

01421
336



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CAMBIOS EN EL PERIODONTO
DEL ADULTO MAYOR

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

VERÓNICA VARGAS VALLARTA

DIRECTORA: C.D. ALINNE HERNANDEZ AYALA

México, D. F.

2003.

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

GRACIAS a mi madre y a mi padre por todo su apoyo, cariño y comprensión el cual siempre ha sido incondicional, sin ustedes no sería lo que soy.

GRACIAS a mi hermano Ernesto por su ayuda.

CON AMOR para R. Antonio Macías Ortega, por su ayuda, comprensión, apoyo y colaboración también esto es tuyo

GRACIAS a la Dra. Alinne Hernández Ayala por su dirección, todas sus correcciones, así como su tiempo invertido en este trabajo suyo y mío.

GRACIAS al Dr. Contrado Lupercio Chávez por su apoyo.

GRACIAS al Dr. Rodolfo López Mairmolejo por su apoyo.

GRACIAS a Nayeli, a Ricardo y a Sergio por sus ideas.

GRACIAS a la U.N.A.M. por acogerme en su recinto y brindarme una formación académica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

I. Introducción.	1
II. Justificación.	2
III. Antecedentes	3
CAPITULO I	
I. Cambios del Periodonto en el Adulto Mayor	
1.1 Hueso Alveolar	6
1.2 Cemento	10
1.3 Encía	12
1.4 Ligamento Periodontal	15
1.5 Actividad celular proliferativa de tejidos periodontales.	16
CAPITULO II	
II. Cambios Fisiológicos en el Adulto Mayor	
2.1 Cambios en la estructura dental	18
2.2 Osteoporosis	20
2.3 Placa Bacteriana	28
2.4 Saliva	30
2.5 Cambios Fisiológicos Sistémicos	34
IV. Conclusión	47
V. Bibliografía.	49

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Trabajo en formato digital
de mi trabajo
Nombre: Verónica Velázquez
Fecha: 28/06/2003
Firma: [Firma]

C

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig.1.- Hueso sano, hueso con osteoporosis	20
Fig.2.- Vértebra con osteoporosis	21
Fig.3.- Radiografía de pelvis con osteoporosis	26
Fig.4.- Partes de la arteria y la vena	37
Fig.5.- Proceso de la formación de aterosclerosis	38
Fig.6.- Émbolo y trombo	39
Fig.7.- Aneurisma	40

INTRODUCCIÓN

El factor edad ha sido íntimamente asociado a la progresión de la periodontitis. Por ello, al aumentar tanto el promedio de vida como el porcentaje de población dentada con más de sesenta años, es obligado prestar una mayor atención a la periodoncia en personas de edad avanzada.

El envejecimiento ocasiona modificaciones fisiológicas a nivel del periodonto por lo que es conveniente evaluar la incidencia de estas modificaciones sobre la progresión de las enfermedades periodontales y al propio tiempo establecer el papel del factor edad.

En consecuencia las terapéuticas periodontales deben adaptarse a cada paciente y a su estado general de salud.

JUSTIFICACIÓN

El ser humano experimenta cambios fisiológicos por la edad. Estos cambios se presentan en todo el organismo así como en el periodonto (cemento radicular, hueso alveolar, ligamento periodontal y encía), el cual es el aparato de inserción y de soporte de los órganos dentarios.

Es de suma importancia que el odontólogo conozca los diversos cambios que sufren estos tejidos debido al proceso de envejecimiento con el fin de poder realizar diagnósticos adecuados pudiendo diferenciar un cambio fisiológico de un diagnóstico patológico y así poder determinar con mayor precisión.

El pronóstico de cada diente y por ende dar al paciente geriátrico un tratamiento ideal y una atención odontológica de calidad, teniendo como repercusión mejoría en su calidad de vida y en muchas ocasiones mejorando su nutrición y autoestima.

ANTECEDENTES

LOS EFECTOS GENERALES DEL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento se manifiesta a grados y formas diferentes en varios tejidos y órganos, pero en todos los tejidos incluye el desencadenamiento de la reducción de elasticidad, capacidad reparadora disminuida y la permeabilidad celular alterada.

En la piel, se adelgazan la dermis y la epidermis, la queratinización se disminuye, el suministro de sangre y las terminaciones nerviosas muestran degeneración. Los capilares parecen ponerse más frágiles y pueden producir desarrollo de hematomas debido a traumas menores. Hay degeneración del tejido elástico. Los cambios atróficos superficiales son menos marcados en las mujeres y pueden invertirse en áreas locales por la aplicación de estrógeno.

El hueso se reabsorbe, los trabeculados se reducen en número los planos corticales se adelgazan, la vascularidad se reduce, hay resorción ósea prominente y la susceptibilidad para fracturarse aumenta. Los cristales minerales aumentan en tamaño y se espesan las fibras de colágena. Puede llegarse a presentar osteoporosis ⁽¹⁴⁾.

LOS CAMBIOS QUE SUFRE EL PERIODONTO POR EL ENVEJECIMIENTO

Uno de los cambios fisiológicos que sufren los tejidos periodontales debido a la edad son la inflamación, la cicatrización lenta de la herida y pérdida de sustancia ósea entre otras.

La queratinización disminuye en hombres y en mujeres, por ende reduce la cantidad de puntillero en la encía insertada, el ancho de ésta aumenta, disminuye la actividad celular del tejido conjuntivo y hay un cambio en el índice mitótico del epitelio gingival.

Se ha encontrado también adelgazado el epitelio oral, el potencial de queratinización del paladar duro no cambia, hay un aumento de queratinización del labio y mucosa del carrillo que podría relacionarse con el hábito de fumar, si es que este hábito existe⁽¹⁴⁾.

CAPÍTULO I.

1.1 HUESO ALVEOLAR

Los cambios que ocurren en el hueso son similares a los que suceden en el resto del sistema del esqueleto, éstos incluyen osteoporosis, vascularidad disminuida, una reducción metabólica y reducción en la capacidad curativa. La resorción de hueso puede aumentarse o disminuirse, así como la densidad, dependiendo de la situación sistémica del organismo.

El ancho del plano cribiforme puede disminuir con la edad. En el hombre, también se ha encontrado un aumento en la cantidad de lámina intersticial⁽⁷⁾.

LA RESORCIÓN DEL PROCESO RESIDUAL.

La resorción del proceso residual después de extracciones dentales es un proceso crónico, progresivo y es una remodelación del hueso que lleva a la pérdida progresiva del proceso residual. La resorción es una secuela de la remodelación alveolar, debido al estímulo funcional alterado de los tejidos óseos. Así las fuerzas masticatorias y no masticatorias son transmitidas al hueso alveolar y no al ligamento periodontal, pero la fuerza de la presión se transmite también a la mucosa del proceso alveolar. El curso de la resorción es irreversible pero la severidad de ésta se influencia por muchos factores como es el deterioro severo de restauraciones protésicas y parafunciones presentes del huésped.

En la mandíbula, como en otras partes del sistema óseo, remodelando al tejido se encuentran los osteoclastos y osteoblastos trabajando según su programa específico. Los osteoblastos contribuyen para la resorción y el osteoblasto para la formación ósea.

Así la proporción de resorción del proceso residual depende del tiempo que un paciente es edéntulo así como de la demanda funcional en vez de el proceso

de envejecimiento. La remodelación es un proceso particular importante en áreas con el hueso cortical delgado como son las zonas bucal y labial de la mandíbula.

En el individuo joven sano dentado se observa una cortical ósea muy delgada en la mandíbula y generalmente es menor en las mujeres que en los hombres. Con la edad se ha observado una continua pérdida de hueso en la mandíbula, en comparación con el resto del esqueleto. Sin embargo esta pérdida parece ser mas pronunciada en mujeres que en hombres. En adultos mayores, la formación activa del hueso es decreciente en relación a la resorción activa de la cortical ósea.

La atrofia de la cresta del septo interdental no ocurre como una parte del proceso fisiológico de la edad sino por la presencia de inflamación.

Un fenómeno interesante es el cambio de papel que presenta el hueso de soporte. A los diez meses, el hueso interradicular esta formado de un hueso de apoyo denso no trabeculado, este hueso de apoyo sin embargo se vuelve trabeculado y los espacios medulares se llenan de tejido proliferativo. El hueso alveolar interradicular cambia de ser uno denso no trabeculado a uno trabeculado al natural. La adhesión epitelial no migra como resultado del proceso de envejecimiento y de hecho, ni siquiera se observan procesos retrógrados que pudieran ser atribuidos a la edad⁽⁷⁾.

