



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LA EDAD COMO FACTOR DE RIESGO EN
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

C I R U J A N O D E N T I S T A

Presenta:

JUAN MANUEL CORTÉS MEJÍA

DIRECTOR: DR. OSCAR GUILVERMO RAMÍREZ BRENISS

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Oscar Ramírez Breniss'.

MÉXICO, D. F.

2005

m. 343059

Agradezco a todas aquellas personas que estuvieron implicadas en la realización de este logro:

A Dios, gracias porque aún me permites corregir mis errores.

A la UNAM por todo lo vivido y lo aprendido. Gracias.

A mi familia, Papá, Viris, Albin, Sofía, el simple hecho de estar, es motivación para seguir adelante.

A los amigos: Carlos Jardines, Carlos Gallardo, Adrianita, Jesús, Alfredo, Bety, Lourdes, Helen, Fernando, Andrés, Beto, Fernanda, gracias por todo el apoyo que me han brindado incondicionalmente.

A los doctores: Rafa, Claudia, Paty, por ser parte fundamental de mi formación humana y profesional.

DRA. MARISOL: Gracias por enseñarme tantas cosas y por ayudarme tantas veces.

YAHARITA: Gracias por compartir tu tiempo conmigo, es el regalo más valioso que puedes darme.

MAMÁ: Gracias por enseñarme a creer. TE AMO, DIOS TE BENDIGA SIEMPRE.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Cortés Mejía Juan Manuel

FECHA: 14 - Abr - 05

FIRMA: Juan Manuel C.

LA EDAD COMO FACTOR DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

INDICE:

1. INTRODUCCIÓN	6
2. ANTECEDENTES	8
2.1 Demografía	8
2.2 Estado general de salud	9
2.3 Factores sociales que influyen en el tratamiento dental	10
2.4 Estado dental	11
2.5 Estado periodontal	11
3. CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO SANO	13
3.1 ENCÍA	14
3.1.1. ASPECTOS MACROSCÓPICOS	14
3.1.2. ASPECTOS MICROSCÓPICOS	17
3.1.2.1 Epitelio bucal externo	18
3.1.2.2 Epitelio del surco	20
3.1.2.3 Epitelio de unión	21
3.1.2.4 Tejido conectivo	21
3.1.2.5 Elementos celulares	24
3.2. LIGAMENTO PERIODONTAL	27
3.3. CEMENTO	30
3.4. HUESO ALVEOLAR	32

4. CAMBIOS PERIODONTALES EN EL ENVEJECIMIENTO	37
4.1. ENCÍA	39
4.1.1. ASPECTOS MACROSCÓPICOS	39
4.1.2. ASPECTOS MICROSCÓPICOS	40
4.1.2.1 Tejido conectivo	40
4.1.2.2 Epitelio de unión	40
4.1.2.3 Epitelio oral externo	41
4.1.2.4 Mucosa bucal	41
4.2. LIGAMENTO PERIODONTAL	41
4.3. CEMENTO	43
4.4. HUESO ALVEOLAR	45
4.4.1 Resorción ósea	45
4.4.2 Pérdida de inserción y pérdida ósea	46
5. CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA DENTAL QUE INFLUYEN EN EL PERIODONTO	48
5.1. Atrición	48
5.2. Abrasión	49
5.3. Abfracción	49
5.4. Erosión	50
5.5. Placa bacteriana	50
6. SALIVA	53
7. OSTEOPOROSIS Y SUS MANIFESTACIONES PERIODONTALES	55

8. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL DEL ADULTO MAYOR	58
8.1. Instrucción sobre la higiene dental	59
9. LA EDAD ¿FACTOR DE RIESGO?	62
9.1. Discusión	63
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	72

I. INTRODUCCIÓN

El número de personas de la tercera edad ha aumentado considerablemente en los últimos años, y las estadísticas indican que éste grupo seguirá creciendo, por lo tanto, la evaluación del estado de salud de los adultos mayores debe incluir las alteraciones en cavidad bucal que repercutan en su nutrición y salud general.

La cavidad oral como el resto del organismo no escapa al paso de los años. La edad provoca cambios en las estructuras bucodentales acordes al proceso del envejecimiento.

Es importante tener en cuenta que el factor edad está íntimamente relacionado con la presencia de enfermedad periodontal, independientemente de las alteraciones que se presentan durante este proceso y puedan ser un factor de riesgo en la incidencia de periodontitis.

De igual importancia es que el odontólogo tenga pleno conocimiento de las características de los tejidos en estado de salud, tanto en personas jóvenes como ancianas; así como de los cambios que sufren los tejidos con el envejecimiento para poder diferenciarlos de algún proceso patológico. Esto con el fin de realizar diagnósticos cada vez mas precisos y tratamientos adecuados para la atención odontogeriátrica.

La prevención y el tratamiento adecuados deben estar dirigidos especial y específicamente a este grupo de personas (adultos mayores), de una manera holística e ideal, ya que juegan un papel determinante en su salud general y en su calidad de vida.

2. ANTECEDENTES

Durante el último siglo, el porcentaje de personas adultas mayores a aumentado considerablemente y las estadísticas indican un mayor aumento.

La edad como factor tiempo muestra que los ancianos han estado expuestos a un agente etiológico o de riesgo durante mas tiempo que una persona mas joven, teniendo como consecuencia un mayor número de dientes afectados por enfermedad periodontal a causa de la acción permanente de la placa bacteriana a través de los años.

2.1. Demografía

El incremento de la población de mayor edad es el resultado de la notable prolongación de la expectativa de vida durante el siglo pasado. La expectativa de vida promedio fue de 47 años en 1900 y de 75 en 1990, se calculó que para el año 2000 la expectativa de vida (al nacer) seria de 77 años, la gente que alcanzó la edad de 65 años en 1990 tenía un promedio de 17 años mas de expectativa de vida.¹

Los factores que contribuyen al desarrollo de esta modificación poblacional incluyen, por un lado los avances médicos y científicos que incrementan el promedio de vida (por ejemplo, inmunizaciones diversas y el avance tecnológico de la medicina en general), por otro lado, el control de la natalidad y la planificación familiar, que han determinado también de manera importante la modificación del crecimiento poblacional hacia un aumento de éste grupo etario. ⁶

2.2.Estado general de salud

Pese a los adelantos de la medicina moderna, que elevaron la expectativa de vida, el número adultos mayores con enfermedades crónicas sigue en ascenso.

La frecuencia de trastornos visuales, cataratas, glaucoma y dificultades auditivas aumenta con el avance de la edad, casi la mitad de individuos mayores de 65 años tiene artritis.

La mayoría de los ancianos tiene por lo menos una enfermedad crónica, y muchos padecen varias enfermedades crónicas.

En 1994 el número de afecciones crónicas de mayor frecuencia por cada 100 personas mayores fue el siguiente: artritis (50), hipertensión (36), cardiopatía (32), trastornos auditivos (29), cataratas (17), trastornos ortopédicos (16), sinusitis (15) y diabetes (10).

La prevalencia de los trastornos sensoriales y la artritis puede ser una influencia notoria sobre la salud bucal de los pacientes geriátricos.

A las personas con dificultades auditivas y visuales y limitaciones en su destreza se les dificulta comunicar sus necesidades de cuidados bucales y la práctica de una buena higiene bucal.¹

Los individuos de la tercera edad pueden modificar su hábitos de cepillado por discapacidades, como hemiplejia o accidentes vasculares cerebrales e incluso por alguna demencia.

2.3. Factores sociales que influyen en el tratamiento dental

El nivel de educación de las personas adultas mayores se ha incrementado. En 1995 solo 64% de los sujetos no institucionalizados había completado por lo menos estudios secundarios y 13% poseía un título terciario. Se estima que para el 2015 76% de ellos habrá completado cuando menos estudios secundarios y 20% estudios terciarios. Los de mayor educación poseen casi siempre un mejor estado financiero en comparación con los de educación inferior.

Los mayores logros de educación con menores niveles de pobreza dan lugar a un aumento de la demanda de atención odontológica en éstas personas.¹

2.4.Estado dental

Durante varias décadas pasadas, la prevalencia de la pérdida de dientes y el edentulismo han declinado de forma paulatina.

Los datos indican que 75% de los adultos de 65 a 70 años está parcialmente dentado y un porcentaje de 50% en los mayores de 75 años.

2.5. Estado periodontal

Las investigaciones más recientes revelan que los individuos geriátricos que conservan los dientes presentan mayor número de recesión gingival y un aumento en la pérdida de inserción. Lo que hace suponer que la prevalencia de enfermedad periodontal se encuentra relacionada con la edad. El envejecimiento eleva el riesgo de destrucción periodontal pero probablemente se vincule con el deterioro no con alguna patología. Es probable que la enfermedad periodontal en pacientes geriátricos no se deba a mayor susceptibilidad sino a la exposición del factor etiológico durante más tiempo.

