



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“MANEJO DEL PACIENTE CON  
PERIODONTOPATÍAS Y SU TRATAMIENTO  
EN PACIENTES GERIÁTRICOS”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

**LETICIA PIMENTEL CONTRERAS**

**Asesor de Tesis**

**Revisor de Tesis**

CD.EP MC TONANTZÍN CATAÑO BARRIOS

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

BOCA DEL RÍO, VER.

Febrero 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

Dedico este trabajo primeramente a Dios, quien me ha dado fortaleza en este momento tan importante de mi formación profesional y me ha dado fuerza para salir siempre adelante.

A mi madre, por ser mi ejemplo a seguir, por su perseverancia en ser cada día mejor, por sus sabias enseñanzas consejos, y constante apoyo, por estar siempre a mi lado, por ser simplemente la mejor, y por su gran ayuda en el trayecto de mi formación profesional.

A mi padre, por ser mi ejemplo de constancia en el trabajo y por su infinito amor, por sus consejos que día a día me ayudan a ser mejor; a ambos por el amor que siempre me han brindado, son mi motivo de superación, porque gracias a ustedes y por ustedes me exijo cada día a ser mejor. Los amo.

A mis hermanos, por siempre mantenernos unidos, por su compañía, su amor, su comprensión, su inmenso apoyo y sus consejos que día a día me ayudan a ser mejor persona.

A mi esposo por todo su amor, comprensión, paciencia y fortaleza que con su impulso constante y apoyo me ha dado fuerzas para salir adelante.

A La Universidad Villa Rica, por darme la oportunidad de estudiar y ser una profesional. Específicamente a mi querida Facultad de Odontología, a sus catedráticos, y a aquellos doctores que me guiaron en el trayecto de toda mi carrera profesional, por sus sabias enseñanzas, consejos y por exigirnos cada día a ser mejores.

A la Dra. Tonantzín Cataño Barrios por su apoyo, enseñanzas y constante asesoramiento para la realización del presente trabajo.

## ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	
METODOLOGÍA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	3
1.2 JUSTIFICACIÓN	5
1.3 OBJETIVOS BÁSICOS	6
OBJETIVO GENERAL:	6
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	6
1.4 HIPÓTESIS	6
1.5 VARIABLES	7
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES	8
1.7 TIPO DE ESTUDIO:	10
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	10
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	11
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	
<b>2.1 MANEJO DEL PACIENTE CON PERIODONTOPATÍAS</b>	12
LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO EN SALUD Y ENFERMEDAD.	12
ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	13
ENCÍA	14
LIGAMENTO PERIODONTAL	19
CEMENTO RADICULAR	20
HUESO ALVEOLAR	21
PERIODONTO EN ADULTOS MAYORES	23
DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA	24
DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA	25
PERIODONTOPATÍAS	26
GENERALIDADES DE LA ETIOLOGÍA QUE LA PROVOCA.	27
FACTORES EXTRÍNSECOS (LOCALES)	28

FACTORES INTRINSECOS (SISTÉMICOS)	29
DIABETES MELLITUS	30
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	34
DISPLIDEMIA	35
OSTEOPOROSIS	35
SÍNDROME METABÓLICO	36
EPILEPSIA	37
CLASIFICACIÓN DE LAS PERIODONTOPATÍAS	37
ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA	37
ENFERMEDAD PERIODONTAL DISTRÓFICA	49
GINGIVITIS DESCAMATIVA O ULCEROSA	53
ENFERMEDAD PERIODONTAL NEOPLÁSICA	56
ENFERMEDAD PERIODONTAL TRAUMÁTICA	68
<b>2.2 TRATAMIENTO EN PACIENTES GERIÁTRICOS</b>	<b>78</b>
PROCESO DE ENVEJECIMIENTO	79
CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DE REVESTIMIENTO	80
CAMBIOS EN EL TEJIDO ÓSEO	81
CAMBIOS EN LA FUNCIÓN SALIVAL	82
CAMBIOS EN EL TEJIDO PERIODONTAL	83
TÉCNICAS TERAPÉUTICAS	84
CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL PLAN DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO	84
CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS SOBRE EL PLAN DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO	89
FARMACOLOGÍA	103
CAPITULO III	
CONCLUSIONES	
3.1 CONCLUSIONES	109
BIBLIOGRAFÍA	113

## ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1 Fármacos de uso cotidiano en personas mayores y sus riesgos
- Tabla 2 Fármacos utilizados en odontología para el paciente geriátrico

## ÍNDICE DE IMÁGENES

1. Periodonto en salud y enfermedad
2. El periodonto
3. Encía libre y encía adherida
4. Margen gingival libre y surco gingival
5. Epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión
6. Ligamento periodontal
7. Hueso alveolar
8. Factores bacterianos
9. Factores mecánicos
10. Factores bacterianos y mecánicos combinados
11. Factores funcionales
12. Gingivitis
13. Periodontitis localizada
14. Periodontitis generalizada
15. Absceso gingival
16. Absceso periodontal
17. Recesión gingival
18. Gingivitis descamativa o ulcerosa
19. Periodontitis distrófica
20. Fibroma gingival

21. Fibroma cementificante
22. Papiloma gingival
23. Granuloma reparativo de células gigantes periférico
24. Granuloma piógeno
25. Granuloma eosinófilo
26. Quiste gingival
27. Zonas de presión y de tensión
28. Movimiento de translación en masa
29. Abrasiones generalizadas
30. Esquema de espacio biológico
31. Abfracción
32. Paciente Geriátrico
33. Proceso de envejecimiento
34. Reborde alveolar en “filo de cuchillo”
35. Desequilibrio de fuerzas oclusales por pérdida de piezas dentales
36. Paciente con limitación motora, visual y mental
37. Clase I de Miller
38. Clase II de Miller
39. Clase III de Miller
40. Clase IV de Miller
41. Injerto de tejido conectivo
42. Injerto palatino
43. Toma de un injerto conectivo de la tuberosidad del maxilar
44. Técnica para la toma de un injerto de tejido conectivo
45. Injerto de tejido conectivo
46. Regeneración tisular guiada
47. Descripción de la técnica de regeneración tisular guiada
48. Técnica con membranas no reabsorbibles
49. Injerto óseo



## INTRODUCCIÓN

En la enfermedad periodontal se conocen diversas condiciones patológicas caracterizadas por la presencia de inflamación o destrucción del periodonto, es decir, los tejidos se conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares. Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y, en última instancia, la pérdida de los dientes afectados.

Numerosos autores creen que algunas formas terminales de la enfermedad periodontal en adultos son el resultado final de las condiciones crónicas iniciadas durante la niñez.

Estas lesiones tempranas no producen sintomatología alguna y son por ello descuidadas o ignoradas en toda atención dental, la periodontitis progresa insidiosamente hasta los estadios finales en que no sólo originan síntomas perceptibles sino que también provocan la pérdida de gran número de piezas dentarias.

Se han reportado prevalencias entre 25 y 48% de pérdida de nivel de inserción de 6 mm o más entre adultos mayores en países desarrollados, donde la prevalencia de edentulismo está disminuyendo.

Las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 5% a 20% de los adultos mayores.

En México se encontró edentulismo en el 21%. Se observó que el 22.4% de las personas tenían de 1 a 9 dientes presentes en boca, 28% de 10-19 dientes y 28% 20 a 32 dientes así como periodontitis moderada y severa de 73% en la zona urbana marginal, 57% en la zona urbana media y 29% en zona rural.

Estos estudios demuestran también que aproximadamente a los 30 años la caries dental es la razón principal de las extracciones; entre los 30 y 40 años, tanto la enfermedad periodontal como la caries son las causas fundamentales, y después de los 40 esta última es relegada a un segundo lugar y aquella alcanza definitivamente el triste privilegio de ser el factor número uno de la pérdida de dientes.

## CAPÍTULO I

### METODOLOGÍA

#### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En la enfermedad periodontal se conocen diversas condiciones patológicas caracterizadas por la presencia de inflamación o destrucción del periodonto, es decir, los tejidos se conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares.

Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la pérdida de inserción, movilidad y, en última instancia, la pérdida de los dientes afectados.

Numerosos autores creen que algunas formas terminales de la enfermedad periodontal en adultos son el resultado final de las condiciones crónicas iniciadas durante la niñez.

Estas lesiones tempranas no producen sintomatología alguna y son por ello descuidadas o ignoradas en toda atención dental.

La periodontitis progresa insidiosamente hasta los estadios finales en que no sólo originan síntomas perceptibles sino que también provocan la pérdida de gran número de piezas dentarias.

Se han reportado prevalencias entre 25 y 48% de pérdida de nivel de inserción de 6mm o más entre adultos mayores en países desarrollados, donde la prevalencia de edentulismo está disminuyendo.

Las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 5% a 20% de los adultos mayores.

En México se encontró edentulismo en el 21%. Se observó que el 22.4% de las personas tenían de 1 a 9 dientes presentes en boca, 28% de 10-19 dientes y 28% 20 a 32 dientes así como periodontitis moderada y severa de 73% en la zona urbana marginal, 57% en la zona urbana media y 29% en zona rural.

Estos estudios demuestran también que aproximadamente a los 30 años la caries dental es la razón principal de las extracciones; entre los 30 y 40 años, tanto la enfermedad periodontal como la caries son las causas fundamentales, y después de los 40 esta última es relegada a un segundo lugar y aquella alcanza definitivamente el triste privilegio de ser el factor número uno de la pérdida de dientes.

Por lo consiguiente surge la interrogante:

¿Cuáles serán los factores que provocan el inicio y hacen progresiva la enfermedad periodontal?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación se presenta para beneficiar a los pacientes geriátricos con el fin de analizar y observar a estos mismos, para poder dar un diagnóstico congruente en ellos según el grado de enfermedad periodontal en el que se encuentren; así como también, servirá en la elaboración de un plan de higiene bucal preventivo específico según sea el caso para cada paciente.

El paciente con problemas periodontales, es hasta cierto punto complicado de tratar por el sin fin de cosas a tratar que él mismo no se percata y piensa que está todo bien debido a que no presenta sintomatología en ciertas pruebas. Por consiguiente suelen suspender el tratamiento.

Varios estudios recientes han demostrado que fumar cigarrillos es uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal inflamatoria. Los pacientes fumadores están más susceptibles o predispuestos a tener una mayor profundidad de bolsas periodontales, un gran aumento en la pérdida de inserción de los tejidos, como la movilidad dentaria de igual manera hay un incremento en la pérdida de dientes en comparación con aquellos pacientes que no fuman.

Estos están relacionados con fin de mantener los dientes naturales en los pacientes de edad avanzada que no tienen el hábito de mantener una buena salud bucal, con la destrucción de su hueso alveolar, sangrado de encías, formación constante de sarro, la consistencia salival, frecuencia de su cepillado, cambiando hasta cierto punto su manera de pensar para que mejoren su salud y disminuya la problemática.

### 1.3 OBJETIVOS BÁSICOS

#### OBJETIVO GENERAL:

Dar a conocer cómo es el periodonto en salud y enfermedad en pacientes geriátricos y realizar un diagnóstico pertinente según el grado en el que se encuentre; así como elaborar un plan de higiene bucal preventivo específico según sea el caso.

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar los factores que provocan las periodontopatías.
- Identificar los signos clínicos y radiográficos que muestran los pacientes geriátricos.
- Describir la enfermedad periodontal según la edad.
- Clasificar las periodontopatías localizadas en los pacientes según el grado de lesión.
- Detallar las diferentes enfermedades periodontales que pueden presentarse en estos pacientes

### 1.4 HIPÓTESIS

#### DE TRABAJO

El conocimiento de las periodontopatías nos ayudará a llegar a un diagnóstico más certero del padecimiento actual del paciente geriátrico según sea el caso para poder realizar un tratamiento.

#### NULA

El conocimiento de las periodontopatías no nos ayudará a llegar a un diagnóstico más certero del padecimiento actual del paciente geriátrico según sea el caso para poder realizar un tratamiento.

## ALTERNA

Para poder llevar a cabo un tratamiento se puede obtener un diagnóstico más certero del padecimiento actual del paciente geriátrico según sea el caso con el conocimiento de las periodontopatías.

### 1.5 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

- MANEJO DEL PACIENTE CON PERIODONTOPATÍAS

VARIABLE DEPENDIENTE:

- TRATAMIENTO EN PACIENTES GERIÁTRICOS

### 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

DEFINICIÓN CONCEPTUAL

VARIABLE INDEPENDIENTE:

- PERIODONTOPATÍAS
- Toda alteración patológica de cualquier origen, que ataque a los tejidos periodontales.

Carranza / Sznajder <sup>1</sup>

- Es un proceso progresivo, inflamatorio, que provoca la destrucción del periodonto si no es tratada adecuadamente y se caracteriza clínicamente por alteraciones en el color de la encía (enrojecimiento), alteraciones en la textura (tumefacción) de la encía, tendencia incrementada a la hemorragia al sondeo en el área del surco/bolsa gingival, con migración y movilidad de las piezas dentarias y pérdida de las piezas dentarias.

---

<sup>1</sup> Carranza / Sznajder (1996) "Compendio de Periodoncia" 5ª Edición, Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina

J.J. Gestal Otero

- Es una enfermedad inflamatoria crónica, que destruye los tejidos subyacentes de sostén de los dientes

Stanley L. Robbins

- Constituyen una serie de cuadros clínicos caracterizados por la afectación de los tejidos periodontales o del periodonto debido a causas inflamatorias, traumáticas, degenerativas o tumorales.

J.J. Echeverría García<sup>2</sup>

VARIABLE DEPENDIENTE:

- TRATAMIENTO EN PACIENTES GERIÁTRICOS:
  - El que suele reunir tres o más de los siguientes puntos:
    - Habitualmente mayor de 70 años.
    - Presenta pluripatología.
    - Su enfermedad principal tiene tendencia a la invalidez física.
    - Hay patología mental acompañante o predominante.
    - El manejo de la enfermedad está condicionado por problemas sociales.

Ministerio de Sanidad y Consumo. <sup>3</sup>

- Es aquel que cumple tres o más de los siguientes requisitos:
  - Tener más de 75 años.
  - Padecer una enfermedad aguda o crónica que provoque incapacidad funcional.

---

<sup>2</sup> Laserna Santos, Vicente 2008 "Higiene Dental personal Diaria" Ed. Trafford Publishing, Victoria, BC, Canadá.

<sup>3</sup> Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Aseguramiento y Planificación Sanitaria. Subdirección General de Planificación Sanitaria. Revista Española de Geriatria y Gerontología. Junio 1994.



- Presentar pluripatologías y problemas psíquicos y/o sociales sobreañadidos.

García Navarro, J. A.<sup>4</sup>

- El paciente geriátrico cuenta habitualmente con las siguientes características:

1. Mayor de 65 años.
2. Con pluripatología que requiere control simultáneo de varias enfermedades.
3. Tendencia a la incapacidad o deterioro funcional.
4. Cuenta con posibilidades reales de recuperación funcional.
5. Con frecuencia presenta condicionamientos psíquicos o sociales.

J. I. González Montalvo<sup>5</sup>

#### DEFINICIÓN OPERACIONAL

#### VARIABLE INDEPENDIENTE

- PERIODONTOPATÍAS

Es el manejo de los pacientes que presentan una alteración patológica que ataque o destruya los tejidos subyacentes de sostén de los dientes o periodontales.

---

<sup>4</sup> García Navarro, J. A.: "Niveles de atención geriátrica", en Ribera Casado, J. M., y Cruz Jentoft, A. J., Eds.: *Geriatría en atención primaria* (3.a edición), Aula Médica, Barcelona, 2002

<sup>5</sup> J. I. González Montalvo, J. Pérez del Molino, L. Rodríguez Mañas, A. Salgado Alba y F. Guillén Llera. Geriatría y asistencia geriátrica: para quien y como. Med. Clin. Barcelona

## VARIABLE DEPENDIENTE

- TRATAMIENTO EN PACIENTES GERIATRICOS

Es el tratamiento que se dará a los pacientes mayores de 65 años de edad con tendencia a la incapacidad funcional, que presentan pluripatologías y problemas psíquicos y/o sociales sobreañadidos.

### 1.7 TIPO DE ESTUDIO:

#### CONFIRMATORIO – DESCRIPTIVO

El tipo de estudio del presente trabajo de investigación, es considerado descriptivo y confirmatorio, en virtud de que ya existen antecedentes de trabajo de investigación sobre pacientes con enfermedad periodontal o periodontitis de pacientes geriátricos dentro del ámbito odontológico

### 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

El presente estudio es importante porque se realizará un análisis de las diferentes periodontopatías que se pueden encontrar en la vida cotidiana de aquellas personas de edad avanzada.

Mi interés principal de realizar esta investigación es para desarrollar un progreso cultural, logrando así una mejora en la salud bucal.

Teniendo localizados los factores causales de dichas enfermedades periodontales podremos llevar un tratamiento adecuado y teniendo en cuenta la edad del paciente, podremos ofrecerle un diagnóstico y pronóstico oportunos y acertados.

#### 1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No hubo limitaciones en el estudio debido a que se encontraron numerosos artículos para obtener la información para la realización de mi investigación.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 MANEJO DEL PACIENTE CON PERIODONTOPATÍAS

##### LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO EN SALUD Y ENFERMEDAD.

Para entender cómo se produce la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal es necesario conocer cómo es el periodonto en salud y enfermedad (Fig. 1)

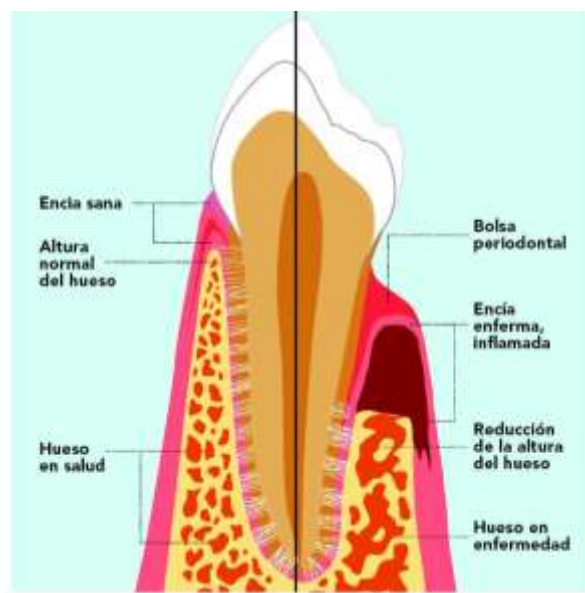


Fig. 1 periodonto en salud y enfermedad

## ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS

### PERIODONTALES

El periodonto (peri = alrededor, odonto = diente) comprende los siguientes tejidos (Fig. 2):

1. La encía (E)
2. El ligamento periodontal (LP)
3. El cemento radicular (CR)
4. El hueso alveolar (HA)
- 5.

El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiamente dicho y la apófisis alveolar (proceso alveolar).

El hueso alveolar propiamente dicho (HAPD), también denominado “hueso alveolar fasciculado”, se continúa con la

apófisis alveolar y forma la delgada placa ósea que reviste el alveolo dental.

