

369



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“CAMBIOS TISULARES Y
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES GERIÁTRICOS”**

**T E S I S I N A
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N A D E N T I S T A
P R E S E N T A :
MARTHA PATRICIA MORALES
VIRRUETA**

DIRECTOR :Dr. C.O Filiberto Enriquez Habib
ASESORA: C.D.M.O. Ma. Guadalupe Marín
González



MÉXICO, D. F.

2001

202004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INTRODUCCIÓN

Idealmente, las personas de edad avanzada deberían mostrar un estado de equilibrio físico y mental, sin embargo, existen una gran cantidad de complicaciones debidas al deterioro de las funciones biológicas del organismo, ya sea por cambios intrínsecos, relacionados con la genética, o cambios extrínsecos, que involucran factores ambientales.

En consecuencia, se presentan problemas que involucran: nutrición, daños psicológicos, cambios físicos y una capacidad disminuida de reparación, en combinación con una personalidad en muchas ocasiones poco receptiva y cooperadora. A este respecto, cabe señalar que las enfermedades crónicas como diabetes, lesiones cardiovasculares y nefritis, entre otras, son de presentación frecuente.

A nivel bucal, sabemos que la enfermedad periodontal es el resultado de la interacción entre los productos de la placa dentobacteriana y la respuesta inmunológica e inflamatoria. En pacientes de edad avanzada, la propensión al ataque bacterial se encuentra aumentada, y la respuesta inmune disminuida, lo que facilita el desarrollo de la enfermedad periodontal.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

ASPECTOS DEL ENVEJECIMIENTO

Definición..	1
Esperanza de vida..	5
Mortalidad en los adultos..	9
Mortalidad en la vejez..	9

CAPÍTULO II

TEORÍAS ACERCA DEL ENVEJECIMIENTO

Teoría de la mutación..	12
Teoría inmunológica..	12
Teoría del estrés..	13
Teoría del eslabonamiento cruzado..	13
Teoría radical..	14
Teoría colágena..	14
Teoría integrada..	14
Teoría de la muerte celular programada..	15
Teoría del uso y del consumo..	15
Teoría nerviosa..	15
Envejecimiento celular..	16
Envejecimiento molecular..	16
Envejecimiento fisiológico..	17
Envejecimiento patológico..	17



CAPÍTULO III

CAMBIOS EXISTENTES EN LOS TEJIDOS DE LAS PERSONAS ANCIANAS

Introducción..	18
Función masticatoria.	21
Sistema vascular.	21
Ligamento periodontal.	23
Cemento.	25
Hueso alveolar.	27
Manifestaciones seniles alveolodentarias.	30
Resorción ósea.	30
Encía y mucosa alveolar.	32
Epitelio.	37
Tejido conectivo.	37
Cartilago.	38
Colágeno.	39
Estructura dentaria..	41
Esmalte.	42
Dentina.	44
Pulpa..	46
Glándulas salivales.	48

CAPÍTULO IV

FACTORES SISTÉMICOS Y OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Introducción..	51
Estado hormonal.	51
Nutrición.	52
Drogas.	57
Alergia.	58



CONCLUSIONES.	90
BIBLIOGRAFÍA.	91



Edad.	58
Tensión y factores psicológicos	59
Respuesta inflamatoria.	60
Permeabilidad vascular.	60
Elementos celulares.	61
Mecanismo de inicio y evolución de la periodontitis.	62
¿Cómo están los ancianos? Problemas demográficos y de salud.	64
Influencias en las percepciones y respuesta a la enfermedad periodontal entre personas de edad avanzada.	68
Historia natural de las enfermedades periodontales.	69
Gingivitis y periodontitis.	70
Factores que afectan la prevalencia y severidad en la gingivitis y periodontitis.	71
Patogénesis de la enfermedad periodontal.	73
Gingivitis.	75
Valoración del riesgo en pacientes geriátricos.. . . .	77

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Introducción..	81
Uso de medicamentos.	82
Higiene oral.	83
Higiene de los dientes naturales remanentes.	85
Fluoruros	85
Agentes antiplaca.	86
Clorhexidina..	87
Saliva.	88



CAPÍTULO I

ASPECTOS DEL ENVEJECIMIENTO

DEFINICIÓN

El término *gerontología* proviene del griego (geron=anciano; logos =tratado) y designa a la ciencia que estudia el proceso del envejecimiento es todos sus aspectos: biológicos, funcionales, psicológicos y sociales; por lo tanto, entraña un contenido muy amplio que en realidad, es una extensión natural de las ciencias del desarrollo humano. El área de estudio que trata sobre las enfermedades e incapacidades que pueden presentarse en la vejez se denomina *geriatria* (iatros=médico). Sin embargo, no siempre es posible diferenciar claramente entre la geriatria y la gerontología, ya que los procesos de envejecimiento y los factores externos que influyen en los mismos también asumen un natural e importante papel en la patología de la senectud.(15)

Hay por lo menos dos razones fundamentales que justifican el interés por la evolución histórica del concepto de senectud. La primera es que para entender el comportamiento de médicos y ancianos en cualquier época de la historia es indispensable conocer las premisas básicas de su interacción social. La segunda razón es que en tanto se trata de un fenómeno humano, el concepto y las definiciones actuales de senectud son un producto



histórico; es decir, son consecuencia de una serie de ideas que se han ido suscitando a través del tiempo.

La magnitud de problemas que la civilización contemporánea afronta se manifiesta en el crecimiento de la ancianidad en la explosión demográfica, grupo etario que crece tres veces más de prisa que la comunidad en su conjunto. Inevitablemente aparece entonces un aumento de las enfermedades ocasionadas durante la vejez, de manera que exigirá atención de carácter privado o institucional, lo cual representa un grave problema que tiene implicaciones económicas, sociales, médicas y odontológicas, por citar solamente algunas.

La nueva gerontología trata de alejarse de la preocupación por la enfermedad y la edad cronológica. Estudia el proceso de envejecimiento desde un punto de vista biopsicosocial.

Es indispensable investigar los procesos del envejecimiento humano enmarcados en la realidad social, a fin de estructurar programas de desarrollo que involucren al anciano como protagonista y partícipe directo de su bienestar.

Se requiere diseñar y administrar programas que permiten acceder a políticas y planes de mejoramiento, prevención, atención primaria, rehabilitación y manejo de problemas irreversibles que constituyen las áreas básicas del proceso general de intervención y que, en última instancia, pretenden recuperar y readaptar la autonomía del anciano.

El área gerontológica permite la formación específica desde una perspectiva integradora de los fenómenos el envejecimiento, mientras que el



área psicológica aporta el conocimiento teórico-científico de los procesos del envejecimiento psicológico, que permitan discernir entre lo normal y lo patológico.

El envejecimiento puede considerarse desde un punto de vista biológico o desde un punto de vista patológico. En el primer caso, se sugiere que es una fase final del desarrollo normal, determinada genéticamente, que se resuelve en imperfecciones de la función. Es decir, un proceso intrínseco que es fundamental, inevitable e irreversible.

El punto de vista patológico toma dos formas. Una considera que el envejecimiento es un proceso esencialmente autodestructivo. Quizás una consecuencia de un proceso autoinmune, aquel en que el cuerpo reacciona inmunológicamente contra sus propios componentes, como si fueran ajenos a él. La otra teoría considera el envejecimiento como el resultado final de la acumulación progresiva de experiencias traumáticas casuales relacionadas tanto con la vida como con la enfermedad.

Convencionalmente se acepta que la vejez es una etapa de la vida que comienza alrededor de los 65 años y termina con la muerte, aunque hay que distinguir tipos y edades del envejecimiento.

1. El envejecimiento cronológico se define con las medidas de las constantes físicas que nos provee nuestro propio planeta.
2. La edad fisiológica denota el nivel de función biológica persistente y su grado de efectividad.



3. El envejecimiento patológico se debe a una aceleración del fenómeno normal en un organismo o tejido.
4. El envejecimiento psicológico se refiere al deterioro progresivo de los procesos mentales que ocurre como consecuencia del envejecimiento de la corteza cerebral.

En lo que toca a la condición biológica implícita en las definiciones señaladas, entre la diversidad de factores es posible reconocer algunos comunes:

1. Envejecer es un proceso individual, ya que cada individuo envejece a un ritmo propio y diferente del que observan los demás individuos de la especie.
2. No todos los órganos, aparatos y sistemas envejecen a la misma velocidad.
3. El envejecimiento no es una enfermedad ni vejez significa edentación. Este sólo es el aspecto básico de la gerontología y la gerodontología como componentes indispensables de su estudio multidisciplinario.(8)



ESPERANZA DE VIDA

La población mexicana tenía una esperanza de vida al nacer en torno a los setenta años cuando se iniciaban los años noventas. Este indicador grueso de salud sitúa a México entre los países (como Chile, Panamá, Venezuela) que componen el segundo escalón regional, tras los que presentan una esperanza de vida más alta (Uruguay, Cuba, Costa Rica).

Como ocurre en toda América Latina, las mujeres tienen mayor esperanza de vida que los hombres: 73.6 años frente a 67.1 en el primer quinquenio de los noventa.(22)

Uno de los logros más importantes en México contemporáneo es el descenso notable de la mortalidad registrado a lo largo del período resolucionario. La vida media de los mexicanos más que se ha duplicado al cabo de las pasadas siete décadas, al aumentas de 36.2 años en 1930 a 75.0 en 1999, con incrementos similares tanto en hombres (de 35.5 a 72.8 años) como en mujeres (de 37 a 77.3 años).

Entre 1974 y 1999 tuvo lugar un incremento de 11.1 años en la esperanza de vida de los mexicanos (de 63.9 a 75.0 años) y la probabilidad se redujo a la mitad. Este descenso es semejante al logrado en el cuarto de siglo previo y es apenas inferior a la del periodo 1940-1965, cuando se registró el mayor descenso en el riesgo de fallecer en el siglo XX.

Es posible identificar, a grandes rasgos, tres tendencias principales que afectan directamente el estado de salud de una población:



Las tendencias económicas, que afectan la calidad de vida y el bienestar de la población.

- > Las tendencias socioculturales, que determinan la organización social y las instituciones que dan respuesta organizada a las demandas de salud.

- > Las tendencias demográficas, que determinan el volumen, la estructura y la distribución geográfica de la población y, por tanto, definen el monto de población sujeto de las políticas de salud, la vulnerabilidad asociada a la edad y los factores de riesgo relacionados con el sexo de las personas, así como el medio ambiente en el que habitan y se desarrollan los individuos.

Antes los decesos eran eventos más o menos súbitos en la vida de una familia, ya que se presentaban casi de manera sorpresiva, produciendo a partir de una enfermedad no muy prolongada y, generalmente, de etiología infecto-contagiosa. Desde hace algunos años, las defunciones se deben de manera preponderante a causas crónico-degenerativas, lo que da lugar a un conjunto de eventos que con frecuencia implican una pérdida gradual de las capacidades físicas y sociales y que terminan finalmente con la muerte en edades avanzadas.

De manera simplificada, el proceso de cambio paulatino en el perfil de causas de defunción, en el cual progresivamente desaparecen las afecciones infecciosas y parasitarias a favor de las crónicas y degenerativas se ha denominado *Transición Epidemiológica*.



En México se observa un modelo de transición “polarizado” donde coexisten enfermedades de etiología infecto-contagiosas y crónico-degenerativas. Los estratos de población con mayor nivel de bienestar se encuentran en una fase avanzada de la transición, mientras los grupos más pobres continúan rezagados en este proceso.

El importante desplazamiento de la mortalidad hacia edades más avanzadas define nuevos retos a la salud. El análisis de la mortalidad por grupos de edad y causas permite localizar los grupos más vulnerables e identificar las etapas de la vida donde la morbilidad, la incapacidad y la letalidad de determinadas causas se incrementa y con ello es posible identificar el momento más apropiado para prevenirlas o controlarlas. Esta es una transición que deberemos seguir muy de cerca en los próximos años, en los cuales se prevé el envejecimiento de la población y donde se requerirá, por lo tanto, una adaptación de los sistemas de salud a las nuevas demandas.



Ganancia de la esperanza de vida al nacimiento por sexo y causas de muerte entre 1979 y 1997

ADULTOS 30-64 AÑOS	VEJEZ 65 AÑOS Y MÁS
Cirrosis y otras enfermedades del hígado (14.7%)	Enfermedades de corazón (22.8%)
Accidentes (13.7%)	Tumores malignos (13.5%)
Enfermedades del corazón (12.3%)	Enfermedades respiratorias crónicas (9.3%)
Tumores malignos (10.0%)	Diabetes mellitus (8.3%)
Diabetes mellitus (8.4%)	Cerebrovasculares (7.9%)



MORTALIDAD DE LOS ADULTOS

Actualmente la vida de los adultos es más larga que en épocas pasadas. De los 35 años potenciales de vida entre las edades 30 y 65, un hombre vivía, en promedio, 30.9 años en 1979 y una mujer 32.6; en 1997, esa duración se había incrementado a 32.4 y 33.7 años, respectivamente. Este aumento se debe, entre otras razones, al mayor control de ciertas enfermedades como las diarreas, las infecciones respiratorias agudas, las mejores condiciones de vida (entre ellas la alimentación y la cobertura de los servicios médicos) y las condiciones de salud más seguras en el trabajo, que permiten llegar en mejores condiciones de bienestar a la vida adulta. La muerte de una persona adulta causa mayor desequilibrio social que la de un joven o un anciano.