PÉRDIDA DE INSERCIÓN Y PÉRDIDA ÓSEA

La determinación de la severidad de la afección periodontal y la evolución de las lesiones se fundamenta especialmente en la profundidad de las bolsas y la pérdida ósea observada radiográficamente.

Cuando la enfermedad se evalúa de acuerdo con estos parámetros, la mayoría de estudios demuestran la existencia de condiciones periodontales más severas en las poblaciones ancianas.

Esta estructura muestra cambios con la edad, estos incluyen un aumento en el número de lámelas intersticiales, lo cual produce un septum interdental más denso y una disminución en el número de células en la capa osteogénica de la tabla cribiforme. Conforme aumenta la edad, las superficies periodontales en el hueso alveolar se vuelven dentadas y las fibras de colágena muestran una inserción menos regular dentro del hueso. Los estudios en animales sugieren que el ancho de la tabla cribiforme puede disminuir con la edad, pero este hallazgo no se ha confirmado en estudios en humanos

El hueso alveolar y el ligamento periodontal son tolerantes a la tensión, pero cuando ésta es excesiva por el uso de una prótesis total, las superficies óseas y los tejidos blandos que la cubren provocan una resorción del mismo.

En la mandíbula desdentada están presentes zonas de resorción y aposición sobre todas las superficies óseas, pero el plan básico es muy diferente con la pérdida de los dientes naturales, sea debido a caries, enfermedad periodontal, osteoporosis u otras patologías. Las relaciones funcionales y estructurales de toda la mandíbula están involucradas en el cambio.

En la mandíbula edéntula toda la dimensión horizontal del arco alveolar aumenta a causa de la resorción que se produce a lo largo del borde anterior de la rama y de la cresta temporal. También porque la protuberancia mentoniana tiene un tipo de remodelado por aposición.

La involución alveolar se efectúa por un movimiento de decrecimiento del borde en forma de V invertida y las trabéculas subyacentes se dirigen hacia el hueso basal del cuerpo mandibular.

Este fenómeno se produce debido a la resorción perióstica en la superficie del borde y aposición endóstica dentro de él. Por lo que el hueso cortical se mueve poco a poco hacia abajo.

En el maxilar es importante señalar que aparece una adición constructiva del hueso en los alveolos vacíos, mientras que al mismo tiempo ocurre remoción destructiva del hueso en la parte extrema de los rebordes alveolares.

La pérdida del hueso alveolar puede considerarse patológica sólo cuando causa la pérdida de dientes y no cuando es el resultado de un proceso natural en respuesta a la fuerza física excesiva.

Debido a la atrofia por desuso, con frecuencia se ven rebordes residuales planos distales a los dientes naturales. Sin embargo, la atrofia de los rebordes residuales aún no se ha demostrado en investigación controlada⁽⁵⁾.

1.2 CEMENTO

Hay una ligera relación entre la dureza del cemento y la edad del individuo. La dureza del cemento se ve influenciada por fuerzas funcionales en el diente, enfermedades periodontales y otros factores como las dimensiones del diente. Este indicador en realidad no es muy confiable⁽¹⁹⁾.

El cemento tiene un incremento progresivo en su espesor conforme el paciente va envejeciendo, es muy resistente al desgaste tanto que cuando el diente va desgastándose, se va aposicionando, especialmente en la región apical. Este ensanchamiento progresivo del cemento celular nos lleva a un choque de los elementos vasculares y neurales que pasan a través del área apical⁽¹⁷⁾.

En algunos dientes viejos especialmente aquellos sometidos a traumas, existe un sobrecrecimiento del cemento celular que es referido como una hipercementosis. Este sobre crecimiento puede ser generalizado sobre áreas de una raíz y puede llevar a la unión del cemento con el hueso alveolar, a esto se le llama anquilosis; o puede llegar a ser una unión de cementículos con la superficie del cemento celular causando la formación de astillas en el cemento.

Con la edad el cemento aumenta en su ancho. Severson sugirió que la aposición del cemento es mayor en la región apical y que es una contestación a la erupción pasiva. La erupción pasiva y migración de dientes involucra reembargo de fibras entre el cemento y el ligamento periodontal. Este proceso podría explicar la aposición aumentada del cemento en la cara lingual y regiones del ápice del diente.

El cemento sufre remodelación menor. Los cementocitos normalmente exhiben la capacidad proliferativa más baja, envejecen y mueren lo cual es una característica normal de su ciclo de vida. Con la edad, el proceso de formación del cemento se vuelve esencialmente acelular. Aunque la resorción del cemento no tiene lugar, la resorción local a la superficie del cemento seguida por la aposición del cemento se observa a menudo.

La cementogenesis es un proceso continuo que ocurre en cualquier grado de aposición del cemento es mayor en área de la superficie de la raíz de los molares. El ancho del cemento en la superficie de la raíz mesial es menor que en la superficie distal. El grado de aposición del cemento esta íntimamente relacionado con los efectos funcionales del movimiento mesioclusal de los dientes a medida que avanza la edad⁽¹⁷⁾.

El grosor del cemento aumenta continuamente con la edad, las reabsorciones en el cemento conllevan a una pérdida de inserción ocasionando zonas de retención de placa y además pueden contribuir a la aparición de caries radiculares.

Hay mayor irregularidad en la superficie del cemento y en el ancho del cemento conforme avanza la edad. A la edad de 76 años es tres veces mayor que en la edad de 11 años. Los ápices procesan fibras blandas y hueso de soporte para una eventual fusión entre las raíces y el hueso.

La recesión gingival es común en pacientes adultos mayores por lo que el cemento cervical es expuesto al medio de la cavidad bucal y a veces se decolora. Los pacientes en ocasiones demandan que las restauraciones se extiendan subgingivalmente por razones estéticas aunque no este indicado para dar retención secundaria ni estabilidad de la prótesis⁽⁶⁾.

1.3 ENCÍA

Conforme la persona envejece va mostrando un decremento en el grado de queratinización de la superficie del epitelio y la papila gingival es marcadamente reducida. La recesión gingival se ve acompañada frecuentemente con este proceso, considerándose por muchos investigadores como un cambio normal del envejecimiento. Sin embargo otros investigadores encuentran que el grado de migración apical de la encía esta directamente relacionado a la cantidad de inflamación en la región anexa al epitelio.

En la encía de un individuo que ha vivido por setenta años o más habrá un grado de recesión gingival. Es imposible determinar si esto debe clasificarse como un envejecimiento "normal" o como resultado de la enfermedad. Es difícil imaginar que tal encía nunca se había inflamado en algún momento durante semejante longevidad. El estado nutricional, el balance hormonal, el grado de trauma y el grado de inflamación contribuyen al resultado final considerado como un cambio de la encía por el proceso de envejecimiento^(16,1).

TEJIDO CONECTIVO

A nivel del tejido conjuntivo los cambios afectan especialmente a la vascularización, disminuye el número de capilares y su permeabilidad observándose una esclerosis de las paredes vasculares con depósitos hialinos en las arteriolas. Los fibroblastos tienen disminuida su actividad proliferativa y de síntesis. Estos fenómenos conducen igualmente a una disminución de la capacidad de cicatrización.

Matheney y cols.(1993) efectuaron la primera evaluación de la dinámica vascular a nivel de la encía marginal en sujetos de 28 a 75 años comprobando una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo así como un aumento de la tensión arterial⁽¹²⁾.

Un estudio del tejido conjuntivo de la mucosa palatina evidencia un proceso de fibrosis ligado al envejecimiento. Las fibras colágenas se agrupan y la dimensión de los espacios intersticiales disminuye. Las consecuencias de estos cambios son un cambio en las propiedades mecánicas de la mucosa ligada a su función.

Wentz (1952), encontró que el tejido conjuntivo se pone más denso y grueso en su textura conforme avanza la edad⁽¹⁷⁾.

EPITELIO DE UNIÓN

La resistencia de la superficie epitelial aumenta ante los roces y la abrasión. En un periodonto saludable, la terminación apical del epitelio de unión se localiza en la unión cemento-esmalte. Con la presencia de periodontitis las fibras dentogingivales se rompen y el epitelio de unión migra apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz⁽²⁰⁾.

La cantidad de decremento en el epitelio de unión parece ser directamente proporcional a la severidad y cronicidad del proceso local inflamatorio y no al proceso de envejecimiento⁽¹⁷⁾.