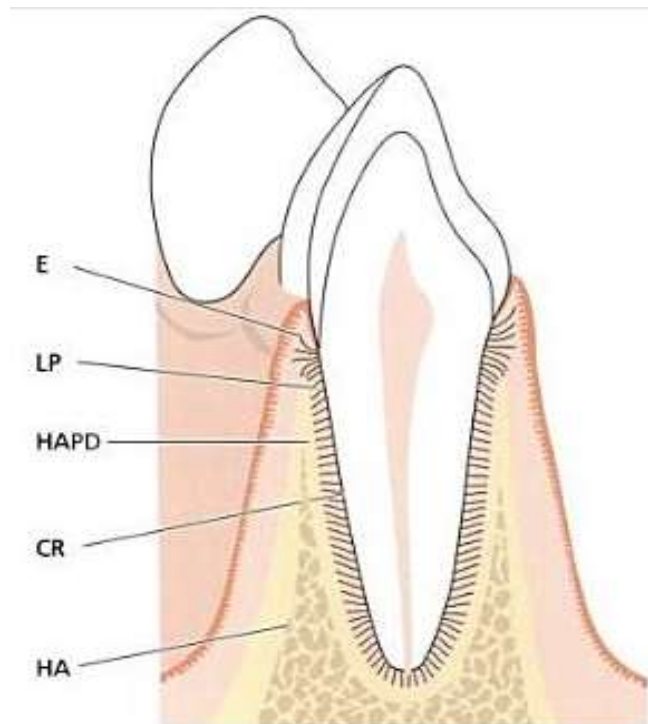


Fig. 2 El periodonto

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

El periodonto, también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sostenida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.<sup>6</sup>

## ENCÍA

### Anatomía macroscópica

La mucosa bucal (membrana mucosa) se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de:

1. La mucosa masticatoria (incluye la encía y la cubierta del paladar duro)
2. La mucosa especializada (recubre la cara dorsal de la lengua)
3. La mucosa de revestimiento

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado lámina propia. La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes.

En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar (mucosa de revestimiento) laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria por lo general reconocible llamada unión mucogingival o línea mucogingival.

De aquí podemos distinguir dos partes de la encía (Fig.3):

- a. La encía libre (EL)
- b. La encía adherida (EA)

---

<sup>6</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 “Periodontología clínica e implantología odontológica” 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

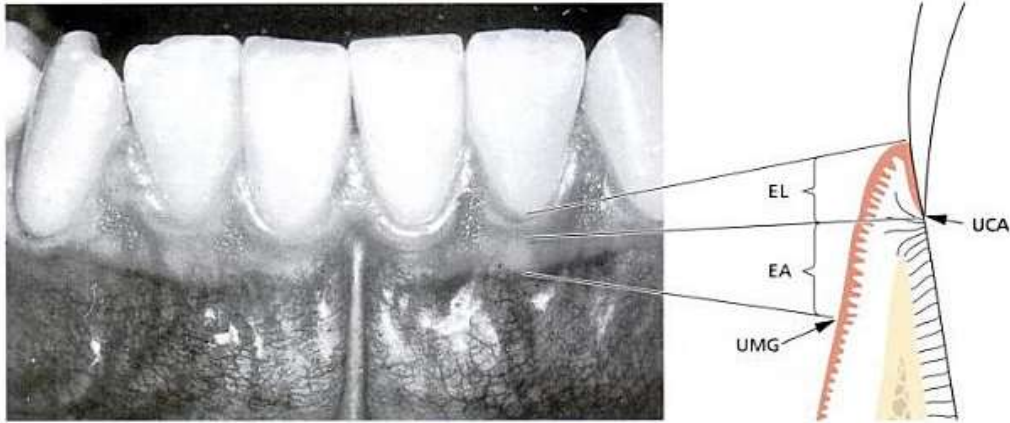


Fig. 3 Encía libre y encía adherida

L  
a encía

libre es de color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentales.

En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la línea de la encía libre, ubicada a un nivel que corresponde a la unión cemento-adamantina (UCA). La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival (UMG).

El margen gingival libre es a menudo redondeado, de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía (Fig. 4).

Dentro de esta invaginación, hacia la unión cemento-adamantina, el tejido gingival es separado del diente y se abre artificialmente una “bolsa gingival” (“grieta gingival” o “bolsa periodontal”). Por lo tanto, la encía normal o clínicamente sana no existe “bolsa gingival”, sino que la encía se halla en estrecho contacto con la superficie del esmalte.

Después de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre 1.5mm y 2mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cementoadamantina.<sup>7</sup>

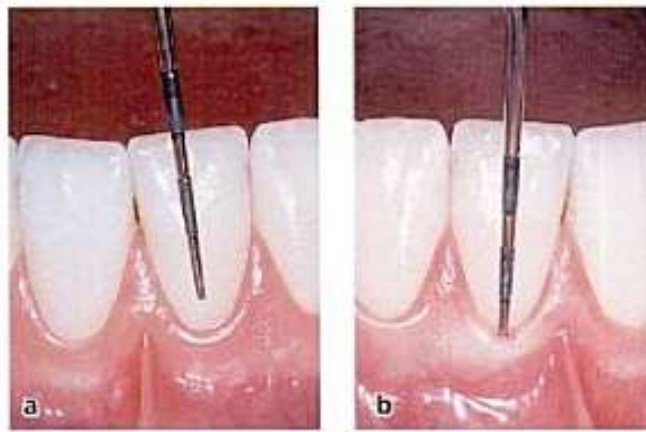


Fig. 4 Margen gingival libre y Surco gingival

La mucosa oral en el ser humano no sufre queratinización completa, salvo en las regiones expuestas a las fuerzas mecánicas de la masticación, en las que el epitelio estratificado plano se queratiniza y, a nivel ultraestructural, es prácticamente idéntico a la epidermis. El epitelio queratinizado sólo se encuentra en la mucosa masticatoria y en la superficie dorsal de la lengua.

La línea mucogingival separa por vestibular a mucosa masticatoria de la alveolar y, por lo tanto, la mucosa queratinizada de la no queratinizada.<sup>8</sup>

---

<sup>7</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

<sup>8</sup> Navarro Vila, Carlos 2008 "Cirugía Oral" 1ª Edición. Ed. Arán Ediciones, S.L. España



## EPITELIO BUCAL

### Anatomía microscópica

La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y del tejido conjuntivo situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cementoadamantina. El epitelio que recubre la encía libre puede ser diferenciado de la siguiente forma (Fig. 5):

- Epitelio bucal, que apunta a la cavidad bucal.
- Epitelio del surco, que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie del esmalte.
- Epitelio de unión, que provee el contacto entre la encía y el diente<sup>9</sup>

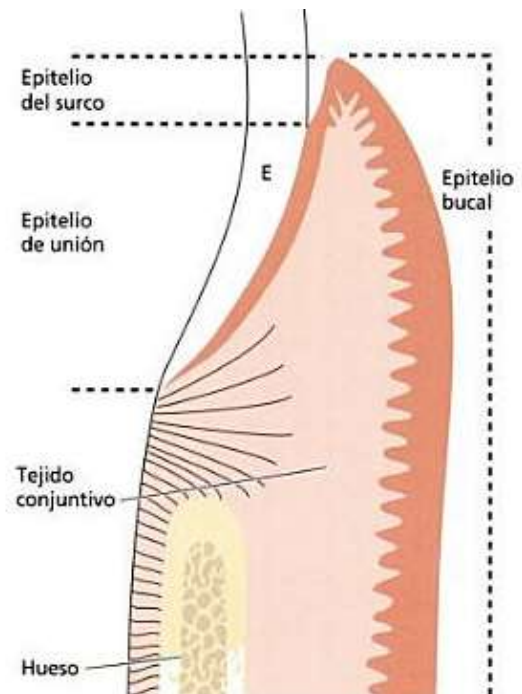


Fig. 5 Epitelio Bucal, Epitelio del Surco y Epitelio de Unión

El epitelio bucal es un epitelio queratinizado o paraqueratinizado de baja tasa de renovación celular y poco innervado, que posee un sistema de adhesión celular muy desarrollado y que está muy firmemente adherido al tejido subyacente. Se trata, por tanto, de una barrera biológica muy estable y permeable a sustancias solubles en agua y, en consecuencia, al paso de productos y derivados microbianos.<sup>10</sup>

<sup>9</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring. 2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

El epitelio del surco se considera, desde una perspectiva biológica, un área de transición entre el epitelio bucal y el epitelio de unión.

El epitelio de unión no está queratinizado, la tasa de renovación es muy alta, está muy innervado y posee grandes espacios intercelulares con un sistema de adhesión intercelular muy poco desarrollado. La unión con el tejido conectivo subyacente es asimismo más frágil que la que existe entre el epitelio de la encía y el corion. Se trata de una barrera biológica que tiene un menor grado de estabilidad y que resulta permeable a sustancias solubles en agua y a productos derivados microbianos.

La permeabilidad del epitelio de unión permite el paso a través del mismo fluido gingival, denominado también fluido crevicular, desde el corion subyacente hasta la luz del surco. Se trata de un líquido formado por plasma extravasado y componentes fluidos de naturaleza extracelular. En su composición destacan proteínas séricas, componentes del sistema del complemento, enzimas como colagenasa y elastasa, anticuerpos dirigidos contra la placa bacteriana, moléculas de adhesión celular, interleucinas y prostaglandinas. En el surco, al líquido crevicular se le unen endotoxinas y otros productos bacterianos. El fluido contiene, asimismo, neutrófilos, linfocitos y células epiteliales descamadas procedentes del epitelio de unión.

El fluido gingival o crevicular fluye normalmente en el surco y ejerce un efecto de limpieza protección a dicho nivel. Algunos autores sostienen que el fluido sólo está presente en circunstancias patológicas y que es un verdadero trasudado seroso que se realiza a través del epitelio. Es importante recordar, sin embargo,

que la invasión microbiana es frecuente y que un cierto grado de respuesta inflamatoria se considera fisiológica.<sup>11</sup>

---

<sup>10</sup> Gómez de Ferraris, María Elsa; Campos Muñoz, Antonio 2009 "Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental" 3ª Edición. Ed. Médica Panamericana, México

<sup>11</sup> Gómez de Ferraris, María Elsa; Campos Muñoz, Antonio 2009 "Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental" 3ª Edición. Ed. Médica Panamericana, México

En el proceso defensivo del periodonto de protección hay que incluir la participación de los elementos leucocitarios que se encuentran ubicados en el corion de la unión dentogingival y que se desplazan hacia el surco a través de los espacios intercelulares del epitelio de unión.

La participación de los fibroblastos gingivales en el proceso de respuesta inflamatoria e inmunitaria y en la regulación de la biología epitelial ha sido ya considerada con anterioridad.<sup>12</sup>

## LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alveolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).

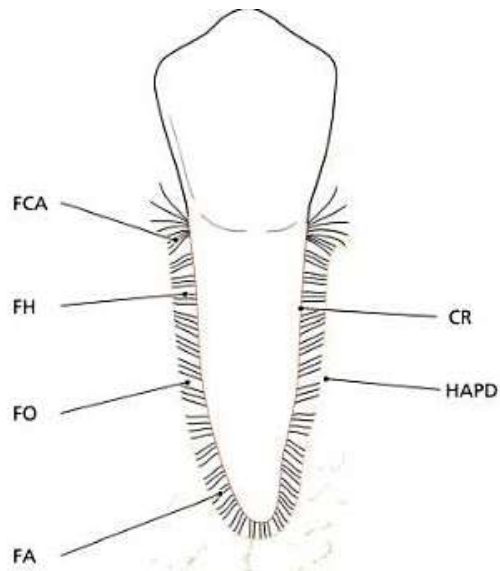


Fig. 6 Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho (fig. 6). El hueso alveolar rodea al diente hasta un nivel situado en dirección apical aproximadamente 1mm de la unión cementoadamantina.

---

<sup>12</sup> Gómez de Ferraris, María Elsa; Campos Muñoz, Antonio 2009 “Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental” 3ª Edición. Ed. Médica Panamericana, México

El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz.

El espesor del ligamento periodontal es de 0,25mm aproximadamente (entre 0,2 y 0,4mm). La presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por ésta mediante el hueso alveolar propiamente dicho. El ligamento periodontal también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.<sup>13</sup>

## CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es considerado parte del periodonto, por tener un origen embrionario común con el ligamento periodontal y el hueso alveolar, juntamente con estos tejidos, para el sostén del diente y compartir con ellos numerosos procesos nosológicos.<sup>14</sup>

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes.

Posee muchas características en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida.

Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica.

---

<sup>13</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

<sup>14</sup> Carranza; Sznajder 1996 "Compendio de Periodoncia" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos aires, Argentina

El contenido mineral del cemento, principalmente hidroxiapatita, representa alrededor del 65% del peso, es decir que es un poco mayor que el del hueso (60%). El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

## HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes. El hueso alveolar está compuesto por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario (hueso alveolar propiamente dicho) como por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso laminar mineralizado incluye dos tipos de tejido: el hueso de la apófisis alveolar y el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado que reviste el alveolo. El hueso alveolar propiamente dicho tiene espesor variado.

El hueso alveolar es un tejido de origen mesenquimático y no se considera parte del aparato de inserción genuino.

Por otro lado, la apófisis alveolar junto con el ligamento periodontal y el cemento son los responsables de la inserción entre el diente y esqueleto (Fig. 7).

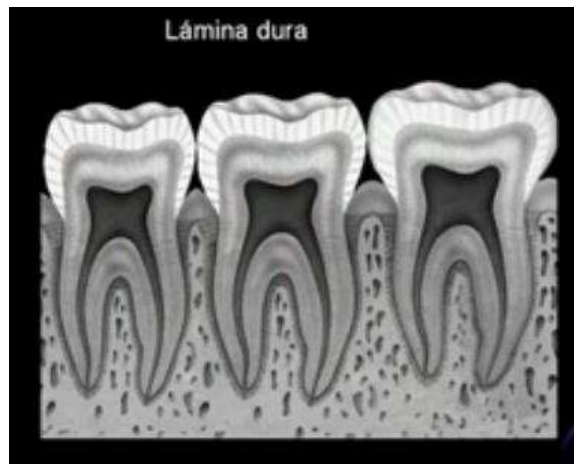


Fig. 7 Hueso Alveolar

Durante la embriogénesis en la apófisis alveolar el hueso se forma dentro de un tejido conjuntivo primario.

Este proceso recibe el nombre de osificación intramembranosa y ocurre también en la bóveda craneana y en la diáfisis de los huesos largos. Por el contrario, la formación del hueso en las partes restantes del esqueleto ocurre por vía de un depósito inicial de un molde cartilaginoso, que después es reemplazado por hueso. Este proceso lleva por nombre osificación endocondral.

Las paredes de los alveolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alveolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está compuesto por hueso esponjoso. Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentes, pero sólo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina.

El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la masticación.<sup>15</sup>

## PERIODONTO EN ADULTOS MAYORES

Este trabajo de investigación presenta las características normales del periodonto a medida que éste envejece. De esta forma, se establecerán parámetros claros de normalidad a tener en cuenta en el momento de realizar un diagnóstico, ya que una característica normal de un paciente joven puede considerarse un aspecto anormal en un paciente mayor y viceversa.

La práctica odontológica, ha centrado muy poco su atención en el impacto que puede tener la edad en el periodonto. Estudios epidemiológicos, han revelado que existen diferencias en las características periodontales a nivel de los adultos mayores según sea su generación o grupo histórico. Se pueden dividir las generaciones de la siguiente manera:

- Adultos mayores – jóvenes (65 – 74 años): Son pacientes beneficiados por la odontología preventiva, donde lo común es encontrar recesiones gingivales.
- Adultos mayores (75 – 84 años): Estos pacientes cuentan con una mayor cantidad de dientes naturales, pero presentan una dentición compleja. Se pueden observar generalmente dientes faltantes, restauraciones viejas y grandes recesiones gingivales.

---

<sup>15</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 “Periodontología clínica e implantología odontológica” 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

- Adultos mayores – mayores (mayores de 85 años): Debido a los cambios históricos en la práctica odontológica a través del Siglo XX, estos pacientes tienen poca experiencia con la odontología preventiva. Se puede decir que las visitas al odontólogo se generaban sólo cuando existía dolor y frecuentemente terminaban en Exodoncia. De esta forma, no es sorprendente que estos pacientes tengan alto rango de edentulismo.<sup>16</sup>

## DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Con el aumento de la edad, se ha evidenciado una mayor prevalencia de recesiones gingivales. Esto parece estar relacionado con una acumulación de efectos ambientales como lo es un cepillado muy vigoroso<sup>17</sup> y con una atrofia periodontal que es normal debido al proceso de envejecimiento. Al mismo tiempo, se ha observado una disminución en el hueso alveolar relacionado también con el mismo.<sup>18</sup>

El grosor del cemento en la superficie radicular de estos pacientes, aumenta con la edad. Al mismo tiempo, se da una fibrosis y una disminución en la celularidad del ligamento periodontal. Sin embargo, no se ha establecido aún si el cambio en el ancho del ligamento periodontal esté relacionado con la edad.

---

<sup>16</sup> Asuman Kayak, Rigmor Persoon, Ruger Persoon “Influences on the perceptions of and responses to periodontal disease among older adults” *Periodontology* 2000,19,1998; 34 - 43

<sup>17</sup> Alvares J. “The Aging if the Periodontium”. *Fundamentals of periodontics*. Quintessence Publishing Co., Carol Stream, 1996; 169 – 177

<sup>18</sup> Hujoel, Cruz, Selipsky, Saber. “Abnormal pocket depth and gingival recession asi distinct phenotypes”. *Peiodontology* 2000, 39, 2005; 22- 29



## DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Se han observado cambios relacionados con la edad a nivel de varios sistemas moleculares y celulares. Estos cambios influyen sobre la función de barrera del epitelio, sobre la función vascular del sistema inmune, de células inflamatorias, y sobre el remodelado del tejido conectivo.

Varios estudios de modelo animal en perros mayores, han evidenciado un mayor volumen de células plasmáticas y una menor cantidad de macrófagos, de linfocitos y de polimorfonucleares en comparación con perros más jóvenes. Inclusive, se han observado signos de degeneración a nivel de las células plasmáticas.

En estos casos, se observa reducción de la proliferación celular y una disminución marcada en la producción de proteínas y de colágeno.<sup>19</sup>

### Cambios en los tejidos de revestimiento

Las alteraciones en la piel y mucosas obedecen fundamentalmente a cambios en el epitelio y tejido conectivo. El epitelio disminuye de grosor especialmente en las superficies planas, sufre deshidratación, reduce su vascularización y cantidad de tejido adiposo; esto se traduce en una pérdida de resistencia y elasticidad. Por su parte, los fibroblastos pierden su capacidad de sintetizar colágeno en la forma usual y el colágeno tipo I muestra incremento de cadenas cruzadas.

Se presenta un adelgazamiento de la mucosa oral debido a la pérdida de elasticidad submucosa y a la disminución de la cantidad de tejido graso, lo que clínicamente se manifiesta por un tejido delgado de fácil laceración y bastante sensible.