MORTALIDAD EN LA VEJEZ

Indudablemente aún no se cuenta con la experiencia social para el apoyo a personas de edad avanzada. En 1970, los mayores de 65 años representaban apenas 3.4 por ciento de la población total del país; actualmente su monto asciende a 4.6 millones de personas y comprenden 4.7 por ciento del total.

El envejecimiento de la población tiene profundas consecuencias sociales de toda índole, en especial para la salud. Uno de los retos más grandes consiste en desarrollar programas y acciones enfocadas a prevenir la enfermedad y la incapacidad, manteniendo simultáneamente la salud y la independencia de la población en edad avanzada. El costo de estos servicios es aún muy elevado para los países desarrollados, por lo que la atención y el cuidado de los viejos es uno



de los retos sociales que habrá que enfrentar en el futuro con mayor imaginación y sentido solidario.

Son pocas las principales causas de muerte en la vejez. Las enfermedades del corazón concentran casi 25% de las defunciones y las neoplasias malignas más de 10%. También es importante la incidencia de la diabetes mellitus, las enfermedades cerebrovasculares y las respiratorias crónicas que si bien abarcan, en conjunto, 25.5% de las defunciones masculinas en la senectud y 28.1 % de las femeninas, apenas igualan en número a las muertes por enfermedades del corazón.

Entre las neoplasias malignas, 90% del cáncer del pulmón se atribuye al tabaquismo, mientras los cánceres de colon y próstata se relacionan al grado de desarrollo y de envejecimiento de un país, al contrario que el del estómago, que está vinculado con los hábitos nutricionales.

Los accidentes cerebrovasculares constituyen la cuarta causa de muerte en México y, según la experiencia internacional, la primera de discapacidad, estimándose que un tercio de los afectados padecerá otro accidente cerebrovascular en un período de 5 años. De hecho, la experiencia de otros países muestra que un porcentaje de pacientes que han sobrevivido a un accidente cerebrovascular padece posteriormente discapacidades, como parálisis, pérdida del habla y fallas de memoria, que requieren tratamiento y rehabilitación. Los hombres presentan un mayor riesgo de padecer accidentes cerebrovasculares, pero entre las mujeres se registra mayor número de fallecimientos.

No obstante lo anterior, aún en las edades avanzadas se registraron ganancias de 1.5 y 1.7 años de vida más al nacimiento, en hombres y mujeres



respectivamente, por el descenso de la mortalidad a partir de 65 años de edad de 1979 a 1997. Las enfermedades no transmisibles en las mujeres contribuyeron casi con el doble de años que las transmisibles (1.0 y 0.6 años, respectivamente) y, entre los hombres, si bien la aportación de las no transmisibles también fue menor (0.8 frente a 0.5 años), su menor cuantía se debió a que gran parte de las enfermedades crónico-degenerativas tuvieron un impacto negativo, es decir, descontaron años a la vida media de la población. Destaca la diabetes mellitus con una pérdida de 0.2 y 0.1 años en hombres y mujeres, respectivamente. (23)



CAPÍTULO II

TEORÍAS ACERCA DEL ENVEJECIMIENTO

Son muchas teorías que han intentado explicar el proceso o causa del envejecimiento y los cambios progresivos de la involución. Sin embargo, es innegable que el ritmo del envejecimiento varía de acuerdo con los individuos, y seguramente los grupos étnicos.

TEORÍA DE LA MUTACIÓN

Sugiere que las células somáticas experimentan mutaciones espontáneas durante su reproducción. Dichas mutaciones pueden ser mínimas, pero en muchos años los efectos se acumulan y pueden producir cambios en el DNA, causando deterioro irreversible de las actividades funcionales celulares. Otros pequeños cambios afectan también el RNA, que controla la naturaleza de los productos metabólicos celulares, lo cual puede tener un efecto nocivo sobre el organismo.

TEORÍA INMUNOLÓGICA

Afirma que las células mutantes estimulan reacciones inmunológicas en el organismo, las cuales por sí mismas degradan al mismo y eventualmente lo destruyen.



Una extensión de esta teoría es que los cambios específicos que implican una o dos mutaciones somáticas se complican por la aparición de células mutantes.

TEORÍA DEL ESTRÉS

Esta teoría postula que el estrés de la vida diaria produce un desgaste en las células y tejidos orgánicos.

A medida que aumenta la edad, disminuye la tolerancia al estrés antes de que ocurra un completo derrumbe.

Es importante mencionar que los experimentos de laboratorio no indican una relación estrecha entre el estrés y el envejecimiento.

TEORÍA DEL ESLABONAMIENTO CRUZADO

Una teoría más que sostiene que el envejecimiento se produce por un proceso continuo de eslabonamiento cruzado de proteína y moléculas de ácido nucléico. Dicho eslabonamiento altera las moléculas originales, haciéndolas incapaces de realizar su función.



TEORÍA RADICAL

La teoría del radical libre afirma que radicales libres en el núcleo o en el citoplasma actúan sobre el DNA o el RNA celulares. Sobre el DNA aparecerán conjuntos de células hijas afectadas, en los tejidos que experimentan proliferación celular. Si éstos reaccionan con el RNA los errores se acumulan a nivel posmitótico.

TEORÍA DE LA COLÁGENA

Se sugiere que al aumentar la edad se incrementa la cantidad de colágena y se eslabona de manera cruzada con mayor frecuencia.

El eslabonamiento cruzado provoca el acortamiento de las fibras colágenas, lo que aumenta la anoxia tisular.

La teoría de la colágena sólo explica uno de los síntomas del envejecimiento, las arrugas en la piel.

TEORÍA INTEGRADA

Supone que la principal causa de envejecimiento es el eslabonamiento cruzado de una gran variedad de moléculas. Esto induce un aumento en el estrés en el organismo, produciendo cambios bioquímicos que aumentan la proporción de eslabonamiento cruzado; el cual interfiere con el metabolismo y el recambio regular de las células.



TEORÍA DE LA MUERTE CELULAR PROGRAMADA

Algunas células parecen tener un mecanismo intrínseco o lapso de vida genéticamente controlado, y a esto se le ha llamado "muerte celular programada".

Esta teoría sugeriría que todas las células somáticas tienen un lapso de vida finito y que morirán no importa qué tan favorable pueda ser el ambiente en ese momento.

TEORÍA DEL USO Y DEL CONSUMO

Se basa en que cada organismo existe una determinada reserva de energía, la cual no es renovable y que una vez que se agota se presenta la degeneración y la muerte.

TEORÍA NERVIOSA

Nos habla de que las células del sistema nervioso sufren una destrucción lenta y progresiva y al contrario de otras células del organismo, no se renuevan ni son constituidas por nuevas células. En todos los órganos llega a desaparecer la acción reguladora del sistema nervioso, provocando alteraciones morfológicas y funcionales que caracterizan al envejecimiento.(3)



Existen varios tipos de envejecimiento como:

ENVEJECIMIENTO CELULAR

Si consideramos que todas las células de un individuo provienen del mismo óvulo fecundado podríamos pensar que todas ellas son de la misma edad, pero si tenemos en cuenta las edades fisiológicas advertiremos que éstas difieren notablemente entre sí.

En el nivel molecular se observa un recambio de componentes celulares distintos, y éstos cambios varían desde minutos hasta años.

La edad de la célula, en términos de sus componentes moleculares, no es la misma que la edad de la célula como un todo.

ENVEJECIMIENTO MOLECULAR

Todas las investigaciones realizadas hasta la actualidad, así como los estudios gerontológico longitudinales, conducen a la conclusión de que existe una fase genética programada como causa primaria del envejecimiento; más otros mecanismos estudiados y otros no determinados aún. Es más: la suma de ambos influye de manera determinante en el proceso del envejecimiento.



ENVEJECIMIENTO FISIOLÓGICO

Es aquel que se ajusta a una serie de parámetros aceptados en función de la edad del individuo, que le permiten sobre todo una adecuada adaptación física, psicológica y sociocultural al medio que le rodea.

ENVEJECIMIENTO PATOLÓGICO

El envejecimiento es patológico cuando la incidencia de procesos modifican los citados parámetros e impiden o dificultan la correspondiente adaptación de una persona en relación con el proceso del envejecimiento.(15)



CAPÍTULO III

CAMBIOS EXISTENTES EN LOS TEJIDOS DE LAS PERSONAS ANCIANAS

En el estudio de las estructuras bucofaciales, se incluyen aspectos que corresponden a modificaciones anatomofisiológicas del envejecimiento, en el nivel de los tejidos dentarios, periodontales, cutáneos, mucosos, submucosos, estructuras óseas, musculares y de las glándulas salivales, como procesos irreversibles; o bien como proceso de adaptación ante las nuevas situaciones, lo que, más que un cambio fisiológico significaría un mecanismo de compensación enmarcado dentro de los límites de lo no patológico. Sin embargo, con frecuencia pueden producirse modificaciones patológicas por la adaptación a estas nuevas situaciones en personas parcial o totalmente edéntulas, modificaciones tegumentarias, como varicocidades linguales, áreas irritativas o traumáticas, etc.(15)

Al aumentar la edad, se manifiestan degeneraciones y múltiples cambios en los tejidos y órganos, pero todos los tejidos incluyen características generales como la resequedad en los tejidos, reducción de la elasticidad, capacidad disminuida de reparación y alteración en la permeabilidad de las células.(7)

Los cambios en la senectud pueden ser intrínsecos y cronológicamente relacionados; o extrínsecos, atribuidos al medio ambiente.(9)

En la piel, la dermis y la epidermis son más delgadas, una queratinización disminuida, hay una disminución en el aporte sanguíneo, y hay degeneración en las terminaciones nerviosas. Los capilares se toman más delgados y con mayor



fragilidad al aumentar la edad, lo que nos da como resultado la formación de hematomas.

En el hueso, generalmente hay una manifestación muy importante que es la osteoporosis. El trabeculado óseo disminuye, la tabla cortical se hace más delgada, la vascularidad se reduce y hay una susceptibilidad muy grande a la fractura. La osteoporosis ocurre con mayor frecuencia en mujeres y está asociado con la disfunción de las hormonas sexuales.(4)

Desafortunadamente, la distinción entre los cambios fisiológicos relacionados con el tiempo y los patológicos del medio ambiente a menudo no es clara.(7)

Los tejidos de la cavidad bucal reflejan los cambios producidos por el envejecimiento; sin embargo, algunos elementos del sistema estomatognático son específicos de la boca y presentan gran variedad de características al examen minucioso.

Thoma (1944) y Gustafson (1947 y 1950) realizaron estudios acerca de los cambios que sufren los dientes del individuo, y mencionan los cambios que ocurren en éstos a causa del envejecimiento.

Atrición. La que sufren las superficies incisales y oclusales debido a la función masticatoria.

Dentina secundaria. Puede aparecer dentro de la cavidad pulpar, en parte como consecuencia de la edad y en parte como reacción a condiciones patológicas como caries y periodontitis.



Cementosis. Puede abarcar sólo la zona apical o toda la zona radicular.

Reabsorción radicular. Puede involucrar cemento y dentina.

Transparencia radicular. Aumenta con la edad y las causas que la producen no están muy claras, al igual que su tratamiento.

Obtención del orificio apical. Durante la etapa del desarrollo, el ancho de este orificio está en relación directa con la edad del individuo.

El periodonto constituye el tejido de soporte de los dientes . Es importante reconocer los cambios con la edad en el periodonto, ya que pueden afectar su función. Además, los cambios con la edad pueden preparar el camino para un estadio patológico.

La enfermedad periodontal afecta en cualquier época de la vida, y se caracteriza por la pérdida de inserción de los tejidos que soportan los dientes, y que finalmente, puede ocasionar la pérdida de los mismos.



FUNCIÓN MASTICATORIA

Generalmente, la persona de edad avanzada tiene problemas de insuficiencia masticatoria que inciden en la normalidad de sus procesos digestivos ulteriores.

La mayoría de los seres humanos no llegan a la edad senil con la dentición natural intacta: lo específico de la edad avanzada es la atrofia ósea de los maxilares, lo que conduce a una pérdida general de los dientes debido a la movilidad, una transformación característica de la boca en la vejez; aunque cabe mencionar que no necesariamente se llega a esta edad con ausencia de dientes.(15)

SISTEMA VASCULAR

La arteriosclerosis es un hallazgo frecuente en los humanos de edad avanzada.

Se le pueden observar los vasos más grandes, en los vasos del hueso alveolar y en los del ligamento periodontal.

La isquemia relativa que la arteriosclerosis puede producir en los tejidos periodontales debido a la reducción del flujo sanguíneo, provoca cambios tales como la fibrosis, pérdida de la celularidad y la calcificación focal. Puede también estar relacionada con el metabolismo óseo reducido.



La pérdida de sustancia fundamental puede ser el resultado de un aporte reducido de oxígeno asociado con la de flujo arterial. Además, las membranas basales son más densas en las personas mayores y se distinguen de la sustancia fundamental subyacente.

Existe una disminución de la celularidad del tejido conectivo y un aumento en el número y grosor de las fibras colágenas. Se ha demostrado una disminución en las proteínas y mucoproteínas.

El número de células que sintetizan ADN es significativamente mayor en jóvenes, igualmente el número de células de regenerativas es mayor.