Las superficies radiculares expuestas junto con estados de salud disminuida y el consumo de muchos medicamentos pone a los pacientes geriátricos en mayor riesgo de padecer o presentar enfermedad periodontal.¹

La enfermedad periodontal tiene un nexo con la edad y no es una consecuencia del envejecimiento, la afección periodontal en el adulto mayor se conoce a menudo como periodontitis crónica. Como la periodontitis es un trastorno crónico, muchas de las alteraciones de los tejidos de la anomalía identificados en pacientes geriátricos son producto del progreso de la enfermedad con el tiempo. La investigación a revelado que las etapas avanzadas de la periodontitis son menos prevalentes que las moderadas en la población de la tercera edad.¹

Es posible, que el estado de salud general, estado inmunitario, diabetes, nutrición, hábito de fumar, genética, medicamentos, salud mental, flujo salival, carencias funcionales o situación económica modifiquen la relación periodontal y edad.

3. CARACTERÍSTICAS DEL PERIODONTO SANO

La palabra periodonto proviene de la raíz *peri*: alrededor y *ontos*; diente.

El Periodonto esta compuesto por los tejidos de soporte del diente (encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar), se divide en dos partes:

1- **Encía.** Su principal función es proteger los tejidos subyacentes.

2- **Aparato de inserción.** Compuesto por ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, se considera que el cemento es parte del Periodonto dado que, junto con el hueso sirve de soporte a las fibras del ligamento periodontal.

El Periodonto, también llamado aparato de inserción, está sometido a variaciones funcionales y morfológicas, así como a cambios relacionados con la edad y a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal. Es de suma importancia conocer las características normales de los tejidos periodontales para entender las enfermedades de éste, así como para poder determinar los cambios que puedan ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.²

3.1. ENCÍA

3.1.1. ASPECTOS MACROSCÓPICOS

La encía es parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y porciones cervicales de los dientes. Según Genco²⁷ se divide en:

- 1) **Encía libre**, que abarca del margen gingival al fondo del surco
- 2) **Encía insertada**, que va del fondo del surco a la línea mucogingival, esta es una encía de color rosa y firme. Esta encía se continua en sentido apical por mucosa alveolar que es de color rojo mas intenso. (FIG 1)

La **encía libre** constituye la región de la mucosa que no esta unida al hueso subyacente y que se extiende desde el margen gingival que se localiza en el esmalte aproximadamente de 0.5 a 2 mm coronal al cuello del diente hasta el surco gingival. Esta encía clínicamente es de color rosado coral, de superficie lisa, brillante, de consistencia blanda y móvil.

El margen gingival tiene una terminación en forma de filo de cuchillo contra el diente, pero redondeado, es frecuente encontrar un surco superficial entre el margen gingival y la superficie de los dientes, éste es la entrada o el orificio del surco gingival, que clínicamente sano no excede los 2 o 3 mm.

3) La **encía interdentaria** o papila interdentaria también forma parte de la encía libre y se encuentra determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, tiene forma piramidal. En las regiones o zonas de premolares y molares de los dientes tienen superficies o áreas de contacto, no puntos de contacto por lo que las papilas de esta zona presentan una concavidad llamada col, así las papilas interdentarias en estas áreas suelen tener una porción vestibular y otra lingual/palatina separadas por la región del col.

La **encía adherida** es la continuación apical de la encía libre y se extiende desde el surco gingival libre hasta la unión mucogingival, tiene una textura firme, de color rosa pálido, de consistencia firme y suele mostrar un punteado delicado que le da el aspecto de cáscara de naranja y es relativamente inmóvil, la longitud de la encía insertada puede variar de una persona a otra así como en las diferentes zonas de la boca.^(2,27)

La mucosa alveolar, de color rojo oscura ubicada apicalmente del límite cementoamantino, al contrario de la encía adherida la mucosa alveolar es móvil y se encuentra limitada por la línea mucogingival.

El margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las cuatro superficies del diente, y el de las superficies interdentes constituye la parte de la encía más oclusal.^(2,27)

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm excepto la del paladar duro, que está cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es mas ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la zona de caninos.

La zona más delgada se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores y por lo regular en conexión con frenillos e inserciones musculares.

Una encía sana en sentido estricto, a nivel clínico tiene que mostrar ausencia de inflamación, y para lograr esto se tiene que tener una extremada higiene bucal.

El color de una encía sana, es por lo regular rosa pálido, que se compara con el rojo de la mucosa bucal.

La superficie de la encía en seco debe ser rugosa y granulada, de superficie irregular con puntilleo, (cáscara de naranja).

ENCIA INSERTADA



FIG.1

La **forma** depende del contorno y tamaño de las áreas interdentales, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes.

A la palpación con un instrumento, la **consistencia** de la encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes, la encía marginal, aunque es móvil, debe estar adaptada a la superficie del diente.

La profundidad del sondeo del **surco gingival** varía de 1 a 3 mm, y al sondear no debe haber sangrado. La encía normal presenta un flujo no detectable del líquido del surco.²⁷

3.1.2. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

La encía libre comprende todas las estructuras localizadas de la porción coronal hasta la línea horizontal imaginaria localizada al nivel de la unión cemento-esmalte.

El epitelio que recubre la encía libre se diferencia de la siguiente manera:

- Epitelio bucal o externo, que se encuentra hacia la cavidad oral
- Epitelio del surco, que se encuentra en contacto con la superficie dental
- Epitelio de unión, que se encuentra uniendo diente y encía

3.1.2.1. Epitelio bucal externo

El **epitelio bucal** tiene como función principal proteger las estructuras internas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal, se constituye por un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado. El epitelio bucal de la encía se subdivide en varias capas de células; en la capa basal (*estrato basal, estrato germinativo*); todas las células son adyacentes al tejido conectivo, del cual están separadas por una membrana basal (*lamina basal*). Las células son relativamente cuboidales y pequeñas; las células siguientes constituyen la *capa de células espinosas (estrato espinoso)*, las prolongaciones citoplasmáticas de estas células se unen con las células adyacentes. Superficial al estrato espinoso hay varias capas de células aplanadas que forman la *capa granular (estrato granuloso)*, estas células están vinculadas con la formación de queratina.

La capa mas superficial es la llamada *estrato córneo* conformado por células planas colocadas muy cerca entre si, con células que al queratinizarse pierden su núcleo y sus organelos.

Los estudios con microscopia electrónica muestran que las células basales se encuentran sobre una membrana basal que consiste en una capa amorfa, moderadamente densa, la *lámina densa*, de alrededor de 40 a 60 nm de espesor, rica en colágena tipo IV. La láminina densa está separada de la membrana de células epiteliales por la *lámina lúcida*, un espacio de 25 a 45 nm, con abundante laminina.

La membrana basal es una estructura de origen epitelial; la membrana citoplasmática de células basales cubre numerosas extensiones en forma de dedo que protruyen en el tejido conectivo subyacente.

Algunas de las fibrillas de tejido conectivo especializado se encuentran en estrecha relación con la membrana basal (que consta de una lámina lúcida y una lámina densa)., estas fibras reciben el nombre de fibrillas de anclaje y están formadas por colágeno de tipo V y VII, gracias a estas fibras se unen lámina densa con el tejido conectivo subyacente.

Las células de la capa espinosa son por lo regular más grandes que las basales, ambas tienen un contorno irregular. Las membranas de las células adyacentes se encuentran en aposición unas con otras, lo que tiene como resultado espacios intercelulares e irregulares. Las células adyacentes se unen una a otra mediante porciones especializadas de la membrana celular; el tipo más frecuente de unión es el **desmosoma**, la conexión entre una célula y otra depende de las fuerzas físicas y químicas que determinan las propiedades de las diversas uniones celulares.

La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal y con menor frecuencia, en los estratos suprabasales, donde una porción pequeña de células perdura como compartimento proliferativo, en tanto que un número mayor comienza a migrar hacia la superficie.

Las células de Langerhans que se encuentran en el epitelio tienen la función de presentar los antígenos a los linfocitos, se localizan en el epitelio bucal de la encía normal y en cantidades menores en el epitelio del surco.

Las células de Merkel se encuentran en las capas más profundas del epitelio, se les ha identificado como receptores táctiles.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales hacen contacto con la lámina lúcida. La lámina basal, se conecta con una condensación reticular de fibras del tejido conectivo subyacente mediante fibrillas de anclaje. La lámina basal es permeable a los líquidos pero opera como barrera para partículas.^(2,27)

3.1.2.2. Epitelio del surco

Es el epitelio que recubre el surco gingival, es un epitelio escamoso estratificado, delgado, no queratinizado que se extiende desde el margen gingival a la parte coronal del epitelio de unión.