---

<sup>19</sup> Alvares J. "The Aging of the Periodontium". Fundamentals of periodontics. Quintessence Publishing Co., Carol Stream, 1996; 169 – 177

Se observan así mismo cambios fibróticos y atróficos en los acinos glandulares de las glándulas salivales menores y mayores contenidas en los tejidos orales, razón frecuente de la disminución de su capacidad reparativa.<sup>20</sup>

#### Cambios en el tejido dentario

Aun cuando no se presenten lesiones cariosas y la oclusión sea adecuada, el uso de la dentadura durante 50 años o más ocasiona un desgaste natural conocido con el nombre de atrición. A este hecho se agregan patologías como la caries dental, las lesiones abfractales, la enfermedad periodontal, el bruxismo u otros factores como la reacción a los procedimientos odontológicos o al uso de materiales restauradores.

Todos ellos constituyen agentes irritativos sobre la pulpa que ocasionan procesos reactivos con consecuencias importantes sobre la estructura dental e influencia en el proceso de restauración.<sup>21</sup>

#### PERIODONTOPATÍAS

Se incluye bajo la denominación de periodontopatías a toda alteración patológica de cualquier origen que ataque a los tejidos periodontales.

Ellas comprenden a la llamada enfermedad periodontal, a las diversas enfermedades gingivales y las manifestaciones periodontales de otras enfermedades.

---

<sup>20</sup> Levy B. 1 "Disease-related changes in older adults" Geriatric dentistry: aging and oral health. Mosby Year Book, Mosy, St. Louis (EUA), 1991 pp 83-102

<sup>21</sup> Hernández de Ramos, Marilia 2001 "Rehabilitación oral para el paciente geriátrico" Univ. Nacional de Colombia

## GENERALIDADES DE LA ETIOLOGÍA QUE LA PROVOCA.

Esta clasificación se utilizaba en 1996 y según la periodoncia general se clasifican en:

- Inflamatorias
- Distróficas
- Neoplásicas (Dentro del campo terapéutico hay pocas alteraciones neoplásicas por lo cual únicamente se enumeran las de carácter benigno).
- Traumáticas (Periodonto expuesto a fuerzas oclusales).

La clasificación antes mencionada es la que utilizaré al referirme a las enfermedades periodontales pues en ellas se encuentran incluidas con sus respectivas subclasificaciones, por consiguiente cualquier padecimiento periodontal deberá estar comprendido entre las mencionadas anteriormente y de este diagnóstico derivará el tratamiento específico que resuelva el padecimiento.

Para poder llegar al diagnóstico será indispensable saber que los factores etiológicos de las periodontopatías se clasifican en dos grandes categorías que son locales o extrínsecos y sistémicos o intrínsecos.

El control de los factores causales permite lograr salud, el conocimiento de los factores predisponentes y agravantes hace que esta salud perdure por periodos prolongados.<sup>22</sup>

---

<sup>22</sup> Ferro Camargo, María Beatriz; Gómez Guzmán, Mauricio 2007 “Fundamentos de la odontología - Periodoncia” 2ª Edición. Ed. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá Colombia

## FACTORES EXTRÍNSECOS (locales)

Estos factores son de enorme importancia en la irritación que producen los depósitos con la flora microbiana, siempre presente que es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de las bolsas.

### 1.- BACTERIANOS (Fig. 8)

- Placa.
- Cálculo.
- Enzimas y productos de descomposición.
- Materia alba.
- Residuos de alimentos.



Fig. 8 Factores Bacterianos

### 2.- MECÁNICOS (Fig. 9)

- Cálculo.
- Impactación y retención de los alimentos.
- Contactos abiertos.
- Movilidad y dientes separados.
- Dientes en malposición.
- Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.
- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta
- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios
- Higiene bucal inadecuada
- Hábitos lesivos
- Métodos de tratamiento dental inadecuados
- Trauma accidental



Fig. 9 Factores Mecánicos

### 3. BACTERIANOS Y MECÁNICOS COMBINADOS(Fig. 10)

- Encía delgada, textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos
- Mala alineación dentaria y malposición.
- Cálculo
- Margen desbordante
- Predisposición anatómica:
- Inserción alta de frenillos o músculos
- Exostosis o rebordes óseos
- Relación corona raíz desfavorable



Fig. 10 Factores bacterianos y mecánicos combinados

### 4. FUNCIONALES (Fig. 11)

- Falta de oclusión
- Hipotonicidad e hipertonicidad muscular
- Bruxismo y parafunciones
- Cargas excesivas sobre dientes pilares



Fig. 11 Factores Funcionales

### FACTORES INTRINSECOS (sistémicos)

Estos factores desempeñan un papel importante en el desarrollo, forma e intensidad de algunos casos de esta enfermedad. Hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias (Diabetes, Tuberculosis, trastornos de la nutrición); también la senectud puede ser un factor determinante en la frecuencia de enfermedad periodontal inflamatoria.

1. Enfermedades metabólicas y otras:
  - Diabetes
  - Hipertensión
  - Síndrome metabólico
  - Hiperqueratosis pulmonar
  - Epilepsia
  - Neutropenia cíclica
  - Displidemia
  - Osteoporosis
2. Trastornos psicossomáticos y emocionales
3. Drogas y venenos metálicos
5. Difenilhidantonina
5. Alergias
6. Dieta y nutrición
  - Deficiencia nutricional, emocional, metabólicas
  - Fatiga
  - Estrés

## DIABETES

En 1997 el Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus de la American Diabetes Association hizo la clasificación de la diabetes de la siguiente manera:

### Tipo I: Diabetes insulino dependiente

Este tipo de diabetes se da en aquellos pacientes con un defecto de secreción insulínica, por lo que requieren un tratamiento a base de insulina exógena. Su irrupción suele ser brusca, generalmente en personas jóvenes no obesas. Además de la glucosuria, polidipsia y poliuria, estos pacientes presentan una notable pérdida de masa corporal. Es frecuente la presencia de elevadas concentraciones de compuestos cetónicos en sangre y orina.

Una buena parte de los trastornos asociados a este tipo de diabetes mellitus son debidos a la falta de insulina que estimule el proceso. Este déficit de glucosa intracelular es interpretado por el organismo como si se tratara de un estado de hipoglucemia, lo que desencadena la liberación de hormonas hiperglucemiantes como el glucagón, la corticotropina y la somatotropina, entre otras.

La acción estimuladora de estas hormonas no es contrarrestada por la acción inhibitoria de la insulina sobre la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis hepática y muscular, y como consecuencia se produce un notable aumento de la concentración de glucosa en plasma.

La deficiencia de insulina también ocasiona trastornos en el metabolismo de los lípidos.

#### Tipo II: Diabetes no insulino dependiente

En este tipo de diabetes, la aparición de los primeros signos suele producirse en personas adultas, aunque ocasionalmente pueda manifestarse en plena juventud.

Aunque la etiología es multifactorial, tiene como característica común que la secreción de insulina nunca está completamente suprimida: la concentración de insulina en plasma puede estar dentro o fuera del intervalo fisiológico.

En este tipo de diabetes no se requiere la administración de insulina exógena, puesto que el páncreas secreta insulina en mayor o menor grado y, además, puede estimularse mediante los hipoglucemiantes orales. No obstante, en algunos casos se aplica insulinoterapia para corregir hiperglucemias muy acentuadas. Rara vez se presenta cetoacidosis, y cuando lo hace es a consecuencia de traumatismo, infección o estrés.

La base genética de esta enfermedad ha sido bien establecida, ya que en determinadas familias se ha podido observar un patrón de herencia autosómica dominante. La superposición de factores ambientales a la predisposición genética da lugar a la aparición del síndrome. Entre otros factores cabe destacar la ingesta excesiva de alimentos con alto contenido energético, lo que ocasiona un aumento de la masa corporal.<sup>23</sup>

El paciente diabético muestra varios signos importantes de mencionar como hiposalivación (xerostomía), causante de la queilitis comisura bilateral, que produce dolor y dificultad para abrir la boca.

Como la producción de saliva se ve comprometida debido a la diabetes, se aumenta el riesgo de colonización e infección por *Candida albicans*. Otro signo, secundario a la xerostomía y a las infecciones bacterianas, es la halitosis.<sup>24</sup>

La ausencia de salivación se traduce en menos oxígeno transformándose en un medio oral anaerobio que facilita la producción de sulfuros por las bacterias. Esto provoca el aliento y gusto desagradables u ofensivos.<sup>25</sup>

---

<sup>23</sup> Queraltó Compañó J. M. "Bioquímica Clínica y Patología molecular" Vol. II 2ª Edición, Ed. Reverté, S.A. 1998 Barcelona

<sup>24</sup> Pérez VT. El anciano diabético y la respuesta adaptativa a la enfermedad. Rev Cubana Med Gen Integr. 2010

<sup>25</sup> Villa A, et al. Dental patients' self-reports of xerostomia and associated risk factors. J Am Dent Assoc 2011



La neuropatía del diabético se produce como consecuencia del daño en el tejido neuronal, que ocasiona alteraciones sensoriales como la disgeusia (alteración del sentido del gusto), disosmia (perdida de sensibilidad del olfato) y disestesias (disminución de la sensibilidad).<sup>26</sup> Esta neuropatía, resultado de enfermedades como la diabetes mellitus, de la deficiencia de vitamina B12 y la espondilosis cervical, va asociada a la debilidad de las extremidades inferiores y a la alteración de la propiocepción, que puede dar lugar a la falta de equilibrio y a anomalías de la marcha.<sup>27</sup>

La susceptibilidad a infecciones orales es mayor en los pacientes diabéticos no controlados, debido a que la diabetes altera la respuesta de los tejidos periodontales a los factores locales y produce una aceleración de la pérdida ósea e ineficiente o retraso de la cicatrización. También, podría haber un cambio ambiental de la microflora y producir una variación en las bacterias causantes de estas infecciones, asociado a mayores concentraciones de glucosa en sangre y en el líquido gingival.

Ha sido demostrado que la respuesta linfoproliferativa de la presencia de fitohemaglutinina disminuye en pacientes diabéticos, aunque el número de células T no estaba alterado durante las pruebas. Duchateau y Col Sostienen que la respuesta linfocitaria no se restituye con el agregado de insulina.

Por otra parte, se ha observado que el agregado de suero de pacientes mal controlados a cultivos de linfocitos normales disminuía la respuesta a esta lectina.

---

<sup>26</sup> Dennis L, et al. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. McGrawHill Professional. 2005

<sup>27</sup> Tideiksaar Rein, "Caídas en ancianos prevención y tratamiento" 1ª edición, Ed. Masson, S.A. 2005 Barcelona, España

Si bien las explicaciones se han basado en la concentración anormal de la glucosa en circulación presente en estos pacientes, no se descarta la posibilidad de que otras sustancias pudieran estar interfiriendo con los receptores glicosilados para mitógenos o con los procesos de activación celular.

Finalmente, resta decir que esta alteración en la regulación de la respuesta inmunológica hallada en los pacientes diabéticos, que involucra a distintas poblaciones leucocitarias, podría ser una de las causas de alta incidencia de infecciones observadas en estos enfermos.<sup>28</sup>

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En adultos entre los 40 y 70 años, cada incremento en 20mm Hg en presión sistólica o 10mm Hg en presión diastólica duplica el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se conoce que el tratamiento antihipertensivo reduce significativamente la morbilidad y mortalidad cardiovascular en el paciente geriátrico y el beneficio obtenido es directamente proporcional a la cantidad en que disminuye la presión arterial.<sup>29</sup>

Los bloqueadores de canales de Calcio se prescriben para la hipertensión, arritmia y angina. Funcionan reduciendo la entrada de calcio a las células de los músculos lisos que rodean nuestras arterias y arteriolas.

El calcio es un componente esencial de varias funciones cardiovasculares. Los bloqueadores de canales de calcio pueden debilitar el corazón e incrementar las tasas de mortalidad.

---

<sup>28</sup> Sánchez, M y col. Salud bucal en pacientes adultos mayores y su asociación con la calidad de vida. Rev.de Especialidades médico-quirúrgicas 2011

<sup>29</sup> Morales F. Temas prácticos en Geriátrica y Gerontología: Tomo III. EUNED. 2007

Los efectos secundarios incluyen constipación, mareo, náuseas, dolores de cabeza, presión arterial baja, retención de líquidos, edema pulmonar, fatiga, dificultad para respirar, frecuencia cardíaca lenta, latidos irregulares, empeoramiento de insuficiencia cardíaca congestiva y sarpullido.

## DISPLIDEMIA

Otra de las enfermedades crónicas de la vejez es la displidemia. En esta población, se ha encontrado un aumento de mortalidad cardiovascular asociado a cifras elevadas del colesterol total y LDL-colesterol, y al descenso en el HDL-colesterol. La oxidación del LDL acelera los fenómenos aterotrombóticos. Por el contrario, la presencia de HDL protege contra el Accidente Vascular Cerebral (AVC). Para reducir los niveles de colesterol y, por ende, el riesgo de un AVC se recomienda el ejercicio físico aeróbico diario, uso de estatinas (fármacos) y una dieta baja en grasas.<sup>30</sup>

## OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una de las causas de pérdida de la independencia en la población geriátrica. A nivel maxilofacial, sabemos que la pérdida de densidad ósea en maxilares es un reflejo de lo que está sucediendo en el resto del cuerpo.

Entre las manifestaciones orales de la osteoporosis encontramos reducción del reborde alveolar, disminución del espesor cortical, decrecimiento de la masa y densidad ósea maxilar, cambios periodontales y edentulismo.<sup>31</sup>

---

<sup>30</sup> Dennis L, et al. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. McGrawHill Professional. 2005

<sup>31</sup> Palma, I y Marín, M. Osteoporosis. Rev. Pac. Med. Fam. 2005

En estudios realizados por Von Wowern, quien estableció medidas sagitales para cuantificar el grado de atrofia de los rebordes residuales maxilar y mandibular, se encontró mayor reabsorción del reborde residual en el maxilar que en la mandíbula de grupos de mujeres con osteoporosis; probablemente ello se debe a cambios más severos en el hueso trabecular del maxilar que en el hueso eminentemente cortical de la mandíbula.

Eso explica por qué las mujeres edéntulas con osteoporosis muestran mayor grado de atrofia maxilar que las mujeres sanas de la misma edad con el mismo tiempo de edéntulas, pero no presentan mayores diferencias en cuanto a la atrofia mandibular. Así, se puede afirmar que la osteoporosis sintomática parece ser un importante factor de riesgo en la reducción del reborde residual del maxilar, sin implicación significativa para el mismo caso en la mandíbula.<sup>32</sup>

## SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico, conocido también como síndrome X o síndrome de la resistencia a la insulina, podría definirse como un conjunto de trastornos que favorecen la aparición de la diabetes e incrementan el riesgo cardiovascular. Hasta el momento no se han establecido con exactitud las causas que determinan la aparición del síndrome metabólico.

Cierta predisposición genética no muy bien definida podría ser un factor condicionante. Aunque también otros factores, como el aumento del índice de masa corporal asociado con la inactividad física y el cambio en los hábitos alimentarios de las poblaciones industrializadas, contribuyen a la instauración de este síndrome y a su paulatino incremento observado en los últimos años.

---

<sup>32</sup> Hernández de Ramos, Marilia 2001 “Rehabilitación oral para el paciente geriátrico” Univ. Nacional de Colombia

De acuerdo con la propia definición del síndrome metabólico, el impacto que éste ejerce sobre el riesgo cardiovascular y la mortalidad asociada es crucial para justificar la necesidad de un consenso diagnóstico y establecer política sanitaria adecuada dirigida a la prevención y al tratamiento de los trastornos que componen este síndrome.<sup>33</sup>

## EPILEPSIA

La epilepsia suele ser tratada con fenitoína, fármaco que en alrededor del 50% de los casos puede generar hiperplasia gingival. Estos pacientes pueden ser tratados sin restricciones con cirugía periodontal para la corrección de la hiperplasia. No obstante, tienen una fuerte propensión a la recidiva, que en muchos casos puede controlarse si se intensifica el control de la placa.<sup>34</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LAS PERIODONTOPATÍAS

### ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

#### GINGIVITIS

Es una enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías, causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes.

Esta enfermedad se puede desarrollar después de tres días de no realizar la higiene oral (cepillado de dientes y lengua).

---

<sup>33</sup> Miján de la Torre, Alberto 2004 "Nutrición y Metabolismo en trastornos de la Conducta alimentaria" Ed. Glosa, Barcelona

<sup>34</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

Cuando esta enfermedad evoluciona a un estado crónico, provoca bolsas periodontales, movilidad dentaria, sangrado excesivo y espontáneo, y pérdida del hueso alveolar que sostiene a los dientes, con la gran posibilidad de perder piezas dentales.

Como regla general el proceso de la enfermedad es lento pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios.

La lesión puede permanecer estable por grandes periodos sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo se observan también casos de evolución rápida.

### Características Clínicas:

Cambio de color y forma de los tejidos y sangrado. Puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis y exudado purulento. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

La gingivitis es una condición reversible de los tejidos blandos gingivales que, como consecuencia de un proceso inflamatorio, sangran y pueden cambiar de color, tamaño y consistencia. El proceso inflamatorio es de origen infeccioso, debido a la progresiva aparición de gérmenes anaerobios estrictos, como demuestra el cultivo de bacterias en las localizaciones que presentan una gingivitis establecida, frente a bacilos aerobios y anaerobios facultativos propios del estado de salud gingival (Fig. 12).



Fig. 12 Gingivitis

La presencia de inflamación en la porción marginal de la encía se puede valorar mediante sondaje o a partir del cambio de color de la encía. Desde hace 38 años y gracias a estudios prospectivos de gingivitis experimental en humanos llevados a cabo por Løe y Cols, sabemos que el control de la placa supragingival previene de manera inequívoca la gingivitis, considerando la relación placa bacteriana – gingivitis como una asociación causa – efecto.<sup>35</sup>

## GINGIVITIS AGUDA

La gingivitis aguda se caracteriza por enrojecimiento y aumento de tamaño en la zona de la encía interdientaria (papila interdientaria) y la que rodea al cuello dental, pudiendo haber sangramiento al contacto con el cepillo dental e inclusive, al contacto con los alimentos; se puede advertir un dolor leve al ingerir bebidas y comidas muy calientes o muy frías. Además aparecen lesiones ulcerosas y mal aliento (halitosis).

---

<sup>35</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 “Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes” Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España

## Plan de Tratamiento:

### Clínico:

1. Realizar control de placa bacteriana
2. Establecer una técnica de cepillado adecuada
3. Raspado y alisado para eliminar todos los depósitos bacterianos duros y blandos
4. Pulido de las superficies dentarias mediante pastas abrasivas con flúor para evitar recurrencia.<sup>36</sup>

### Farmacológico:

Es distinto en cada una de ellas, nuestro antibiótico de elección debe ser la ampicilina combinada con ácido clavulánico, en caso de que el paciente sea alérgico a la penicilina se receta clindamicina.

## GINGIVITIS CRÓNICA

Se presenta junto con el agrandamiento de los tejidos, la encía es de color magenta; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamatoria, como regla es indolora.

---

<sup>36</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 "Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes" Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España



Tienen origen por mala higiene bucal, pérdida de inserción e impactación de alimentos.

#### Tratamiento:

Pueden ser necesarias más de una sesión de raspado radicular y enseñanza de técnica de higiene bucal adecuada.

Por medio del estudio radiográfico se comprueba si hay patología ósea ya que la lámina dura se encuentra íntegra y no hay movimiento dental.

En el caso en que se observe una fístula, por lo general, se puede hallar un cuerpo extraño en la papila interdental o en la encía.

