Número 12. P. 38-47.

9. - Cabrini, Romulo L. 1980. Patología Bucal. Argentina, editorial Mundi. P. 54-61.

10. - Buam, Lloyd. 1996, 3ª edición. Tratado de operatoria dental. México, editorial Mc Graw Hill Interamericana. P 30-32.

11. - Bhaskar, S. N. 1981, 7ª edición. Patología Bucal. Argentina, librería "el ateneo" editorial. P. 109.

12. - Papas Athena's; Nielsen, L. C.; Chauncey, H. H. 1991. Geriatric Dentistry Aging and Oral Health. USA, Mosby yearbook. P. 141,142,150.

13. - Ship, J. A. et. al. 1993. "Old age in healt and disease". Oral sug. Oral med. Pathol. Vol. 76, número 1. P 40-44.

14. - Terezhalmi, T. G.; Saunder, M. 1989."Odontología Geriátrica" en Clínicas odontológicas de Norteamérica. México, nueva editorial interamericana, S. A de C. V. Vol. 76, número 1. P 35-43; 61-74; 85-115.

15. - Linch, M. A.; Brightman, V. J; Greenberg Martins. 1996. Medicina Bucal de Buket. 9ª edición, 5ª en español. México, editorial Mc Graw Hill interamericana. P. 72 y 75; 228y 229; 203-215.

16. - González, L.B.S; González, H. J; Bobadilla, D. A. 1995. "Prevalencia de Patología y de estructuras relacionadas en pacientes geriátricos de la región del Estado de México" en la revista ADM. México, vol.52, número 3, mayo- junio. P. 129-137

17. - Ash, M; Ramjord, S. 1996. Oclusión. 4ª edición. México, editorial Mc Graw Hill Interamericana. P. 443-450

18. - Gibilisco Josep, A. 1983. "disfunción de la articulación temporomandibular. En Clínicas Odontológicas de Norteamérica. México, editorial Interamericana. Vol. 3/ 1983. P.473

FUENTES DE CONSULTA UTILIZADAS

Ash, M; Ramjord, S. 1996. Oclusión. 4ª edición. México, editorial Mc Graw Hill Interamericana. P. 443-450

Buam, Lloyd. 1996, 3ª edición. Tratado de operatoria dental. México, editorial Mc Graw Hill Interamericana. P 30-32.

Bates, J. F.; Adams, D. S. 1986. Tratamiento odontológico del paciente geriátrico. México, editorial el manual moderno, S. A de C. V. P.1-13; 63-92.

Bhaskar, S. N. 1981, 7ª edición. Patología Bucal. Argentina, librería "el ateneo" editorial. P. 109.

Cabrini, Romulo L. 1980. Patología Bucal. Argentina, editorial Mundi. P. 54-61.

Frank, A. S. T.; Bjorn, E. 1976. Odontología geriátrica. España, editorial labor. P. 110-142; 146-233; 153-156.

Friedental, Marcelo. 1981. Diccionario Odontológico. Buenos Aires, editorial panamericana. P. 44, 46, 96, 102, 199, 240, 354.

Gibilisco Josep, A. 1983. "disfunción de la articulación temporomandibular". En Clínicas Odontológicas de Norteamérica. México, editorial Interamericana. Vol. 3/ 1983. P.473

González, L.B.S; González, H. J; Bobadilla, D. A. 1995. "Prevalencia de Patología y de estructuras relacionadas en pacientes geriátricos de la región del Estado de México" en la revista ADM. México, vol.52, número 3, mayo- junio. P. 129-137.

González, V. E. "Interacción entre el fluoruro y el esmalte dental" en la revista Dentista Paciente. México, Vol. 4. Número 42. P. 18 y 19.

Jablonski Stanley, 1992. Diccionario Ilustrado de Odontología. 1992. Argentina, editorial Medica Panamericana. P. 29, 68, 101, 419, 463, 467, 547, 548, 607, 651, 864.

Katz, Simón. 1991, 3ª edición. Odontología Preventiva en acción México, editorial Panamericana. P. 106 y 107.

Kastenbaum, Roberto. 1980. Vejez años de plenitud. México, Harper and Row Latinoamericana, S. A de C. V. P. 1-15.

Linch, M. A.; Brightman, V. J; Greenberg Martins. 1996. Medicina Bucal de Buket. 9ª edición, 5ª en español. México, editorial Mc Graw Hill interamericana. P. 72 y 75; 228y 229; 203-215.

Marjorie Jeffcoat. 1998. "Periodontal Implications: medical compromised patients, older adults and anxiety. In especial suplement. En The journal american dental association. USA. Septiembre, 1998. Vol. 129. P. 195-285.

Modes, R. L; Díaz G. L; "Modalidades Terapéuticas Odontológicas recibidas por el paciente anciano". En revista ADM. 1997. Vol. 54, número 2. P.102-109.

Montemayor, F. B. G; Barquin, M. "El odontólogo y la salud dental en la tercera edad" en Revista Dentista Paciente. Vol. 5, número 53. P. 38-47.

Ozawa Deguchi, J. Y. 1994. Estomatología geriátrica. México, editorial trillas. P. 174-176; 194-199; 214-233; 239-270

Papas Athena's; Nielsen, L. C.; Chauncey, H. H. 1991. Geriatric Dentistry Aging and Oral Health. USA, Mosby yearbook. P. 141,142,150.

Ramón García. 1992. Pequeño Larousse Ilustrado. México, editorial Larousse. P. 22, 23, 164, 195, 901, 954.

Regezi Josep, A. 1991. Patología bucal. México, editorial Mc Graw Hill interamericana. P. 13, 26, 33, 42.

Regezi Josep, A. 1995. Patología bucal. México, editorial Mc Graw Hill Interamericana. P. 14, 81-93; 103, 104; 118-132; 147, 152-154; 156-162; 212-214; 519-521; 558-563; 568-572.

Rueda, A., et. al. 1986. "Prevalencia de lesiones en la mucosa oral del anciano". En revista Práctica Odontológica. Vol. 8. Número 12. P. 38-47.

Ship, J. A. et. al. 1993. "Old age in health and disease". En Oral Sug. Oral Med. Oral Pathol. Vol. 76. número 1. P. 40-44.

Terezhalmi, T. G.; Saunder, M. 1989. "Odontología Geriátrica" en Clínicas odontológicas de Norteamérica. México, nueva editorial interamericana, S. A de C. V. Vol. 76, número 1. P 35-43; 61-74; 85-115.