El epitelio del surco es sumamente importante porque en ocasiones actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos tóxicos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco.

La función del epitelio es la protección del tejido conectivo subyacente, contra las sustancias dañinas que provienen de la cavidad oral. Si bien la placa bacteriana se extiende en el fondo del surco gingival, los microorganismos no son capaces de penetrar la barrera epitelial, sin embargo, sus productos solubles entran el epitelio de unión. Esto explica la localización de la lesión inflamatoria más temprana cerca de éste epitelio.

El efecto limpiador de la saliva a nivel gingival es insignificante, experimentos recientes indican que no ocurre en realidad una autoclisis efectiva de las porciones marginales de los dientes.

De alguna manera, el efecto de limpieza se le atribuye al líquido del surco, ya que se ha demostrado su capacidad para expeler bacterias y partículas que alcancen a entrar en el surco, es decir, resiste la entrada de material extraño, además, la presencia de inmunoglobulinas en el líquido, indica que posee propiedades antibacterianas.^(2,27)

3.1.2.3.Epitelio de unión

Es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental. El epitelio de unión consta de una banda que varía en grosor de 15 a 30 células cerca del surco gingival y una célula en su porción apical en el área cervical.

Esta banda rodea al diente a modo de collar y está constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

El epitelio de unión, no contiene estrato granuloso ni córneo. Las células del epitelio de unión se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie dental, la superficie coronal está libre, ya que ahí ocurre la descamación.²⁷

3.1.2.4.Tejido conectivo

El tejido conectivo, comprende las estructuras mesodérmicas de la encía, contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo denso. La célula principal es el fibroblasto, que sintetiza los elementos básicos del tejido conectivo, otras células son mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. Las fibras predominantes son de dos tipos: colágenas y de elastina.

Las **fibras reticulares**, se encuentran debajo de la membrana basal, en una zona estrecha, adyacente al epitelio y se componen de una gran variedad de colágena.

Las **fibras de oxitalán**, llamadas así por su resistencia a los ácidos, se encuentran a lo largo del tejido conectivo periodontal, pero al parecer no contribuyen de modo significativo a la fijación de los dientes, su origen, composición y función son desconocidos.

Las **fibras circulares** pertenecen a la encía libre y rodean al diente en forma de anillo. Las **dentogingivales** son parte de un sistema de fibras en forma de abanico que emergen de la porción supraalveolar del cemento en toda la circunferencia del diente.

La rama **dentogingival** de este sistema se extiende por fuera, por arriba y termina en la encía marginal. Otro grupo que emerge de la misma área, pero pasa por fuera, más allá de la cresta alveolar, en dirección apical dentro del mucoperiostio de la encía insertada, estas son fibras **dentoperiosticas**.^(FIG.2)

También se describe un grupo de fibras **interpapilares**, que corren en dirección linguovestibular, de la papila interdental vestibular a la lingual, en los dientes posteriores.

Las fibras **semicirculares** se originan del cemento, cerca de la unión cemento esmalte, atraviesan las encías marginal, vestibular y lingual y se insertan del lado opuesto del diente en un nivel apical a las fibras circulares. El curso de las fibras **intergingivales** en la encía libre en las superficies vestibular y lingual y el de las **transgingivales**, va del cemento de un diente a la encía marginal del diente adyacente.

Las fibras **transeptales** van del cemento supraalveolar de un diente, en dirección mesiodistal, a través de la encía interdental, por arriba del tabique del hueso alveolar al cemento del diente adyacente.²⁷

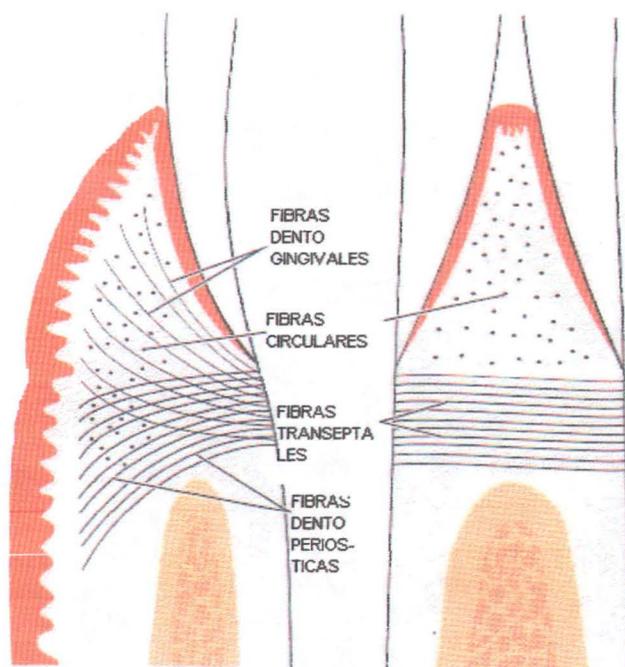


FIG. 2

La lámina propia de la encía insertada es una capa de tejido conectivo denso, dentro del cual se insertan la mayor parte de los sistemas de fibras.

Las fibras gingivales, como las principales del ligamento periodontal consisten en muchos fascículos de fibrillas de colágena inmersas en una sustancia fundamental, estas se componen de moléculas de colágenas agregadas.

La forma de colágena más frecuente en el cuerpo es la de piel, membranas mucosas, hueso, dentina y cemento y se conoce como colágena tipo I.

Entre los elementos colágenos se encuentra una sustancia fundamental interfibrilar, amorfa y esta presenta una función importante en el mantenimiento de la fisiología normal del tejido.²⁷

3.1.2.5.Elementos celulares

El fibroblasto es el elemento celular preponderante del tejido conectivo gingival.. Los fibroblastos sintetizan colágena y fibras elásticas, así como glucoproteínas y los glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa.

La matriz del tejido conectivo se produce primero por los fibroblastos aunque algunos componentes son generados por los mastocitos y otros provienen de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo.

Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas de polisacáridos proteínicos. Estos complejos normalmente están divididos en proteoglicanos y glucoproteínas.

La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglicanos y glucosaminoglucanos. Los proteoglicanos, por tanto, regulan la difusión y el flujo de líquidos a través de la matriz y son determinantes importantes del líquido del tejido y el mantenimiento de la presión osmótica, es decir, los proteoglicanos actúan como filtros de moléculas y desempeñan un papel importante en la regulación de la migración celular (movimientos) del tejido.

Debido a su estructura e hidratación, las macromoléculas ejercen una resistencia a la deformación, con lo cual sirven de reguladoras de la consistencia del tejido conectivo.

Si se comprime la encía, las macromoléculas se deforman. Cuando se elimina la presión, las macromoléculas recuperan su forma original. De tal modo, las macromoléculas son importantes para la resistencia de la encía.

Los mastocitos, distribuidos en el cuerpo, abundan en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía, los macrófagos finos y los histiocitos están presentes en el tejido conectivo gingival como componentes del sistema mononuclear fagocítico y derivan de los monocitos sanguíneos.¹

En la encía clínicamente normal hay focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo cercano a la base del surco. En el tejido conectivo gingival y el surco se observan cantidades relativamente altas de neutrófilos. Estas células inflamatorias aparecen casi siempre en cantidades pequeñas en la encía clínicamente normal. Los linfocitos también son elementos prácticamente constantes en la encía.¹

3.2. LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar. En sentido coronal, se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).

El hueso alveolar rodea a la raíz a un nivel aproximadamente de 1mm apical al límite cementoadamantino. El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar. Radiográficamente se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar:

a) La porción de hueso alveolar que cubre el alveolo, también llamada hueso cortical, y a veces denominada lámina dura.

b) La porción de la apófisis alveolar que, en la radiografía, tiene aspecto de red, se denomina hueso esponjoso.

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares (de Volkmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel del tercio medio. La anchura del ligamento periodontal es de 0.25 mm.

El ligamento periodontal tiene como función la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la masticación y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.¹

El ligamento periodontal se ubica entre el hueso alveolar y el cemento radicular. El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden dividirse en los siguientes grupos principales:

1. **Fibras de la cresta alveolar:** Se extienden desde el área cervical de la raíz, hasta la cresta alveolar.
2. **Fibras horizontales:** Corren de manera perpendicular desde el diente hasta el hueso alveolar.
3. **Fibras oblicuas:** Orientadas de forma oblicua con inserciones en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alveolo (alrededor de dos tercios del total de fibras se clasifican en este grupo).
4. **Fibras apicales:** Se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso.²⁷

La disposición de los grupos de haces fibrosos está diseñada para sustentar al diente ante las fuerzas a las que se somete. Estas estructuras colágenas experimentan un remodelado continuo (es decir, reabsorción de fibras viejas y formación de nuevas).