Los casos de gingivitis aguda y crónica son tratados mediante procedimientos locales, Si la gingivitis no se atiende oportunamente, la sintomatología se modificará pudiendo convertirse en periodontitis.

Agrandamiento gingival Medicamentoso (Pacientes epilépticos tratados con hidantoinato de Na-Epamin, puede ser hereditaria, ideopática, leucemia y por respiración bucal.

#### PERIODONTITIS

Es una enfermedad crónica, degenerativa e irreversible que puede cursar con una gingivitis inicial, para luego ser la puerta de entrada para proseguir con una pérdida de inserción colágena, recesión gingival, formación de bolsas periodontales, exudado purulento que se manifiesta a la presión digital, migración apical y pérdida de hueso, en el caso de no ser tratada, deja sin soporte óseo al diente.

La pérdida de dicho soporte implica la pérdida irreparable del diente mismo.

Es probable que la inflamación gingival sea un precursor necesario de la periodontitis pero esto no significa que todos los sitios que exhiben inflamación gingival progresen a periodontitis.<sup>37</sup>

### Etiología:

Los principales factores etiológicos son a causa de la placa bacteriana calcificada y esto provoca principalmente la aparición de la gingivitis y la periodontitis que son las periodontopatías más comunes que encontramos en nuestros pacientes.

La diferencia entre periodontitis y gingivitis es cuantitativa y en algunos casos es difícil distinguir un caso de gingivitis que se ha atendido a una periodontitis que se inicia.

Cuando la gingivitis pasa a un estadio más avanzado se convierte en periodontitis. Esta enfermedad se conocía antiguamente como piorrea, nombre derivado del griego que significa “salida de pus” y se caracteriza por la destrucción progresiva de los tejidos que soportan el diente (encía, ligamento, cemento y hueso).<sup>38</sup>

---

<sup>37</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 “Periodontología clínica e implantología odontológica” 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

<sup>38</sup> Rodés, Juan “Libro de la salud del hospital Clínic de Barcelona y la fundación BBVA” Ed. Fundación BBVA, 2007, Bilbao

### Características clínicas:

Son las bolsas periodontales con exudado y la resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de las bolsas y la resorción alveolar.

### BOLSA PERIODONTAL

Está limitada por la superficie del diente con su cemento expuesto cubierto por tártaro dental y placa y por otro lado por la encía, que presenta diversos grados de inflamación.

La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona.

Estos fenómenos junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas, son características de la periodontitis.

Este padecimiento ataca a veces a unos cuantos dientes vecinos pero todos los dientes están afectados por la enfermedad; estas posibilidades son las que dan lugar a distinguir dos tipos de periodontitis marginal que son:

1. Periodontitis localizada es debida a la pérdida de contacto de las piezas, o en presencia de prótesis mal ajustadas que preparan el terreno a la infección (Fig. 13).



Fig. 13 Periodontitis Localizada

2. Periodontitis generalizada: Las encías sangran fácilmente y están inflamadas; al presionar sobre el tejido inflamado, se hace salir pus al intersticio gingival; el tejido óseo se atrofia a su cresta en dirección perpendicular a la longitud del diente (Fig. 14).



Fig. 14 Periodontitis Generalizada

#### Tratamiento:

Control de placa bacteriana, técnica de cepillado, raspado y alisado radicular o colgajo periodontal.

#### ABSCESO GINGIVAL

Estos son producidos por la migración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente.

El absceso es un padecimiento agudo y se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, palillo dental o maniobras odontológicas cuando el paciente se encuentra inmunosuprimido.

Está descrito como una tumefacción dolorosa y localizada que afecta solo a la encía interdental y marginal.

El factor etiológico principal es la impactación de cuerpos extraños. Por lo tanto, la encía previamente debe estar en condiciones de salud (Fig. 15)



Fig. 15 Absceso Gingival

#### ABSCESO PERIODONTAL

Comparte síntomas con el anterior pero afectan a estructuras periodontales más profundas incluyendo bolsas profundas, furcas y defectos óseos verticales. Normalmente están localizados debajo de la línea mucogingival.

Se presenta por presencia de placa bacteriana en bolsas periodontales y por actividad microbiana, desencadena proceso infeccioso.

En caso de bolsas profundas, especialmente de tipo alveolar el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos y constituye un absceso periodontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda (Fig. 16).



Fig. 16 Absceso Periodontal. Radiográficamente se presenta siempre lateral a la raíz, nunca en el ápice.

#### Tratamiento del absceso periodontal:

Instalar drenaje del absceso por el punto de menor resistencia conjuntamente con tratamiento farmacológico y realizar raspado y alisado radicular y con colgajo periodontal.

#### AVANCE DE LA INFLAMACIÓN

Cuando el proceso inflamatorio es de duración prolongada, tiende a avanzar en profundidad.

La extensión del infiltrado inflamatorio se hace por el tejido conectivo laxo a lo largo de las vías vasculares; esto también es una característica de la periodontitis.

## EXTENSIÓN HACIA EL HUESO

La extensión del proceso inflamatorio hacia tejidos de soporte más profundos es por lo menos en parte, responsable de la resorción de la cresta alveolar.

El aumento de presión en la zona, el edema, la inflamación, la hiperemia y la acción enzimática, son causas de resorción ósea, sin embargo también pueden ser responsables de esta resorción hacia tejidos más profundos. Todo esto es causado por la acumulación de placa dentobacteriana en los tejidos periodontales.

La destrucción ósea es la expresión de un equilibrio negativo en el proceso de formación y resorción del hueso.

### PRONÓSTICO:

Es muy importante el pronóstico de la periodontitis y otras enfermedades periodontales crónicas destructivas.

Al hacer el pronóstico de toda la zona afectada por la enfermedad periodontal, se debe considerar los siguientes factores:

1. Actividad del paciente. Solamente los pacientes interesados en conservar sus dientes permiten un pronóstico favorable y deben estar dispuestos al control de placa dentobacteriana y mantener una buena higiene bucal.
2. Estado del hueso alveolar. A mayor cantidad de hueso alveolar presente, mejor es el pronóstico. La densidad del hueso es un factor engañoso del pronóstico, pues en gran parte depende de la densidad de las radiografías.

3. Profundidad media de la bolsa. Es obvio que el pronóstico es menos favorable cuando existe una mayor profundidad de las bolsas.
4. Relación de las bolsas con la unión mucogingival. Cuando las bolsas extienden más allá de la encía insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales y por lo tanto el pronóstico es reservado.
5. Carácter del tejido. Las diferentes características del tejido como la inflamación, edema, hiperemia, fibrosis, y necrosis, tienen influencia en el tratamiento y el pronóstico. El periodonto puede variar desde un periodonto delgado y altamente festoneado hasta un periodonto grueso y plano. El periodonto delgado generalmente se ve de color más rojo que el de tipo grueso; el de tipo grueso por lo general presenta mayor cantidad de encía adherida que el delgado. Los fenotipos gingivales corresponden a fenotipos dentales, delgado a coronas clínicas largas y triangulares, y grueso a coronas cuadrangulares y cortas. Estos 2 tipos de periodonto responden de manera diferente al manejo quirúrgico, restaurador, y a los procesos inflamatorios. Generalmente el periodonto grueso responde con agrandamiento o engrosamiento del margen gingival, mientras el delgado lo hace con recesión gingival; sin embargo, en cualquiera de los dos biotipos se puede generar la formación de bolsas periodontales.<sup>39</sup>
6. Edad del paciente. El pronóstico es más favorable en pacientes geriátricos con lesiones periodontales si éstas se presentan en el paciente con edad más avanzada que en los pacientes que desde jóvenes han presentado enfermedades periodontales.

---

<sup>39</sup> Ferro Camargo, María Beatriz; Gómez Guzmán, Mauricio 2007 "Fundamentos de la odontología - Periodoncia" 2ª Edición. Ed. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá Colombia



7. Número y distribución de los dientes remanentes. Debe existir un número suficiente de dientes para una función y restauración adecuadas. Esto es, para tener buen soporte de dientes pilares para las restauraciones o prótesis que se harán posteriormente.
  
8. Morfología dental. Los pacientes con raíces largas y fuertes, tienen más posibilidades de conservar sus dientes en su sitio que los que tienen generalmente buen pronóstico ya que al tener raíces largas y fuertes, aunque haya sufrido pérdida ósea es más favorable que los dientes con raíces cortas ya que están soportados con menor cantidad de hueso alveolar y por lo tanto tienen mayor movilidad.
  
9. Salud y estado del paciente. El pronóstico es reservado en los pacientes con alguna enfermedad general (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc) o crónica degenerativa (cáncer, osteoartritis degenerativa, etc) de posible importancia etiológica en la lesión periodontal.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL DISTRÓFICA

Se usa para distinguir estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos, lo cual lleva a trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

Las enfermedades distróficas se subclasifican en: Gingivitis y Periodontitis.

## ESTADOS PERIODONTALES ATRÓFICOS

Es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal. Algunas causas de atrofia pueden ser presión excesiva e influencias tóxicas y químicas. Todos estos factores producirán una alteración del metabolismo celular.

## RECESIÓN GINGIVAL

Es el efecto de la atrofia sobre la encía, aunque la encía no presente signo de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosado pálido, con margen gingival delgado y papilas puntiagudas, relativamente alargadas, los surcos gingivales son poco profundos. La recesión puede ser generalizada o localizada en un solo diente o grupo de dientes puede ser fisiológica o una expresión de enfermedad (Fig. 17).



Fig. 17 Recesión gingival

### Etiología de la recesión:

1. Lesión por cepillado.
2. Irritantes intrínsecos (químicos, físicos, bacterianos)

3. Traumatismo oclusal
4. Alineación inadecuada de los dientes
5. Anomalías anatómicas (inserciones altas de frenillos)
6. Hábitos lesivos (Presión de objetos extraños, uñas, lápices, etc.)
7. Barras protésicas inferiores orales (linguales) de prótesis parciales que se han encajado.
8. Envejecimiento
9. Institución de higiene bucal apropiada (técnica de cepillado blando, cerdas de puntas redondeadas y pulidas, dentífricos con agentes abrasivos finos).
10. Control de placa
11. Alisado radicular frecuente y cuidadoso sin que lesione encía. Se puede precisar de restauraciones para crear contornos dentarios apropiados para la protección del tejido blando.
12. A veces se usan injertos gingivales para corregir defectos localizados o crear una nueva zona de encía.

Tratamiento:

Eliminación de los irritantes si se necesita; restauración de la forma gingival adecuada y la relación diente-tejido.

## ATROFIA PERIODONTAL POR DESUSO

Cambios funcionales: Los elementos del periodonto (encía, hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento se hallan más sujetos a fuerzas funcionales).

Si se compara la densidad del hueso de un sector de la mandíbula que no está en función se observará una diferencia de densidad. El lado que no tiene función oclusal parece poroso, con trabéculas delgadas y espaciadas. Su prevención comprende el reemplazo de dientes ausentes lo antes posible.

## ESTADOS PERIODONTALES HIPERPLÁSICOS E HIPERTRÓFICOS

Hiperplasia: Aumento de tamaño de un órgano o de sus partes. Se caracteriza por el aumento del número de elementos celulares del órgano por que no desempeña sus funciones.

Hipertrofia: Crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano en respuesta al aumento de función.

La hiperplasia consiste en un aumento del número de células de un órgano o tejido. Dentro de la cavidad oral la podemos encontrar en la encía.

1. Hiperplasia gingival: Es un aumento de tamaño, característica común de la enfermedad gingival. Existen algunos tipos de hiperplasia gingival, que están en relación con los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

2. Hiperplasia localizada: Se presenta como un sobrecrecimiento localizado, limitado a una determinada zona. La etiología de estos factores es desconocida.
3. Hiperplasia Generalizada: El agrandamiento gingival tiende a recidivar después de la gingivectomia pero no después de la extracción.

#### Tratamiento:

Si el paciente lleva un tratamiento médico con defenilhidantoína o un bloqueador de calcio, cabe la posibilidad de que aparezca una hiperplasia gingival, pero, con una higiene bucal excelente, la extensión del agrandamiento se mantiene en el mínimo o se evita.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA O ULCEROSA

Es un padecimiento distrófico o degenerativo caracterizado principalmente por la caída del epitelio bucal, a nivel de la encía marginal y la encía insertada; con exposición de tejido conjuntivo subyacente.

El padecimiento afecta primordialmente a la capa basal del tejido conjuntivo, y puede observarse que en la unión del tejido conjuntivo, existe una línea de separación que da por resultado que la relación entre estos dos elementos pierdan su íntima unión con el consiguiente resultado de descamación epitelial, que el paciente reporta y así mismo se crea un cuadro en el que el enfermo tiene imposibilidad de ingerir alimentos de consistencia dura, pues el simple roce produce molestias.

Los alimentos muy condimentados o de sabor ácido también producen dolor, se puede observar que la mucosa bucal se encuentra seca y el paciente en muchas ocasiones tiene sensación de quemadura.

La gingivitis descamativa puede confundirse con otros padecimientos, como por ejemplo las alergias a ciertos alimentos como el pescado o las frutas, o incluso a los fármacos.

A esta enfermedad se le ha denominado de diferentes formas como por ejemplo Gingivoestomatitis descamativa.

La conducta terapéutica a seguir, debe estar basada en la determinación de los agentes causales que están produciendo el padecimiento y para poder llegar a un diagnóstico, se deberá pedir la cooperación del especialista en endocrinología, el que nos proporcionará datos importantes que permitan formar nuestro criterio para la mejor comprensión de esta enfermedad(Fig. 18).



Fig. 18 Gingivitis descamativa o ulcerosa

## PERIODONTITIS DISTRÓFICA

Es el prototipo de las enfermedades distróficas o degenerativas; está caracterizada por la destrucción parcial o total de los elementos de soporte del diente, ataca a un grupo de dientes o a la totalidad de los mismos.

Gottlieb la denominó atrofia difusa del periodonto originada en una o más estructuras periodontales y caracterizada por migración y pérdida de dientes en presencia o ausencia de una proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa periodontal o una enfermedad gingival secundaria (Fig. 19).<sup>40</sup>



Fig. 19 Periodontitis distrófica

---

<sup>40</sup> Periodontal disease in children. In Goldman HM, Cohen DW, editors: Periodontal Therapy, 5th Edition. St. Louis: Mosby, Inc. 1973. page 259-274

## ENFERMEDAD PERIODONTAL NEOPLÁSICA

### TUMORES BENIGNOS

El concepto de épulis ha sido utilizado para denominar clínicamente todo aumento, tumoración o masa localizada en la encía, independientemente de su etiología.

Dentro de éstos, los tumores gingivales constituyen un pequeño porcentaje de los agrandamientos gingivales y conforman un grupo discreto dentro de todos los tumores orales.

Según el tejido del que proceden, pueden distinguirse varios tipos, que clásicamente se han agrupado en tumores benignos y malignos.

Además de ellos, se consideran unas entidades apartadas de pseudotumores, como son las lesiones quísticas y los procesos cuya etiología es básicamente irritativa/inflamatoria, así como los falsos agrandamientos, donde clínicamente se observa un agrandamiento gingival debido a procesos de las estructuras subyacentes.

De forma general, todos ellos presentan clínicamente rasgos diferenciales que permiten la aproximación diagnóstica, aunque el estudio anatomopatológico es esencial para establecer el diagnóstico de certeza.



En la mayoría de los casos, el tratamiento es la exéresis, sobre todo si se presentan complicaciones mecánicas o inflamatorias.<sup>41</sup>

## FIBROMA GINGIVAL

Se origina a partir del tejido conectivo gingival o del ligamento periodontal y en su etiología pueden participar factores irritativos crónicos.

Clínicamente presenta la misma coloración de la encía adyacente, con aspecto nodular y consistencia firme (sésil o pediculado), aunque a veces son blandos y de aspecto vascular. Habitualmente son indoloros, salvo complicaciones debidas a irritación crónica (Fig. 20).



Fig. 20 Lesión redondeada, circunscrita y de consistencia firme, localizada en la encía adherida, correspondiente a un fibroma gingival.

Histológicamente, vienen tipificados por la existencia de fascículos de fibras colágenas en una magna relativamente avascular, asemejando un corion de características normales.

---

<sup>41</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 "Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes" Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España

Existen distintas variantes de este tumor, en función de los diferentes componentes histológicos, tales como el fibrolipoma, mixofibroma, fibroma odontogénico periférico, fibroma osificante/cementificante, etc., siendo imprescindible el estudio histológico para diferenciarlos(Fig. 21).<sup>42</sup>



Fig. 21 Agrandamiento gingival localizado a nivel papilar que fue extirpado en su totalidad. El estudio histológico demostró la presencia de haces colágenos con formación de tejido cementoide/osteode, compatible con fibroma cementificante

## PAPILOMA GINGIVAL

Presenta un aspecto verrucoso, con superficie irregular donde llama la atención la presencia de pequeñas proyecciones digitiformes (Fig. 22). Están producidos por el virus del papiloma humano (VPH) y se admite la posibilidad de autocontagio desde otras localizaciones de piel o mucosas.

Suelen ser de crecimiento lento, planos y blanquecinos o rosados con superficie papilomatosa, pero a veces son pediculados. Microscópicamente, se observa una zona central de tejido conectivo con acantosis e hiperqueratosis epitelial, pudiendo además apreciarse las partículas virales intranucleares (coilocitosis).

---

<sup>42</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 “Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes” Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España



Fig. 22 Lesión de aspecto proliferativo en la encía interdental, que presenta proyecciones digitiformes en superficie, diagnosticado como papiloma gingival.

#### CONDILOMA ACUMINADO

Se considera una lesión de tipo venéreo y no un verdadero tumor, que puede encontrarse en pacientes VIH-positivos y con SIDA, relacionándose con una infección por papilovirus (VPH 6 o VPH 11). Su localización más frecuente es en piel y mucosas de la región anogenital, pero puede verse en zonas de la región oral, incluida la encía (zona papilar). Es característica la recidiva tras la extirpación debido a la reinfección o cuando no se ha extirpado correctamente.

#### GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

Se ha denominado también hiperplasia o épulis de células gigantes, osteoclastoma o tumor periférico de células gigantes, aunque se ha visto que no es una auténtica neoplasia, sino una reacción a estímulos locales que se origina a partir del ligamento periodontal o del periostio.

Su localización más frecuente es la zona vestibular de la mandíbula, el margen gingival o la papila interdental. Pueden ser sésiles o pediculados, y su apariencia clínica varía desde una masa uniforme, bien definida, hasta irregular, multilobulada y con indentaciones (Fig. 23).



Fig. 23 Granuloma reparativo de células gigantes periférico. Llama la atención la coloración rojiza y el aspecto carnososo superficial. La lesión sangra al menor contacto.

En general son indoloros y el tamaño puede variar, al igual que su consistencia (firme o esponjosa), o el color (rojo intenso o azul violáceo por su vascularización). Microscópicamente, se caracterizan por la aparición de numerosos focos de células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en el estroma conectivo, a veces con áreas de inflamación crónica y abundante vascularización, lo que explica el sangrado profuso durante su extirpación. Pueden dar lugar en su evolución a la destrucción del hueso subyacente. Existe una forma intraósea de esa lesión, denominada granuloma central de células gigantes, que puede producir afectación gingival.<sup>43</sup>

---

<sup>43</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 “Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes” Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España

## GRANULOMA PIÓGENO

Es una formación pseudotumoral que aparece sobre todo en la encía queratinizada. Aparece como un crecimiento elevado, sésil, con aspecto aframbuesado y que sangra con facilidad.<sup>44</sup> Es una hiperplasia inflamatoria que da lugar a una lesión exofílica eritematosa debida a una proliferación de tejido fibrovascular, como respuesta a una irritación crónica.