EPITELIO ORAL EXTERNO

El epitelio gingival bucal se vuelve más delgado con el envejecimiento, menos queratinizado y muestra un aumento en la densidad celular. La interfase entre el epitelio y el tejido conjuntivo también cambia con la edad de un tipo de interdigitación de reborde a un tipo de interfase tipo papilar. Existe incertidumbre del efecto de la edad en la actividad mitótica en la encía y en el epitelio bucal.

Algunos estudios reportan un aumento con la edad, mientras que otros reportan un índice constante de mitosis y todavía otros demuestran una disminución en la actividad. Estas diferencias pueden estar relacionadas con el nivel de inflamación presente en los tejidos antes de la toma de la muestra histológica⁽¹²⁾.

MUCOSA BUCAL

Se observa mayor queratinización de la mucosa labial y de los carrillos aunque, esto podría deberse por el hábito de fumar. Otros cambios registrados en la mucosa bucal incluyen atrofia del tejido conectivo con pérdida de elasticidad. Disminución en el número de hexosas fijas a proteínas y mucoproteínas, así como un aumento de la cantidad de mastocitos⁽¹²⁾.

1.4 LIGAMENTO PERIODONTAL

La estructura de las fibras periodontales se vuelve mas irregular con la edad y el cemento se deposita continuamente sobre la superficie del diente. Desde el punto de vista protésico, la función principal del periodonto es absorber fuerzas mecánicas aplicadas a los dientes por una prótesis fija o removible o total. No hay evidencia relacionada con los cambios sufridos por la edad.

Dentro de los cambios histológicos que son observados se encuentra un incremento en la fibrosis y un decremento en la actividad celular. En la mayoría de los ejemplos el ancho de los ligamentos periodontales disminuye y las fibras principales empiezan a ser menos organizadas. Esta pérdida del ancho del ligamento periodontal algunas veces se dice que es por la deficiencia nutricional de los pacientes en vez de los cambios fisiológicos. Los vasos sanguíneos muestran señas de arteroesclerosis y la incidencia de cementículos.

Un estudio histológico del ligamento periodontal en humanos de un rango de 20 a 90 años reveló una disminución en el contenido de fibras y un incremento en el tamaño del compartimiento en contenido de fibras y también un incremento intersticial conteniendo vasos sanguíneos pero ningún cambio se encontró con respecto a la orientación de fibras de colágeno. El número de restos epiteliales también puede estar reducido^(18,1).

1.5 ACTIVIDAD CELULAR PROLIFERATIVA DE TEJIDOS PERIODONTALES DEBIDO A LA EDAD

Con el incremento de la edad, todas las divisiones celulares periodontales muestran un decremento en la reorganización celular. Desde luego, esto acompañado por los clásicos cambios histológicos de la vejez.

Se debe tener en mente que la reducción en la resistencia gingival a infecciones bacterianas, sea local o sistémica es una concomitante de la edad y puede llevar a una complicación patológica subsecuente. Ellison (1970) concluye que "la enfermedad periodontal es de origen infeccioso, pero el carácter específico del proceso es una consecuencia de los organismos involucrados y de la reacción del huésped.

Aparentemente la necesidad fisiológica de división celular en algunos sistemas celulares puede disminuirse con la edad sin embargo, el potencial proliferativo celular se mantiene intacto⁽¹⁹⁾.

CAPÍTULO II.

2.1 CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA DENTAL QUE AFECTAN AL PERIODONTO

El desgaste en el diente es un problema creciente en adultos mayores principalmente debido al hecho que los dientes tienen una función dentro del ambiente bucal por un largo período de tiempo. El desgaste del diente puede tener tres causas la atrición, la abrasión y la erosión.

ATRICIÓN

La atrición es la pérdida gradual de substancia dental como resultado del contacto diente a diente. Una acción mecánica en la superficie del diente generalmente es el factor básico, pero también deben tenerse los factores salivales en cuenta. Los factores etiológicos por el desgaste y los más importantes fueron encontrados por la edad del individuo, las condiciones oclusales, los hábitos parafuncional como el bruxismo, incremento en la fuerza oclusal, enfermedades gastrointestinales, hábitos intestinales, los factores del medio ambiente y saliva. Así la magnitud de desgaste tiende a ser proporcional al tiempo que los dientes han estado expuestos a la cavidad bucal. La atrición de los dientes tiende a ser avanzada en pacientes que tienen un soporte mandibular reducido.

La velocidad de la atrición puede vincularse a otros cambios relacionados con el envejecimiento, como la erupción dental continua y la recesión gingival. A medida que el diente erupciona, por lo general se deposita cemento en la región apical de la raíz. La reducción de la altura ósea que ocurre con el envejecimiento no se relaciona necesariamente con el desgaste oclusal. Si decrece el soporte óseo, la corona clínica tiende a volverse desproporcionadamente larga y ejerce una excesiva acción de palanca sobre el hueso. Al aminorar la longitud de la corona clínica, la atrición parece conservar el equilibrio entre el diente y su apoyo óseo. El bruxismo es un factor etiológico e incrementa de manera total el tiempo de contacto entre las superficies oclusales. Así como la toma excesiva en ingesta de

frutas con un bajo pH como el refresco de cola. Partículas abrasivas en comida pueden afectar la proporción del desgaste. Finalmente hay evidencia de reducción en el efecto de lubricación. El desgaste del diente, particularmente cuando está asociado al bruxismo, complica y limita la posibilidad para la restauración de dientes con corona, prótesis removibles ajustadas.

ABRASIÓN

La abrasión es definida como un desgaste patológica del diente causado por fricción desde un cuerpo extraño, independiente de la oclusión entre los dientes. El ejemplo más común de este tipo es el de la abrasión del tercio cervical asociado con el cepillo dental. También las restauraciones dentales como las coronas de porcelana pobremente vidriadas pueden causar abrasión a los dientes antagonistas. La progresión de abrasión cervical acelerada puede también provocar recesiones gingivales y si también hay daño por erosión, el resultado puede ser fractura del diente.

EROSIÓN

Erosión es la desmineralización del esmalte del diente producida por un contacto directo con ácidos. Es un proceso de enfermedad, en que la desmineralización es causada por la acción de los ácidos generados por las bacterias de la placa. La erosión es esencialmente un fenómeno superficial mientras que la caries comienza por lo general, como un proceso de desmineralización de la superficie del esmalte que conduce en último término a la penetración de la superficie. La erosión dental es rara y la susceptibilidad a ella varía entre una persona y otra⁽⁵⁾.

2.2 OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por el descenso generalizado y progresivo de la densidad ósea, donde la velocidad de formación de hueso está disminuida y no se puede compensar la resorción excesiva de ésta, provocando la fragilidad esquelética y como resultado de ésta, la aparición de fracturas espontáneas o provocadas por traumatismos pequeños.

El término osteopenia se refiere a la simple pérdida de masa ósea o disminución de la cantidad de mineral óseo, reservando osteoporosis a las situaciones donde se han sucedido fracturas, o bien, para referirse a las formas postmenopáusicas y seniles es de dicho trastorno (Fig. 1).

CLASIFICACIÓN

A pesar de que en la literatura se han encontrado diferentes tipos de clasificación de osteoporosis, la más aceptada es la que divide a esta enfermedad en primaria cuando no se halla otra enfermedad que cause la pérdida ósea y secundaria cuando otra enfermedad o trastorno se asocia con la osteoporosis, por ejemplo, alguna enfermedad endocrina (S. De Cushing, hiperparatiroidismo o enfermedad renal), por acción de fármacos (glucocorticoides, tabaco, alcohol o heparina) o por causas diversas (inmovilización, mal nutrición, neoplasias, o ingravidez prolongada como en los astronautas) ⁽⁴⁾.



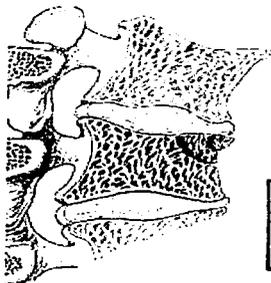
Fig. 1 a) Hueso sano. b) Hueso con osteoporosis

Otra clasificación:

- IDIOPÁTICA
- POSTMENOPÁUSICA Ó TIPO I
- SENIL, INVOLUTIVA O TIPO II

La osteoporosis *idiopática*, se presenta en niños y adultos jóvenes (menores de 40 años) con igual incidencia entre ambos sexos y con la función gonadal normal; éste tipo de osteoporosis tiene remisión después de varios años, sin embargo, de éste padecimiento no se tienen pruebas claras de su etiología.