El ligamento periodontal se compone, de modo principal, de fibrillas colágena dispuestas en haces. Estos haces conectan el cemento con la superficie ósea alveolar. La colágena representa alrededor del 50% del peso seco de todo el ligamento periodontal, alrededor del 90% de la colágena del ligamento es insoluble.

El curso y disposición de las fibras principales del ligamento periodontal, comprueban su inserción en el ligamento y en el hueso.²⁷

Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, así como células epiteliales y células nerviosas.¹

3.3. CEMENTO

El cemento es un tejido duro, mineralizado y especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral principalmente hidroxapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso 60%. El cemento tiene distintas funciones. En él se insertan las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos distintos de cemento:

1. Cemento primario o acelular, que no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig.

Es transparente, amorfo, compuesto por cementoblastos. Cubre siempre la parte cervical del diente y en ocasiones se extiende hasta casi toda la raíz, excepto en la porción apical donde el cemento celular la cubre.

2.Cemento secundario o cemento celular, que a diferencia del primario contiene células: se deposita sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente. Ambos cementos son producidos por los cementoblastos que cubren la superficie radicular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide, que posteriormente se mineraliza para formar cemento. Estas células que quedan incorporadas al cemento se denominan cementocitos. El cemento celular se presenta solo en la parte intraalveolar de la raíz.¹

La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

Las partes de las fibras principales que están insertas en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman fibras de Sharpey. Una parte importante del cemento acelular está constituida por haces de estas fibras que se mineralizan.¹

Las fibras de Sharpey del cemento deben ser consideradas como una continuación directa de las fibras colágenas (fibras principales) del ligamento periodontal y del tejido conectivo supraalveolar. Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento, y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El sistema fibroso extrínseco es producido por los cementoblastos y está integrado por fibras orientadas mas o menos paralelamente al eje longitudinal de la raíz.

4. HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como parte de los maxilares, superior e inferior, que forma los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se forma conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo está formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por ejemplo, la masticación y por otros contactos dentarios.

Las paredes de los alvéolos están tapizados por hueso compacto. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función.²

El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene las terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal (fibras de Sharpey). Es continua la porción esponjosa del cuerpo de los maxilares, la cual abarca la mayor parte del tabique interdentario y una más pequeña de las placas labiales o linguales.²⁷

El hueso de las zonas vestibular y lingual del proceso alveolar varía en espesor de una región a otra. En las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente mas delgada que en la zona lingual. En la región molar, el hueso es mas grueso en la zona vestibular que en la lingual.

En la zona vestibular de ambos maxilares, el recubrimiento óseo está ausente, algunas veces, en la porción coronal de las raíces, con lo cual forma lo que es una dehiscencia. Si hay algo de hueso presente en la porción mas coronal de esa zona el efecto se denomina fenestración.

Estos defectos suelen aparecer cuando el diente está desplazado fuera del arco y son mas frecuentes sobre los dientes anteriores que sobre los posteriores.

El hueso compacto que en una radiografía se observa como una línea radiopaca llamada lámina dura, tapiza el alveolo y está perforado por múltiples conductos de Volkmann, a través de los cuales pasan vasos sanguíneos y linfáticos y fibras nerviosas desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. El contenido principal del hueso, que es hidroxapatita, representa un 60% del peso.

El hueso está compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica, la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que en gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita.

Todas las zonas de formación ósea activa en la superficie externa del hueso están tapizadas con una zona no mineralizada de tejido, un osteoide, que su vez, está recubierto por periostio. El periostio contiene fibras colágenas y osteoblastos.

Los osteoblastos formadores de hueso o en reposo, incluidos los odontoclastos que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas.

1. En las superficies de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.

Se observan osteoblastos en la superficie de una trabécula ósea. Los osteoblastos producen osteoide, constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglicanos y glucoproteínas. Esta matriz ósea u osteoide, experimenta una mineralización por depósito de minerales como calcio y fosfato, que posteriormente se transforma en hidroxapatita.

Durante el proceso de maduración y mineralización del osteoide, parte de los osteoblastos quedan atrapados en el osteoide. Las células presentes en el osteoide y, después, en el tejido óseo mineralizado, se denominan osteocitos.^(2,27)

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales, los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento de los dientes implica un remodelado del hueso alveolar.

Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y reformadas y la masa ósea cortical se disuelve y es remplazada por hueso nuevo.

La reabsorción del hueso está vinculada siempre a los osteoclastos. Estas son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada, (hueso, dentina, cemento) y, probablemente se generan a partir de los monocitos vasculares. La osteólisis, es decir, la degradación del hueso, es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos.

El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse.

Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente un remodelado, es decir, reabsorción seguida de neoformación, en respuesta al desplazamiento de los dientes y a los cambios en las fuerzas funcionales que actúan sobre los dientes. Primero, los osteoclastos forman un conducto de reabsorción, después, los osteoblastos aparecen y comienzan a volver a llenar el conducto con laminillas concéntricas.²

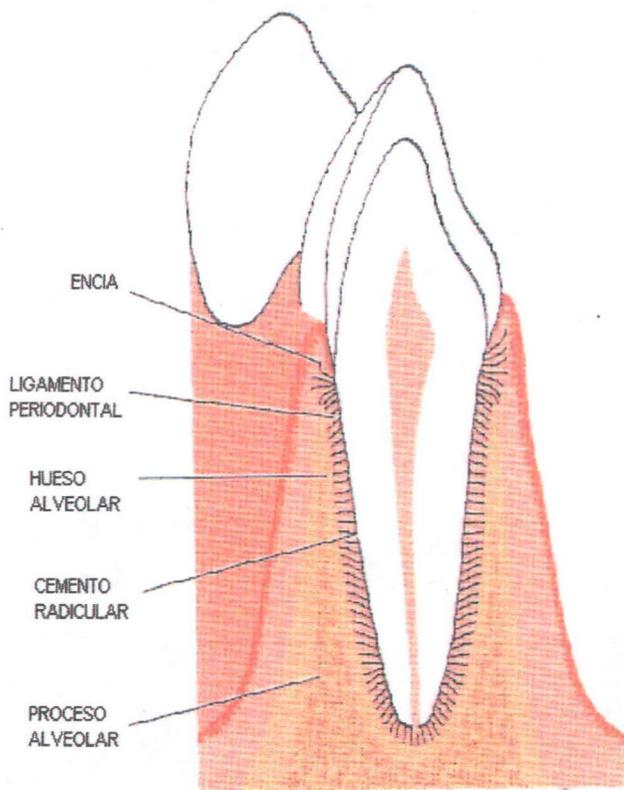


FIG.3

4. CAMBIOS PERIODONTALES EN EL ENVEJECIMIENTO

El ser humano experimenta diversos cambios fisiológicos y morfológicos a través del tiempo. Dichos cambios son mas significativos en la vejez, en cuanto a que pueden estar íntimamente relacionados a la presencia de alguna patología.

El envejecimiento equivale a una disminución en la velocidad de la función natural, una alteración del control y la organización equilibrados que caracterizan al adulto joven, niñez, infancia y adolescencia.

La enfermedad Periodontal puede presentarse en la infancia, adolescencia, edad adulta. Las alteraciones que provoca la enfermedad periodontal como son, la pérdida de inserción y destrucción de los tejidos, que pueden llevar a una pérdida de los dientes se aumenta con la edad.

Muchos estudios de tejidos periodontales, describen las diferencias en estructura, metabolismo o habilidades de regeneración relacionadas con el envejecimiento, los tipos de cambios descritos comprenden, decremento celular y número de fascículos de fibras, tendencia al engrosamiento, irregularidad en el orden y calcificación de las fibras, incremento en las uniones cruzadas, así como disminución de la fracción soluble de la colágena que los compone.

Un decremento en el ancho del ligamento periodontal, es un posible efecto secundario de la reducción de la carga funcional.

De manera similar son importantes en estos cambios el hallazgo frecuente de movimiento apical de la adherencia gingival, con migración del epitelio de unión en el cemento, y la reposición apical de la cresta gingival concernientes con el desgaste oclusal y erupción pasiva, así como los episodios de inflamación y traumatismo local.²⁷

4.1. ENCIA

4.1.1. ASPECTOS MACROSCÓPICOS

A medida que avanza la edad se presentan muchos cambios en la encía como disminución en la queratinización, disminución del punteado, aumento del ancho de la encía insertada, disminución de la cantidad de células del tejido conectivo, descenso del consumo de oxígeno, papila gingival reducida, atrofia del epitelio y tejido conectivo con pérdida de elasticidad, reducción de la resiliencia, aumento en la susceptibilidad a traumatismos, entre otros.