Es más frecuente en mujeres, especialmente durante el embarazo. Suele localizarse en la papila interdental y puede recidivar.<sup>45</sup>

Histológicamente se caracteriza por una proliferación corial con tejido de granulación y gran vascularización. Se cree que se trata de una reacción local de la encía desproporcionada contra microtraumatismos (Fig. 24).



Fig. 24 Granuloma Piógeno

---

<sup>44</sup> Raspall, Guillermo 2002 "Cirugía maxilofacial" 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Madrid, España

<sup>45</sup> Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 "Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes" Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España

## GRANULOMA EOSINÓFILO

Lesión osteolítica benigna de tipo mosotsótica o poliestótica, se considera la forma focal crónica de la granulomatosis de células de Langerhans; suele aparecer en la lengua, el paladar y el labio, siendo muy raro en la encía.

Son más frecuentes en varones adultos jóvenes y pueden aparecer ulcerados en la superficie. A nivel periodontal se caracteriza por un ensanchamiento del ligamento periodontal (Fig. 25).<sup>46</sup>



Fig. 25 Granuloma Eosinófilo

## QUISTE GINGIVAL

Quiste desarrollado a partir de remanentes de epitelio odontogénico (restos de la lámina dentaria o del epitelio de unión de dientes adyacentes) en la encía de adultos, y que se presenta como una tumoración menor de 1cm situada en la encía insertada o en las papilas interdientales, y casi siempre en su aspecto lateral. Se ha postulado que el quiste gingival del adulto y el quiste periodontal lateral comparten una histogénesis común, y que ambos representan las manifestaciones extraósea e intraósea de la misma lesión.

---

<sup>46</sup> Bascones Martínez, Antonio 2001 "Periodoncia clínica e implantación oral" 2ª Edición. Ed. Avances Médicos-Dentales, Universidad de Michigan

Situado preferentemente en la región canino-premolar mandibular, puede ocasionar a los sumo una discreta erosión del hueso subyacente, por lo que su traducción radiográfica es nula.

El epitelio quístico, dotado de un espesor variable, puede mostrar rasgos de ortoqueratinización o paraqueratinización. Se trata mediante exéresis local y exhibe muy baja tendencia recidivante (Fig.26).<sup>47</sup>



Fig. 26 Quiste Gingival

Existen otros tumores poco frecuentes en la encía, como los derivados de tejido nervioso (neurofibroma, schwannoma), de las glándulas salivales, el plasmocitoma gingival, etc.

Finalmente, debe señalarse la existencia de pseudoagrandamientos gingivales debidos a lesiones óseas o dentarias subyacentes (torus, enfermedad de Paget, displasia fibrosa, querubismo, tumores y quistes).

---

<sup>47</sup> Suárez, C; Gil-Carcedo, L. M. 2009 "Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello" 2ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Madrid, España

Tratamiento:

Si el paciente geriátrico presenta alguna patología de tipo neoplásica y la radiografía previamente realizada indica cierto grado de pérdida ósea, debemos identificar si el lugar de origen es el propio hueso o los tejidos blandos; sin una biopsia puede ser difícil y con frecuencia imposible. Si una exploración radiográfica adecuada no revela radiotransparencias del hueso, el dentista puede considerar la probabilidad de que la lesión tenga su origen en el tejido blando.

El dentista debe remitir al paciente para ser considerado por el patólogo para poder realizar los siguientes procedimientos y previamente debe observar las siguientes características de la lesión para poder llegar a un diagnóstico.

Grosor del tejido suprayacente: No hay duda de que las características físicas de una masa superficial son mucho más fáciles de determinar que las de las masas profundas. Además, la presencia de tejido fibroso denso o tejido muscular denso suprayacente ocultará, e incluso obliterará, las características de una lesión.

Resistencia del tejido subyacente: La presencia de tejido firme bajo la masa permite una palpación más productiva de la misma.

Tamaño y forma: Se pueden determinar explorando la lesión y midiéndola con una regla milimetrada. Además una cuidadosa anamnesis suele indicar la duración de su crecimiento; basándonos en el tamaño actual es posible determinar la velocidad del crecimiento. De igual modo, la anamnesis ayuda a establecer si la lesión crece a velocidad constante, si es paroxística y predecible o si drena intermitentemente.

Sin embargo, cuando las masas se localizan en el espesor del tejido, se requiere la palpación para determinar su tamaño y forma aproximados.



Por lo general, las masas redondas u ovoideas son quistes, tumores benignos precoces o ganglios linfáticos tumefactos. Los tumores malignos primarios y los tumores metastásicos precoces de ganglios linfáticos suelen ser redondos u ovoideos con borde liso. Como se ha indicado, las masas de forma irregular tienen mayor probabilidad de corresponder a trastornos inflamatorios, fibrosos o tumores malignos.

**Consistencia:** la consistencia es uno de los datos más importantes de cara a la identificación. Dado que el médico ha de estar familiarizado con la estructura y comprensibilidad del tejido normal, y también con los del tejido anormal.

**Lesiones que muestran fluctuación variable:** Algunos ejemplos de lesiones blandas, caseosas y gomosas muestran fluctuación mientras que otros de la misma variedad no lo hacen. Esta diferencia suele deberse al grado de vaciabilidad de cada lesión en concreto.

**Indoloras, dolorosas a la palpación o dolorosas:** La exploración digital permite apreciar si una masa es indolora, dolorosa a la palpación o dolorosa. Esta información ayuda considerablemente a establecer un correcto listado de posibilidades diagnósticas.

**Unilaterales o bilaterales:** cuando el médico encuentra un proceso patológico, debe explorar la región contralateral del organismo para determinar si el trastorno es bilateral. Como norma, si existen masas similares bilateralmente y en la misma localización, es probable que correspondan a estructuras anatómicas normales. Es importante asociar la palpación bilateral al conocimiento de la anatomía si se pretende diferenciar estas estructuras normales de las masas patológicas.

**Solitarias o múltiples:** una lesión solitaria casi siempre indica trastorno benigno local o neoplasia maligna precoz. Las lesiones múltiples deben alertar al médico examinador acerca de las siguientes posibilidades:

- Enfermedades sistémicas
- Enfermedad diseminada
- Síndromes

Características obtenidas por percusión: El dentista suele percutir los dientes para determinar si su soporte óseo es adecuado y valorar su sensibilidad. Sin embargo, la percusión no resulta especialmente útil para estudiar las lesiones antes mencionadas.

Características obtenidas por auscultación: El dentista puede auscultar la articulación temporomandibular para detectar crepitación. La auscultación de las masas patológicas resulta recomendable, dado que este método detecta la presencia de soplos, característicos de aneurismas y fístulas arteriovenosas.<sup>48</sup>

Después de hacer el análisis clínico de la lesión se puede proseguir, si el caso lo requiere, con una biopsia.

El procedimiento se lleva a cabo como método más exacto para establecer un diagnóstico definitivo, por lo general antes de iniciar el tratamiento. Hay diferentes puntos que hay que tomar en cuenta como odontólogo para realizar una biopsia que son:

- En caso de úlceras que persistan durante 2-3 semanas después de eliminar su presunta causa.
- En caso de lesiones persistentes rojas y blancas de la mucosa oral.
- Presuntas neoplasias o masas tisulares no identificadas.
- Cualquier masa patológica extirpada.

---

<sup>48</sup> K. Wood, Norman, W. Goaz, Paul "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales" 1998 5ª Edición Ed. Harcourt Brace, Madrid, España

Existen al menos tres tipos de biopsia: excisional, incisional y aspiración con aguja fina. Es importante enviar el tejido a un especialista formado en el estudio microscópico de las enfermedades de la cavidad oral y región maxilofacial.

La pieza tisular debe introducirse en una solución de formol a 5-10% y fijarse de inmediato. Si existen dos o más muestras, hay que introducir cada una en un envase independiente. Cada envase debe identificarse con el nombre del paciente, el nombre del médico y las medidas de la pieza, junto con la localización de la lesión de la que proviene la muestra. La pieza también debe acompañarse de una historia clínica adecuada.

Biopsia excisional: es un procedimiento diagnóstico y terapéutico que se realiza cuando la lesión no supera 1cm de diámetro y su extirpación no requiere un procedimiento quirúrgico importante. Ésta tiene la ventaja de que precisa un solo procedimiento quirúrgico. Además no se secciona el tejido tumoral, a diferencia de la biopsia incisional.

Biopsia incisional: Está indicada siempre que el tamaño de la lesión no permita un procedimiento excisional. Sin embargo, pueden requerirse múltiples muestras tisulares. La muestra, tomada de la región más sospechosa, ha de ser relativamente grande y profunda y debe incluir la unión con el tejido normal circundante. Por lo general conviene evitar zonas necróticas, dado que no resultará diagnósticas. La pieza ha de manipularse con suavidad y no debe emplearse bisturí eléctrico para su extirpación.

Las biopsias en sacabocados: constituyen un tipo de biopsia incisional que puede utilizarse en las lesiones orales superficiales. Pueden realizarse biopsias en cuña para enfermedades vesículoerosivas y reducir al mínimo las molestias postquirúrgicas.

Aspiración con aguja fina: se introduce una aguja fina (calibre 21 a 23) en el tejido o lesión sospechosa.

La aguja puede guiarse por fluoroscopia o ecografía para estar seguros de que se obtiene la muestra de la región tisular exacta. Se aspira una porción diminuta de tejido hacia el interior de la punta de la aguja, expulsándola sobre un portaagujas de vidrio, secándola y tiñéndola rápidamente.<sup>49</sup>

## ENFERMEDAD PERIODONTAL TRAUMÁTICA

### TRAUMA OCLUSAL

Trauma oclusal es un término que se usa para describir las alteraciones patológicas o los cambios adaptativos que se desarrollan en el periodonto como resultado de fuerzas indebidas producidas por los músculos masticatorios y es sólo una de las muchas denominaciones que se han utilizado para describir esas alteraciones del periodonto.

El trauma oclusal fue definido por Stillman (1917) como “una situación en la cual se producen lesiones de las estructuras de sostén, de los dientes como consecuencia del acto de poner en contacto los maxilares”.

En 1978 la OMS definió el trauma oclusal como “una lesión del periodonto causada por estrés sobre los dientes producido en forma directa o indirecta por los dientes del maxilar antagonista”. En el Glossary of Periodontic Terms (American Academy of Periodontology 1986) el trauma oclusal se define como “una lesión del aparato de inserción como resultado de una fuerza oclusal excesiva”.

---

<sup>49</sup> K. Wood, Norman, W. Goaz, Paul “Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales” 1998 5ª Edición Ed. Harcourt Brace, Madrid, España

Las fuerzas traumatizantes pueden actuar sobre un solo diente o sobre grupos de dientes en relación de contacto prematuro; pueden ocurrir en conjunción con la pérdida o la migración de los premolares y los molares acompañada por separación gradual de los dientes anteriores del maxilar superior, etc.<sup>50</sup> La lesión tisular odontológica asociada con trauma oclusal suele dividirse en primaria y secundaria.

La forma primaria incluye una reacción tisular (lesión) generada en torno de un diente con periodonto de altura normal, mientras que la forma secundaria se relaciona con situaciones en las que las fuerzas oclusales causan lesiones en un periodonto de altura reducida.

Glickman (1965,1967) sostenía que la vía de diseminación de una lesión gingival asociada con la placa puede ser modificada si actúan fuerzas de magnitud anormal sobre dientes que albergan placa subgingival. Esto implica que el carácter de la destrucción tisular progresiva del periodonto en un “diente traumatizado” será diferente del que la caracteriza en un diente “no traumatizado”.

En lugar de la destrucción pareja del periodonto y el hueso alveolar, que según Glickman ocurre en sitios con lesiones no complicadas asociadas con la placa, los sitios que están expuestos además a fuerza oclusal anormal desarrollan defectos óseos angulares y bolsas infraóseas.

Las estructuras periodontales según lo cita Glickman pueden ser divididas en dos zonas:

- Zona de irritación
- Zona de codestrucción

---

<sup>50</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring.2009 “Periodontología clínica e implantología odontológica” 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

La zona de irritación incluye la encía marginal y la encía interdental. El tejido blando de esta zona está bordeado por tejido duro (el diente) sólo en un lado y no es afectado por fuerzas oclusales. Esto significa que la inflamación gingival no puede ser inducida por trauma oclusal sino que es el resultado de la irritación causada por la placa microbiana.

La lesión asociada con la placa en un diente “no traumatizado” se propaga en dirección apical y afecta primero al hueso alveolar y sólo por más tarde el área del ligamento periodontal. La progresión de esta lesión produce una destrucción ósea pareja (horizontal).

La zona de codestrucción abarca el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar y está demarcada en sentido coronal por los haces de fibras colágenas transeptales (interdentales) y dentoalveolares. El tejido de esta zona puede convertirse en asiento de una lesión causada por trauma oclusal.

Los haces de fibras que separan la zona de codestrucción de la zona de irritación pueden ser afectados desde dos direcciones diferentes:

- Desde la lesión inflamatoria mantenida por placa en la zona de irritación
- Desde las alteraciones inducidas por el trauma en la zona de codestrucción.

Por intermedio de esta exposición desde dos direcciones diferentes los haces de fibras pueden disolverse u orientarse en una dirección paralela a la superficie radicular. Así podría facilitarse la propagación de una lesión inflamatoria desde la zona de irritación directamente hasta el ligamento periodontal (es decir, no por vía del hueso interdental). Esta alteración de la vía “normal” de propagación de la lesión inflamatoria asociada con la placa determina el desarrollo de defectos óseos angulares.

En un artículo de revisión Glickman (1967) afirmó que el trauma oclusal es un factor etiológico (codestructivo) de importancia en situaciones en las que se combinan defectos óseos angulares con bolsas infraóseas en uno o varios dientes.

Es importante comprender que los síntomas del trauma oclusal sólo pueden desarrollarse cuando la magnitud de la carga provocada por la oclusión es tan elevada que el periodonto que circunda al diente expuesto no puede resistir ni distribuir correctamente la fuerza resultante en posición y estabilidad inalteradas del diente involucrado. Esto significa que en casos de altura periodontal muy reducida incluso fuerzas comparativamente pequeñas pueden causar lesiones traumáticas o cambios adaptativos en el periodonto.

## TRAUMA POR PRESIÓN Y TENSIÓN

La reacción de los tejidos periodontales ante las fuerzas traumáticas inducidas por la oclusión fue estudiada principalmente en experimentos con animales.

En los primeros experimentos la reacción del periodonto normal se estudió después de la aplicación de fuerzas que fueron ejercidas sobre los dientes en una sola dirección.<sup>51</sup>

Los análisis de los cortes tisulares fueron los siguientes: cuando un diente es expuesto a fuerzas unilaterales de una magnitud, frecuencia o duración que sus tejidos periodontales son incapaces de resistir y de distribuir manteniendo a la vez la estabilidad del diente, en el ligamento periodontal se desarrollan reacciones bien definidas cuyo resultado es la adaptación de las estructuras periodontales a la demanda funcional alterada.

---

<sup>51</sup> Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring. 2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.

Si la corona de un diente es afectada por fuerzas horizontales de este tipo, el diente tiende a inclinarse en la dirección de la fuerza (Fig. 27). Esta fuerza de inclinación da lugar al desarrollo de zonas de presión y de tensión dentro de las partes marginal y apical del periodonto.

Las reacciones tisulares que se desarrollan en la zona de presión se caracterizan por mayor vascularización de las células y de los haces de fibras colágenas. Si la magnitud de las fuerzas es limitada y permite la preservación de la vitalidad de las células del ligamento periodontal, pronto aparecen osteoclastos para reabsorber el hueso en la superficie del alveolo situada en la zona de presión. Así se inicia un proceso de resorción ósea.

Este fenómeno se denomina resorción ósea directa. Si la fuerza aplicada es de mayor magnitud, el resultado puede ser la necrosis del tejido del ligamento periodontal en la zona de presión, lo que significa descomposición de células, vasos, matriz y fibras (hialinización).

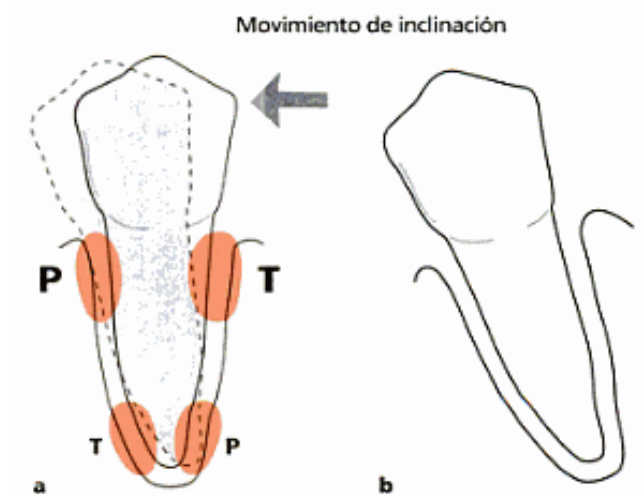


Fig. 27 Inclinación del diente por fuerzas horizontales que dan lugar a zonas de presión v de tensión



Por consiguiente, aquí no puede haber resorción ósea directa. En cambio, aparecen osteoclastos dentro de los espacios medulares del tejido óseo adyacente, donde la concentración del estrés es menor que en el ligamento periodontal y se inicia un proceso de socavado o resorción ósea indirecta. Mediante esta reacción el hueso circundante se reabsorbe hasta que se produce la irrupción en el tejido hialinizado de la zona de presión. Independientemente de que la resorción ósea sea directa o indirecta, el diente se desplaza más en dirección de la fuerza.

Junto con las alteraciones tisulares en la zona de presión, en la zona de tensión se produce una aposición ósea con el fin de conservar el espesor normal del ligamento periodontal en esta área. A causa de las reacciones tisulares en las zonas de presión y de tensión el diente se torna temporariamente hipermóvil. Cuando el diente se ha desplazado (inclinado) hasta una posición en que el efecto de las fuerzas queda anulado se produce la curación de los tejidos periodontales tanto en la zona de presión como en la de tensión y el diente se estabiliza en su nueva posición.

En los movimientos de inclinación ortodóntica en el periodonto sano no se producirá inflamación gingival ni pérdida de inserción del tejido conjuntivo y no habrá migración apical en el epitelio dentogingival (siempre que el diente no sea desplazado a través de la tabla ósea alveolar (Fig. 28).

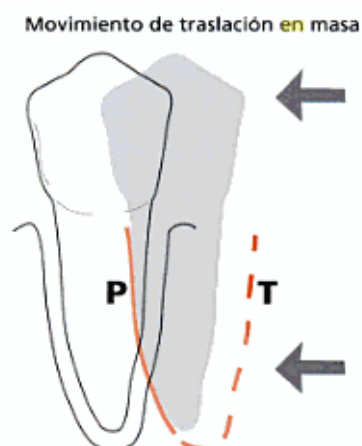


Fig. 28 Movimiento de traslación en masa

Estas reacciones tisulares no difieren fundamentalmente de las que ocurren como consecuencia del movimiento dental de translación en masa en la terapia ortodóntica. La diferencia principal es que las zonas de presión y de tensión, según la dirección de la fuerza, están más extendidas en una dirección apical-coronal a lo largo de la superficie radicular en el movimiento ortodóntico (en masa) que en el movimiento de inclinación (trauma oclusal unilateral).