La osteoporosis *postmenopáusica* o *tipo I*, aparece en mujeres 10 ó 15 años después de establecida la menopausia, ocurriendo en un rango de edad de entre 51 y 75 años. Tiene una frecuencia de aparición en la mujer 6 veces más en relación con el hombre, sin embargo, puede padecerla el hombre andropáusico (el que presenta bajos niveles de testosterona) y se relaciona con la pérdida de la función gonadal. En éste tipo de osteoporosis, las fracturas se presentan en el hueso trabecular, como en las vértebras o en el antebrazo distal(Fig.2).⁽⁸⁾



TEJIDO CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.2 Vértebra con osteoporosis.

El tipo senil o tipo II, se presenta en hombres y mujeres de aproximadamente 70 o 75 años de edad, con una relación mujer-hombre 3:1 y se relaciona con el proceso normal de envejecimiento, lo que conlleva a una disminución gradual en número y actividad osteoblástica. En esta situación la mineralización ósea, refiriéndonos en calidad, es normal, pero la anomalía estriba en que la actividad resorptiva del osteoclasto es también normal pero no se puede compensar el hueso perdido^(3,8).

ETIOPATOGENIA

Al parecer la masa ósea total es un factor determinante en el riesgo de padecer o no osteoporosis: la masa ósea que posee una persona en determinado momento de su vida, es dependiente de la masa ósea que llega a tener al completar su desarrollo y las pérdidas sufridas con posterioridad. El ser humano por lo general, alcanza su pico de masa ósea a los 35 años los hombres y a los 15 ó 17 años las mujeres y va seguido por una pérdida gradual de la masa ósea de entre 0.7 a 1 % al año.

Aunado a esto, existen muchos *factores de riesgo* que tienen que ver con la densidad ósea alcanzada y la velocidad de pérdida ósea. Estos pueden ser trascendentales y estar relacionados íntimamente con la osteoporosis sin embargo, hay otros que de manera escasa pueden relacionarse con el trastorno e incluso, la relación puede no estar demostrada. A continuación, se hace mención de dichos factores de riesgo:

-RAZA.- La literatura expone factores raciales relacionados con la masa ósea, donde los hispanos y negros tienen una mayor masa ósea en comparación con los de raza blanca o los asiáticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-MENOPAUSIA.- Se establece habitualmente a los 50 años de edad. La disminución en la producción de estrógenos da lugar a un recambio óseo. Se ha postulado un supuesto efecto protector de los estrógenos contra la HPT, también se ha dicho que la falta de estrógenos sensibiliza a los osteoclastos ante dicha hormona.

Empero, la disminución de estrógenos se acompaña por mayor producción de interleucina 1 (IL-1) secretada por los monocitos lo que estimula la producción de interleucina 6 por los osteoblastos, la cual da lugar al reclutamiento y activación de osteoclastos ocasionando mayor resorción ósea. Se habla también de la presencia de prostaglandinas y el factor de necrosis tumoral.

No obstante, se sugiere que la deficiencia de estrógenos pueda conducir a una menor síntesis de citocinas y factores de crecimiento encargados de promover la formación de hueso, causándose pérdida de éste al incrementar la resorción y disminuir la formación.

-EDAD.- Los mecanismos de pérdida ósea con la edad son múltiples; por un lado parece que la actividad osteoblástica esta influenciada en parte por la involución senil del osteoblasto y por la reducción del estímulo físico o por falta de actividad física (que también puede ser poca) propia de la edad aunque también podemos mencionar que está aumentada la actividad osteoclastica. Esto último parece relacionarse con una deficiente absorción de Ca, promoviendo mayor secreción de HPT y junto con esto, la producción insuficiente de 1,25 dihidroxicolecalciferol, debido tal vez a una dieta insuficiente de este mineral o por poca exposición al sol.

-HIPOESTROGENISMO.-Además de la menopausia comentada anteriormente, existen otras situaciones como la anorexia nerviosa el síndrome de Turner o la administración de fármacos que inhiben la actividad estrogénica, provocando así la disminución de estrógenos.

-DIETA.- El calcio dietético ayuda a tener una masa ósea durante el desarrollo. La disminución del aporte de este mineral, aumenta la pérdida de dicha masa ósea en el caso de ser intensa. Por otro lado, el déficit de proteínas puede dificultar la síntesis de colágena mientras que el exceso de fosfato disminuye la calcemia, aumentando la secreción de HPT. La falta de vitamina D da lugar a una deficiencia en la absorción intestinal de calcio, aumentando también la secreción de HPT.

-DELGADEZ.- Se ha visto que la gente delgada es mas susceptible de padecer osteoporosis; en las mujeres postmenopáusicas. La falta de peso, disminuye la estimulación osteoblástica (estimulación mecánica).

-EJERCICIO FÍSICO.-La inmovilización da lugar a una disminución de la masa ósea, sobre todo en aquellos con vida sedentaria. Las personas obligadas a permanecer en cama o los astronautas pueden perder hasta un 1% de su volumen óseo por semana.

Las tensiones ejercidas sobre los huesos por efecto de la gravedad o ejercicio provocadas por las contracciones musculares estimulan la función osteoblástica por fuerzas de presión .

-HÁBITOS SOCIALES.- El alcohol parece tener un efecto tóxico sobre los osteoblastos. Además de éste, el tabaco y el café favorecen el desarrollo de osteoporosis mediante mecanismos no conocidos, 50% de las osteoporosis masculinas de tipo parecen tener estos factores como base.

-EFECTOS DE OTRAS HORMONAS.- La Hormona del crecimiento, es necesaria para el crecimiento esquelético, pues después de la pubertad estimula el crecimiento de los huesos y de los tejidos blandos. El efecto es indirecto ya que ésta hormona promueve la formación de somatomedinas o factores de crecimiento

sintetizados en el hígado, los cuales estimulan el crecimiento de células cartilaginosas y óseas. La deficiencia de estas hormonas puede provocar la aparición de osteoporosis o su desarrollo futuro con la edad. La HPT puede causar un exceso de reabsorción del hueso al ser ésta en el hiperparatiroidismo muy elevada.

-OTROS FACTORES.-Los glucocorticoides pueden inhibir la proliferación de células óseas provocando la disminución de la formación de hueso. Se menciona en la literatura que las prostaglandinas y algunas citocinas son factores activadores de los osteoclastos. El equilibrio ácido-base corporal es importante ya que la alcalinización de la sangre con bicarbonato de sodio retrasa la pérdida ósea^(4,15).

FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno clínico característico es la fractura ósea, esta llega a presentarse por la osteopenia que afecta al hueso trabecular del hueso esponjoso por lo que dichas trabéculas se tornan delgadas e incluso pueden llegar a desaparecer, lo cual determina que se pierdan puntos de apoyo de las trabéculas vecinas, disminuyendo así la función mecánica del hueso, es decir, que el hueso es más susceptible a las fracturas(fragilidad ósea).

Además de lo anterior, el hueso puede sufrir microfracturas que son reparadas por renovación ósea; si ésta no fuera eficaz, las microfracturas se acumularían con el paso del tiempo y se llegarían a formar fracturas mayores.

Entre los factores desencadenantes de las fracturas están:

- Sobrecarga excesiva para la resistencia del hueso
- Traumatismos



Fig.3 Radiografía con osteoporosis.

Las primeras manifestaciones de las fracturas son en la columna vertebral, sea por algún ejercicio violento, por cargar objetos pesados, por toser o por convulsiones. De los factores traumáticos, son las caídas las mas comunes representando el 99% de las causas de fractura de cadera(Fig.3)

Las caídas aumentan con la edad y son mas frecuentes en las mujeres que en los hombres; el 50% de las caídas se deben a trastornos neurológicos como las alteraciones del equilibrio o de la marcha, por problemas del aparato circulatorio como el síncope o los eventos cerebrovasculares.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El otro 50 % se debe a factores ambientales, los cuales son muy variados entre los mas comunes son la falta de iluminación o la presencia de objetos en el suelo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Durante las primeras etapas la osteoporosis es asintomática, pero se puede presentar dolor de los músculos y de los huesos sobre todo en la espalda . Sin embargo, la primera noción que tiene el paciente de su enfermedad es cuando sufre una fractura.