En la encía de un adulto mayor habrá un grado de recesión gingival. Es muy difícil determinar si esto debe clasificarse como un envejecimiento normal o como un resultado de la enfermedad.⁵

4.1.2. ASPECTOS MICROSCÓPICOS

4.1.2.1. Tejido conectivo

Los cambios afectan principalmente a la vascularización, disminuye el número de capilares y su permeabilidad observándose una esclerosis de las paredes vasculares con depósitos hialinos en las arteriolas. Disminuye la actividad proliferativa y de síntesis de los fibroblastos y con esto la capacidad de cicatrización, disminuye también la velocidad del flujo sanguíneo así como un aumento de la tensión arterial.⁷

El estudio del tejido conectivo 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 una alteración en las propiedades mecánicas de la mucosa ligada a su función.

La textura del tejido conectivo se muestra más densa y gruesa conforme avanza la edad.

4.1.2.2. Epitelio de unión

La resistencia de la superficie epitelial aumenta ante los roces y la abrasión. 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, esto puede suceder con o sin recesión gingival.²⁷

4.1.2.3. Epitelio bucal externo

El epitelio oral se vuelve más delgado conforme avanza la edad, es menos queratinizado y muestra un aumento en la densidad celular. La interfase entre el epitelio y el tejido conectivo también cambia con la edad de un tipo de interdigitación de reborde a un tipo de interfase tipo papilar.^(2,4)

Algunos estudios demuestran una disminución en el grado de actividad mitótica.

4.1.2.4. Mucosa bucal

Hay mayor queratinización de la mucosa labial y de los carrillos, pero esto puede estar ligado al hábito de fumar. Otros cambios registrados en la mucosa bucal incluyen atrofia del tejido conectivo con pérdida de elasticidad.⁷

4.2. LIGAMENTO PERIODONTAL

Con el envejecimiento, hay en el ligamento periodontal una disminución de las fibras elásticas, menos vascularización, actividad mitótica y cantidad de fibras colágenas e incrementos en los cambios arterioescleróticos. También puede observarse una variación en el ancho del ligamento.

La reducción del ancho podría explicarse por una menor exigencia funcional debido al decremento en la resistencia de la musculatura masticatoria o por la presencia de cemento aposicionado. El aumento en el ancho podría deberse a la disponibilidad de menor cantidad de dientes para soportar toda la carga funcional.⁵

Los cuerpos calcificados son comunes en el ligamento periodontal en los mayores de edad, ocasionalmente aumentan en cantidad y parecen calcificar un haz fibroso completo, produciendo una anquilosis.⁴

Se observa 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.

Los restos epiteliales en el ligamento periodontal muestran formas alteradas de agregación. Los restos agregados tienden a contener más células con una morfología degenerativa.

En vez de situarse cerca de la superficie radicular (como en las personas jóvenes), estos restos epiteliales se encuentran irregularmente localizados en el ligamento periodontal. Mientras algunos restos degeneran, otros comienzan a calcificarse.⁴

Conforme avanza la edad, existe un cambio notable en la profundidad de la penetración ósea de las fibras alveolares del ligamento periodontal.²⁷

4.3. CEMENTO

La aposición de cemento parece continuar durante toda 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. El ancho total del cemento a los 76 años de edad es tres veces mayor que a los 11 años.³

Existe una ligera relación entre la dureza del cemento y la edad, ya que la dureza se ve influenciada por las fuerzas funcionales en el diente, por enfermedades periodontales y por otros factores como las dimensiones de los dientes.

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.

En algunos dientes viejos especialmente aquellos sometidos a traumas, existe un sobre crecimiento del cemento celular que es referido como una hiper cementosis. 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.

El cemento sufre remodelación menor. Los cementocitos normalmente exhiben la capacidad proliferativa mas 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 cementogénesis es un proceso continuo que ocurre en cualquier grado de aposición del cemento, es mayor en el área de la superficie de la raíz de los molares.

El grado de aposición del cemento está íntimamente relacionado con los efectos funcionales del movimiento mesioclusal de los dientes a medida que avanza la edad.^(2,3,4,5,27)

El grosor del cemento aumenta 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.

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 a veces demandan que las restauraciones se extiendan subgingivalmente por razones estéticas, aunque no esté indicado para dar retención secundaria ni estabilidad a la prótesis.⁴

4.4. HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar muestra también cambios con la edad y son similares a los que suceden en el resto del sistema esquelético, es decir, pueden presentar osteoporosis, menor vascularidad, reducción del índice metabólico y de la capacidad de cicatrización. La densidad y resorción del hueso pueden aumentar o disminuir dependiendo la situación sistémica del organismo.

En esencia, los cambios que se presentan en el hueso alveolar son, más estructura osteoporótica, así como disminución en el número de células periósticas en la superficie ósea. Con la edad los osteoblastos se vuelven más pequeños y fusiformes y cesa la producción de la matriz.²⁷

4.4.1. Resorción ósea

La resorción del proceso residual después de alguna extracción es un proceso crónico y progresivo que lleva consigo una remodelación del ósea. 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 por lo que se produce una resorción ósea, esta se puede detener con la colocación de implantes dentales. La edad por sí sola no es una contraindicación para la colocación de implantes.¹

El curso de ésta resorción es irreversible pero la severidad está influenciada por muchos factores como el deterioro de restauraciones protésicas y parafunciones presentes en el individuo.

En la mandíbula como en otras partes del sistema óseo, la remodelación es producida por los osteoblastos y osteoclastos hasta lograr un equilibrio.

La resorción depende del tiempo que un paciente es edéntulo, así como de la demanda funcional en vez de el proceso de envejecimiento.⁴

En el individuo joven sano y dentado la cortical ósea es delgada en la mandíbula y generalmente es menor en las mujeres que en los hombres. Con la edad se observa una continua pérdida de hueso en la mandíbula y la formación de hueso es menor en relación a la resorción activa de la cortical.⁴

4.4.2. 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, pérdida de inserción y resorción ósea observada radiográficamente.

Cuando la enfermedad se evalúa de acuerdo a estos parámetros, la mayoría de los estudios demuestran la existencia de condiciones de enfermedad periodontal mas severas en las poblaciones ancianas.

Conforme aumenta la edad, disminuyen las células de la capa osteogénica.

El hueso alveolar es tolerante a la tensión, pero cuando esta es excesiva debido al uso de una prótesis y mala distribución de fuerzas, las superficies óseas y tejidos blandos sufren alteraciones y se produce una resorción. De igual manera existe una disminución en la densidad ósea en zonas edéntulas, debido a la atrofia por desuso.

Con el proceso de resorción del maxilar y la mandíbula edéntula se aumenta la dimensión vertical entre ambas arcadas.

El proceso de resorción del maxilar es de adentro hacia afuera y de palatino hacia vestibular, proceso que ocurre contrario al que sucede en la mandíbula.

La pérdida de hueso alveolar es causado por la ausencia de dientes o por enfermedad periodontal.^(3,4,5)

5. CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA DENTAL QUE INFLUYEN EN EL PERIODONTO

5.1. Atrición

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. Es la pérdida de estructura dentaria resultado del contacto de los dientes.

El desgaste de las superficies dentarias oclusales puede estar relacionado con el uso (como ocurre en la masticación), desgaste ocupacional (los esquimales ablandan el cuero con sus dientes), 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, así como el tiempo es un factor, también se relaciona 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.

La dimensión vertical (interoclusal) y la continuidad del arco son habitualmente mantenidas en la vejez, ya que el desgaste es compensado por la aposición ósea sobre las superficies distales y en el fondo de los alvéolos.

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

Si decrece el soporte óseo, la corona clínica tiende a volverse desproporcionada en relación a la raíz, lo que produce un aumento de las fuerzas sobre el diente. Al disminuir la longitud de la corona clínica, la atrición parece conservar el equilibrio entre el diente y el apoyo óseo.⁴

5.2. Abrasión

Está definida como un desgaste patológico del diente causado por fricción de un cuerpo extraño, independiente de la oclusión entre los dientes. El ejemplo más común de éste tipo es el de la abrasión del tercio cervical asociado con el cepillo dental.

5.3. Abfracción

La progresión de abrasión cervical puede producir recesiones gingivales, así como erosión y provocar la fractura por adelgazamiento de la estructura dentaria.

También las restauraciones dentales como las coronas de porcelana pobremente vidriadas pueden causar abrasión a los dientes antagonistas.

5.4. Erosión

Es la desmineralización del esmalte del diente producida por un contacto directo con ácidos. Es un proceso de enfermedad, en donde 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 a la penetración de la superficie. La erosión dental es rara y la susceptibilidad a ella varía entre una persona y otra.⁵

5.5. Placa bacteriana

La acumulación de placa bacteriana comienza tan pronto erupcionan los dientes, pero el modelo de la gingivitis experimental indica que la inflamación se presenta mas 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 placa.