## ABRASIÓN

Es el desgaste patológico de la estructura dentaria causada por procesos mecánicos anormales provenientes de objetos extraños o sustancias introducidas en la boca que al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel del límite amelocementario mediante mecanismos como pulido, frotado o raspado.<sup>52</sup>

La abrasión es acompañada por la recesión del margen mucogingival con defectos mucogingivales o sin ellos.<sup>53</sup> Al ser la tabla ósea vestibular delgada y sin esponjoso, el cepillado exagerado provoca un proceso inflamatorio no bacteriano que da lugar a la pérdida de tejido óseo y desplaza el margen gingival fácilmente hacia apical. (Fig. 29)



Fig. 29 Abrasiones generalizadas por un cepillado vigoroso.

---

<sup>52</sup> Miller WD. 1907 "Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasión, chemical abrasión, denudation". Dent Cosmos

<sup>53</sup> Miller MB 1997 "Restoring class V lesion. Part 1: Carious lesions. Pract Periodontics" Aesthet. Dent.

Las recesiones gingivales en este caso, son producto de la reacción inflamatoria no bacteriana como resultado de un cepillado vigoroso. Su consecuencia es la pérdida del hueso marginal y la recesión gingival correspondiente.

## ABFRACCIÓN

La abfracción es una lesión en forma de cuña en el límite amelocementario causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental.<sup>54</sup>

Lee y Eackle la redefinieron como la ruptura de prismas de esmalte, cemento y dentina. Una característica clínica que acompaña a la abfracción es la recesión del margen gingival.<sup>55</sup>

Estudios demuestran que el 32% de las abfracciones poseen un límite apical subgingival.<sup>56</sup>

Diferentes estudios determinan que hay factores que influyen en la localización, como el espesor del hueso, la anatomía de la raíz, la dirección de la carga y el soporte periodontal, así como también la estructura dentaria, la edad y el envejecimiento dentario.

---

<sup>54</sup> Grippo JO, Simring M. 1995 "Dental erosion revisited" J. An. Dent. Assoc.

<sup>55</sup> Lee WC, Eakle WS. 1996 "Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years". J. Prosthet, Dent.

<sup>56</sup> Cuniberti de Rossi, Nélica Elena y Guillermo Horacio Rossi 2009 "Lesiones Cervicales no Cariosas" La lesión dental del futuro 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires

Es una lesión que se estudió en boca durante un periodo de 11 años y se demuestra que estas lesiones no cariosas se presentan a partir de la mediana edad en adelante y requieren tiempo para su desarrollo.

Puede afirmarse que cuando la lesión es subgingival, no es causada por erosión o abrasión, sino que está asociada a la flexión de la cúspide.

Si se tiene presente que debe respetarse el espacio biológico periodontal tanto para restauraciones plásticas como rígidas, es lógico suponer que todo margen de cualquier lesión cervical no cariosa también deberá respetarlo (Fig. 30).

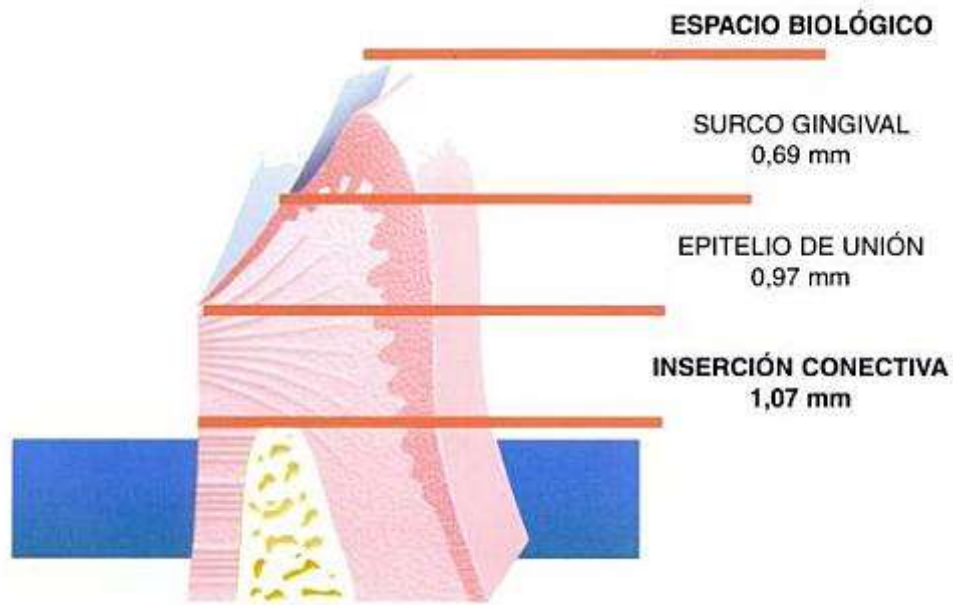


Fig. 30 Esquema del espacio biológico

Este espacio existe siempre en todos los dientes con periodonto sano y es relativamente constante; en caso de ser invadido se produce un mecanismo de remodelado óseo de tipo inflamatorio no bacteriano activado por la presencia de márgenes subgingivales que permite a los tejidos periodontales recuperar dicho espacio vital, esencialmente en forma de recesión gingival.<sup>57</sup>

Si el margen de la abfracción invade esa área disminuyendo el espacio, se provocará una reacción inflamatoria y la reabsorción del margen óseo que podría ser interpretado como un remodelado biológico para restablecer la distancia biológica.

El traumatismo de los tejidos blandos por una higiene oral agresiva, combinada con una posible determinación genética, podría aumentar la susceptibilidad del individuo. Sin componente esponjoso y con corticales delgadas, el hueso sufre un proceso inflamatorio no bacteriano y se desplaza fácilmente hacia apical.

Se suma a ello que muchas abfracciones se dan en caninos y premolares, los cuales poseen una cresta ósea delgada y, por lo tanto, se presentan las dos corticales –la periodontal y la perióstica- unidas prácticamente sin esponjoso, lo que provoca la rápida pérdida ósea.

---

<sup>57</sup> Cuniberti de Rossi, Nélica Elena y Guillermo Horacio Rossi 2009 “Lesiones Cervicales no Cariotas” La lesión dental del futuro 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires

La consecuencia es que el espacio biológico se recupera, la encía acompaña el remodelado óseo y queda así expuesto el margen gingival de la abfracción. La resultante es que si afirmamos que la lesión invade el espacio biológico, la aparición de la abfracción es antes que la recesión (Fig. 31).<sup>58</sup>



Fig. 31 Abfracción

## 2.2 TRATAMIENTO EN PACIENTES GERIÁTRICOS

El envejecimiento es la declinación lenta de la función natural, una desintegración del control equilibrado y la organización que caracterizan al joven. Las funciones biológicas del organismo se hacen más lentas con la edad, y hay una disminución general de la capacidad reparadora del cuerpo.

La edad cronológica del paciente es menos importante que la biológica y la emocional. Estos pacientes tienen más problemas de salud a medida que la edad aumenta.

Es importante reconocer los cambios ocasionados por la edad en el periodonto, para poder brindar una mejor calidad en la atención odontológica.

---

<sup>58</sup> Cuniberti de Rossi, Nélica Elena y Guillermo Horacio Rossi 2009 "Lesiones Cervicales no Cariosas" La lesión dental del futuro 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires

En la medida que este proceso avanza, los individuos se ven afectados por un deterioro progresivo de sus sistemas orgánicos, tanto por el número de sistemas involucrados como por su interacción con múltiples procesos patológicos que los aquejan; así mismo, demandan el uso de múltiples fármacos. Por tanto, el tratamiento del paciente geriátrico es de complejidad creciente y necesita un manejo especializado.

Si a estos hechos se le agrega el compromiso psicológico frecuente, que determina baja autoestima y depresión, se puede deducir la necesidad de un manejo multidisciplinario que mejore no sólo las condiciones sistémicas y orgánicas del paciente, sino que influya positivamente en el ambiente que lo rodea(Fig. 32).



Fig. 32 Paciente Geriátrico

## PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

El proceso de envejecimiento es inexorable e irreversible. Comienza en la edad adulta pero se hace evidente a partir de la sexta década de la vida por su mayor grado de compromiso orgánico. Afecta a todos los tejidos, órganos y sistemas, y por lo tanto, en la medida que el individuo tiene más edad, el compromiso sistémico es mayor.

Los tejidos orales o periodontales no escapan a este proceso y allí se pueden observar diferentes cambios: los propios de cada tejido oral (primarios) y aquellos ocasionados por el deterioro sistémico que se refleja en los tejidos orales (secundarios) (Fig.33).



Fig. 33 Proceso de Envejecimiento

## CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DE REVESTIMIENTO

Las alteraciones en la piel y mucosas obedecen fundamentalmente a cambios en el epitelio y tejido conectivo. Se presenta un adelgazamiento de la mucosa oral debido a la pérdida de la elastina submucosa y a la disminución de la cantidad de tejido graso, lo que clínicamente se manifiesta por un tejido delgado de fácil laceración y bastante sensible.<sup>59</sup>

---

<sup>59</sup> Hernández de Ramos, Marilia 2001 “Rehabilitación oral para el paciente geriátrico” Univ. Nacional de Colombia



Se observan así mismo cambios fibróticos y atróficos en los acinos glandulares de las glándulas salivales menores y mayores contenidas en los tejidos orales, razón frecuente de la disminución de su capacidad reparativa.

Existe también una atrofia gradual de las glándulas sudoríparas y sebáceas; como consecuencia, la piel se observa arrugada y laxa con cambios de coloración.

## CAMBIOS EN EL TEJIDO ÓSEO

En los adultos mayores el tejido óseo puede verse afectado con gran severidad. El proceso de remodelación ósea constante que ocurre normalmente durante toda la vida, y que en el adulto conserva un equilibrio entre la resorción ósea y la deposición de hueso, se ve alterado con los años. Por causas celulares y/o hormonales a partir de la sexta década de vida predomina la resorción ósea.

Los cambios óseos son más dramáticos en las mujeres premenopáusicas y en los hombres mayores de 70 años. En la mujer mayor, posteriormente a la menopausia se produce una discriminación en los niveles de estrógeno y alteraciones en los mecanismos de absorción y metabolismo de calcio, lo que produce mayor secreción de hormona paratiroidea la cual incrementa la resorción ósea con el fin de mantener los niveles de calcio sérico. La consecuencia es un hueso de menor densidad, especialmente del hueso esponjoso, aun cuando también se ve alterado el hueso cortical.

La enfermedad se denomina osteoporosis y se manifiesta por pérdida de la densidad ósea, dolores óseos, mayor frecuencia de fracturas radiales y de cuello del fémur, achatamiento y fractura de los cuerpos vertebrales, y la pérdida de altura de la persona.<sup>60</sup>

---

<sup>60</sup> Hernández de Ramos, Marilia 2001 “Rehabilitación oral para el paciente geriátrico” Univ. Nacional de Colombia

A nivel mandibular la literatura demuestra que existe una correlación positiva entre la ocurrencia de osteoporosis y la de maxilares severamente reabsorbidos con rebordes mandibulares en “filo de cuchillo” (Fig. 34). Por estas razones es importante evitar la pérdida dentaria durante toda la vida de los pacientes pero más aún en las mujeres menopáusicas.



Fig. 34 Reborde alveolar de “filo de cuchillo”

## CAMBIOS EN LA FUNCIÓN SALIVAL

Los pacientes geriátricos presentan diversos grados de disfunción salival, tanto en calidad como en cantidad. Los cambios se pueden deber a atrofia de los acinos glandulares como parte del proceso de envejecimiento, o a la acción de medicamentos o radiación en la zona de la cabeza y cuello.

## CAMBIOS EN EL TEJIDO PERIODONTAL

Los tejidos gingivales sufren los mismos cambios descritos para el resto de la cavidad oral, por lo tanto se adelgazan y pierden queratina. En el tejido conectivo, especialmente en el ligamento periodontal, se observa menor cantidad de células y fibras. El ligamento periodontal disminuye de grosor.<sup>61</sup>

A nivel celular, se presentan diferencias en el espesor de las capas celulares, entre la capa basal y la córnea. Con el envejecimiento, el periodonto se engrosa y se retrae exponiendo mayor superficie dental al medio bucal.<sup>62</sup>

El exceso y desequilibrio de las fuerzas oclusales, producto de la pérdida de piezas dentales (Fig. 35), ocasiona que el cemento se engrose a nivel apical en las piezas remanentes en forma benigna o como neoplasia del cemento dental.<sup>63</sup>



Fig. 35 Desequilibrio de fuerzas oclusales por pérdida de piezas dentales

---

<sup>61</sup> Hernández de Ramos, Marilia 2001 “Rehabilitación oral para el paciente geriátrico” Univ. Nacional de Colombia

<sup>62</sup> Newman M y col. Carranza. Periodontología Clínica. McGraw-Hill. 9 ed. 2004

<sup>63</sup> Morales F. Temas prácticos en Geriátrica y Gerontología: Tomo III. EUNED. 2007

## TÉCNICAS TERAPÉUTICAS

Cuando el paciente geriátrico presente alguna de las patologías mencionadas con anterioridad, el odontólogo tratante debe investigar si el paciente está bajo tratamiento médico y si el cuadro se encuentra estabilizado, antes de realizar cualquier procedimiento por más sencillo que sea.

Si las circunstancias lo ameritan, el paciente debe ser remitido a su médico para una valoración, aunque esto implique postergar el tratamiento dental.

Por lo tanto, el odontólogo no debe limitar su práctica a la identificación y tratamiento de los problemas orales (debido a que el paciente geriátrico es una combinación de alteraciones normales relacionadas con su edad y padecimientos crónicos) sino que debe ir más allá relacionando las alteraciones sistémicas con el tratamiento odontológico idóneo.

## CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL PLAN DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

El especialista debe centrarse en la prevención y educación de las personas de la tercera edad.<sup>64</sup>

El expediente clínico de todo paciente con algún padecimiento crónico (diabetes, hipertensión, osteoporosis) debe estar respaldado por exámenes diagnósticos y sanguíneos que garanticen el control de la enfermedad.

---

<sup>64</sup> Newman M y col. Carranza. Periodontología Clínica. McGraw-Hill. 9 ed. 2004

En pacientes con alguna limitación motora, visual y mental(Fig. 36) es fundamental la demostración de técnicas de aseo simples pero efectivas e implementar el uso de cepillos e hilo dental modificados a las necesidades de cada individuo, porque, de lo contrario, las técnicas no tendrán los resultados esperados y aumentaría la frustración por parte del paciente.

Cuando la higiene oral no puede seguir siendo efectuada por el paciente de manera eficiente y autónoma, es indispensable la intervención de un tercero que colabore con el aseo personal del adulto mayor.<sup>65</sup>



Fig. 36 Paciente con limitación motora, visual y mental

Asimismo, es recomendable el uso de agentes químicos controladores de la placa dentobacteriana como la clorhexidina, triclosán y citrato de zinc, para reducir el número de microorganismos y mejorar la higiene oral.

Ligado a esto, se deben ordenar los hábitos alimenticios (frecuencia, porciones) de los pacientes.<sup>66</sup>

---

<sup>65</sup> Morales F. Temas prácticos en Geriatria y Gerontología: Tomo II. EUNED. 2001

<sup>66</sup> Chernoff R. Nutrition and health promotion in older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci (2001) 56(suppl 2):47-53.

Los problemas mentales como la depresión y la demencia son muy frecuentes en esta población y afectan tanto al paciente como a su familia. Este tipo de padecimientos requieren un abordaje interdisciplinario (médicos especialistas, psicólogos, trabajadores sociales, terapeutas) e integral.<sup>67</sup>

Se sabe que la disminución del ritmo de vida, desempleo, el pensionarse, uso de varios fármacos, pérdida de capacidad intelectual, enfermedades crónicas, entre otros, son responsables de estas enfermedades que incapacitan a la persona adulta mayor.

Estos padecimientos se deben tratar farmacológicamente con el uso de neurotransmisores (por ejemplo: inhibidores de la recaptura de serotonina), Vitamina E (capta electrones no apareados del oxígeno), Seliginina (inhibe la MAOB), estrógenos (mejoran la memoria visoespacial y semántica en la mujer) y AINES (mejoran y retardan la demencia).<sup>68</sup>

También, es necesario la intervención a nivel psicológico (frustración), funcional (síndrome de inmovilización) y por supuesto a nivel social (trastornos del comportamiento).<sup>69</sup>

En el paciente diabético, es importante tratar la hiposalivación haciendo uso de saliva artificial, sialogogos, por medio de la estimulación que produce la goma de mascar o caramelos sin azúcar, ingesta de limonadas o bebidas ácidas y realizar comidas con mayor frecuencia.<sup>70</sup>

---

<sup>67</sup> Glaesmer H, et al. Age and genderspecific prevalence and risk factors for depressive symptoms in the elderly: a populationbased study. *Int Psychogeriatr*. 2011

<sup>68</sup> Morales F. *Temas prácticos en Geriatria y Gerontología: Tomo III*. EUNED. 2007

<sup>69</sup> Sedó P y col. Calcio, vitamina D y actividad física: factores asociados a la prevención y tratamiento de la osteoporosis. *Revista anales en Gerontología*. UCR. 2004. núm 4

<sup>70</sup> Ibáñez N, López C y Piña B. Frecuencia de hiposalivación (xerostomía) en pacientes geriátricos. *Rev. ADM* 2009

Si la queilitis angular es producida por pérdida de dimensión vertical causada por ausencia de piezas dentales es indispensable rehabilitar al paciente por medio de prótesis dentales removibles o fijas según amerite el caso.

La queilitis angular producida por *Cándida albicans* se puede tratar con Nistatina (gotas o crema). Además, se le debe hacer saber al paciente diabético la importancia de la higiene oral diaria y el control odontológico periódico.

El cuidado que debemos tener a la hora de tratar a un paciente hipertenso es seleccionar el anestésico local adecuado (con o sin vasoconstrictor) debido a que éste puede interactuar con el medicamento antihipertensivo y arrítmico que utiliza el paciente, pues pueden experimentar efectos hipotensores adicionales. Los anestésicos locales administrados junto con vasodilatadores de acción rápida, como los nitratos, pueden ocasionar hipotensión.<sup>71</sup>

Con antihipertensivos como el Propanolol y antiarrítmicos como el Metropolol y Aniodarona se altera el metabolismo de los anestésicos locales en el hígado y aumenta el riesgo de toxicidad. Esto produce ansiedad, congestión cardíaca y depresión miocárdica. Por tanto el odontólogo debe tener sumo cuidado con pacientes que utilizan Bloqueadores no selectivos como el Propanolol, Nadolol, Pinodolol, entre otros, debido a la elevación de la presión sanguínea con acompañamiento de una bradicardia refleja, producto de la interacción del medicamento con el anestésico local con adrenalina como vasoconstrictor. En este caso se recomienda utilizar un anestésico sin vasoconstrictor y una técnica de anestesia efectiva.