Las fracturas por compresión vertebral, se producen con traumatismos pequeños como por ejemplo al toser o al inclinarse, también se pueden producir como consecuencia de una caída o por levantar objetos pesados de manera incorrecta. Las vértebras mas afectadas son la D 12, seguida de L 1, D 11 y L3^(4,15).

2.3 PLACA BACTERIANA

La acumulación de la placa comienza tan pronto brotan los dientes. No obstante el modelo de la gingivitis experimental indica que la inflamación se presenta más rápido en los individuos mayores que en los niños.

Esto puede ocurrir en parte porque las zonas de recesión en los ancianos favorecen a veces la acumulación de la placa. También puede deberse a la mengua en la reacción inmunitaria con el envejecimiento.

La flora bacteriana es el factor desencadenante de parodontopatías. La edad parece estar relacionada con una mayor cantidad de placa supragingival pero no hay explicación certera para la presencia del tártaro subgingival.

La inducción de una gingivitis experimental por detención del cepillado dental ocasiona una mayor acumulación de placa en pacientes de edad comparado con adultos jóvenes; sin embargo, no se ha comprobado diferencia entre grupos de edades que oscilan entre los 37 años y 58 años en promedio.

Estas variaciones pueden ser debidas a la anatomía gingivo-dentaria y por la aparición de espacios interdentarios más anchos en las personas de edad. Eventuales restauraciones protéticas y tratamientos conservadores pueden contribuir a retenciones alimenticias, especialmente cuando la alimentación se orienta hacia el consumo de alimentos blandos debido a dificultad al masticar.

La composición de la flora bacteriana varía con la edad. Savitt y Kent han estudiado en función de la edad, la proporción de *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (Aa) y de *Porphyromonas Gingivalis* (Pg); los dos

patógenos parodontales más importantes.

En observaciones efectuadas a 235 pacientes comprobaron un aumento en la proporción de Pg a partir de los 30 años en las personas afectadas con periodontitis; por el contrario, la cantidad de Aa disminuye conforme avanza la edad. Pasados los 40 años de edad las proporciones de ambas bacterias se estabilizan.

Esta hipótesis coincide con la estabilidad clínica de la lesión o su lenta progresión observada después de los 40 a los 50 años de edad.

La flora bacteriana es el factor desencadenante de paraodontopatías.

Estas variaciones pueden ser debidas a la anatomía gingivo-dentaria por aparición de espacios interdentarios más anchos en las personas de edad⁽¹⁴⁾.

2.4 SALIVA

La secreción salival se deriva un 70% de la glándula parótida, un 16% de submandibular, un 6% de la sublingual y un 8% de la mucosa.

En una estimulación normal, la proporción de flujo salival es de 4.3 (mas menos) ml./min. y en la xerostomía lo mas probable es 0.60 ml/min. La estimulación entera es de 50 al 65% se deriva de glándulas parotidas.

Histológicamente estudios demostraron que con la edad el parénquima de las glándulas salivales es gradualmente reemplazado por tejido graso, esto puede producir una disminución moderada de la estimulación de la proporción del flujo salival sin embargo esto no quiere decir que con la edad haya una disminución de producción de saliva.

Por otro lado las personas mas viejas consumen mas medicamentos y padecen mas enfermedades que las personas jóvenes, es probable que la sequedad bucal sea una queja frecuente en pacientes geriátricos debido a estos factores en el proceso de envejecimiento.

CAUSAS DE HIPOFUNCION SALIVAL

Hay 2 causas principales de hipofunción o xerostomía: deshidratación, daño de las glandulas salivales o interferencia con el neurotransmisor de la secreción salival. En adultos mayores la deshidratación es muy frecuentemente asociada con baja ingesta en agua y la pérdida de agua renal se asocia con la diabetes mellitus o una desnutrición.

La ingesta de medicamentos xerogénicos como hipertensivos, sicotropicos o agentes antipsicóticos también provocan xerostomía.

Hay una asociación directa entre el número de medicamentos ingeridos por día y la prevalencia de hidratación en la boca. Normalmente cuando la medicación xerogénica es retirada, la saliva vuelve a restaurarse como normal.

La irradiación que sufre la región orofacial como terapia de cáncer oral, provoca mucositis que hace que el uso de la dentadura sea doloroso y muy difícil.

La función masticatoria puede disminuir por la atrofia de las glándulas salivales y se reduce la sintomatología y secreción de saliva, esto puede indicar que la pérdida de ese diente sea por la pobre función masticatoria puede contribuir a la sequedad bucal y a un flujo salival reducido.

La función masticatoria apropiada es importante para la alimentación apropiada, para el mantenimiento del flujo salival y para mejorar en general la calidad de vida del anciano.(5)

El flujo salival generalmente está disminuido, especialmente por numerosos medicamentos responsables de hiposalias (neurolépticos, antidepresivos, tranquilizantes, hipotensores y corticoides). A ello se añade la disminución de la masticación, la transformación adiposa de las glándulas salivares accesorias y la deshidratación⁽⁵⁾.

XEROSTOMÍA

Con la edad se presenta una disminución en la cantidad de saliva, pero dicho descenso es compatible con los requerimientos fisiológicos de esta etapa de la vida, no sucede igual con la cantidad de saliva estimulada, la cual se conserva estable a lo largo de toda la vida.

Sin embargo la xerostomía es una entidad altamente prevalente en los sujetos de tercera edad que presentan enfermedades sistemáticas y se encuentra asociada al consumo de algunos medicamentos. Finalmente, una persona con xerostomía, presentará mayor susceptibilidad a las caries, a la enfermedad periodontal y a la atrofia epitelial de sus mucosas orales, así mismo puede tener grandes problemas para la adaptación de prótesis removibles, totales o parciales.

La glándula submaxilar presenta mayor cantidad de grasa y tejido conectivo. Se ha observado que la disminución de la cantidad de saliva secretada en relación con padecimientos como diabetes, artritis reumatoide o medicamentos y no propiamente con el envejecimiento.

La saliva contribuye a la integridad, conservación y mantenimiento de los tejidos bucales, lo cual influye factores antibacterianos(particularmente IgG e IgA), lubricantes, remineralizantes, solventes viscosos que permiten captar el sabor y preparar el bolo alimenticio. Cualquier trastorno que produce xerostomía debe ser tratado para que el organismo no sufra consecuencias.

La xerostomía que se presenta en los ancianos no es fisiológica, sino en general manifestación de una enfermedad o efecto secundario de algún medicamento. La xerostomía favorece el crecimiento bacteriano, dificulta la higiene de prótesis dentales así como la permanencia de estas en su sitio; la saliva favorece la formación del bolo alimenticio y degrada en primera instancia varios de los hidratos de carbono de la dieta lo que provocará meteorismo en caso de existir una disminución de calidad y cantidad.

Las personas ancianas consumen una gran cantidad de medicamentos, entre ellos antihistamínicos, diuréticos, tranquilizantes (benzodiazepínicos, antidepresores y tranquilizantes mayores), antihipertensores y anticolinérgicos frecuentemente usado en problemas gastrointestinales o urinarios.

La xerostomía no solo es la consecuencia de fármacos. Cuando hay xerostomía, las funciones se afectan seriamente, los signos y síntomas comprenden resequedad intrabucal o ardor, modificaciones en la superficie lingual, disfagia, queilosis, alteraciones en el gusto, dificultad para el habla y la formación de caries radicular, ulceraciones, erupciones por contacto, eritema multiforme, cambios de pigmentación, dermatitis y estomatitis exfoliativa, atrofia papilar de lengua, edema y dolor en las glándulas salivales. Una solución para este problema es el uso de la saliva artificial, en preparaciones comerciales o caseras.

El 80% de los pacientes ancianos ingiere medicamentos y el 90% de éstos pueden presentar xerostomía. Más de 200 medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia producen xerostomía como efecto secundario.

Además, también puede contribuir a esta la radiación, la quimioterapia, o ambas, las condiciones psicológicas, los trastornos endocrinos y nutricionales.

Actualmente, en los países desarrollados la incidencia de caries en el adulto mayor tiende a aumentar, debido a que se conserva un mayor número de dientes. Existen varios factores que aumentan el riesgo de caries en el adulto mayor y es importante que sean considerados en la atención integral del anciano.

El tabaquismo tiende a disminuir el flujo salival. También los cambios en hábitos dietéticos hacia una ingesta mayor en azúcares provoca xerostomía. Se ha observado que personas de edad avanzada consumen 50% más dulces que las personas adultas^(21,15,5).