También puede deberse a la reducción de las reacciones inmunitarias que se presentan con el envejecimiento, o a alguna disminución en la habilidad motora para lograr una eficacia en el cepillado.

La flora bacteriana es el factor desencadenante de la enfermedad periodontal. 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.¹⁴

Estas variaciones pueden deberse a la anatomía gingivodentaria y por la aparición de espacios interdentarios mas anchos en las personas de edad. Eventuales restauraciones protésicas 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* y de *Porphyromonas Gingivalis*, los dos patógenos periodontales mas importantes.¹⁴

En observaciones efectuadas a 235 pacientes comprobaron un aumento en la proporción de Porphyromonas Gingivalis a partir de los 30 años en las personas afectadas con periodontitis, por el contrario, la cantidad de Actinobacilus Aactinomycetemcomitans disminuye conforme avanza la edad. Pasados los 40 años, 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.¹⁴

Un estudio realizado a 56 individuos, 33 con periodontitis crónica y 23 periodontalmente sanos para describir la microbiota de la placa dentobacteriana subgingival, mostró que las cuentas bacterianas promedio en los 33 sujetos con periodontitis crónica eran considerablemente mayores que los sujetos periodontalmente sanos. Este estudio confirmó así algunas descripciones previamente escritas en la literatura.⁸

6. SALIVA

La saliva posee múltiples funciones en la boca. Es un limpiador protector, (con actividad antibacteriana), amortigua (inhibe la desmineralización), lubrica, es un elemento digestivo indispensable y un medio de transporte hacia los sensores gustativos.³

Algunos estudios histológicos han demostrado 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, aunque 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 mas jóvenes, es posible que la resequedad bucal, sea una queja frecuente en los pacientes geriátricos debido a estos factores.

En los adultos mayores la deshidratación por daño a las glándulas salivales es frecuente y además está asociada con baja ingesta de agua, también puede estar relacionada con diabetes mellitus o desnutrición.

Existen diversos medicamentos que provocan resequedad bucal (xerostomía), y el grado de esta varía de acuerdo al número de medicamentos y el estado de salud general del paciente. El 80% de los pacientes ancianos ingiere medicamentos y el 90% de estos pueden presentar xerostomía.

Más de 200 medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia producen xerostomía como efecto secundario. Cuando sobreviene la xerostomía todas las funciones salivales aparecen alteradas. Los signos y síntomas incluyen resequedad intrabucal o quemazón, alteraciones en la superficie lingual, disfagia, queilosis, alteraciones del gusto, dificultad fonética, producción de caries radicular, y mayor acumulación de placa bacteriana.³

Finalmente una persona con xerostomía, presentará mayor susceptibilidad a las caries, a la enfermedad periodontal y a la atrofia epitelial de sus mucosas orales, asimismo puede tener grandes problemas para la adaptación de prótesis removibles, totales o parciales.¹⁸

La xerostomía que se presenta en los ancianos no es fisiológica, sino en general es manifestación de una enfermedad o efecto secundario de un fármaco.

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 en la calidad y cantidad.

El tabaquismo tiende a disminuir el flujo salival. También los cambios en hábitos dietéticos hacia una ingesta mayor en azúcares provocan xerostomía. Se ha observado que personas de edad avanzada consumen 50% más dulces que los adultos jóvenes.⁹

7. OSTEOPOROSIS Y SUS MANIFESTACIONES PERIODONTALES

La afección de la estructura ósea en ambas enfermedades (osteoporosis y enfermedad periodontal), nos lleva a pensar que puede haber relación entre el estado de la masa ósea general con la del hueso alveolar, donde una puede influir en el curso de la otra.

La osteoporosis y la periodontitis comparten factores de riesgo, como la edad, que pueden influenciar o modular el proceso de la enfermedad periodontal.

La mayor parte de las alteraciones sistémicas que causan osteoporosis secundaria, producen reducción del trabeculado en la mandíbula y otros huesos, la densidad mineral de la mandíbula y el radio se afectan de manera similar con la edad.¹⁰

La osteoporosis ha sido investigada en la vejez y específicamente en el hueso de mujeres posmenopáusicas, no obstante lo anterior, la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal de los ancianos se atribuye a una deficiencia de la higiene oral.¹¹

Franks menciona que puede haber resorción del hueso maxilar alcanzando senos nasales como resultado de un proceso osteoporótico en una persona de edad avanzada, esto ocurre si hay pérdida de funcionalidad del hueso.

Así mismo se menciona a la menopausia como posible factor en la pérdida de hueso alveolar y con ella, la consecuente pérdida de dientes.¹⁰

La menopausia se acompaña de diversos cambios físicos y algunos de ellos se pueden manifestar en la boca, morfológicamente hablando, una manifestación es la pérdida de hueso alveolar como consecuencia de la osteoporosis.

Esta y la enfermedad periodontal son trastornos que afectan a un gran número de personas y la incidencia aumenta con la edad.

También se ha hecho referencia que con la edad y la menopausia se puede perder hasta un 29% de la densidad mineral ósea.¹¹

Un artículo de Eliana Sánchez, dice: "Si se entiende a la osteoporosis como una enfermedad caracterizada por la pérdida y fragilidad de la masa ósea con el aumento de riesgo de fractura, a la osteopenia como la disminución de hueso por un imbalance entre resorción y la formación de hueso nuevo, donde predomina el primero, y a la enfermedad periodontal como la inflamación de tejidos del diente resultando en la afección ósea alveolar con pérdida de dientes, se verá que puede existir tal relación".¹²

Grossi en su artículo "Calcium and the risk of periodontal disease" hace un estudio a hombres y mujeres adultos jóvenes, donde relaciona la ingesta de calcio en la dieta con el riesgo de padecer enfermedad periodontal.

Según los resultados de dicho estudio, se sugiere que la baja ingesta de calcio en la dieta, provoca mas severidad en la enfermedad periodontal.¹³

Además toca la relación entre osteoporosis y la enfermedad periodontal, donde también, se menciona al tabaco y el aumento de la edad como factores de riesgo en común de dichos trastornos. Además de esto, se hace una referencia de que si bien la osteoporosis no inicia la enfermedad periodontal, al menos si afecta el curso de esta.

Menciona que existe una creciente evidencia que sugiere que el estado óseo esquelético, se asocia con el riesgo de pérdida dentaria, basándose en la extensión de pérdida de hueso alveolar.

“La pérdida de hueso a nivel sistémico, incrementa la susceptibilidad a la destrucción ósea por infección de los tejidos periodontales”.¹³

8. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL DEL ADULTO MAYOR

La valoración empieza con el primer encuentro visual, debemos evaluar postura, marcha, color, movilidad y las características faciales además debemos observar al paciente a nivel de los ojos hablarle con claridad, sin subestimarlo.³

El anciano tiende a olvidar o a negar sus problemas médicos, por lo tanto el registro de la historia médica exige mas tiempo y paciencia. Ochenta y uno por ciento de las personas adultas mayores de 65 años sufren una o mas enfermedades crónicas y dos de cada cinco se clasifican como dependientes en términos funcionales o ancianos débiles., por lo tanto, su capacidad para ejecutar una buena higiene dental es limitada. La mayoría recibe medicamentos (polifarmacia), y exhibe metabolismo alterado y sensibilidad a algunos fármacos recetados.¹⁵

La boca de un anciano, como ya lo hemos dicho, exhibe un aspecto alterado en comparación con la cavidad bucal de una persona más joven. Hay un descenso del contenido extracelular de agua, la cantidad de grasa subcutánea, la elasticidad, vascularidad, el tono muscular y la dimensión vertical. Las zonas no queratinizadas pueden presentar epitelio más delgado con apariencia cerosa.

La lengua puede exhibir pérdida progresiva de las papilas. El dorso se encuentra fisurado, puede haber o no descenso o alteración del gusto y lenguas lisas, brillantes o dolorosas.¹⁹

8.1. Instrucción sobre la higiene dental

Antes de comenzar la enseñanza de la higiene bucal, el odontólogo debe considerar las necesidades especiales de cada anciano. Ha de hablar con claridad, establecer contacto visual adecuado, no elevar el tono de voz (en particular en dirección de un auxiliar auditivo) y se adaptará al paciente. Los siguientes puntos tienen que formar parte de la capacitación sobre la higiene oral:

-El paciente debe establecer una rutina diaria

-Es posible adaptar los instrumentos conforme sea preciso:

a) Los cepillos dentales pueden doblarse bajo un chorro de agua caliente

b) Para los individuos con artritis u otros padecimientos, es posible cambiar los mangos de los cepillos a la medida mediante un recubrimiento acrílico, la empuñadura de un manubrio de bicicleta o una pelota de caucho a fin de mejorar la retención.

c) El paciente puede utilizar cepillos eléctricos o interproximales, conforme se requiera.