---

<sup>71</sup> Martínez, JA. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual Moderno. 2009

En pacientes con osteoporosis que utilizan bisfosfonatos (por ejemplo: risendronato y alendronato) se sabe que una de las complicaciones de estos fármacos después de una intervención invasiva es la Osteonecrosis de los maxilares.

Según la Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales,<sup>72</sup> los pacientes que tienen menos de tres años de tratamiento con bisfosfonatos orales y no tienen otros tratamientos crónicos, con corticoides, no necesitan aplazar el tratamiento quirúrgico oral necesario.

Por el contrario, en los pacientes que han utilizado de forma prolongada los corticoides y llevan más de tres años utilizando bisfosfonatos, se debería valorar la suspensión, de estos últimos por un período de tres meses antes y después del procedimiento quirúrgico oral. Sin embargo, no se tiene certeza total de que esto vaya a prevenir la aparición de la osteonecrosis de los maxilares.

La mejor prevención contra la Osteonecrosis de maxilares es tratar al paciente antes del uso de bisfosfonatos, realizando un exhaustivo examen clínico e interviniendo las patologías dentales y periodontales con el fin de eliminar focos infecciosos en el paciente.

Finalmente, en los pacientes que presenten enfermedad periodontal, es recomendable realizar un sondaje de cada pieza dental presente en boca con el fin de diagnosticar bolsas periodontales. Para tratar las bolsas periodontales, es indispensable realizar raspados y alisados en las zonas donde estén presentes y evaluar la evolución de la misma en un lapso de un mes (mínimo) para realizar nuevamente el sondaje.

---

<sup>72</sup> Bocanegra-Pérez, S y col. Bisfosfonatos en atención primaria. Estudio epidemiológico de la administración y repercusión de bisfosfonatos en pacientes que acuden a consultas de odontología del servicio Canario de salud. Av. Odontoestomatol 2010



Como parte de las limpiezas dentales periódicas, se deben eliminar los depósitos de cálculo supragingival e infragingival de forma manual o con ultrasónico, según sea el caso.

## CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS SOBRE EL PLAN DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

Cuando hay presencia de recesiones, debemos valorar:

- Si el paciente tiene sensibilidad en el área
- Clasificación de Miller.
- La cantidad de encía queratinizada, para decidir el procedimiento de injerto de tejido conectivo o gingival libre indicado para cubrimiento.

Cuando hay presencia de bolsas periodontales al sondear, sí radiográficamente valoramos a un paciente y la pérdida ósea es vertical podemos realizar procedimientos de regeneración tisular guiada o injertos óseos.

## CLASIFICACIÓN DE MILLER

En 1985, Miller describió una clasificación útil de las recesiones gingivales localizadas, teniendo en cuenta el cubrimiento radicular que se prevea como posible de obtener en base a la altura de la papila interproximal adyacente al área lesionada.

Clase I: Recesión de un tejido marginal no extendida hasta la unión mucogingival. No hay pérdida de hueso o tejido blando interdentario (Fig. 37).



Fig. 37 Clase I de Miller

Clase II: Recesión de tejido marginal extendida hasta la unión mucogingival o más allá. No hay pérdida de hueso o tejido blando interdentario. (Fig. 38)

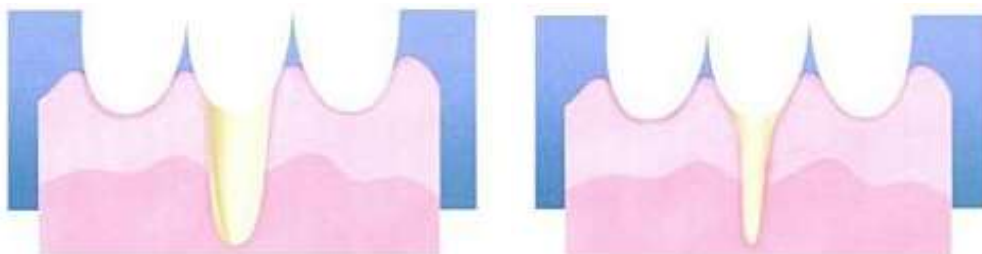


Fig. 38 Clase II de Miller

Clase III: Recesión del tejido marginal hasta la unión mucogingival o más allá. La pérdida de hueso o tejido blando interdentario es apical al límite amelocementario, pero coronal a la extensión apical de la recesión de tejido marginal. (Fig. 39).

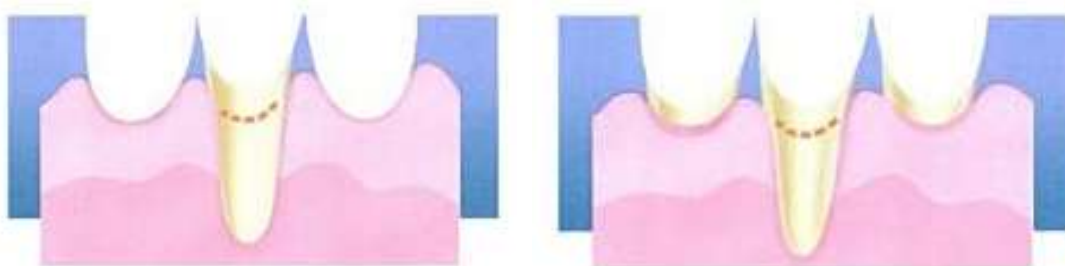


Fig. 39 Clase III de Miller

Clase IV: Recesión de tejido marginal hasta más allá de la unión mucogingival. La pérdida de hueso interdentario se extiende a nivel apical a la extensión de la recesión del tejido marginal (Fig. 40).

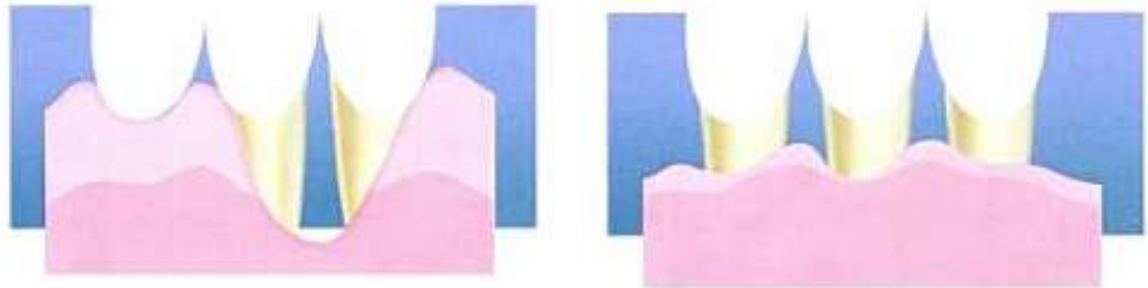


Fig. 40 Clase IV de Miller

En los defectos de clase I y II se puede lograr el recubrimiento radicular completo, pero sólo se puede esperar uno parcial en clase III.

En los defectos de clase IV no se puede esperar el cubrimiento radicular. Por consiguiente, la variable clínica crítica por evaluar con el fin de determinar el resultado posible de un procedimiento de cubrimiento radicular sería el nivel de tejido periodontal de soporte en el espacio proximal.<sup>73</sup>

## INJERTOS GINGIVALES LIBRES

Esta técnica se basa en el principio de traslado de un fragmento de encía queratinizada generalmente del paladar a otro sitio de la cavidad oral.

---

<sup>73</sup> Cuniberti de Rossi, Nélica Elena y Rossi, Guillermo Horacio 2004 "Atlas de odontología restauradora y periodoncia: Workshop de Cirugía Periodontal para el Práctico General" 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires

La técnica está indicada en los siguientes casos:

- Cubrir retracciones gingivales clase I estrechas: Al mantener el injerto el color y aspecto del área donante, los resultados estéticos no son ideales; por lo tanto, se ha de preferir otra técnica si existe abundante encía queratinizada en los dientes contiguos.

Los siguientes factores determinan la producibilidad de la técnica para esta indicación:

- A mayor prominencia radicular, menor éxito de cobertura radicular.
- A mayor longitud y anchura del defecto, peor pronóstico puesto que el área vascular será mayor.
- A mayor trauma quirúrgico, peor pronóstico.
- Como técnica para profundización de vestíbulo cuando se dificulte la higiene oral.
- Aumentar o corregir problemas de reborde.
- Crear o aumentar el ancho de encía queratinizada por necesidades restaurativas (dientes pilares de puentes fijos o removibles).

## DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

La técnica quirúrgica se divide en tres etapas:

- Preparación del lecho
- Toma del tejido desbordante
- Estabilización y sutura

## PREPARACIÓN DEL LECHO

El propósito es establecer un lecho adecuado que brinde al injerto irrigación y estabilidad.

Con bisturí Bard-Parker No. 15 se procede a delimitar la zona receptora con incisiones, posteriormente, se remueve el epitelio y el tejido conectivo de la zona delimitada dejando expuesto el periostio. En cuanto sea posible, se deben remover todas las irregularidades dejando una superficie suave. Luego se aplica una gasa humedecida con solución salina ejerciendo presión, con el fin de detener la hemorragia.

## PREPARACIÓN Y TOMA DEL TEJIDO DESBORDANTE

Una vez preparado el lecho receptor, se procede a tomar tejido del área escogida; generalmente se toma del paladar duro o de una zona edéntula. Cuando se toma del paladar se debe tener en cuenta que la región anterior presenta una capa submucosa rica en glándulas y grasa la cual puede alterar el proceso de cicatrización del injerto; por lo tanto se debe escoger la zona media del paladar puesto que en la zona posterior, encontramos el agujero palatino posterior a través del cual emergen numerosos vasos y nervios que complicarían el acto quirúrgico si son seccionados.

Una vez se ha elegido la zona donante, con un papel seco se toma el molde de la zona receptora y se traslada al sitio elegido. Con el bisturí se realiza una incisión alrededor del molde y se procede a disecar el injerto el cual debe tener un espesor adecuado que asegure su supervivencia y estará formado por epitelio y una capa de tejido conectivo. Inmediatamente después de retirado, se coloca en una gasa húmeda y se eliminan los apéndices del tejido, restos glandulares, y grasos que contenga la superficie interna.

## ESTABILIZACIÓN Y SUTURA

Se remueve la gasa húmeda de la zona receptora y se eliminan los restos de coágulo sanguíneo, se ubica el injerto sobre la superficie, asegurándose que el conectivo del injerto quede contra el periostio y se estabiliza con dos o tres puntos de sutura perióstica.

Posteriormente se ejerce presión durante 5 minutos con una gasa húmeda con el fin de asegurar la adaptación íntima del injerto a la zona receptora y se cubre con cemento quirúrgico.

El área donante cicatriza por segunda intención, por lo tanto, debe ser protegida con cemento quirúrgico o una placa acrílica durante una a dos semanas.<sup>74</sup>

## INJERTOS DE TEJIDO CONECTIVO

El injerto de tejido conectivo es el de primera elección en la moderna cirugía implantológica de tejidos blandos, especialmente en la región maxilar anterior, donde los requisitos estéticos son más altos. Aunque suele pensarse en él como en un injerto simple, en realidad es un injerto compuesto por diferentes tejidos (submucosa, grasa, periostio y, en ocasiones, glándulas salivares menores). Como va a implantarse bajo un colgajo, el injerto no debe contener epitelio de la zona donante (Fig. 41).

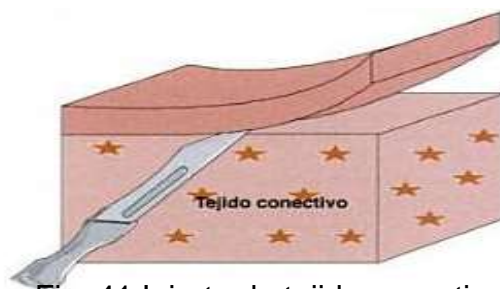


Fig. 41 Injerto de tejido conectivo

---

<sup>74</sup> Ferro Camargo, María Beatriz; Gómez Guzmán, Mauricio 2007 “Fundamentos de la odontología – Periodoncia” 2ª Edición. Ed. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá

La zona donante habitual es la región palatina, habitualmente en una zona rectangular que abarca desde la raíz del canino a la raíz palatina del primer molar (Fig. 42). El borde lateral del rectángulo es una línea horizontal que pasa a 2mm del margen gingival palatal de los dientes. El borde medial del rectángulo está limitado por el paquete vasculonervioso palatino.

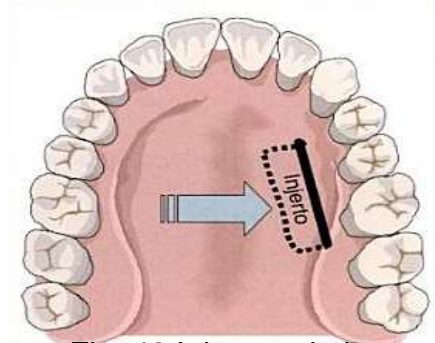


Fig. 42 Injerto palatino

Alternativamente, también se pueden obtener injertos conectivos de la tuberosidad maxilar (Fig. 43).



Fig. 43 Toma de un injerto conectivo de la tuberosidad del maxilar

#### TÉCNICA DE INCISIÓN ÚNICA

La toma del injerto comienza con una incisión a espesor completo en el paladar, perpendicular al hueso subyacente, y 2-3mm apical al margen gingival de los premolares. Se debe emplear una hoja de bisturí nueva para garantizar un corte limpio. El tamaño de la incisión debe ser aproximadamente 2mm mayor que la longitud del injerto que se desea obtener.

Seguidamente, se realiza una disección aguda del colgajo palatino en un plano submucoso superficial (0,5 – 1mm de espesor).

La hoja del bisturí se lleva en un plano paralelo al hueso subyacente, mientras que se observa la progresión de la disección externamente, se tracciona el colgajo.

La longitud de la disección submucosa dependerá del tamaño del injerto que se desea obtener, pero idealmente debe detenerse a 1mm del paquete vasculonervioso palatino. Si se mantienen los límites descritos (desde 2mm más arriba de la línea amelocementaria de los dientes adyacentes hasta 1mm de los vasos palatinos), el tamaño del injerto en sentido vertical podrá oscilar entre 4 y 14mm, dependiendo de la forma y profundidad de la bóveda palatina (Fig. 44)

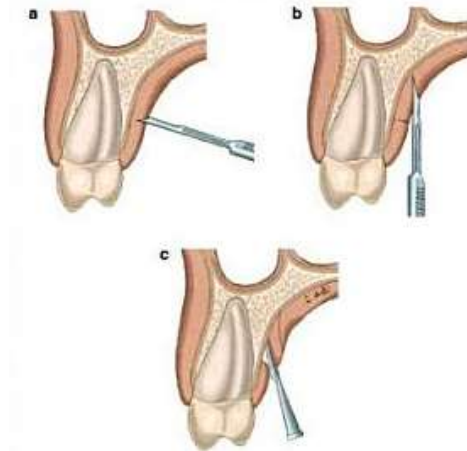


Fig. 44 Técnica para la toma de un injerto de Tejido

Una vez realizada la disección submucosa se realizan dos incisiones de descarga hasta el hueso, tunelizadas bajo el epitelio del paladar, para delimitar por delante y por detrás el tamaño del injerto conectivo. Se debe tener cuidado de no desgarrar con esta maniobra el epitelio del colgajo. A continuación, con un periostotomo se realizará una disección subperióstica del injerto, para separarlo del hueso subyacente.

Se tracciona ligeramente del injerto con unas pinzas de disección finas, para permitir el corte y liberación de las últimas adherencias del injerto en la parte más medial de la disección de la zona donante.



El injerto se deposita sobre una gasa empapada en suero salino estéril, y se procede a la sutura de la incisión de la zona donante con puntos sueltos. Se puede facilitar la hemostasia con la colocación de un apósito de Surgicel bajo el colgajo palatino, pero la mayor parte de las veces no es necesario.

Al final de la intervención puede colocarse en el paladar una férula de acrílico transparente, confeccionada previamente, que facilitará la hemostasia (al presionar ligeramente en la zona donante), y disminuirá las molestias postoperatorias del paciente.

Si la bóveda palatina es poco pronunciada o el tejido palatino es fino, la cantidad de injerto obtenido puede ser insuficiente para conseguir reconstruir el proceso alveolar en una sola intervención. En dichos casos puede ser necesario tomar un nuevo injerto, tres meses después del primero. Sclar describe que la segunda toma de injerto puede proporcionar un tejido conectivo de mayor calidad y grosor que el tomado por primera vez en la misma localización. Cuando falta el tercer molar superior, la tuberosidad maxilar es la zona donante por excelencia de injertos conectivos de gran grosor y consistencia.

En esta región el tejido conectivo tiene mayor densidad y grosor (4 a 5,7mm), por lo que puede permitir un mayor aumento de volumen de partes blandas, y una mayor estabilidad de la reconstrucción a largo plazo.

Se comienza la toma del injerto realizando incisiones poco profundas, de forma que se pueden disecar dos colgajos de espesor parcial que se separen como las hojas de un libro, uno hacia vestibular y otro hacia palatino. A través de esta vía de abordaje se realizan nuevas incisiones, esta vez hasta el hueso, para tallar las dimensiones deseadas del injerto conectivo.

Finalmente se desprende el injerto del hueso de la tuberosidad con la ayuda de un periostotomo, se reponen los colgajos y se suturan (Fig. 45).<sup>75</sup>



Fig. 45 Injerto de tejido conectivo

#### REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

Es la nueva formación de hueso alveolar, tejido conectivo y ligamento periodontal mediante la exclusión de células epiteliales al colocar una membrana que actúa de barrera interceptora.

---

<sup>75</sup> Navarro Vila, Carlos 2008 "Cirugía Oral" 1ª Edición. Ed. Arán Ediciones, S.L. España

Esto es utilizado para regenerar defectos óseos verticales, intraóseos circulares y zonas de furca.

La técnica de regeneración tisular guiada se lleva a cabo mediante la colocación de membranas de exclusión epitelial. Las membranas pueden ser reabsorbibles y no reabsorbibles. Las membranas no reabsorbibles están compuestas básicamente de polycrtrafluoro-erhv-leno expandido (PTFE) y necesitan un segundo estadio quirúrgico para su renovación, después de 4-6 semanas de su colocación.

Las membranas no reabsorbibles pueden ir reforzadas de tiras de titanio para una mayor rigidez. Las membranas reabsorbibles compuestas de ácido poli áctico y ácido cítrico no necesitan más que un acto quirúrgico (Fig. 46).

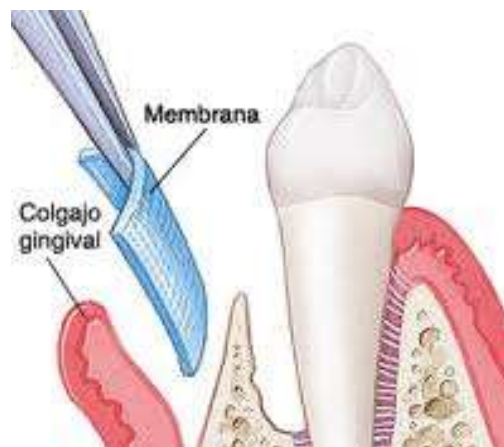


Fig. 46 Regeneración Tisular Guiada

#### DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

1. Incisión sulcular horizontal con bisel invertido del área quirúrgica que hay que tratar conservando totalmente el margen gingival.
2. Incisiones verticales liberadoras que permitan un fácil acceso al defecto óseo y expongan al menos 3mm de hueso en sentido apical y lateral del defecto óseo.