El índice de síntesis colágena disminuye con la edad. Las células del ligamento periodontal viejo no se renuevan tan rápidamente como en los jóvenes.



LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principales de ligamento periodontal son más densas en los humanos más viejos que en los más jóvenes. Los haces bien organizados son anchos y ondulados. Las zonas interfibrilares son de tamaño reducido.

Existe una disminución en la proporción de la sustancia fundamental y el colágeno. Pueden verse pocos fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.(9)

Los componentes celulares y las fibras disminuyen por lo que la estructura del ligamento comienza a ser más irregular. Otros cambios en esta estructura incluye una reducción en la densidad celular y la actividad mitótica, reducción de la matriz orgánica y una pérdida de mucopolisacáridos ácidos.(11)

Los haces fibrosos son espesos y bien organizados pero son menos distinguibles, ya que contienen menos cantidad de fibras reticulares .

El ligamento periodontal muestra cambios de degeneración hialina.

Existen características de fibrocartilago e indican una degeneración condroide, probablemente una secuela de la injuria. Tanto la hianilización como la degeneración condroide pueden estar relacionados causalmente o ser un acompañamiento de un aporte vascular reducido, ser una respuesta a la injuria o ser simplemente un efecto de la edad.

Los cuerpos calcificados son comunes en el ligamento periodontal de los humanos mayores. Se demuestran dos tipos de cuerpos del tipo de los calcosferitos redondeados: calcosferitos redondeados pequeños y calcosferitos de



forma irregular más grandes. Ocasionalmente aumentan en cantidad y parecen calcificar un haz fibroso completo, produciendo una anquilosis

Los restos epiteliales en el ligamento periodontal, muestran formas alteradas de agregación. Los restos agregados tienden a contener más células con una morfología proliferativa y degenerativa. En vez de situarse cerca de la superficie radicular, estos restos epiteliales se encuentran irregularmente localizados en el ligamento periodontal, cerca del diente, línea media entre el diente y el hueso y cerca del hueso.(7)

Está bien establecido que las alteraciones del ligamento son directamente proporcionales a las demandas funcionales del diente.

Las diferencias en el espacio oclusal muestran algunos conflictos, y esto puede producir ensanchamiento del ligamento periodontal y un incremento en la movilidad dental.(11)

Bajo estas circunstancias, la movilidad dentaria no necesariamente tiene un pronóstico pobre. Se ha reportado que las fuerzas de masticación disminuyen con la edad, lo que contribuye a una reducción en el ensanchamiento del ligamento periodontal.(4)



CEMENTO

La aposición de cemento parece continuar a través de la vida; ha sido demostrada una relación directa entre la edad y el espesor del cemento.

La aposición de cemento es menor cerca de la unión cementoadamantina y mayor en la zona apical. La aposición laminar da como resultado una ancha zona de cemento que recubre la raíz. Solamente la lámina superficial del cemento acelular debe ser considerada vital.(9)

La formación de cemento principalmente acelular, ocurre continuamente en el transcurso de la vida y hay un incremento con la edad, siendo más marcado a nivel apical de los dientes.

Llegando a ser más gruesos especialmente en las regiones apicales, éste engrosamiento progresivo llega en ocasiones a obstruir los elementos neurales y vasculares del foramen apical, lo que puede contribuir a la aceleración de cambios dentro de la pulpa dentaria.

La disminución en el remodelado del cemento, propio de la edad, se caracteriza por áreas de reabsorción y aposición, lo cual es el resultado de un incremento irregular sobre el cemento.(11)

La aposición del cemento disminuye con la edad. La unión del cemento a la dentina puede debilitarse. Los desgarros frecuentes de cemento vistos en las muestras de los humanos de edad, pueden estar relacionados con los cambios debidos a la edad en la sustancia fundamental del cemento, al aporte vascular reducido o a las fibras del ligamento denso y menos extensibles incluidas en el cemento.



La estimulación del cemento es el resultado de la fusión de los calcosferitos cerca del cemento o de la calcificación de los restos epiteliales agregados.(9)

El total del grosor del cemento a la edad de 76 años es tres veces más que a la edad de 11 años.(7)

La presencia de hipercementosis apical en dientes sujetos a trauma oclusal, debido a un sobredesarrollo del cemento celular, que puede llegar a la unión del cemento con el hueso alveolar "anquilosis".

Las superficies del cemento y el hueso alveolar adyacente al ligamento periodontal aparecen disminuidos e irregulares en pacientes geriátricos, sugiriéndose que estas irregularidades son el resultado de fuerzas funcionales ejercidas a través de las fibras periodontales.(6)



HUESO ALVEOLAR

Los cambios más dramáticos de la edad están relacionados con la osteoartritis, que es más severa en los hombres que en las mujeres, siendo más frecuente en huesos que tengan una mayor tensión mecánica.

Los cambios por edad del hueso alveolar parecen estar relacionados íntimamente con estados de salud gingival, es decir, si existe una salud gingival en el anciano, los cambios por edad serán mínimos, pero si existe algún estado patológico (recesión gingival o procesos inflamatorios) el hueso alveolar experimentará una resorción de la cresta que tenderá a evolucionar apicalmente.

La presencia de hueso alveolar es dependiente de la presencia de los dientes, ya que sin ellos, tenderá a reabsorberse el hueso alveolar.(11)

La menor aposición ósea en edad avanzada, provoca migración mesial dental leve o cesante.

El hueso alveolar propiamente dicho tiene un margen teñido de oscuro, que puede ser interpretado como un envejecimiento característico del hueso.

En la senectud se presenta muy poca evidencia de aposición ósea continua. En vista de esto, la migración dentaria fisiológica puede disminuir o detenerse en la vejez.

La atrición de la sustancia dentaria sobre las superficies oclusal e incisal y en los puntos de contacto es una característica bien reconocida de la vejez.



El desgaste de las superficies dentarias oclusales puede estar relacionado con el uso (como ocurre en la masticación), desgaste ocupacional, o hábitos parafuncionales (bruxismo).

La atrición puede ser lenta o rápida. La pérdida de sustancia dentaria es de origen extrínseco y está relacionada con el medio ambiente; como el tiempo es un factor, también se relaciona cronológicamente con la senectud.

La atrición de los puntos de contacto y de las facetas de contacto se produce con el avance de la edad y es el resultado del leve movimiento vertical impartido a los dientes durante la función. Este movimiento está permitido por el ligamento periodontal.

La dimensión vertical (interoclusal) y la continuidad del arco son habitualmente mantenidas en la vejez, ya que el desgaste es compensado por la aposición continua de cemento que también ayuda a compensar dicho desgaste.

Si la aposición continua del hueso se vuelve lenta o se detiene (como en la senectud), dicha compensación por la atrición no se produce junto con la atrofia de la musculatura y puede producirse una disminución de la altura facial vertical (mordida cerrada).

La vascularidad del hueso parece estar disminuida. Además, la remodelación continua del hueso alveolar que se producía durante toda la vida más temprana puede alterar el aporte sanguíneo por medio de cambios de los pasajes vasculares.(9)

En la maxila y en la mandíbula, la pérdida de hueso con la edad puede estar manifestada principalmente en pacientes edéntulos y hay una acelerada



reabsorción de la cresta residual, y la densidad puede estar manifestada frecuentemente por la utilización de aparatos protésicos como es el caso de las dentaduras totales.

Hay otros factores más allá de las razones mencionadas como es el caso del tabaquismo y la osteoporosis.

La terapéutica consiste en mantener un buen estado de higiene bucal principalmente, un buen raspado y alisado radicular, y si es necesario, una cirugía con regeneración ósea.

Muchos cambios que ocurren en el hueso alveolar con la edad, se ven reflejados en otros sitios del esqueleto, como los ya antes mencionados.(17)

Hay múltiples cambios en los tratamientos, como por ejemplo: si son o no necesarias las extracciones, si se pueden colocar implantes, si el paciente tiene una enfermedad sistémica, etc., por lo tanto, hay muchas opciones de tratamiento para este tipo de pacientes.

La migración apical de la inserción periodontal aumenta con la edad pero no se considera un proceso fisiológico. La inflamación gingival y la pérdida ósea se vincula con la placa dental y son patológicas. En la actualidad, no hay indicios de que la destrucción periodontal pueda atribuirse solo al envejecimiento, y recientes informes epidemiológicos que señalan un incremento generacional en la intensidad de la periodontitis para el anciano apoyan indirectamente este concepto.(11)



MANIFESTACIONES SENILES ALVEOLODENTARIAS

La característica genética de la edad avanzada es la ausencia de dientes; sin embargo, un porcentaje de ancianos los conservan implantados en alveolos con intensas lesiones atróficas, que les hacen perder su estabilidad y terminan en extracción.

Las condiciones se agravan porque la bioestática de los dientes remanentes en la boca se exponen a fuerzas masticatorias excesivas y traumáticas, lo cual da como resultado que el proceso de resorción alveolar se acelere. Esto provoca en el anciano dolores de diversa intensidad debido a la movilidad, al factor infeccioso e inflamatorio en el tejido periodontal y ocasiona una deficiente masticación a causa del dolor.

RESORCIÓN ÓSEA

Cuando se pierden las piezas dentarias, el órgano alveolar que forma parte del sistema anatomofisiológico conocido como *odontón* pierde su función y se va reabsorbiendo lenta y gradualmente. Este proceso se encuentra influido por la osteoporosis de los maxilares, que se acelera en ciertos estados carenciales, avitaminosis y en diversos trastornos endocrinos.

Este proceso de resorción ósea se produce por la pérdida de las piezas dentarias, que significa la supresión de la estimulación normal del hueso alveolar, dando origen a la formación de hueso de neoformación, que es mucho más reducido. Por otra parte, las células formadoras de hueso (osteoblastos) van



disminuyendo de número en la zona esponjosa del hueso, debido a la degeneración grasosa de la médula ósea, con predominio de las células destructoras de hueso (osteoclastos). Cuando la resorción alveolar se ha producido de forma acelerada durante la menopausia, se acompaña de osteoporosis en la ancianidad.

El balance negativo de calcio que se observa en los ancianos por ser mayor la pérdida de calcio del que se deposita en los huesos, puede obedecer a una causa hormonal y a la posible complicación adicional de una deficiencia dietética o una absorción intestinal defectuosa.(15)



ENCÍA Y MUCOSA ALVEOLAR

La encía aparece bastante más fibrosa en la edad adulta y la cantidad de queratinización superficial disminuye. En las fibras colágenas de la mucosa alveolar fue investigada la degeneración elastoide. Han sido descritos vasos escleróticos.

El índice mitótico del epitelio gingival humano no es significativamente diferente en los humanos más viejos; sin embargo, hay un aumento significativo en la densidad celular, lo que puede indicar un grado más lento de la maduración.(9)

Los siguientes cambios en la encía han sido identificados con la edad: disminución de la queratinización, tanto en hombres como en mujeres, una reducción del puntilleo, generalmente hay un ensanchamiento de la encía, disminución de la celularidad del tejido conectivo, una mayor cantidad de sustancias intercelulares, un consumo reducido de oxígeno, y una actividad metabólica medida.

Puede haber un incremento o no haber cambios en el índice mitótico en el epitelio gingival.

El potencial de queratinización del epitelio del paladar duro no presenta cambios con la edad.

En carrillos y labios hay un incremento de queratina y según estudios, éstos pueden estar relacionados con el tabaquismo. Otro cambio que presenta en la mucosa oral incluye atrofia en el tejido conectivo con pérdida de la elasticidad.(5)



Hay otros factores importantes que se relacionan con éstos cambios como deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas o farmacoterapia.(6)

La mucosa oral se clasifica en tres categorías (Schroeder-1981):

- Mucosa masticatoria (mucosa gingival), que es queratinizada o paraqueratinizada.
- Mucosa de revestimiento (carrillos, paladar blando, piso de la boca y superficie ventral de la lengua), que es no queratinizada.
- Mucosa especializada (el dorso de la lengua y los labios).

La apariencia clínica de la mucosa oral y piel difieren comúnmente entre el joven y el viejo. Con la edad la mucosa oral ha sido reportada que llega a ser más delgada, suave y seca.

La cavidad oral del ser humano está formado por un epitelio escamoso estratificado, que funciona como primera barrera interna y externa de defensa contra la entrada de sustancias nocivas del medio ambiente al organismo.

Dentro de los componentes epiteliales se observan variaciones en la cantidad de reemplazamiento celular y de queratinización, provocando así una ausencia de queratina con un aumento de sensibilidad, irritación mecánica y predisposición a procesos patológicos.

En la mucosa oral del anciano se ha reportado, al parecer un desgaste con apariencia edematosa y una pérdida de elasticidad, existiendo una mayor sensibilidad a cualquier lesión.



Se ha reportado que las deficiencias nutricionales de hierro y vitamina B pueden llevar a cambios atróficos de la mucosa oral.

El punteado característico de la encía y tejidos bucales sanos, está poco definido o ha desaparecido, debido a la pérdida de interdigitaciones de las fibras periodontales.

La mucosa oral está sujeta a diversos cambios con el aumento de la edad. Además de un largo tiempo de acumulación de toxinas bacterianas, que incrementan los riesgos de padecer enfermedades periodontales.

La descripción clásica del margen gingival en las personas de edad es el de una recesión de la encía, lo que aumenta la exposición de la superficie del diente.