2.5 CAMBIOS FISIOLÓGICOS SISTÉMICOS PROVOCADOS POR EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

1. Pérdida total de determinadas funciones. Quizá el ejemplo más claro sea la pérdida de la capacidad reproductora en la mujer pasada la edad de la menopausia, pérdida que, en menor medida y de forma más tardía e irregular, también ocurre en el hombre.

2. Cambios funcionales secundarios a otras estructuras. Son los más comunes y en menor o mayor grado, afectan a todos los órganos y sistemas. La norma es que las alteraciones funcionales siguen a las pérdidas anatómicas aunque no siempre está claro que éste sea el orden y no el inverso. Muchas de estas pérdidas pueden ser parcialmente suplidas durante un tiempo a través de los mecanismos de reserva fisiológica del organismo.

a) La pérdida progresiva en el funcionalismo renal secundaria a la disminución de la población de nefronas, disminución que probablemente se deba al menos en gran medida como en el caso de otros parénquimas nobles a la reducción del flujo vascular del riñón.

b) Probablemente muchas de las alteraciones en el comportamiento o en la función mental del individuo tienen también su origen en las pérdidas de población neuronal y sináptica asociadas a la edad. Su ejemplo más típico lo constituye la reducción con la edad en la velocidad de conducción de la fibra nerviosa periférica sin acompañamiento de cambios morfológicos en el nervio. Cambios secundarios a fallos o interrupción de los mecanismos de control.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c) Elevación de los niveles de gonadotropinas en la mujer, como consecuencia del sistema de retroacción de regulación, cuando tras la menopausia, hay una caída en la producción de hormonas sexuales. En raras ocasiones se producen respuestas por aumento de la función.

d) El sistema endocrino puede ofrecer algunos ejemplos, como el aumento de secreción de hormona antidiurética en respuesta a las modificaciones con la osmolaridad.

e) En relación con la propia regulación hidroelectrolítica es necesario tener en cuenta que el anciano presenta menor sensibilidad para la sed, lo que contribuye a facilitar su deshidratación ante estímulos como la sudación excesiva o la pérdida de líquidos a través de diarreas o de medicamentos diuréticos.(2,3,8)

f) La presbicia es la limitación para la visión de cerca, que se manifiesta en la lectura cuando la letra es muy pequeña o el texto está muy próximo. Se deteriora el enfoque visual después de los 45 años de edad y la distancia entre la percepción disminuye fácilmente después de los 75 años. El cambio y la adaptación a luz baja es pobre. Por otro lado, los pacientes ancianos pueden ser susceptibles en especial al resplandor de las lámparas dentales. Por lo que, el dar un espejo manual para la instrucción de higiene bucal puede tener un valor limitado y se le debe dar un mayor énfasis en la detección táctil de la placa con la lengua.

g) La presbiacusia, que se manifiesta cuando la intensidad del sonido se reduce considerablemente. La pérdida de los tonos de alta-frecuencia es una condición progresiva experimentada por el 50-60% de la gente anciana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Muchos dependen de ayudas para el oído y tienen que resignarse con la distracción de ruido de fondo ^(22,3).

h) La frecuencia cardíaca, que se mantiene prácticamente inalterada en reposo pero que, con el ejercicio, es incapaz de alcanzar las altas frecuencias que pueden lograrse en los individuos de menor edad

Muchos de estos cambios y los expuestos en los apartados anteriores, se acompañan de otros que contribuyen a complicar la interpretación de las manifestaciones clínicas del anciano y su manejo terapéutico en la configuración general del cuerpo donde se manifiesta otros cambios como son:

- 1) Se produce una pérdida de estatura (1 cm por década aproximadamente, a partir de los 40-50 años), que suele atribuirse a la pérdida de masa ósea ya referida y a la consecuente reducción en la altura de los cuerpos vertebrales.
- 2) Hay una redistribución del tejido adiposo con tendencia a fijarse de forma centripeta en el tronco.
- 3) La pérdida de masa muscular determina una alteración del índice grasa/masa noble.
- 4) Se produce una pérdida en el contenido total de agua, que es más acusada en el líquido intracelular.
- 5) En la pared arterial los cambios atañen a su capacidad para aportar sangre a los distintos territorios con independencia de la enfermedad arteriosclerosa que, en mayor o menor medida y con un tiempo variable pero que se inicia muy precozmente, suele afectar a todos los individuos en las sociedades desarrolladas ^(2,3,8).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6) Un aumento de ésteres de colesterol y fosfolípidos, este depósito es homogéneo y constante y caracteriza la arteriosclerosis.

Las partes de una vena y una arteria son:

-La adventicia conecta la arteria al tejido circundante.

-La media contiene células del tejido muscular liso que controlan el tamaño de la luz arterial mediante contracción y relajación.

-La íntima comprende principalmente las células endoteliales (Fig.4) (4).

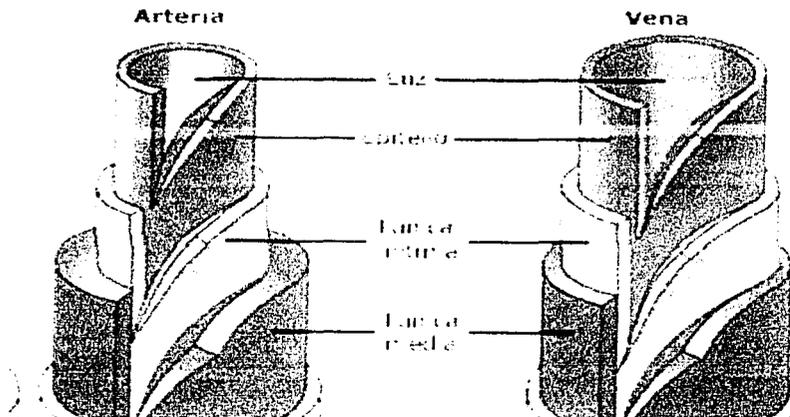


Fig. 4 Partes de arteria y vena.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la aterosclerosis (ateroma), las lesiones se presentan en la íntima y la media. Uno de los sucesos tempranos más importantes en el desarrollo de una lesión ateromatosa puede ser el enlace de lipoproteínas de baja densidad (LBD) a las células endoteliales de la íntima. Las LBD se oxidan, la función de barrera del endotelio se altera y el tejido subyacente queda expuesto. Normalmente el cuerpo repara el daño, pero si se repiten los traumatismos o las lesiones, el proceso de reparación se ve afectado y se forman las placas fibrosas. Pueden formarse coágulos sanguíneos (trombosis) en la superficie de las placas (Fig.5) ⁽⁴⁾.

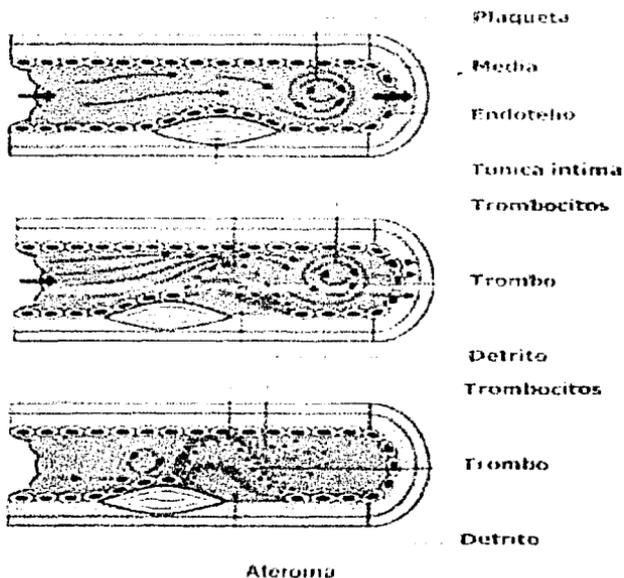


Fig. 5 Proceso de formación de aterosclerosis.

La aterosclerosis se agrega a los cambios relacionados con la edad en la paredes arteriales, aunque dichos cambios en los factores de riesgo cardiovasculares pueden contribuir a su desarrollo.

Las consecuencias principales de la aterosclerosis son:

-Estrechamiento de las arterias.

-Trombosis.

-Émbolos(Fig.6).