El padecimiento periodontal debe diagnosticarse sin importar cual sea la edad. La finalidad del tratamiento periodontal tanto en jóvenes como para los mayores es conservar la función y eliminar o impedir el avance de la enfermedad.¹

La enfermedad periodontal en el anciano se puede atender exitosamente. No obstante el odontólogo, tiene que reconocer el grado funcional del sujeto en tratamiento explorando su estado físico, psicológico y emocional. Esto es necesario para determinar el pronóstico y el plan de tratamiento a fin de considerar las necesidades reales y percibidas del paciente.

La edad no es una contraindicación de la cirugía periodontal. Se han de seguir varias consideraciones cuando un anciano es aspirante al tratamiento quirúrgico:

1.-Disminuir la duración del intervalo quirúrgico al mínimo posible (visitas mas breves).

2.-Conservar una comunicación abierta y establecer empatía adecuada.

3.-Confirmar la capacidad del paciente para realizar un cuidado casero adecuado.

4.-Reducir al mínimo el traumatismo (reducir la exposición radicular al mínimo)

5.-Volver a calcular las dosificaciones de los medicamentos (por la mayor sensibilidad de los ancianos).

6.-Programar citas matutinas.

Los ancianos catalogados como débiles o dependientes en términos funcionales, emocional o psicológicamente y que no pueden someterse al régimen periodontal quirúrgico, pueden necesitar raspado y alisado radicular así como vigilancia frecuente, mas que una intervención quirúrgica.

El plan de tratamiento depende de la meta terapéutica y el estado médico, la actitud, el grado de apoyo y la capacidad del paciente para conservar una higiene bucal adecuada. Los límites de las opciones de atención incluyen el tratamiento paliativo, un régimen radical (extracciones) o una terapéutica para retener los dientes. (3, 15,22)

9. LA EDAD ¿FACTOR DE RIESGO?

La enfermedad periodontal es un trastorno que puede afectar a personas jóvenes, a adultos después de la madurez y al paciente viejo, donde la edad y otros factores influyen en el desarrollo de esta. Se sabe que la falta de higiene, procesos infecciosos agudos y algunos padecimientos sistémicos, pueden dar paso a la enfermedad periodontal, donde se pierde la inserción del ligamento, se observa una variación en la posición del margen gingival con respecto al diente y al hueso, teniendo migración apical del epitelio de unión y además hay pérdida ósea, lo que representa en muchos de los casos donde el problema es muy severo la pérdida de dientes.

Los estudios sobre la prevalencia de enfermedad periodontal, en muchos países, y diversos tipos de poblaciones, así como el contraste de opiniones acerca de la influencia de la edad como factor de riesgo en la enfermedad, tienen ya una cronología de considerable atención.

El tema toma importancia a partir de 1950 hasta nuestros días. Solo algunos autores definen claramente a la edad como un factor de riesgo en la enfermedad periodontal, otros indican que no es imperativo que exista periodontitis como resultado de la edad por sí sola.

9.1. Discusión

En un estudio epidemiológico realizado en la década de 1950 en la India, Marshall-Day y Cols. (1955) utilizaron determinaciones de la altura del hueso alveolar para distinguir entre gingivitis y enfermedad periodontal destructiva en una muestra que abarcó a 1,187 personas. Los autores observaron una disminución en el porcentaje de personas con enfermedad periodontal destructiva crónica, y un 100% de presencia de periodontitis destructiva después de los 40 años.²⁴ Había un claro incremento en la prevalencia de la enfermedad con la edad.

En 1964 Scherp concluyó que la enfermedad periodontal parecía ser un problema mayor de salud pública global que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años, "la enfermedad se inicia como gingivitis en los jóvenes, que, si queda sin tratar, conduce a la periodontitis destructiva progresiva".¹

Roper y Cols., en 1972, examinando una población de edad a partir de los 70 a los 94 años de edad en un hospital, no encontraron ningún aumento significativo en enfermedad periodontal con aumento de la edad. "La edad demostró la correlación no significativa de la edad con la presencia de gingivitis, recesión, cantidad de placa acumulada y de cálculo y la profundidad de bolsas periodontales en los dientes examinados".²¹

En 1975 Holm-Pedersen y cols. realizaron un estudio en donde después de 21 días de abstención de higiene oral en un grupo de personas de 20 a 24 años y otro de 65 a 78 años, observaron que, mientras el análisis microbiológico de la placa dental era similar para ambos grupos de edad, el inicio de la gingivitis fue mas rápido y severo en los ancianos, concluyendo que; existe una respuesta alterada en los adultos mayores donde aumenta su susceptibilidad a las formas leves de enfermedad periodontal.²⁴

Robinson (1979) y Sheiham (1978) en E.U. concluyeron que el estudio de la enfermedad periodontal en los adultos mayores estaba incompleto. " En los estudios epidemiológicos publicados hasta antes de 1960 hay ausencia de índices cuantificables para la medida de la enfermedad periodontal".²⁴

Un estudio sueco en 1982 reveló que el 81% de los individuos estudiados de 60 años de edad y el 82% de los de 70 años mostraban enfermedad periodontal de leve a moderada y pérdida generalizada de hueso, contra el 41% de los de 40 años de edad y el 59% de los de 50 años de edad.²⁴. De nuevo había mayor incidencia en las personas de mayor edad.

La gente mayor puede no tener ningún problema periodontal, "pueden ser cronológicamente viejos, pero biológicamente jóvenes". Anderson 1982.²¹

"El periodonto de los ancianos es mas altamente susceptible al desafío y a destrucción microbianos que el de los adultos mas jóvenes". Page 1984.²⁰

“El envejecimiento biológico puede no ser la única influencia en el sistema inmune. Los factores psicológicos, tales como tensión, pueden alterar la inmunorepuesta y aumentar la susceptibilidad a la enfermedad. De hecho, la depresión severa, (encontrada con frecuencia en los ancianos), reportan que reduce la actividad de las células de defensa”. Se asocia la enfermedad a otros factores como la depresión psicológica y del sistema inmune. (1985) Barnet M. Levy.⁽²¹⁾⁽¹⁶⁾

Beck y Cols. (1990) en Carolina del Norte, E.U. realizaron un estudio en 690 adultos de la comunidad de 65 años, obtuvieron enfermedad avanzada en el 46% de los negros y en el 16% de los blancos. La raza se presenta como otro factor influenciado para la enfermedad periodontal.¹

Gilbert y Helft (1992), Florida E.U., estudiaron 671 sujetos dentados de 65 a 97 años de edad que asistían a centros de actividades para la tercera edad. El 50.7% de los sujetos con enfermedad periodontal muy grave.¹ La incidencia en los adultos mayores no es significativa.

En un estudio en 1999 en Australia, en donde se estimaba el efecto de la edad, género y el tabaquismo con la enfermedad periodontal, no encontraron efecto significativo de la edad en la progresión de la enfermedad en esa población, pero encontraron una reducción en la regresión de la enfermedad.²³

En Venezuela, un estudio realizado por el ministerio de sanidad y asistencia social con el fin de evaluar el estado periodontal de la población, los resultados mostraron que a la edad de 65 años y mas, el 41% de los ancianos presentaba bolsas y movilidad dental. El resto de las personas presentaban formas leves de enfermedad periodontal.²⁵

En un estudio realizado por Irigoyen y Cols., en 1999 en la ciudad de México, mostró que solo el 7% de la población presentaba un periodonto sano en los dientes examinados, el 50.4% de los examinados presentaron bolsas periodontales. No se detectó una asociación estadísticamente significativa entre la edad y el índice de enfermedad periodontal.¹⁷

Se realizó un estudio de una población conformada por ancianos de 60 a 90 años de edad pertenecientes a una clase social media y media baja, residentes del municipio de los reyes la Paz, en el estado de México. La distribución porcentual de la enfermedad periodontal, indicó que el 71.4% de los hombres sufren el problema, cifra que en las mujeres es de 65.9%. El 36% de los ancianos examinados presentan inflamación y sangrado a nivel de la papila interdental y encía marginal. Existe una estrecha relación entre la edad y la incidencia de la enfermedad periodontal.²⁵

Se realizó un estudio en la Facultad de Odontología de la UNAM de 1996 a 1998, para evaluar la frecuencia y distribución de la necesidades de atención periodontal y su asociación con diabetes, tabaquismo, edad y sexo.