Existen cambios en los vasos sanguíneos linguales, obliteración de pequeños vasos y procesos varicosos linguales, que disminuyen y dificultan la irrigación sanguínea; dando como resultado una mayor susceptibilidad a diversas entidades patológicas que pueden ser oportunistas.

Se presenta una mayor susceptibilidad a infecciones micóticas y una disminución en la cicatrización.

La cubierta papilar de la lengua disminuye y el dorso tiene aspectos atróficos. Estos cambios linguales atróficos pueden depender de deficiencias nutricionales y mala circulación.



La unión mucogingival permanece al mismo nivel mientras los tejidos periodontales se mueven coronalmente con los dientes, el resultado final es un incremento en el ancho gingival, a menos que haya recesión concomitante.

Aunque algunos cambios clínicos se han reportado en la apariencia de la mucosa oral con la edad, es poco lo que sabemos acerca de las capacidades funcionales de ésta. En suma, algunos reportes asociados con la edad y los cambios con la mucosa oral, no han sido controlados cuidadosamente, como factores secundarios, las enfermedades sistémicas y ver el estado de salud en general del paciente.

Los resultados de los estudios en los cambios asociados con la edad en la estructura y la actividad de las células epiteliales y componentes del tejido conectivo de la mucosa, nos revelan que existen grandes cambios en ellos.

En el tejido conectivo de la encía, la mucosa palatina y el ligamento periodontal, tienen poca capacidad de síntesis fibroblástica y de colágeno.

Es característico de los ancianos que la atrofia de los rebordes residuales maxilares coincide con un adelgazamiento y flacidez del epitelio de la mucosa oral, que se presenta depapilada, brillante y desprendida de los planos óseos profundos; a la palpación digital o instrumentada se pone de manifiesto su gran movilidad y desplazamiento. Los músculos cutáneos de la mímica facial se presentan con signos de atrofia variable, que se va acentuando a medida que avanza la edad; el tejido muscular laxo casi ha desaparecido por debajo de la mucosa.



Saliva. La secreción de las glándulas salivales es predominantemente mucosa, y el fermento hialino de la saliva es escaso, lo que dificulta la etapa bucal del metabolismo y digestión de los azúcares.

Alimentación. La correcta alimentación del anciano es de trascendental importancia y en ella hay que considerar una serie de circunstancias especiales para obtener un rendimiento útil y balanceado. Incluso, el estado mismo de la vejez estaría condicionado a fenómenos acumulativos de procesos que no cumplen su función alimentaria, los cuales van generando estados de carencia limitada que, cuando adquieren una magnitud considerable, disminuyen el rendimiento de órganos o tejidos produciendo o acelerando el proceso de envejecimiento.

El alimento ingerido debe pasar por diversas etapas, una de las más importantes es la trituración dentaria, para que los alimentos puedan ser incorporados a los fermentos que existen en la cavidad bucal la hialina, y enseguida ir recibiendo el efecto de otros jugos y fermentos del tracto digestivo: jugo gástrico, pancreático, bilis, jugo intestinal. El examen de la cavidad bucal del anciano indica generalmente condiciones higiénicas y fisiológicas deficientes; y junto con la disminución de piezas dentarias hay manifestaciones de avitaminosis, periodontopatías, sarro, lengua saburral, movilidad en los dientes remanentes, ulceraciones de la mucosa, restos radiculares, etc.

La dieta al igual que en otras edades, tiene que ser suficiente, balanceada, variada, apetitosa y de presentación agradable; en la ancianidad habría que agregar otras cualidades para que resulte adecuada a la capacidad digestiva del anciano.(15)



EPITELIO

El epitelio bucal comienza a adelgazarse con la edad, disminuye la queratinización y hay un incremento en la densidad de las células.

Aún es incierto el efecto de la edad en la actividad mitótica del epitelio; algunos estudios mencionan que hay un aumento, otros que es un ritmo constante y algunos mencionan una disminución en la actividad.

Esta diferenciación puede estar relacionada con el nivel de inflamación que presenta el tejido.(11)

TEJIDO CONECTIVO

En el tejido conectivo, encontramos una disminución en la celularidad del tejido conectivo.

Hay una pérdida de la sustancia fundamental; la membrana basal se vuelve más gruesa.

Algunas veces, los cambios que se encuentran en el tejido conectivo de la encía incluyen una alteración en la textura debido a un aumento y engrosamiento de las fibras colágenas, tomando en cuenta que el índice de recambio de ésta disminuye con la edad.



CARTÍLAGO

Cuando el cartílago envejece, la matriz y las células sufren cambios como por ejemplo, la matriz llega a hacerse menos translúcida, se torna más amarillenta, se vuelve más frágil y quebradiza, por lo tanto, se desgarran más rápidamente.

Los condrocitos en el cartílago viejo aumentan de tamaño y se acumulan lípidos, aparentemente perdiendo la capacidad para formar componentes de la matriz.

La mayoría de las actividades metabólicas del cartílago disminuyen con la edad, como es visto en otros tejidos conectivos.



COLÁGENO

El colágeno es el componente fundamental de muchos tejidos que tiene por función el dar fuerza y mantener la integridad estructural.

Hay pérdida de sus propiedades físicas, mecánicas y químicas con la edad.

Las fibras elásticas aumentan con la edad y toman una tonalidad amarillenta que parece estar relacionada con el aumento de entrecruzamiento de la elastina.

Los tejidos presentan progresivamente una pérdida de resiliencia que quizás tenga una relación con colágeno.

Las fibras de colágeno llegan a ser más grandes y duras; mientras que las fibras elásticas tienden a perder su flexibilidad, quizás por una menor capacidad de las fibras para retener el agua, como el joven.

Los fibroblastos pierden su capacidad para sintetizar glucosaminoglucanos.

Una diferenciación cuantitativa del tejido conectivo del tejido conectivo depositado en las heridas de cicatrización. Una disminución en la síntesis de colágeno, la enzima prolina-hidroxilasa y la protocólgena declina lentamente a partir de los 20 años de edad.

El colágeno es el componente fundamental de muchos tejidos que tiene por función el dar fuerza y mantener la integridad estructural.



Hay pérdida de sus propiedades físicas, mecánicas y químicas con la edad. A nivel molecular, la formación de enlaces intermoleculares, dan como resultado un aumento en la fuerza tensional, una disminución en la flexibilidad del entrecruzamiento de la elastina.

Las fibras elásticas aumentan con la edad y toman una tonalidad amarillenta que parece estar relacionada con el aumento de entrecruzamiento de la elastina.

Los tejidos presentan progresivamente una pérdida de resiliencia que quizás tenga una relación con el colágeno.

Las fibras de colágeno llegan a ser más grandes y duras; mientras que las fibras elásticas tienden a perder su flexibilidad, quizás por una menor capacidad de las fibras para retener el agua, comparada con el joven.

Los fibroblastos pierden su capacidad para sintetizar glucosaminoglicanos.

Una disminución en la síntesis de colágeno, la enzima prolina-hidroxilasa y la protocólgena declina lentamente a partir de los 20 años de edad, lo que provoca una diferenciación cuantitativa del tejido conectivo depositado en la cicatrización de las heridas.(19)



ESTRUCTURA DENTARIA

La forma, el color, el tamaño y diversas estructuras de los dientes representan una respuesta de adaptación a los estímulos biológicos, determinando la edad aproximada de una persona por medio de su dentadura, ofreciendo muchos signos característicos.

La estructura del diente se altera simultáneamente con otros cambios del organismo, ya que los tejidos de revestimiento experimentan una adaptación proporcional.

En la dentadura natural las señales de la edad y del uso están representados por la atrición y erosión de tejidos duros. El esmalte que se encuentra en la superficie del diente se desgasta y hay obliteración por reacción de los túbulos de la dentina, que es el tejido que se encuentra inmediatamente por debajo del esmalte. La dentina parece más dura en algunas áreas, en otras más frágil y de color amarillo pardusco.

El borde incisal y las superficies oclusales de los dientes se van desgastando con el avance de los años y por el uso continuo; con el envejecimiento hay aumento de la densidad del hueso alveolar restante, con deshidratación y endurecimiento de los tejidos elásticos. Se ha discutido mucho acerca de las causas que ocasionan la pérdida de los dientes en los ancianos; según algunos investigadores este fenómeno sería enteramente natural y fisiológico; para otros, los perderían por factores patológicos y no por la edad avanzada.



ESMALTE

El esmalte es un tejido relativamente inerte, ya que no contiene elementos celulares.

El color de los dientes se torna más oscuro con el transcurso de los años. Se afirma que ello se debe al oscurecimiento del color de la dentina, que se observa a través del esmalte ligeramente traslúcido, pero es posible que el esmalte en sí mismo se vuelva más traslúcido y más oscuro con la edad.

La concentración de fluoruro de calcio aumenta progresivamente hasta los 30 años de edad y luego disminuye, aún con la ingesta de agua que contenga altos porcentajes de fluoruro. Probablemente el fenómeno se deba al estado de saturación de la capa superficial del esmalte, por lo que solamente ciertos fluoruros logran alcanzar las capas profundas.

A pesar de la gran dureza del esmalte, éste está sujeto a la atrición y desgaste por contacto en las superficies oclusales en la masticación o por una técnica inadecuada de cepillado por largo tiempo. Se estima que a partir de los 40 años, puede haber una pérdida de 1 mm. o más en punto de contactos, lo que provocará una exposición de dentina y un aumento en la sensibilidad.

La permeabilidad del esmalte disminuye con el avance de la edad junto con otros cambios en la composición de la capa externa del esmalte, el cual se adhiere o disminuye después de la erupción del diente.



Muchos iones metálicos como estaño, cobre, hierro y plomo aparecen o aumentan en cantidad después de la erupción; el estaño, a diferencia de los otros, se relaciona con la presencia de obturaciones hechas con amalgamas de plata.

Mediante algunos análisis se observó que el aumento constante en el nitrógeno del esmalte produce manchas de color café y blancas; estas áreas de esmalte alteradas son comunes en personas de edad avanzada e indicativas de caries. (15)



DENTINA

Los cambios de la edad son mayores en la dentina que en el esmalte, quizás porque la dentina es un tejido más celular y vital que el esmalte.

Entre las modificaciones que afectan la dentina Miles menciona el siguiente fenómeno: gran parte de la dentina de la corona y del área apical de la raíz se vuelve completamente transparente con la edad; los resultados de varios estudios confirman parcialmente este hipótesis.

Dicho cambio que probablemente esté asociado con la acumulación mineral en los túbulos, parece iniciarse en la región del ápice radicular y viene acompañado por un descenso en el número y atrofia de odontoblastos.

La densidad o mineralización de la dentina de corona y raíz aumenta con la edad. Aún más, la dureza de la dentina aumenta y su fuerza de trituración o fragilidad disminuye con el paso de los años. Los cambios de coloración en la dentina a causa de la edad, sugieren cambios en los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental.

En dientes de personas de edad avanzada, la observación común es que gran cantidad de dentina de la corona y de la región apical de la raíz sufren cambios en las propiedades óptimas. En la dentina de la raíz estos cambios son relativamente poco complicados y se conocen como *ápice radicular de dentina traslúcida*. En la corona, los cambios son más complejos y a pesar de que la traslucidez puede ser el cambio predominante, también suele haber zonas en donde aparentemente ha aumentado la opacidad o áreas de tractos muertos de dentina.



Además de la formación de dentina secundaria o de reacción, diversas formas de irritación periférica al complejo dentina-pulpa del lugar a dos tipos de cambios de la dentina recién formada: translucidez o esclerosis de dentina, y reacción de tractos muertos.

La dentina secundaria, es formada más lentamente en el paciente anciano y con menor número de túbulos dentinarios, con respecto a un joven. Suele ser menos regular en su estructura y aparece en zonas relacionadas con la dirección de las presiones funcionales de los dientes y por tanto, probablemente se trata de un mecanismo de defensa o de reparación.

El proceso de deposición de la dentina secundaria varía en cada diente. En los dientes anteriores inferiores, la cantidad depositada puede ser mayor en los centrales, menor en los laterales y mínima en los caninos. En los molares se limita principalmente a techo y las paredes mesial y distal de la cámara pulpar. Al avanzar la edad, la dentina secundaria llena progresivamente la cámara pulpar.

Las prolongaciones de los odontoblastos a través de los túbulos dentinarios se ven alterados con pérdida de inserción dentino-cemental. En ciertas áreas los túbulos pueden estar atróficos o vacíos por la deposición de dentina reparadora.

Esta característica suele formarse como respuesta a una atrición o enfermedad dental, pero puede ser considerada como cambio normal progresivo de la dentina.



PULPA

La pulpa dental guarda la misma relación con la dentina, que la médula ósea con la matriz del hueso calcificado. En términos de función, pulpa y dentina deben considerarse como un solo tejido: el complejo pulpo-dental.

La pulpa continúa produciendo dentina lentamente durante toda su vida, hasta que en la edad avanzada el volumen que ocupa disminuye, y en la senectud puede ser reducida a un delgado hilo de tejido en la corona. Al cierre del ápice, la abertura en la base del diente permanece tan estrecha como un canal o un sistema de canales, el cual con el tiempo es más angosto y atenuado en parte por el depósito de dentina y en parte por el crecimiento de cemento. Estos cambios en la morfología y el tamaño de la pulpa se asocian a modificaciones en su estructura y composición.