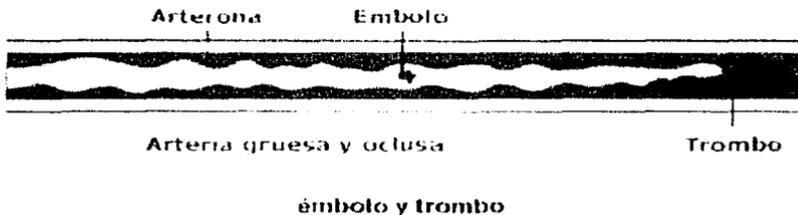


Fig. 6 Émbolo y trombo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Enfermedades cerebrovasculares es el nombre dado a la aterosclerosis en los vasos sanguíneos de la cabeza. Puede ocasionar infartos, que causan ataques isquémicos transitorios (AIT) únicos o múltiples o accidentes cerebrovasculares (ACV) cuando se bloquea el flujo sanguíneo y demencia de tipo aterosclerótico(Fig.7) ⁽⁴⁾

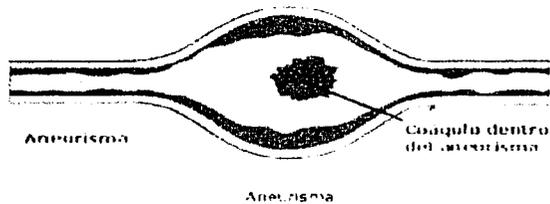


Fig. 7 Aneurisma.

La aterosclerosis en la aorta es una de las causas de aneurisma es un edema localizado de un vaso sanguíneo, generalmente una arteria, debido a la enfermedad en la pared del vaso sanguíneo.

La aterosclerosis en las arterias de la pierna causa claudicación intermitente (ataques de dolor en los músculos de las pantorrillas) en las arterias con estrechamientos y las trombosis periféricas en los bloqueos.

La coronariopatía es el término dado a la aterosclerosis en las arterias que llevan la sangre rica en oxígeno de los pulmones al corazón. Puede ocasionar:

-Angina.

-Infarto del miocardio

-Isquemia^(23,21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7) Tendencia a aumentar los depósitos de calcio y a la pérdida de propiedades elásticas que se produce en la arteria, origina un aumento en la rigidez y en determinadas áreas, una disminución en la luz del sistema arterial.

8) En los distintos receptores, los cambios son más cualitativos (reducción de su sensibilidad) que cuantitativos (menor número). Así, la respuesta de los barorreceptores se amortigua, lo que puede contribuir a explicar la facilidad para la hipotensión ortostática. Lo mismo ocurre con los quimiorreceptores o con los exorreceptores (receptores cutáneos). Otros sistemas reguladores, como los relativos a la termorregulación, a la neurotransmisión, a los sistemas superiores de regulación endocrina y metabólica o del sistema nervioso autónomo.

9) Modificaciones en el sistema de regulación hidroelectrolítica. Hay una disminución en la sensibilidad a la sed y alteraciones en la secreción y respuesta de la hormona antidiurética. A ello hay que añadir una importante limitación para la retención de sodio. Como resultado, existe una mayor facilidad para la deshidratación que constituye, sobre todo en situaciones de estrés en una de las amenazas más grandes de morbimortalidad para el anciano y en uno de los principales retos para el médico encargado de su atención.

10) En el sistema inmunológico. Experimenta notables cambios en el curso del envejecimiento, lo que ocasiona una limitación progresiva para cumplir su papel de vigilancia y defensa. Ello se traduce, entre otras cosas, en un aumento de la tasa de autoanticuerpos circulantes y en una mayor facilidad para adquirir enfermedades infecciosas, tumorales y autoinmunes.

11) En el aparato circulatorio. Se produce un alargamiento de la sístole mecánica a expensas de un enlentecimiento en la fase de relajación. Desde el punto de vista funcional lo más importante es la pérdida de capacidad de respuesta de los receptores adrenérgicos con limitación para alcanzar altas

frecuencias durante el ejercicio y el mantenimiento de un volumen minuto adecuado merced a un aumento en el volumen de eyección .facilitado por el mecanismo de Frank-Starling.

La arteria principal del corazón (aorta) se hace más gruesa, más rígida y menos elástica, lo que probablemente se relaciona con los cambios en el tejido conectivo de la pared del vaso sanguíneo, haciendo que la presión sanguínea sea más alta y que el corazón trabaje más. Las otras arterias también se hacen más gruesas y se hacen rígidas. En general, la mayoría de las personas de edad avanzada experimentan un aumento de la presión sanguínea.

Los receptores, denominados barorreceptores, controlan la presión sanguínea y realizan cambios para ayudarla a mantenerse más o menos constante cuando la persona cambia de posición o de actividad. Los barorreceptores se hacen menos sensibles con el envejecimiento con lo que se puede explicar el hallazgo relativamente común de hipotensión ortostática (una condición por la que la presión sanguínea baja cuando se cambia la posición sentado a de pie, lo que puede producir mareo cuando la persona se pone de pie).

La pared de los capilares se engruesa levemente con la edad: el envejecimiento produce una reducción normal en el agua corporal total y como parte de esto, hay menos líquido en el torrente sanguíneo provocando reducción en el volumen de sangre.

De igual manera se reducen el número de glóbulos rojos sanguíneos y por consiguiente los niveles de hemoglobina y hematocrito, lo cual contribuye a que se presente la fatiga. La mayoría de los glóbulos blancos sanguíneos se quedan en la misma cantidad, aunque disminuye la cantidad de ciertos glóbulos blancos (linfocitos) que son importantes para la inmunidad, ocasionando la reducción en las defensas del organismo contra las infecciones⁽²³⁾.

12) En el aparato respiratorio lo más destacable, ligado también a la pérdida de las propiedades del tejido pulmonar, es un aumento del volumen residual pulmonar con una disminución de la capacidad vital y del volumen de reserva respiratoria. Hay también aumento del espacio muerto fisiológico y pérdida de pequeños vasos periféricos.

13) En el tubo digestivo, los cambios más importantes son: cierta pérdida en su función motora, que en el estómago se traduce en retraso en el vaciamiento de los líquidos y en el intestino en tendencia al estreñimiento; propensión a la atrofia de la mucosa con disminución de la secreción gástrica, lo que dificulta la absorción de hierro y de vitamina B₁₂, y tendencia a la aparición de divertículos. El hígado y el páncreas experimentan pocos cambios.

14) En relación con el riñón se admite que en la séptima década se han perdido al menos el 10% de los glomérulos funcionantes existentes en la juventud. El flujo renal se reduce, como mínimo, un 10% por década afectando de forma selectiva la zona cortical, mientras queda bastante preservada la medular. Todo ello determina una disminución progresiva en la cantidad de filtrado y una reducción del aclaramiento de creatinina a partir de la cuarta década. Los túbulos renales van reduciendo su capacidad, primero de concentrar y luego de diluir orina, aumenta el umbral de reabsorción de la glucosa y existe mayor facilidad para la infección.

15) Los cambios en la vejiga son: pérdida de elasticidad y del tono muscular, que debilita el suelo de la pelvis y el esfínter vesical, y modificaciones en la mucosa con tendencia a la trabeculación y formación de divertículos.

16) Los cambios que ocurren en la *próstata* tienden a favorecer la existencia de retención urinaria, de infección y eventualmente, de incontinencia.

17) En el SNC los cambios son extraordinariamente variables y están en estrecha relación con las modificaciones en las capacidades intelectuales y cognitivas del individuo. Se calcula que desde la infancia se produce una pérdida diaria, irregular e irreversible, de unas 50.000 neuronas.

Esta pérdida se va compensando en parte merced al fenómeno de neuroplasticidad, que consiste en el desarrollo de estructuras y funciones nuevas en determinadas neuronas mediante el establecimiento de nuevas conexiones sinápticas a través de la formación de nuevos árboles dendríticos.

Se pierde la masa celular nerviosa, lo cual provoca la atrofia del cerebro y de la médula espinal. Es posible que se presente una disminución significativa del peso del cerebro en relación con el peso máximo del cerebro de un adulto joven.

Se presenta una disminución en la cantidad de células nerviosas cada una de ellas tiene menos "ramas"(dendritas) y algunas pierden su revestimiento (un proceso llamado desmielinización), cambios que traen como consecuencia la disminución en la velocidad de transmisión del mensaje. Después de que un nervio lleva un mensaje, hay un período corto de tiempo en el que éste debe reposar y no puede llevar otro mensaje. Esto se denomina período de latencia el cual aumenta con el envejecimiento.

La lipofuscina (un pigmento graso café) se acumula en el tejido nervioso al igual que los productos de desecho de las células nerviosas atrofiadas que se acumulan en el tejido cerebral produciendo placas y nudos o marañas. (microtúbulos).