En el análisis multivariado únicamente la edad mostró una asociación significativa con las necesidades de atención periodontal y el único indicador de riesgo identificado para explicar las necesidades de atención periodontal fue la edad. Específicamente, a partir de los 30 años se incrementa el riesgo de tener necesidades de atención periodontal.²⁶

CONCLUSIONES

Existe una gran controversia en el tema y algunos autores no han encontrado claramente a la edad como un factor determinante para la presencia de en la enfermedad periodontal, aunque algunos estudios demuestran una aumento en la incidencia y mayor severidad de la enfermedad en las personas de edad avanzada.

Con el tiempo, se producen muchos cambios en la boca, y es muy difícil determinar que tanto contribuye el envejecimiento fisiológico con la aparición y evolución de la enfermedad periodontal. Sin embargo, cambios como la recesión gingival y la reducción de la altura ósea en el anciano pueden ser producto de la enfermedad y los factores del medio bucal, no del envejecimiento fisiológico.

La evidencia sugiere, que el envejecimiento en si, no provoca incremento en la enfermedad periodontal, pero, con el envejecimiento se presentan cambios en el periodonto: el tejido gingival se vuelve más delgado y con una menor queratinización. Por el continuo depósito a lo largo de la vida del individuo, el grosor del cemento radicular aumenta sobre todo en el tercio apical, siendo este un mecanismo de compensación por la atrición que sufren los órganos dentarios. Se observa una disminución del trabeculado óseo, fenómeno que puede estar relacionado con cambios osteoporóticos, aunado a todo esto, la deficiencia en la higiene bucal por cualquier motivo incrementa la tendencia a la recesión gingival.

Por lo tanto, el envejecimiento no es un factor que determine la aparición de enfermedad periodontal, sin embargo, la edad sí puede presentarse como un factor de riesgo, por todas las alteraciones que se observan en los tejidos periodontales. Esto por la influencia del factor tiempo sobre todo el organismo.

La inflamación aparece más rápido y la cicatrización de las heridas aparece con mas lentitud en los ancianos que en los jóvenes con la misma propensión a la enfermedad periodontal, pero cuando se compara a individuos jóvenes susceptibles con personas viejas que no los son, la inflamación aparece mas rápidamente y con mas intensidad en los primeros que en los segundos eclipsando así el efecto de la edad.

Así entonces, la edad y los cambios que se presentan con ésta en el periodonto sí influye en la incidencia de la enfermedad y puede estar ligada a otros factores como el sexo, el nivel socioeconómico o educacional bajo, ciertas enfermedades sistémicas, como la diabetes, u osteoporosis, el tabaco, la presencia de ciertas bacterias en la placa subgingival, y la xerostomía inducida o no por medicamentos Otra observación interesante es que los distintos factores pueden ser importantes según el grupo de población, de donde la raza o la edad parecen influir sobre la expresión de la enfermedad.

En ocasiones, los estudios epidemiológicos y los autores pueden ser contradictorios o no mostrar un enfoque objetivo respecto a la relación de la edad con la enfermedad periodontal. Sin embargo se cree que todos permiten: 1) tener una visión general de la problemática de la salud general y bucodental de la población de los adultos mayores, 2) reconocer que la odontología debe poner atención al mantenimiento de la salud oral de estos y que en este momento existe una actitud negativa hacia la atención odontológica de este grupo etario debido a que representan un grupo especial tanto por la acumulación de efectos fisiológicos, patológicos, iatrogénias y traumas en la dentadura, como por las enfermedades sistémicas crónicas, polifarmacia y los estados incapacitantes habituales en los ancianos ya que complican la atención dental. 3) Comprender que el envejecimiento no es sinónimo de limitación o enfermedad sino de cambio o reorganización de vida y que se debe ayudar al anciano hasta el límite de sus posibilidades, y no en el contorno de su incapacidad.

Por lo tanto, tan importante es valorar las incapacidades de este grupo como determinar la capacidades que el anciano presenta la cuales pueden aumentar conforme aumenta su rehabilitación.

Tomando en cuenta que una gran parte de las enfermedades bucodentales más prevalentes son prevenibles, una mejor promoción para la salud y una atención odontológica oportuna, en el futuro podrá producir una reducción del porcentaje de la población adulta mayor con enfermedad periodontal tal como ha sucedido en los países desarrollados.

Todo esto se debe enfocar, como profesionales de la salud, al buen trato odontogeriátrico, se debe explicar al paciente que es la enfermedad, sus causas, como se puede prevenir y cual es su tratamiento, además de la importancia de su colaboración para el éxito del tratamiento, siempre motivándolos a que de esto depende una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Newman G.M. Periodontología clínica. 8ª edición. México. Ed. Interamericana. 2002.pp. 15-33

2.-Lindhe J. Periodontología Clínica e implantología Odontológica. 3ª Edición.México. Ed. Médica Panamericana. 2003. .pp. 19-68.

3.-Carranza A. F. Jr., Newman G. M. Periodontología Clínica. 8ª Edición. México. Ed. Mac Graw-Hill Interamericana. 2002. pp. 56-60

4.-Orban y Gottlieb. Periodoncia en la tradición. 5ª edición Paraguay. Ed. Mundi. 1983. pp. 96-111

5.-Glickman. Periodontología clínica. 4ª edición. México. Ed. Interamericana. 1985. pp. 69-74

9.-Kelley N. Medicina Interna. Segunda edición. Argentina. Ed. Panamericana. 1993. Vol. 2

10.-Franks, A.S.T. Odontología Geriátrica. España. Ed. Labor. 1976, pp. 90-101

19.-Barnes I., Angus W. Gerodontology. Escocia Inglaterra. Ed. Wright. 1994. pp. 56-69

22.-Papas A.S. Geriatric dentistry aging and oral health. E.U. Ed. Mosby year book. 1991.pp. 189-200

24.-Holm P.P., Loe H. Geriatric Dentistry.1st edition E.U. Ed. Munksgaard. 1986. pp.221-224

27.-Genco J.R., Goldman H.M., Cohen W.D. Periodoncia.1^a edición. México. 1993.pp. 3-54

HEMEROGRAFIA

6.-Díaz F. M., Mosqueda T. A. La mucosa bucal en la tercera edad. Dermatología rev. México. 1999. 43(3): 115-122

7.-Van der V. V. Effect of age on the periodontum. Journal of clinical. Periodontology. 1984; 11: 281-294

8.-Almaguer F. A., Soto J., Sánchez V. L., Lara C. M., Alcántara E., Ximénez F. L. Descripción de la microbiota subgingival de sujetos mexicanos con periodontitis crónica. Rev. Odont. mex. Vol.9, num. 1. Marzo 2005. pp. 7-15

11.-Osteoporosis. Factores de riesgo, terapéutica y manifestaciones bucales. PO, Vol. 19, num 1.

13.-Grossi, N. M. Calcium and the risk of periodontal disease, j periodontal; 71: 1057-1066

14.-Winkel E.G. , Abbas F, Vander V. V. M. Experimental gingivitis in relation to age in individual not susceptible to periodontal destruction. J. Clin. Periodontol. 1987; 14: 499-507

15.-Wennstrom J. Treatment of periodontal disease in older adults. Periodontology 2000. Denmark. 106-112

16.- Walter J. L., Lopatin D.E. Interactions between periodontal disease, medical disease and immunity in the older individual. Periodontol. 2000; 80-101

17.-Irigoyen M.E., Velázquez C., Zepeda M.A., Mejía A. Caries dental y enfermedad periodontal en un grupo de personas de 60 o más años de edad de la ciudad de México. Rev. ADM. Abril. 1999. Vol. LVI. Num.2. pp. 64-69

18.-Tor O., Alf O., Guy H.. The condition of the oral mucosa at age 70: A population study. Gerodontology. 1985. 2(4): 71-75

20.-Page R.C. Periodontal diseases in the elderly: A critical evaluation of current information. Gerodontology. 1984. 3(1). Pp. 63-69

21.-Barnet M.L. Is periodontitis a disease of the aged?. Gerodontology. 1986. 5(2) pp. 101-106

23. Malcolm J., Cullinan P., Palmer J., Westerman B., Gregory A., Seymour J. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender, and smoking status. J.Periodontol. March 2000. vol. 71. number 3: 454-458

25.-Taboada A.,Mendoza N. V.,Martínez Z. I.,Prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal en un grupo de pacientes de la tercera edad. ADM Geriatria. 1998.pp 10-16

26.-Salcido G. J.F. Frecuencia de necesidades de atención periodontal e indicadores de riesgo (diabetes, tabaquismo, edad y sexo). En una muestra de 600 pacientes que solicitaron atención en la clínica de recepción y diagnóstico en la división de estudios de posgrado e investigación de la facultad de odontología. UNAM. de 1996 a 1998.

PAGINAS WEB

12.- Sánchez E. C. Osteoporosis y enfermedad periodontal, [www.en Colombia.com/osteoporosis_meno5-1.htm_11k](http://www.enColombia.com/osteoporosis_meno5-1.htm_11k)