La dentina se acumula aproximadamente sobre toda la superficie pulpar, pero en los molares y premolares la mayoría se deposita sobre el piso y techo de la cámara pulpar; posteriormente lo hace en todo el diente.

La pulpa joven tiene una estructura vascular completa, con ojales terminales bajo los capilares y de cierta forma entre los odontoblastos.

Conforme avanza la edad, hay una reducción considerable del patrón vascular y del tamaño. Se produce una pérdida considerable del plexo vascular periférico odontoblástico, lo cual indica una reducción de la actividad odontoblástica real y potencial.



El endotelio termina directamente en una membrana delgada de elastina, la media consiste en pocas células musculares lisas y escasas fibras elásticas, y la adventicia está compuesta de una condensación ligera del enrejado principal de precolágeno del cuerpo de la pulpa y además con pocas fibras colágenas.

En las pulpas de dientes viejos, las arteriolas en la pulpa radicular muestran varios cambios, que incluyen engrosamiento de la íntima endotelial e hiperplasia de las capas elásticas. La calcificación en las paredes de las arteriolas radiculares es menos común en la pulpa coronal, empezando aparentemente en la adventicia y extendiéndose gradualmente a la media y a la íntima.

Con la posible excepción de la calcificación, las modificaciones consisten en la esclerosis degenerativa hiperplásica. Estas, parecen estar vinculadas con la edad avanzada, tienen una relación cercana con las afecciones cardiovasculares hipertensivas; aunque es verdad que prevalecen con el aumento de la edad.

Los cambios vasculares descritos en la pulpa conducen a una reducción del aporte vascular a la pulpa y, por tanto, si no produce isquemia, el rendimiento de la pulpa disminuye y tiene menos capacidad para producir dentina reparativa en respuesta a algún estímulo.

El contenido celular pulpar disminuye y la cantidad de colágeno intercelular aumenta considerablemente, provocando una matriz más densa y menos acuosa. La pulpa vieja suele ser más fibrosa.



GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales del ser humano están constituidas por tres pares de glándulas salivales:

- Parótida
- Submaxilar
- Sublingual

La edad causa cambios en las glándulas salivales , resultando un cambio en el carácter de la saliva y un rendimiento salival reducido.

Existe una disminución en el rendimiento glandular y un aumento en la mucina, lo cual provoca que la saliva sea más viscosa. Esto explica el por qué de la formación común de cálculos alrededor de los dientes de la persona de edad.

Hay una disminución del flujo salival "xerostomia".

Una molestia frecuente en la senectud es la xerostomía o estado de sequedad bucal debido a una secreción salival disminuida (hiposialia) o ausencia (asialia).

La xerostomía o sequedad anormal de la mucosa oral se debe a una atrofia gradual de todos 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 acumulación de tejido linfoide.

Como consecuencia, se observan modificaciones cualitativas de la secreción glandular:

- a) El poder enzimático disminuye en un 75%, afectando especialmente a la amilasa.
- b) La concentración de sodio y potasio aumenta a partir de los 40 a 45 años de edad, aunque no siempre pueden encontrarse modificaciones de cociente Na/K.
- c) La viscosidad salival aumenta; sin embargo, en este punto no existe unanimidad de opiniones.

La xerostomía puede obedecer a numerosos factores locales o generales.

Entre los primeros figura el abuso de alcohol o tabaco, la aplasia de glándulas salivales o neoplasias de la cavidad oral. Entre las enfermedades generales destacan la diabetes, el síndrome de Sjögren, irradiación de cabeza o cuello, así como la acción de numerosos fármacos.

Cuando la disminución de la saliva es moderada, además de la sequedad aparece una sensación de ardor o quemazón, especialmente en el nivel de la lengua, aun cuando la mucosa conserve su aspecto normal. Cuando la disminución de saliva es mayor, además del ardor, puede aparecer dolor.

El anciano tiene dificultad para hablar, masticar y deglutir. Necesita ingerir líquidos mientras come. Lo mismo ocurre durante el sueño, cuando la disminución



fisiológica de la secreción salival exagera la patología y obliga a reiteradas ingestiones de líquido. Ya en este estado, las mucosas se alteran, aparecen secas, enrojecidas; la lengua se depapila, y en ocasiones se observa un aumento de la saburra; fisuras, grietas, escamas y costras en los labios son alteraciones que se observan con frecuencia. La composición salival se modifica, pasando de serosa a mucinosa, es decir, más viscosa.

Aunadas a todo lo anterior aparecen numerosas caries en los dientes remanentes, halitosis e intolerancia a las bases protésicas.(15)



CAPÍTULO IV

FACTORES SISTÉMICOS Y OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El papel de los factores sistémicos en la patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria es el de modificar las respuestas del huésped frente a la agresión de los factores locales.

Varios modelos recientes de la patogenia de la enfermedad periodontal han sugerido que bacterias específicas y sus productos toxigénicos y antigénicos pueden provocar daño periodontal destructivo, y parece no haber dudas con respecto a que la gingivitis puede ser provocada por masas de placa bacteriana. Aún así, la respuesta de los tejidos puede depender de factores modificadores sistémicos, sin tomar en consideración la naturaleza de la placa dental. Tales modificadores incluyen el estado hormonal y nutricional, la ingestión de drogas, alergia, tensión, factores psicológicos, edad y enfermedades sistémicas.

ESTADO HORMONAL

La naturaleza y la gravedad de la respuesta de los tejidos periodontales a los factores irritativos locales tales como la placa dentobacteriana y sus productos pueden ser influidas durante la pubertad, el embarazo y probablemente la menopausia, a causa de factores hormonales. Además del papel de las hormonas sexuales o sus metabolitos en la modificación de la respuesta inflamatoria, las secreciones endócrinas de la pituitaria, la tiroides y las glándulas paratiroideas son potencialmente capaces de modificar el estado del periodonto.



Aunque no se conocen hormonas que inciden la enfermedad periodontal, es posible que puedan modificar la gravedad y el avance de la enfermedad periodontal existente. Sin embargo, ninguna evidencia científica ha sostenido tal concepto. Si las hormonas endócrinas influyen en las enfermedades periodontales, lo hacen como factor modificador y no iniciador.

NUTRICIÓN

Los efectos de la malnutrición severa sobre el periodonto han sido estudiados extensamente en animales, pero sólo unos pocos estudios controlados en humanos han investigado la relación entre las deficiencias nutricionales y la enfermedad periodontal. La malnutrición puede ser el resultado de una deficiencia de alimentos específicos en la dieta o por la utilización, el procesamiento o el almacenamiento defectuoso de nutrientes. Aunque es posible afectar el crecimiento, desarrollo y las actividades metabólicas del periodonto por medio de deficiencias nutricionales, la evidencia clínica e histológica sugiere que el efecto sobre la enfermedad periodontal es indirecto, es decir, provoca la modificación de la enfermedad existente más que la iniciación de la enfermedad periodontal. Así, los estados de deficiencia no influyen sobre la respuesta inflamatoria si no hay factores locales tales como la placa y el sarro presentes como para iniciar la inflamación.

Muchas partes del mundo tienen problemas nutricionales graves, y en algunas zonas del mismo modo es la enfermedad, tal como la gingivitis ulceronecrosante, pero los estados de deficiencia nutricional francos por carencia de nutrientes en las dietas son sumamente infrecuentes; pero cuando están



presentes, por lo general hay deficiencias múltiples como el alcoholismo, la colitis ulcerativa y las neoplasias.

El papel de la consistencia del alimento de la dieta sobre la salud periodontal no parece ser importante. Basándose en las relaciones entre la placa y la gingivitis, no se ha podido establecer el efecto de la acumulación de placa aun cuando se mastican alimentos excesivamente duros, no parece que la consistencia de la dieta tenga algún peso sobre la enfermedad periodontal en los humanos.

PROTEÍNAS

Las proteínas son parte esencial de la estructura de los tejidos del cuerpo tanto duros (huesos y dientes) como blandos, por tanto, son fundamentales en los procesos vitales en todas las fases y edades. Las proteínas son de una necesidad crítica en la transmisión de los impulsos nerviosos, y se ha demostrado que sus deficiencias reducen la reacción de las células nerviosas a los estímulos y por lo común anemia, que suele estar combinada con deficiencia de hierro.

Las proteínas son un componente principal de la dieta, y muchos de los aminoácidos que la forman (alrededor de 14), se sabe que son esenciales para el crecimiento, el desarrollo y el mantenimiento de la mayoría de los tejidos.



MINERALES

El calcio es un mineral fundamental para la formación ósea, las transmisiones nerviosas, la contracción muscular y la coagulación sanguínea.

Es improbable que la deficiencia de calcio tenga un papel fundamental en la enfermedad periodontal humana.

Otros minerales tienen funciones específicas y son fundamentales para los distintos aspectos del desarrollo y el mantenimiento de los tejidos en general, tales como el hierro para el hemoglobina sanguínea, el magnesio para la transmisión de los impulsos nerviosos, el potasio para el equilibrio osmótico intracelular con el sodio extracelular, el zinc para la división y la maduración celular, el azufre para los aminoácidos sulfatados y el sodio para el equilibrio osmótico extracelular. Sin embargo, la falta de estos elementos no ha sido suficientemente estudiada o no se ha demostrado que tenga como resultado la formación de bolsas periodontales en animales.

La deficiencia de hierro produce anemia hipocrómica. Este tipo de trastorno sanguíneo es frecuente en los ancianos. Suele ser consecuencia de una dieta pobre en contenido de hierro, cuyos efectos se superponen a una pérdida crónica de sangre, a una mala absorción y a una utilización inadecuada del hierro por el cuerpo. La palidez de la lengua y de la cavidad bucal son las manifestaciones bucales más comunes además de la atrofia papilar.



HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS

Los hidratos de carbono y grasas son los componentes principales de la dieta y se los emplea como fuente de energía. Exceptuando las relaciones de los hidratos de carbono tales como el azúcar con la diabetes mellitus y la caries dental, no parece haber una relación directa de estos componentes con respecto a la enfermedad periodontal.

VITAMINAS

La vitamina A es importante en la visión, el crecimiento, la formación de esmalte y el mantenimiento de la piel. Al parecer, no hay una relación entre la deficiencia de vitamina A y la enfermedad periodontal humana.

El complejo vitamínico B comprende la tiamina (B1), riboflavina (B2), niacina (B3), ácido pantoténico (B5), piridoxina (B6) y biotina. Estas vitaminas están involucradas en las reacciones liberadoras de energía.

La mayoría de las vitaminas del complejo B están involucradas en una deficiencia relacionada con la anemia perniciosa.

Se han realizado estudios controlados en humanos, que no demuestran una relación directa entre la enfermedad periodontal y las deficiencias del complejo vitamínico B. Aún estudios realizados sobre animales, las alteraciones de los tejidos no son las de la enfermedad periodontal destructiva crónica de los humanos.



La vitamina C es importante para el mantenimiento del colágeno, la respiración celular, el nivel de azúcar sanguíneo y la integridad capilar.

En humanos, el escorbuto franco se caracteriza por diátesis hemorrágicas, mayor susceptibilidad a infecciones y un deterioro en la cicatrización de heridas. La gravedad de la gingivitis o la periodontitis existente aumentará, pero ninguna de éstas podrá ser causada por la deficiencia de vitamina C.

En presencia de una deficiencia de ácido ascórbico establecida, la enfermedad periodontal será más grave debido a la modificación de la respuesta tisular a los agentes agresores. El deterioro en la formación de colágeno, la sustancia fundamental mucopolisacárida defectuosa, la susceptibilidad a la hemorragia traumática, a la infección, y el deterioro en la cicatrización de las heridas, contribuirán a una respuesta exagerada de los tejidos a los factores irritativos locales. Así, una deficiencia franca de vitamina C no provoca gingivitis ni bolsas periodontales, pero modifica desfavorablemente la respuesta inflamatoria de manera que la enfermedad periodontal inflamatoria existente es más grave o se exagera.

La vitamina D es necesaria para la absorción de calcio del tracto gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio/fósforo.

Es importante para el metabolismo óseo, la formación dentaria y la retención de calcio. La hipovitaminosis D en animales trae como resultado la osteoporosis del hueso alveolar y otros cambios periodontales.



No hay datos de estudios realizados en humanos que indiquen que la vitamina D sea importante en la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria.

La vitamina E no ha sido relacionada con la enfermedad periodontal. No hay evidencia confirmada hasta la actualidad que indique que esta vitamina sea importante en la etiología o el tratamiento de la enfermedad periodontal.(14)

DROGAS

Las bacterias son esenciales en la etiología de la enfermedad periodontal humana; por ello resulta lógico emplear agentes antimicrobianos como auxiliares en la terapéutica y prevención de esta enfermedad. Además, el uso de la información de los cultivos microbiológicos para identificar bacterias periodontopáticas sospechosas en las placas subgingivales de pacientes ha sido muy útil en el diagnóstico de la enfermedad periodontal y el control de diferentes modalidades terapéuticas. Un aspecto importante en la terapéutica antiinfecciosa de este padecimiento es determinar *in vitro* las sensibilidades a los antibióticos de la flora periodontal patógena, la cual permite tener una base racional y experimental firme para establecer las diferentes modalidades terapéuticas.