Estos cambios no son consistentes en todos los individuos. Algunas personas pueden experimentar muchos cambios físicos en sus tejidos nerviosos y cerebrales en tanto que otras sólo experimentan unos pocos. Algunas personas presentarán atrofiyas y placas, otras tendrán placas y trastornos específicos del cerebro⁽²⁴⁾.

18) Existen cambios importantes en los diferentes sistemas de transmisión neurohormonal (dopaminérgico, neuroadrenérgico, serotoninérgico, acetilcolínico y aminérgico).

19) En el plano somatosensorial se presenta cierta pérdida de la sensibilidad táctil, vibratoria y discriminatoria; en el plano motor, en una menor capacidad de coordinación y de control muscular.

20) Desde el punto de vista intelectual-cognitivo, se presenta una pérdida de memoria reciente con dificultad para nuevos aprendizajes y pérdida de la inteligencia fluida conservándose la cristalizada y en el comportamiento, en pérdida de la adaptabilidad al medio y en un enlentecimiento en general.

21) El comportamiento del *sistema endocrino* cambia en relación con la adenohipófisis, cabe señalar que se modifican los niveles de secreción de TSH, ACTH y GH. El comportamiento de la prolactina muestra una gran variabilidad y es también objeto de numerosos estudios en la actualidad. Las hormonas tiroideas T₃ y T₄ mantienen sus niveles normales.

22) Hay pocos cambios en las tasas de secreción de insulina, conservándose normal la unión insulina-receptor, por lo que la menor sensibilidad a la insulina que se aprecia con la edad se atribuye a una mayor resistencia a ella en los tejidos periféricos. Esta resistencia a la insulina es un fenómeno muy importante en la clínica y contribuye a explicar no sólo el aumento de individuos diabéticos y con intolerancia hidrocárbónica que se observa entre la población anciana (fenómeno a cuya explicación ayudan otras causas concomitantes no fisiológicas), sino también el aumento de alteraciones derivadas de la presencia de este factor de riesgo, como la cardiopatía isquémica o la enfermedad vascular periférica.

23) En el sistema hematológico las modificaciones son muy escasas. La médula activa se reduce en un tercio entre los 20 y los 70 años y su estudio en el anciano pone de manifiesto un menor número de células precursoras, pero la

potencialidad hematopoyética se mantiene siempre muy por encima de las necesidades fisiológicas del individuo^(2,3,8).

CONCLUSIÓN

El hecho de pensar en un paciente desdentado no es sinónimo de un Adulto mayor ya que el envejecimiento es un proceso normal y éste no produce pérdida de órganos dentarios por sí mismo.

Existen enfermedades sistémicas no controladas que producen pérdida de órganos dentarios así como manifestaciones a nivel de la cavidad bucal, como es la pérdida de hueso en el proceso alveolar, la periodontitis asociada con la diabetes, el crecimiento de la encía en la medicación por fenitoína, etc. La osteoporosis produce disminución en la altura y densidad de las crestas alveolares así como en hueso cortical y esponjoso. La pérdida del hueso alveolar puede considerarse patológica sólo cuando causa la pérdida de dientes y no cuando es el resultado de un proceso natural en respuesta a la fuerza física excesiva.

La adhesión epitelial no migra como resultado de envejecimiento. Ni siquiera se observan procesos retrógrados que pudieran ser atribuidos al proceso de envejecimiento, pero si tenemos un decremento en el grado de queratinización de la superficie del epitelio, en el ligamento periodontal hay un incremento en la fibrosis y un decremento en la actividad celular, el ancho de los ligamentos periodontales disminuye y las fibras principales empiezan a ser menos organizadas, algunas veces se dice que es el resultado de la deficiencia nutricional. La papila gingival es marcadamente reducida ya que la encía de un individuo que ha vivido por setenta años o más habrá de tener un grado de recesión gingival. Es imposible determinar si esto debe clasificarse como envejecimiento "normal" o como resultado de la enfermedad.

En el tejido conectivo los cambios se observan principalmente en la vascularización, ya que en sujetos de 28 a 75 años se comprobó una disminución del flujo sanguíneo el cual también puede ser afectado por la ateroeclosis, enfermedad común entre los Adultos Mayores.

La edad parece estar relacionada con una mayor cantidad de placa supragingival, pero no hay explicación certera para la presencia del sarro subgingival. Sin embargo la ingesta de medicamentos con efectos de ausencia de saliva afectan de muchas formas provocando caries radicular, sequedad bucal, desajuste e incomodidad en el ajuste de prótesis totales.

Los cambios sufridos por el organismo a nivel general van a limitar en muchas de sus capacidades al ser humano para poder tener una mejor vejez. Pero conservar y cuidar de su salud va a darle una mejor calidad de vida procurando así llegar a ser un Adulto Mayor autónomo e independiente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Baer N. Paul. Age changes in the periodontum of the mouse.O.S.,O.M. and Oral Patology.1957;430-436.
- 2.-Barnes,Ian.Walls,Angus.Gerontology.Ed.Wright. Escocia, Inglaterra.1994.p.200-215.
- 3-Bates,F. J. Adams, A. Tratamiento Odontológico del paciente Geriátrico. Edit. El Manual Moderno. México.1986.p.50-65.
- 4- Beers, Mark H. Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Edit. Harcourt. España 1999.1200-1211.
- 5- Budtz-Jorgensen Enjvind. Prosthodontics for the elderly diagnosis and treatment.1999.Ed.Quintessence books. Impreso en China. p.25-47.
- 6-Carranza Fermín A. Jr. Periodontología de Glickman. Edit. McGraw-Hill Interamericana.8ª edic. 1998.p. 56-60.
- 7-Carranza Newman. Clinical Periodontology.1990.Ed. Saunders Company. 8a.edición. U.S.A.1990.p.51-55.
- 8-Domarus,A von. Medicina Interna.12 edición. Ed. Ediciones Dogma. España 1992.p.35-60.
- 9-Farreras, Rozman. Medicina Interna. Col. Aguado G. José M. Ed.Harcourt. España.2000.p. 152-167.
- 11-Gordon C. Hansen. An epidemiologic investigation of the effect of biologic aging on the breakdown of periodontal tissue. J. of Periodontol. 1973; 33 ; 5: 269-277.
- 12-Haviye Celengil-Nazliel, Asyse Ayhan , Hakan Uzunn and Sevket Ruacan. The effect of age on proliferating Cell Nuclear Antigen Expression in Oral Gingival Ephitelium of Healthy and Inflamed Human Gingiva.J. Periodontol. 2000;10;71:1569-1574.
- 13-Løe Harald .Geriatric Dentistry.1986 Ed. Poul Holm Pedersen.1a.Edic. Munksgaard,Copenhagen. p. 103-121.
- 14-Kebir Myriam. Envejecimiento y problemas parodontales. Revista europea de odonto-estomatología.1998: 325-328.
- 15-Kelley N: Medicina Interna. Vol. II, 2ª edic. Ed. Panamericana. Argentina 1993.

16-Löe Harald and T: Karring. The three-dimensional morphology of the epithelium-connective tissue interface of the gingival as related to age and sex. *Journal Scandinavian Dentist Research*. 1971; 79: 315-326.

17-Orestis Louridis, E. Bazopoulou-Kyrkanidou, Nikitas Demetriou. Age effect upon Cementum width of albino rat, a histometric study. *Journal of periodontology*. 1962;43; 9:533-536.

18-Seymour Robin A. Aging of the Periodontum. *Trabajo libre de Gerontology de Angus*. p.17-18.

19-Tonna E. A. and R. Weiss. The cell proliferative activity of parodontal tissues in aging mice. *Research of oral pathology*. 1972;17:969-982.

20-Van der Velden U. Effect of age on the periodontum. *Journal of Clinical Periodontology*. 1984; 11 : 281-294.

21-<http://www.encolombia.com/odontologia/toc/odont59-001-180> necesario

22-http://www.canariastelecom.com/personales/macaronesia/gente_mayor.htm

23-http://www.avera.org/adam/esp_

REFERENCIA DE FIGURAS

1-http://www.cfcare.com/news/cf_life/summer98/page4.hm

2-http://escuela.med.pua.cl/.../01_Figuras/FO1_36.jpg

3-<http://www.rush.edu/happening/osteoporosis/index.cfm>

4-http://www.healthandage.com/html/res/spanosh_primer/Herat.htm