Es claro que no siempre está indicado un tratamiento antibiótico en el procedimiento de rutina; pero cuando es necesario, resulta indispensable conocer la sensibilidad antimicrobiana de la flora periodontal.(19)



La dilantina se emplea en el tratamiento de la epilepsia para el control de los ataques y puede llevar a una hiperplasia gingival en presencia de gingivitis existente o preexistente.

En algunos individuos la dilantina es un estímulo poderoso de la hipertrofia inflamatoria aún en presencia de pequeñas cantidades de irritantes locales; sin embargo, la buena higiene oral generalmente controlará por completo o minimizará la respuesta de los tejidos a dicho irritantes. Así, se considera que el efecto de la dilantina sódica es el de un factor modificador intrínseco más que el de un factor iniciador.(14)

ALERGIA

Las alergias sistémicas, tales como la fiebre del heno, el asma extrínseca y la alergia a la caspa animal, no parecen tener influencia sobre la iniciación o el avance de la enfermedad periodontal. Sin embargo, la alergia o hipersensibilidad a la placa dental, sus constituyentes o la flora bacteriana han sido consideradas en la etiología de la enfermedad periodontal.

EDAD

Hay una cantidad de estudios que muestra una correlación entre la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal y la edad.

La relación ha sido interpretada como debido a los efectos acumulativos de la placa con el tiempo, sin embargo, la disociación del desgaste por el proceso de



envejecimiento es difícil, y las correlaciones estadísticas pueden no reflejar una relación de causa y efecto verdadera.

Se ha informado de una cantidad de estudios sobre humanos y animales, pero ninguno ha demostrado que la enfermedad periodontal sea consecuencia inevitable de la edad o el envejecimiento. Además, la edad no está significativamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la presencia de gingivitis o la cantidad de placa y sarro que hay sobre los dientes.

TENSIÓN Y FACTORES PSICOLÓGICOS

La relación entre la tensión o los factores tensionantes y la enfermedad periodontal ha sido estudiada en animales y humanos pero estos estudios no son concluyentes. Si el bruxismo, la higiene oral y otros parámetros pueden o no ser implicados separadamente de la tensión, no ha sido determinado de manera adecuada.

La relación entre los factores psicológicos y la enfermedad periodontal ha sido estudiada en pacientes hospitalizados por enfermedades emocionales.

Aunque no se han hallado las correlaciones entre la enfermedad periodontal y el estado psicológico, tales datos no indican que la enfermedad periodontal pueda ser de origen psicósomático. El origen psicógeno sugerido para la gingivitis ulceronecrotizante (GUNA) no ha sido fundamentado. Aunque la GUNA se correlaciona con la tensión, la relación parece ser la modificación de una enfermedad periodontal inflamatoria preexistente y no que la tensión y la fatiga inicien la gingivitis necrosante.(14)



RESPUESTA INFLAMATORIA

Los cambios reactivos en la enfermedad periodontal comienzan por la agresión y la respuesta vascular inicial, en la que hay un aumento en la permeabilidad de la microcirculación (arteriolas, capilares, vénulas y venas). Con la mayor permeabilidad vascular, los constituyentes del plasma, incluyendo el suero sanguíneo, los eritrocitos, los leucocitos y la fibrina, atraviesan las paredes vasculares. Existe una cantidad de mecanismos involucrados en la permeabilidad capilar. Los neutrófilos se dirigen hacia el sitio de la agresión relacionada con la placa recién formada. La respuesta aguda cederá con la remoción del agente agresor y se caracterizará por una inflamación crónica.

PERMEABILIDAD VASCULAR

El aumento de flujo de líquido gingival en la inflamación ha sido explicado basándose en una mayor permeabilidad de los vasos dentogingivales. Este aumento del líquido en el desarrollo de la gingivitis ha sido considerado como una indicación de gingivitis subclínica. Aunque el fluido crevicular aumenta significativamente dentro de un día o durante un período de ausencia de higiene oral, las alteraciones morfológicas severas de los vasos durante la gingivitis inicial parecen tardar 7 a 10 días en desarrollarse. Sin embargo, la permeabilidad aumentada puede no aparecer sin la irritación mecánica y también son importantes otros factores, además de las sustancias de la placa, en la vasculitis de la gingivitis inicial, incluyendo mediadores endógenos de reacciones vasculares y probablemente mecanismos inmunológicos. La vasculitis de los vasos sanguíneos dentogingivales durante la gingivitis temprana, comprende la mayoría de los vasos de tipo venular del plexo vascular.



Aunque un elemento clave de la respuesta inflamatoria es el aumento característico de la permeabilidad capilar, y se considera que las células endoteliales son un intermediario crítico en la reacción inflamatoria, la importancia de la quimiotaxia no debe ser disminuida. Algunos mediadores de la inmunidad celular pueden considerarse también como mediadores de la inflamación, y los lisosomas y sus contenidos multipotenciales constituyen un ejemplo de ello.

ELEMENTOS CELULARES

La respuesta del huésped a los agentes agresores incluye una cantidad de cambios en las células inflamatoria. Las células involucradas son mastocitos, neutrófilos, macrófagos y linfocitos. Los productos de algunas células pueden aumentar la permeabilidad capilar, la actividad de la colagenasa y la reabsorción ósea; otras células son activas en la fagocitosis y aun otras se multiplican en respuesta a estímulos inmunes.(14)



MECANISMO DE INICIO Y EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS

La forma de evolución de la periodontitis en jóvenes se observa primero en las áreas interdentales de los dientes posteriores en ambas arcadas, donde se forma con frecuencia placa y gingivitis, que es de progreso lento.

No se sabe cuál lesión gingival producirá periodontitis y cuál no, pero actualmente se sostiene que sólo el control de la gingivitis previene el desarrollo de la lesión avanzada; algunos principios parecidos forman las bases de los programas de mantenimiento futuro para prevenir la recurrencia de la enfermedad en pacientes tratados por destrucción periodontal.

Todos los datos disponibles de estudios transversales y longitudinales sugieren que la prevalencia de la periodontitis del adulto se incrementa con la edad y que la lesión periodontal medida de la pérdida de inserción, la profundidad de bolsa, o ambas, avanzan con lentitud durante toda la vida adulta; sin embargo, la velocidad de evolución difiere entre las poblaciones, individuos y dientes aún en el mismo individuo.

La periodontitis en el adulto se presenta generalmente en pacientes mayores de 35 años, la distribución entre ambos sexos es aproximadamente igual, y ésta se desarrolla en presencia de cálculos y placa dentobacteriana.

Aunque el envejecimiento está relacionado a diversos cambios, éstos por sí solos no parecen ser la causa de enfermedad periodontal en el anciano, sino más bien la enfermedad parece ser el resultado de la acumulación de la placa por un tiempo largo.



Los ataques periodontales se caracterizan por periodos de exacerbación y remisión alternos; los tejidos periodontales de los ancianos son menos capaces de resistir a los irritantes comunes.

Los pacientes geriátricos saludables con problemas periodontales, frecuentemente son buenos candidatos para la cirugía periodontal, aunque un tratamiento no quirúrgico conservativo permanece como la mejor opción.(19)



¿CÓMO ESTÁN LOS ANCIANOS? PROBLEMAS DEMOGRÁFICOS Y DE SALUD

El cuidado de los pacientes geriátricos es una experiencia que brinda retos y muchas recompensas. Los pacientes mayores pueden ser ayudados para llenar sus necesidades y comprender sus objetivos con una evaluación sensible y comprensiva, una actitud positiva, de apoyo y con un énfasis en el padecimiento actual más que en la enfermedad.

Los proveedores de la salud pueden contribuir gradualmente para mejorar la función y calidad de vida a través del entendimiento y respeto a las cualidades individuales y aspiraciones de los pacientes de edad avanzada.(18)

Se han hecho muchos estudios epidemiológicos de la enfermedad periodontal, y a pesar de que se ha vuelto más común en este tipo de estudios el medir la enfermedad periodontal usando el nivel de inserción, y pérdida ósea, la evidencia en cuanto a prevalencia, incidencia y riesgo en poblaciones de adultos es limitada. Aunque es el mejor indicador actualmente tiene algunas limitaciones.

Las tasas de prevalencia e incidencia pueden variar de acuerdo al número de dientes y sitios sondeados, y la mala clasificación de los casos puede ocurrir por el efecto de "sobrevivencia saludable".

Aún más, los datos de prevalencia que documentan la enfermedad en el curso de la vida son de uso reducido en las necesidades de plan de tratamiento.

Los problemas con muestreo o selección de los sujetos y las formas de reportar los datos de acuerdo a la idiosincrasia limitan también la calidad de la evidencia disponible en el presente.



Para estandarizar la recolección de datos en la pérdida de la adherencia y para medirla tan correctamente como sea posible, Papapanou recomienda que los estudios usen examinación periodontal de toda la boca y el estudio del nivel de inserción en cuatro sitios de cada diente remanente.

Dadas las inconsistencias en estos y los problemas con los métodos empleados en los estudios revisados anteriormente, sólo se pueden obtener conclusiones ambiguas en cuanto a enfermedad periodontal en pacientes geriátricos.

Esto confirma las conclusiones alcanzadas en otras revisiones de la literatura.

- Aún cuando se puedan encontrar niveles moderados de pérdida de la adherencia se en un alto porcentaje de pacientes viejos y de edad media, la pérdida severa se confina a las minorías. La pérdida severa es evidente sólo en unos pocos sitios examinados, sin embargo, solo la quinta parte de individuos mayores han tenido pérdida ósea generalizada y severa; la tasa aumenta en los sujetos más grandes y aquellos de grupos minoritarios.

Aunque no es universal, la enfermedad severa es común en algunas poblaciones de viejos y algunos subgrupos poblacionales. En los estudios de prevalencia en los que se mide la pérdida ósea, han encontrado que pocos sujetos muestran pérdida ósea avanzada y solo en pocos sitios.

- Los estudios de la incidencia sugieren que el 50-75% de los pacientes adultos grandes tienen una pérdida de inserción mayor de 2-3 mm cuando menos en un sitio en períodos relativamente cortos.



- Los análisis más detallados de incidencia de datos, aunque son pocos, indican que las lesiones nuevas son más comunes que las lesiones que están progresando, y que el patrón de pérdida tiende a apoyar el modelo de progresión de enfermedad periodontal episódico.

- Los estudios de incidencia basados en pérdida ósea, reportan un patrón similar a aquellos basados en pérdida de la inserción. Aunque la mayoría de los individuos muestran pérdida, la mayoría de los sitios no, y la pérdida más generalizada se concentra en una minoría de sujetos.

- Aunque la enfermedad periodontal se asocia con el tiempo, y el envejecimiento en sí mismo, parece ser responsable a alguna pérdida de inserción, tiene una magnitud de poca o ninguna significancia clínica.

- Se han asociado numerosos factores con la incidencia y prevalencia de la enfermedad periodontal. La mayoría de ellos probablemente son más marcadores de riesgo que factores de riesgo.

Actualmente, la evidencia en cuanto al papel causal del fumar y patógenos periodontales particulares es mayor que los otros "factores de riesgo".

Debido a las limitaciones en los datos, se han realizado unas preguntas en cuanto a epidemiología en pacientes adultos con enfermedad periodontal, como los cambios en la prevalencia de la enfermedad periodontal, la mejor caracterización de los grupos de alto riesgo y las subpoblaciones con la relación de higiene oral, el inicio y curso de la enfermedad periodontal. Hay



también preguntas importantes, que necesitan ser contestadas con respecto a la enfermedad en pacientes actualmente geriátricos o que llegarán a serlo.

Además se requiere de investigación más orientada metodológicamente para evaluar el efecto de pérdida dental y protocolos para medición de estimados de prevalencia, incidencia y riesgo.(5)



INFLUENCIAS EN LAS PERCEPCIONES Y RESPUESTA A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ENTRE PERSONAS DE EDAD AVANZADA

La comunidad dental ha reconocido ampliamente tres factores causales en caries y enfermedad periodontal: microorganismos, sustrato y huésped. Los primeros dos componentes han sido examinados extensamente en la enfermedad periodontal.

La susceptibilidad genética y biológica del huésped ha sido el foco de las investigaciones más recientes, sin embargo, ha habido menos énfasis en las características psicosociales del huésped, en la prevención y respuesta ante la enfermedad periodontal. Las cualidades psicológicas como las actitudes, creencias y personalidad, valores culturales y sociales hacia la salud oral no han sido explorados lo suficiente como predictores en diferencias individuales de susceptibilidad a la enfermedad periodontal; así como las acciones formadas por los individuos para prevenirlas y las respuestas a las alternativas de tratamiento.

En contraste, mucho del énfasis del manejo clínico de enfermedades sistémicas crónicas, actualmente es en factores psicosociales y de conducta.

En algunos estudios, se ha encontrado que el 75% de las personas mayores de 65 años sufren de enfermedades crónicas y posiblemente se hable de personas que están bajo tratamiento médico que alteran la respuesta del huésped y la resistencia a enfermedades.

Esto nos indica que hay factores que permiten que haya mayor riesgo a infecciones crónicas, tal es el caso de la periodontitis.(10)



HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

En años recientes, se han desarrollado nuevos conceptos en la historia natural de la enfermedad. Este desarrollo ha sido especialmente importante porque el conocimiento sobre la prevalencia o incidencia por sí solos no son significativos, especialmente la severidad y ritmo de progresión de la periodontitis, son aspectos mucho más importantes al determinar las necesidades de tratamiento, desarrollo de programas de prevención , y en la predicción de probabilidades de pérdida dentaria.

Actualmente, es claro que las lesiones establecidas se pueden desarrollar y permanecer estables durante períodos largos sin progresión significativa.

Por otro lado, algunas formas de periodontitis son cíclicas con períodos de destrucción y remisión mientras que en otras la destrucción puede progresar sin remisión hasta la pérdida del diente. (20)



GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

Está bien establecido que la irritación es causa de la placa dentobacteriana la cual es esencial para el desarrollo, y mantenimiento de la gingivitis y la periodontitis.

Algunos estudios han demostrado una fuerte correlación entre la presencia de placa microbial, la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal.

La gingivitis y periodontitis son causadas por bacterias. Se ha demostrado en experimentos que se puede inducir la inflamación alojando y acumulando placa en humanos; y el problema se resuelve rápidamente eliminando la placa acumulada y estableciendo una buena higiene oral, reduciéndose así la inflamación gingival y devolviéndole la salud al individuo.(17)



FACTORES QUE AFECTAN LA PREVALENCIA Y SEVERIDAD EN LA GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

EDAD

La prevalencia de enfermedad periodontal es directamente proporcional a la edad.

La prevalencia de enfermedad periodontal es aproximadamente de 45% a los diez años de edad, 67% a los 20 años, 70% a los 35 y aproximadamente 80% a los 50 años de edad.

Aproximadamente a los 35 años, la severidad de la enfermedad comienza a agravarse y empieza una fase destructiva de la enfermedad.

SEXO

En general, los hombres tienen un índice mayor de prevalencia y severidad de enfermedad periodontal que las mujeres.

Antes de los 20 años la diferencia entre hombres y mujeres es mínima. A partir de los 35 años y continuamente hasta los 60 años, los hombres tienen 50% más severidad de enfermedad que las mujeres.

La diferencia entre éstos incrementa 66% después de los 60 años de edad.



Es muy interesante hacer notar que la fase destructiva de la enfermedad periodontal es aproximadamente a los 35 años en los hombres, mientras que en las mujeres esta fase comienza aproximadamente a los 45 años, y entra en etapas crónicas en los hombres a partir de los 55 años mientras que en las mujeres a los 75 aproximadamente.

RAZA

En una comparación entre personas de raza negra y blanca, se demostró que hay mayor severidad de enfermedad periodontal en personas negras que en blancas. Después de los 20 años, hay un promedio del 50% de aumento de la enfermedad en la raza negra.

EDUCACIÓN

La enfermedad periodontal es inversamente proporcional a los niveles de educación.

Anteriormente se mencionó la raza, lo que nos demuestra que la educación es muy importante ya que la raza blanca tiene un índice mayor de ésta que la raza negra.(4)



PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La reacción fundamental del tejido en la gingivitis y periodontitis es la inflamación. Clínicamente, la gingivitis es la caracterizada por un enrojecimiento e inflamación de la encía y existe una tendencia a un sangrado abundante.

Cuando no se lleva a cabo un tratamiento, el proceso inflamatorio puede avanzar en una dirección apical y lateral, y eventualmente resulta pérdida o destrucción del ligamento periodontal y pérdida del hueso alveolar. Otras manifestaciones de la gingivitis y la periodontitis son la recesión gingival y dependiendo el estado de avance de la enfermedad se puede ocasionar la movilidad dental.

La enfermedad periodontal crónica y su incidencia en pacientes ancianos, a menudo se le ignora, ya que los pacientes no le toman la importancia necesaria desde los inicios de la enfermedad, no tomando en cuenta la potencialización tan seria de esto.

Histológicamente, la enfermedad periodontal se evidencia porque el epitelio de unión se convierte en epitelio de la bolsa, y trae como consecuencia ulceración, infiltrado por linfocitos y plasma celular. En el tejido conectivo por debajo del epitelio de la bolsa, hay un denso infiltrado inflamatorio que provoca la acción de los neutrófilos, linfocitos, y macrófagos.

La colágena contenida en el tejido conectivo inflamatorio, se ve significativamente reducida y da como resultado una degradación enzimática.

Ante todos estos cambios, la porción coronal del epitelio de unión (epitelio de la bolsa) pierde contacto con las superficies dentales, esto permite la



acumulación subgingival de bacterias, y da como resultado la propagación de la lesión inflamatoria.

En este estado, cuando las fibras colágenas se invierten hacia la superficie radicular inmediatamente hacia la unión esmalte-cemento son degradadas, el epitelio de la bolsa prolifera hacia el cemento, y se induce la osteoclasia alveolar y la resorción del hueso.

La extensión apical del epitelio de la bolsa hacia la unión cemento- esmalte, es la transición de gingivitis a periodontitis.

La periodontitis refleja los resultados de la interacción entre la invasión bacterial y varios sistemas de defensa del huésped, y la progresión puede depender de los factores que se incluyen en la eficiencia de la invasión microbial y los mecanismos de defensa.

El avance de la lesión periodontal es una secuencia lógica de los eventos ocasionados por la actividad bacterial. Diferentes proporciones de la progresión pueden ser representados por varios estadios de la destrucción del periodonto y no necesariamente ser calificadas por diferentes enfermedades. Actualmente, no existe una buena predicción de la progresión de las lesiones.(17)



GINGIVITIS

La gingivitis es un proceso inflamatorio que afecta los tejidos blandos que rodean los dientes. El proceso inflamatorio no se extiende al hueso alveolar, al cemento o al ligamento. El agente primario de la etiología de la gingivitis es la placadentobacterial.

Los primeros tres estadios son inicial, temprano y establecido. Que se pueden observar respecto a los cambios clínicos que tenga el paciente.

La placa es el factor etiológico de la gingivitis, y las manifestaciones características de ésta son: edema, enrojecimiento, sangrado espontáneo, sensibilidad y comezón.

Las hormonas esterodeas influyen en la gingivitis, algunas veces se observa en mujeres de edad avanzada que están bajo tratamiento esterodeo posmenopáusico.

La influencia de algunos medicamentos producen agrandamiento gingival o hiperplasia, y frecuentemente dan como resultado pseudobolsas.

Los medicamentos que producen estos cambio son el Dilantin o fenitoína que sirve para el control de pacientes epilépticos; la ciclosporina A usado para terapias inmunosupresoras o pacientes con trasplantes renales; bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina) usado para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares.

Otras formas de gingivitis pueden ser influenciadas por deficiencias nutricionales



Se ha mencionado que cuando la placa dentobacteriana se acumula, los tejidos periodontales de los adultos comienzan a inflamarse más rápidamente y con más severidad que en las personas jóvenes.

Cuando se establece una buena higiene la gingivitis desaparece y se reestablece nuevamente el tejido, y aquí no existen diferencias entre personas jóvenes o viejas.

Posiblemente existe mayor retención de placa dentobacteriana debido a la recesión gingival o a restauraciones mal ajustadas.(16)

PERIODONTITIS

La periodontitis es definida como una inflamación que no solamente involucra a la encía, sino también se extiende al ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. La periodontitis involucra clínica y radiográficamente la pérdida de hueso y ligamento periodontal.

La periodontitis crónica del adulto, usualmente ocurre en adultos mayores de 35 años de edad, y al parecer no hay predilección por género.

Esta forma de periodontitis está directamente relacionada a la acumulación de materiales asociados al diente como placa y cálculos.

La patogénesis de esta enfermedad comunmente toma años o décadas para progresar.(16)



VALORACIÓN DEL RIESGO EN PACIENTES GERIÁTRICOS

La historia clínica y el examen físico son factores muy importantes para la valoración del tratamiento, el riesgo y el pronóstico de las personas de edad avanzada.

Es necesario tener este tipo de datos, ya que los pacientes de edad avanzada, tienen mayor predisposición a enfermedades y estos nos pueden dar la clave para la valoración del paciente, determinar el riesgo que pueda tener una cirugía, su plan de tratamiento y pronóstico.

Los signos y síntomas de una enfermedad sistémica aguda o crónica, a menudo pueden ser detectadas por un examen minucioso, y la historia clínica nos puede determinar si existen enfermedades cardiovasculares y pulmonares, hipertensión, diabetes, estado mental, estado nutricional, y nos indican la capacidad y tolerancia del sujeto a un tratamiento dental, principalmente un periodontal.(16)

Datos epidemiológicos revelan que la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad.

Algunos datos nos muestran que la destrucción del hueso de soporte en pacientes de 70 años, comparados con personas jóvenes, indican que los factores sistémicos y los estados de salud general del paciente pueden ser de gran importancia para el avance de la enfermedad.

La meta de la terapia periodontal, es preservar la funcionalidad y prevenir la progresión de la enfermedad periodontal. La susceptibilidad a la



enfermedad periodontal de cada individuo, nos va a determinar las necesidades del tratamiento de cada paciente.(13)

Además que actualmente los pacientes consideran el mantenimiento de una buena masticación y una dentición estéticamente aceptable, por lo tanto, el cirujano dentista debe detectar a etapas tempranas la enfermedad en los tejidos periodontales, hacer un buen examen periodontal para determinar si existen bolsas periodontales, su profundidad, si hay sangrado, etc. Un paso muy importante en la terapia periodontal es el control personal de placa, en los que se requiere un régimen muy estricto de limpieza, aunque desafortunadamente los pacientes de esta edad muchas veces no cumplen con las normas establecidas. Esto se debe a que este tipo de personas tienen alterado su estado mental, tienen deficiencias en cuanto a sus movimientos y coordinación por lo que no se permite un correcto control.

Independientemente de la edad del paciente, es responsabilidad del dentista un diagnóstico para saber si existe enfermedad basado en una buena historia clínica y un buen examen bucal.

Es muy importante evitarle al paciente algún daño, por lo tanto hay que realizar un correcto plan de tratamiento, tomando en cuenta los factores que pueden influir durante el proceso de la terapia.

Es muy importante tomar en cuenta la cooperación y actitud del paciente, ya que no solo corresponde a una buena higiene, sino que necesita visitas frecuentes para valorarlo.



La cirugía periodontal tiene como objetivo generalmente la eliminación de la infección y evitar la extensión de la periodontitis mejorando la inflamación gingival y por lo tanto evitando la resorción ósea.

En estudios clínicos y experimentales, se ha demostrado que la enfermedad periodontal puede ser tratada satisfactoriamente en pacientes geriátricos dando un excelente resultado.

Tenemos que saber elegir entre el tipo de tratamiento, ya que tenemos que tomar en cuenta que cada paciente presenta características distintas, desde la manera de comportarse, la forma y manera de vida. Por estas razones podemos dividir según Dworkin al paciente geriátrico en tres grupos:

1. La salud del paciente que vive en su propia casa y no en instituciones. Este es un grupo muy grande de personas mayores a los 65 años de edad. Su estrato social no perjudica su estado general de salud. Muchas de estas personas posiblemente no tienen una buena alimentación, pero su vida y funciones son independientes.
2. Personas ancianas que tienen problemas médicos o psicológicos pero que viven en su casa.

Algunas de estas personas tienen enfermedades que los obligan a estar en cama o bajo cuidados especiales, sin embargo, con ayuda pueden asistir al consultorio dental.

3. Personas que viven en asilos o instituciones públicas, o que requieren de un cuidado especializado como el de una enfermera. Sin embargo,

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



este grupo es muy reducido ya que representa solo el 5% de la población mayor de 65 años.

Otro factor muy importante es la edad del paciente. En muchos estudios realizados en comunidades, las personas mayores de 65 años, tienen edades diferentes cronológica y psicológicamente hablando. Se ha mencionado que las personas mentalmente sanas, con una salud aceptable obviamente son más cooperadoras y se reestablecen más rápido.

El proceso biológico de la edad no es una limitación para la terapia periodontal, y reestablecer la salud de un paciente anciano. Solamente hay que tener muy en cuenta factores como si el paciente puede tolerar esa terapia, realizar un pronóstico que de una buena respuesta, saber los riesgos que se pueden tener con este tipo de tratamiento, y realizar un buen plan de tratamiento.

La edad no es una contraindicación para la cirugía periodontal. Algunas veces, las complicaciones del tratamiento periodontal requieren de conocimiento y saber todas las deficiencias que tenga el paciente, para saber que tan alterados están los tejidos y que respuesta nos va a dar.

Los principios de la cirugía periodontal son los mismos en cualquier paciente, y no hay una diferencia real entre personas jóvenes y viejas.(17)



CAPÍTULO V

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

El paciente anciano requiere especial atención. Puede tener problemas en lo que se refiere a la nutrición, cicatrización de las heridas, reservas físicas y cooperación.

Las funciones biológicas del organismo generalmente se hacen más lentas con la edad, y hay una disminución general de la capacidad reparadora del cuerpo.

La capacidad de cicatrización de las heridas de todos los tipos es influida por el envejecimiento. Es difícil estandarizar los procedimientos quirúrgicos clínicos para comparar la cicatrización en relación con la edad. Parece ser útil a este respecto la dermoabrasión.

La historia clínica y el examen físico son muy importantes para la valoración de los riesgos en el tratamiento quirúrgico y el pronóstico.



USO DE MEDICAMENTOS

Las sesiones dedicadas a los pacientes ancianos han de ser cortas y las prescripciones medicamentosas se han de modificar. La edad modifica los efectos terapéuticos y tóxicos de muchos fármacos. Los efectos tóxicos suelen ser más acentuados en el paciente geriátrico debido a la disminución de la capacidad del hígado, riñones, aparato circulatorio y sistema nervioso. Al paciente de edad avanzada se le han de prescribir sedantes e hipnóticos más suaves o dosis inferiores a las usuales. Las reacciones medicamentosas en los pacientes con hepatopatías o nefropatías pueden ser más intensas o más prolongadas que en los pacientes normales. Los barbitúricos o los agentes similares pueden producir agitación o sedación excesiva. En el paciente anciano, senil y arteriosclerótico el fenobarbital causa con frecuencia confusión y desorientación y en consecuencia no lo calma sino lo agita y excita. En general se ha de evitar su uso en los pacientes de edad avanzada. El hidrato de cloral no influye al parecer sobre los centros estimulantes y se puede utilizar para la sedación de las personas ancianas. Los salicilatos en las dosis corrientes parecen ser bien tolerados. Los medicamentos de tipo tranquilizante fuerte están contraindicados.

Generalmente toleran bien los antibióticos, pero reaccionan con mayor intensidad que los pacientes jóvenes a los cambios de la flora intestinal que pueden dar origen a graves infecciones por hongos.(12)



HIGIENE ORAL

En la cavidad oral, la medida profiláctica más eficaz es una efectiva higiene bucal. La técnica de cepillado básica es la misma para la persona de edad avanzada que para pacientes más jóvenes.

El control bacteriano en cavidad oral y la higiene oral previenen los riesgos de padecer enfermedades periodontales. La capacidad de remover la placa está directamente relacionada a la destreza y habilidad manual del paciente y a su estado físico.

El cepillado dental deberá realizarse escrupulosamente cada 24 horas como mínimo, ya que la formación de placa dentobacteriana no habrá madurado durante este periodo; aunque lo más indicado es hacerlo después de cada alimento.

Sin embargo, en el anciano los procedimientos de una higiene bucal efectiva no son "muy importantes" ni fáciles de adoptar y mantener, debido a que la mayoría de estos pacientes son contrarios a aprender nuevas y laboriosas actividades y aplicarlas como una rutina diaria, ya que sus formas de comportamiento están establecidas.

Aunque la capacidad para efectuar una higiene oral adecuada no cambia con la edad en el anciano, ésta se ve disminuida en gran parte por deterioros visuales con la edad (12%) que indirectamente puede afectar la cronicidad de enfermedad; además de ciertas condiciones físicas, si es que se presentan, como la artritis y parálisis, que son enfermedades comunes en el anciano.



Basado en su capacidad para llevar a cabo la higiene oral Mc. Lerau caracterizó al paciente geriátrico de la siguiente manera:

- El paciente es suficientemente hábil para ejecutar toda la técnica de cepillado, excepto para realizar una habilidad manual de hilo dental.
- El mismo paciente es suficientemente hábil para ejecutar la técnica aunque sus movimientos se limitan a sus manos artríticas, de preferencia requiere de asistente o enfermera.
- Atención diaria al paciente para ejecutar la higiene oral, con ayuda de enfermera pero con cooperación del paciente.
- Paciente letárgico, no cooperador y dependiente de asistente, para una higiene oral adecuada (paciente con dentición natural y/o combinación de prótesis).

En el anciano los años de cepillarse los dientes inadecuadamente, pueden originar la presencia de surcos horizontales en forma de "V" en los mismos, en relación con la unión cemento-esmalte. Estos surcos por fricción, pueden extenderse penetrando la dentina e incluyendo zonas que antes eran ocupadas por pulpa. En ocasiones, la pulpa queda expuesta, pero en mayor parte de los casos, produce secundariamente cantidades de dentina suficiente o para evitar la exposición de la pulpa o a veces obliterar la cavidad pulpar.



HIGIENE DE LOS DIENTES NATURALES REMANENTES

Se ha demostrado que la fluorización tópica reduce la solubilidad del esmalte dentario; previniendo la caries, incluso en los individuos de edad avanzada. Por tal motivo, se recomienda en el paciente dental geriátrico el uso de enjuagues con soluciones de fluoruro y el uso de pastas dentrificas fluorizadas, acompañadas de una técnica de cepillado adecuada.

Los principales problemas que se presentan en estos pacientes se relaciona con la reducida destreza o la falta de habilidades manuales para asear dientes aislados. Por tales motivos, han salido al mercado distintos artículos que facilitan y modifican los medios convencionales de la higiene bucal, por ejemplo: los cepillos eléctricos, que por su mayor tamaño y movimientos, son una ventaja para el paciente geriátrico; al igual que los cepillos de pequeñas cabezas o los de zonas interdientarias, es posible asear dientes aislados.

FLUORUROS

Los fluoruros presentan propiedades benéficas para los tejidos dentarios, tales como:

- Reducción de solubilidad del esmalte.
- Fomenta la remineralización en presencia de caries, retardando su acción.
- Tiene efectos en procesos metabólicos, cariostáticos, y bactericidas, disminuyendo la placa dentobacteriana y enfermedades periodontales.



-
- Se considera al flúor como el factor más importante en prevención de caries y enfermedades periodontales.
 - Existe el fluoruro estanoso, el fluoruro sódico y el de fosfato acidulado.

AGENTES ANTIPLACA

Muchos pacientes inhabilitados por su edad avanzada o por enfermedades, presentan una escasa o nula remoción de placa. La idea de una remoción destructiva de patógenos bacterianos, solo es una realidad por medio de agentes antibacterianos, tales como:

- Antibióticos (no indicados como método de prevención eficaz, ya que puede provocar resistencias microbianas y destruir la flora normal).
- Enzimas bactericidas, que causan alteraciones metabólicas de los microorganismos.
- Clorhexidina y otros enjuagues bucales, como efectivo en la reducción de placa supragingival y gingivitis.



CLORHEXIDINA

Es un catiónico bisguanide ampliamente usado en medicina desde los años 50, como antiséptico de amplio espectro.

Es rápidamente absorbido por las superficies dentales y su eliminación de la superficie dental es constante y gradual por cierto tiempo.

Probablemente la molécula de Clorhexidina provoque cambios en grupos de fosfatos y lipopolisacáridos, carboxilos en las proteínas bacterianas, provocando una insuficiencia metabólica de la bacteria.

Se requiere un 0.12% de Clorhexidina aplicada diariamente, para evitar la acumulación de placa y gingivitis en la población adulta.

Aunque la clorhexidina no ha sido bien estudiada en personas mayores de 65 años, los resultados en población joven indican una eficacia notable.

Se recomienda su uso en pacientes con dificultad mecánica (geriátrico) de remoción de placa; en pacientes que toman dosis de fentoina, para de algún modo evitar el agrandamiento gingival; pacientes con prótesis o restauraciones orales y como prevención diaria en el cepillado.



SALIVA

La saliva juega un papel fundamental en la prevención y mantenimiento de la salud (por sus propiedades antibacterianas), desafortunadamente los cambios por edad y la administración medicamentosa variada del paciente geriátrico, disminuyen su flujo, viscosidad (mayor mucina) y propiedades (xerostomía). La xerostomía es muy común sobre todo la asociada a medicamentos, éstos pueden ser antidepresivos, antiespasmódicos, antineoplásicos, antihistamínicos, antipsicóticos, descongestionantes, diuréticos y tranquilizantes. Muchos son utilizados en este tipo de pacientes.

La falta de amortiguador o lubricante antibacteriano de la saliva, los riesgos de una mejor adhesión bacteriana de la placa y una mayor colonización, influirá en la cronicidad de la enfermedad periodontal.

Existiendo hoy en día sustitutos de saliva que tienen como función el devolver las propiedades y prevenir enfermedades orales, se mencionan a continuación algunos de ellos:(16)



PRODUCTO	FABRICADO POR:
Glandosane	Fresenius AG Distribuido por Universal Internacional Corp.
Moi-stir	Kingswood Canadá, Inc. Toronto Canadá
Oral balance	Laclede Professional Products 15011 Staff court Gardena, CA 90248
Orex	Ing's Dental Specialties Fort Wayne, Indiana
Saliment	Richmond Pharmaceuticals Richmond Hill, Ontario Canadá.



CONCLUSIONES

Considerando que en el mundo de la odontología hasta hace pocos años no se tomaba en cuenta la esperanza de vida que tiene la población anciana actualmente, debemos analizar que tiene una relevancia importante esta problemática; ya que reparamos que la enfermedad que nos ocupa en el presente trabajo cursa con la calidad de vida que pueda tener una persona a su etapa de envejecimiento.

El envejecimiento se presenta en todos los tejidos del hombre, existiendo tejidos más lábiles como es el caso del tejido periodontal.

El cirujano dentista deberá de tener una mayor información y conocimientos más extensos de los cambios por la edad en el periodonto, esto proporcionará una base para la estimación de medidas preventivas, tratamiento y pronósticos más eficaces, así como deslindar efectos patológicos añadidos.

Nos damos cuenta que en la gran mayoría de tratamientos, son meramente localizados y no generalizados, esto debido a que en esta etapa de la vida ha sido un tanto olvidado por la comunidad odontológica, puesto que existen censos a nivel de posgrado de pediatría, ortodoncia, prótesis, etc., pero no existe una verdadera especialidad en geriatría, y este seminario es un intento por desarrollar un estudio más serio y profundo para la integración a la mejor calidad de vida para estas personas mediante la rehabilitación y devolución de salud de un aparato estomatognático de acuerdo a sus características de sexo, edad e indiosincrasia.

Considero que a nivel institucional debería de haber mayor motivación por parte del personal docente y académico impulsando a la investigación y llevando a cabo programas especiales hacia este tipo de pacientes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Dolby A.E., Bch. Md., "ORAL MUCOSA IN HEALTH AND DISEASE".
Edit. Blackwell Scientific Publications, Victoria Australia, 1975.
2. Mombelli A., "AGINS AND PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT MICROBIOTA," Periodontology 2000, Vol. 16, 1998. p.44-52.
3. Bates J.F., Adams, Stafford, "TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE GERIÁTRICO", Edt. El Manual Moderno, México 1986.
4. Carranza A. Fermín, Jr. Dr. Odont. "PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLICKMAN", Edit. Interamericana, México D.F. 1936, 6ª edición.
5. Locker D., Gary D. Slade & Heather Murray. "EPIDEMIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE AMONG OLDER ADULTS: A REVIEW".
Periodontology 2000, Vol. 16, 1998 p 16-33.
6. Budtz-Jorgensen E., Dr. Odont, "PROSTHODONTICS FOR THE ELDERLY DIAGNOSIS AND TREATMENT", Geneva, Switzarland, Quintessence books.
7. Carranza F.A., "NEWMAN MICHAEL G, CLINICAL PERIODONTOLOGY".
1996, W. Saunders Company.
8. Franks A.S.T., Hedegard Bjorn, "ODONTOLOGÍA GERIÁTRICA". Edit.
Labor, S.A. España 1976.



-
9. Grant, Stern, Listgarten. "PERIODONTAL STRUCTURE IN AGEING HUMANS", Edit. The C.U. Mosby Company, Edic. 1998.
 10. Kiyak A.H., Rigmor, E. Persson & G. Rutger Persson "INFLUENCES ON THE PERCEPTIONS OF AND RESPONSES TO PERIODONTAL DISEASE AMONG OLDER ADULTS", Periodontology 2000, Vol. 16, 1998.
 11. Barnes I., Walls A., "GERODONTOLOGY", edit. Wright, USA 1994.
 12. Prichard J.F., "ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA, TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y PROTÉSICO", Edit, Labor, España 1971.
 13. Wemström J.L., "TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE IN OLDER ADULTS", Periodontology 200, Vol. 16, 1998, p.p. 106-112.
 14. Ash M.M., "RAMFJORD-PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA", Edit. Médica Panamericana, 1982.
 15. Osawa D. J. Y, "ESTOMATOLOGÍA GERIÁTRICA", Edit. Trillas, México 1994.
 16. Papas, Athena S. Suzuki, Jan B. "GERIATRIC DENTISTRY, AGING AND ORAL HEALTH", Edit. Mosby Year Book, edic. 1991.
 17. P. Helm, Pederson, "TEXT BOOK OF GERIATRIC DENTISTRY", 2a edic., Munksguard, Copenhagen 1996.
 18. Ellen R.P., "PERIODONTAL DISEASE AMONG OLDER ADULTS: WHAT IS THE ISSUE?", Periodontology 2000, Vol. 16, 1998, p.7-8.



-
19. Genco R.J. y cols., "PERIODONCIA", Interamericana Mc. Graw Hill, 1990.
 20. Schluger D.D.S., Ralph Yuodelis, D.D.S., M.S.D., "PERIODONTAL DISEASE (BASIC PHENOMENA, CLINICAL MANAGEMENT AND OCLUSAL AND RESTAURATIVE INTERRELATIONSHIPS)", Philadelphia London 1990.
 21. Wilson Thomas G., Kornman Kenneth S., "FUNDAMENTALS OF PERIODONTICS", edit. Quintessene books, 1996.
 22. www.conapo.gob.mx/sit_99/CO3.htm.
 23. www.eurosur.org/FLACSO/México/Salud-1.htm.