3. Raspado meticuloso del tejido blando de granulación
4. Raspado y alisado radicular con instrumentos manuales y rotatorios si fuera preciso (curetas y fresas de acero con turbina)
5. En caso de tratamiento de defectos óseos deben observarse sus paredes perfectamente libres de tejido blando.
6. Colocación de la membrana previa adaptación de la forma y tamaño.
7. La membrana debe extenderse unos 3mm por encima y lateralmente del hueso que rodea el defecto óseo.
8. Sutura de la membrana.
9. Reposición coronal del colgajo, procurando cubrir rotalmente la membrana sin tensión.
10. Suturar el colgajo en sus bordes coroneales y laterales
11. Cemento quirúrgico opcional (Fig. 47).

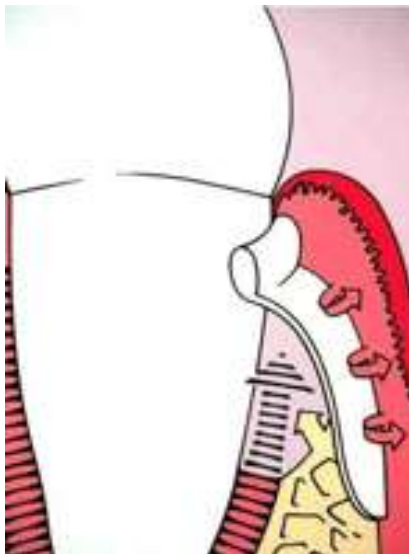


Fig. 47 Descripción de la técnica de regeneración tisular guiada

SEGUNDA FASE EN LA TÉCNICA DE MEMBRANAS NO REABSORBIBLES (Se puede realizar después de 4 semanas)

1. Incisión intrasulcular muy fina para despejar el colgajo de la membrana, con la ayuda de unas pinzas para no perforar la membrana.
2. Cortar la sutura de la membrana.
3. Con unas pinzas tirar de la membrana al mismo tiempo que con el bisturí va despegándose de nuevo el tejido que se forma debajo de ella.
4. Si la membrana estaba un poco expuesta y el collar del colgajo desprendido, hay que proceder a eliminar el epitelio interno de éste mediante ligera gingivoplastia.
5. Reposición del colgajo que cubre totalmente todo el nuevo tejido formado.
6. Suturas y cemento opcional (Fig. 48)



Visión preoperatoria



Furcación



Colocación de la membrana



Sutura



Exposición de la  
membrana después de  
3 semanas



Reentrada para extraer  
la membrana y aparición  
de nuevo tejido óseo



Visión postoperatoria

## REGENERACIÓN TISULAR GUIADA CON INJERTO DE HUESO

Es un complemento de la técnica de regeneración tisular guiada, en que se rellena el defecto óseo con material reabsorbible de distintos tipos de injertos, autoinjertos o aloinjertos, para evitar el colapso de la membrana y aprovecharse del posible poder osteoconductor (que permite la formación de hueso a través del injerto) de este tipo de material (Fig. 49) a diferencia del osteoinductor (que provoca la formación de hueso al desaparecer e integrarse completamente al hueso).

La técnica varía de la regeneración tisular guiada sola; después de limpiar bien el defecto y antes de colocar la membrana se rellena aquél con hueso propio del paciente (autoinjerto) o humano congelado y descalcificado (aloinjerto).

El autoinjerto se toma de una mezcla de hueso cortical esponjoso y coágulo. El aloinjerto puede ser en forma de polvo o pequeñas virutas, que se mezclan con suero, y constituye una masa fácilmente manejable.

En esta técnica se coloca la membrana que cubre al material injertado y se sutura. No existen diferencias en el resto del tratamiento.<sup>76</sup>



Fig. 49 Injerto

---

<sup>76</sup> Cambra, J.J. 1996 "Manual de cirugía periodontal, periapical y colocación de implantes" Madrid, España

## FARMACOLOGÍA

Estudios han demostrado que durante la vejez los receptores sufren modificaciones tanto en el número como en su sensibilidad y respuesta celular, así como otras modificaciones en el sistema central, periférico y autónomo en alguna de las enfermedades más frecuentes en esta etapa de la vida del ser humano, lo que modifica la respuesta a determinados medicamentos.

Por tal motivo, hay una mayor sensibilidad demostrada hacia algunos fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central como los sedantes, benzodiazepinas y analgésicos potentes. La enfermedad degenerativa vascular en los ancianos induce una respuesta hemostática menor, disminución de factores de coagulación y aumento de fragilidad capilar. Todo esto incrementa el riesgo de la hemorragia con la administración de fármacos anticoagulantes.

A partir de los 65 años de edad, se da un aumento en el pH gástrico y disminución en la producción de ácido gástrico, en la velocidad del vaciamiento gástrico, en el flujo sanguíneo esplácnico, en la movilidad intestinal, así como en la superficie de absorción. Aunado, la interacción de algunos medicamentos con la comida disminuye su absorción como por ejemplo los antibióticos. Con el envejecimiento, se producen cambios que afectan la distribución de los fármacos:<sup>77</sup>

- Modificaciones en la composición corporal: aumento de tejido adiposo. Disminución de masa de músculo esquelético y agua corporal.
- Modificaciones en las proteínas plasmáticas e hísticas: disminuye la albúmina y aumenta la alfa<sub>2</sub>glicoproteína.

---

<sup>77</sup> Flórez J. Farmacología humana. Masson.4 ed. 2005

- Otras modificaciones corporales: disminuye el gasto cardiaco y el gasto sanguíneo hepático y renal. Aumento en la resistencia vascular periférica y de la fracción de eyección cardiaca hacia la circulación cerebral, coronaria y músculo esquelético.

También, el metabolismo de los medicamentos se ve reducido debido a la disminución del flujo sanguíneo hepático, la masa hepática y capacidad metabólica hepática en la persona adulta mayor. Por lo tanto, es trascendental ajustar la dosis de los medicamentos para reducir la toxicidad.

La tabla siguiente nos resume los efectos que producen los principales fármacos utilizados en el paciente adulto mayor. (Tabla 1)

Se ha demostrado que más del 50% de los adultos mayores de 50 años consumen mínimo un medicamento al día que van desde antiinflamatorios, reguladores cardiovasculares y psicoreguladores. Algunos medicamentos causan a nivel bucal alteraciones como xerostomía, hemorragias, candidiasis, sialorrea, agrandamiento gingival, entre otros.



Fármacos de uso cotidiano en las personas mayores y sus riesgos	
Laxantes	Dependencia, desequilibrio hidroelectrolítico.
Diuréticos	Incontinencia urinaria, desequilibrio hidroelectrolítico, hipotensión.
Antihipertensivos y betabloqueantes	Hipotensión postural.
Glucósidos cardiotónicos	Confusión, arritmias, trastornos gastrointestinales, psicosis.
Antiinflamatorios no esteroideos	Irritación gastrointestinal, confusión mental.
Antiparkinsonianos	Sequedad de boca, retención urinaria, visión borrosa, hipotensión postural, confusión mental, depresión.
Hipnóticos, ansiolíticos, tranquilizantes	Confusión mental, incontinencia urinaria, agitación paradójica, caídas.
Antidepresivos	Hipotensión postural, confusión mental, estreñimiento.
Corticosteroides	Hiperglucemia, confusión mental.
Hipoglucemiantes orales	Hipoglucemia, molestias digestivas, alteración mental.

Tabla 1 Fármacos de uso cotidiano en personas mayores y sus riesgos

Ante esta situación, es trascendental la interconsulta con el médico tratante con el fin de discutir la posibilidad de sustituir el medicamento causante por uno similar que no produzca alteraciones. En el caso de que sea posible esta medida, debido al factor riesgo-beneficio, el odontólogo debe procurar ofrecer un tratamiento profiláctico y paliativo (maximizando la higiene oral, uso de saliva artificial) que ayude a sobrellevar las manifestaciones secundarias del medicamento.<sup>78</sup>

#### Normas de prescripción en pacientes geriátricos:

- Disminuir al mínimo el número de medicamentos: revisar otros tratamientos o valorar la necesidad de nuevos fármacos
- Considerar alternativas: no farmacológicas, fármacos menos tóxicos, formas farmacéuticas mejor toleradas, pautas simples y cómodas
- Ajustar la dosis: disminuir dosis (en ocasiones) o empezar por dosis bajas e incrementar
- Educar al paciente o algún familiar
- Revisar regularmente la necesidad de tratamiento.<sup>79</sup>

---

<sup>78</sup> Morales F. Temas prácticos en Geriátrica y Gerontología: Tomo III. EUNED. 2007

<sup>79</sup> Woodhouse, George K.; Denham, M. J.; McLennan, W.J. 1999 "Drug Therapy in Old Age" Copyright Oxford University Press, England

Por tanto en la siguiente tabla observaremos los fármacos utilizados frecuentemente en odontología para el paciente geriátrico (Tabla 2).<sup>80</sup>

Fármacos	Ejemplos	Consideraciones
I. Analgésicos	a) Opiáceos	Poco utilizados por el riesgo a convulsiones, depresión respiratoria y colapso cardiovascular Utilizar codeína a bajas dosis y asociado a algún AINE.
	b) No opiáceos	Serán de primera elección. Pueden producir reacciones adversas especialmente de tipo gástrico y hematológico. Precaución: con anticoagulantes aumenta su efecto y combinación con antihipertensivos y antidiuréticos disminuyen su acción.
II. Antiinflamatorios	a) No esteroideos (AINE)	Poseen efecto duradero. Precaución: pueden agravar problemas de tipo cardiovascular. Uso en personas con úlcera gástrica o problemas gástricos y sin patologías cardiovasculares.
	b) Corticoides	Su uso está restringido al campo de la cirugía pero debemos tener en cuenta que producen hipertensión, osteoporosis, atrofia suprarrenal y muscular y síndrome de Cushing. Evitar su uso en pacientes hipertensos, diabéticos, anticoagulados y con procesos infecciosos.
III. Antibióticos	a) B-lactámicos	De primera elección debido a su buena tolerancia y baja toxicidad.
	b) Macrólidos	Buena alternativa a los B-lactámicos.
	c) Quinolonas	Bastante seguras debido a su amplio espectro antimicrobiano, buena absorción gastrointestinal, excelente distribución en tejidos y escasa reacción adversa.
	d) Clindamicina	Precaución: riesgo de colitis pseudomembranosa en ancianos.
	e) Tetraciclinas	Pueden agravar la insuficiencia renal.
	f) Metronidazol	Reducir sus dosis hasta un 30-40% debido a que en los ancianos pueden aumentar sus niveles séricos.

<sup>80</sup> Flórez, J. Farmacología Humana. 4aed. Masson. 2005.

IV. Anestésico Local	a) Lidocaína	Precaución: evitar en pacientes cardiopatas. No combinar con antiarrítmicos, B-bloqueadores, diuréticos y miorelajantes.
	b) Mepivacaína	Buena elección. Tendencia a la hemorragia, aumenta en combinación con AINES y heparinas. Aumenta los efectos de los miorelajantes.
	c) Prilocaína	Buena elección por su corta duración y baja toxicidad. Sin embargo, puede producir depresión miocárdica en interacción con antiarrítmicos y en combinación con sulfidas aumenta el riesgo de metahemoglobina.
	d) Articaína	Restringir uso en pacientes mayores de 65 debido a la larga duración del efecto. Contraindicado en insuficiencia renal y cardíaca.
	e) Bupivacaína	Evitar por su largo efecto y elevado riesgo de cardiotoxicidad. Aumenta riesgo de depresión cardíaca con antiarrítmicos y B-bloqueadores.

Tabla 2 Fármacos utilizados en odontología para el paciente geriátrico

## CAPITULO III

### CONCLUSIONES

#### 3.1 CONCLUSIONES

- Antes de ser atendidos por el odontólogo, los pacientes geriátricos deben llevar un control sistémico de su estado de salud.
- Los pacientes con enfermedad periodontal es recomendable realizar sondaje en cada pieza dental con el fin de diagnosticar bolsas periodontales.
- La periodicidad de las citas odontológicas en pacientes geriátricos dependerá de la historia clínica del paciente, presencia de problemas periodontales severos, condiciones incapacitantes en la persona y presencia de enfermedad crónica no transmisible.
- Las citas deben ser cortas y tener todo listo para no hacer esperar al paciente.
- Tratarlos con respeto como si fueran niños.
- Tener mucha paciencia al atenderlos y darles confianza.

- Brindarles comodidad (música, temperatura, posición del sillón dental, rampas de acceso, tubo en el baño, espacio para sillas de ruedas, orden y ningún tipo de ruido estrepitante).
- Hay que considerar el horario de sus citas tratando que sea en el horario matutino pero no siendo la primera cita.
- Eliminar los depósitos de cálculo supra e infragingival de forma manual o con ultrasónico, según sea el caso.
- En pacientes con alguna limitación visual, mental y/o motora es necesario utilizar cepillos e hilo dental modificados a las necesidades de cada uno. Si el adulto mayor no puede realizar su aseo personal diario, es indispensable la participación de un tercero que colabore en la tarea.
- Es recomendable utilizar agentes químicos controladores de placa dentobacteriana.
- Al valorar un paciente para prótesis fija o removible, lo ideal para facilitarle la higiene es presentar 2mm de encía queratinizada adherida.
- Si el paciente geriátrico presenta alguna patología de tipo neoplásica y la radiografía previamente realizada indica cierto grado de pérdida ósea, debemos identificar si el lugar de origen es el propio hueso o los tejidos blandos.
- Después de hacer el análisis clínico de la lesión se puede proseguir, si el caso lo requiere, con una biopsia.
- Las recesiones tienen buen pronóstico cuando hay presencia de papilas interproximales, tejido óseo y la recesión no es muy ancha.

- Los injertos conectivos tienen resultados más estéticos. (Este tipo de procedimientos solo se realizarán si tienen pronóstico de un cubrimiento de 100%, para no exponer al paciente si no es necesario).
- Los pacientes geriátricos que padecen trastornos psicológicos (depresión, demencia) necesitan atención interdisciplinaria e integral.
- En el paciente diabético, el tratamiento de hiposalivación consiste en el uso de saliva artificial, sialogogos, estimulación por medio de goma de mascar y caramelos sin azúcar, limonada y/o bebidas ácidas.
- La queilitis angular en el adulto mayor se debe tratar con Nistalina (gotas, crema) y por medio de la rehabilitación protésica fija o removible, si fuera el caso.
- Hay que tener precaución en pacientes geriátricos hipertensos medicados con bloqueadores no selectivos debido al riesgo cardiovascular producto de la interacción del medicamento y el anestésico local con vasoconstrictor (adrenalina).
- Los pacientes con osteoporosis que tienen menos de 3 años de tratamiento con bifosfanatos orales y no tienen otros tratamientos crónicos, con corticoides, no necesitan aplazar el tratamiento quirúrgico oral necesario. Sin embargo, es indispensable una valoración minuciosa de la salud real del paciente.
- Es importante tener en cuenta que el metabolismo de los medicamentos se ve reducido debido a la disminución del flujo sanguíneo hepático, la masa hepática y capacidad metabólica hepática en la persona adulta mayor.

- Cuando el paciente geriátrico presente alguna patología de fondo, el odontólogo tratante debe investigar si el paciente está bajo tratamiento médico y si el cuadro se encuentra estabilizado, antes de realizar cualquier procedimiento por más sencillo que sea. De lo contrario, el paciente debe ser remitido a su médico para una valoración, aunque esto implique postergar el tratamiento dental.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza / Sznajder (1996) "Compendio de Periodoncia" 5ª Edición, Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina
2. Laserna Santos, Vicente 2008 "Higiene Dental personal Diaria" Ed. Trafford Publishing, Victoria, BC, Canadá.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Aseguramiento y Planificación Sanitaria. Subdirección General de Planificación Sanitaria. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Junio 1994.
4. García Navarro, J. A.: "Niveles de atención geriátrica", en Ribera Casado, J. M., y Cruz Jentoft, A. J., Eds.: *Geriátría en atención primaria* (3.a edición), Aula Médica, Barcelona, 2002
5. J. I. González Montalvo, J. Pérez del Molino, L. Rodríguez Mañas, A. Salgado Alba y F. Guillén Llera. Geriátría y asistencia geriátrica: para quien y como. Med. Clin. Barcelona
6. Jan Lindhe; Niklaus Lang; Thorkild Karring. 2009 "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires.
7. Gómez de Ferraris, María Elsa; Campos Muñoz, Antonio 2009 "Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental" 3ª Edición. Ed. Médica Panamericana, México
8. Asuman Kayak, Rigmor Persoon, Ruger Persoon "Influences on the perceptions of and responses to periodontal disease among older adults" *Periodontology* 2000,19,1998; 34 – 43

9. Alvares J. "The Aging of the Periodontium". Fundamentals of periodontics. Quintessence Publishing Co., Carol Stream, 1996; 169 – 177
10. Hujuel, Cruz, Selipsky, Saber. "Abnormal pocket depth and gingival recession as distinct phenotypes". Periodontology 2000, 39, 2005; 22- 29
11. Pérez VT. El anciano diabético y la respuesta adaptativa a la enfermedad. Rev Cubana Med Gen Integr. 2010
12. Villa A, et al. Dental patients' self-reports of xerostomia and associated risk factors. J Am Dent Assoc 2011
13. Dennis L, et al. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. McGrawHill Professional. 2005
14. Palma, I y Marín, M. Osteoporosis. Rev. Pac. Med. Fam. 2005
15. Miján de la Torre, Alberto 2004 "Nutrición y Metabolismo en trastornos de la Conducta alimentaria" Ed. Glosa, Barcelona
16. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA) 2005 "Manual SEPA de periodoncia y Terapéutica e Implantes" Fundamentos y guía práctica. Ed. Médica Panamericana, S.A., España
17. Periodontal disease in children. In Goldman HM, Cohen DW, editors: Periodontal Therapy, 5th Edition. St. Louis: Mosby, Inc. 1973. page 259-274
18. Ferro Camargo, María Beatriz; Gómez Guzmán, Mauricio 2007 "Fundamentos de la odontología - Periodoncia" 2ª Edición. Ed. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá Colombia
19. Raspall, Guillermo 2002 "Cirugía maxilofacial" 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A., Madrid, España
20. Bascones Martínez, Antonio 2001 "Periodoncia clínica e implantación oral" 2ª Edición. Ed. Avances Médicos-Dentales, Universidad de Michigan

21. Suárez, C; Gil-Carcedo, L. M. 2009 "Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello" 2ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Madrid, España
22. Miller WD. 1907 "Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasión, chemical abrasión, denudation". Dent Cosmos
23. Miller MB 1997 "Restoring class V lesion. Part 1: Carious lesions. Pract Periodontics" Aesthet. Dent.
24. Grippo JO, Simring M. 1995 "Dental erosion revisited" J. An. Dent. Assoc.
25. Lee WC, Eakle WS. 1996 "Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years". J. Prosthet, Dent.
26. Cuniberti de Rossi, Nélide Elena y Guillermo Horacio Rossi 2009 "Lesiones Cervicales no Cariosas" La lesión dental del futuro 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires
27. Hernández de Ramos, Marilia 2001 "Rehabilitación oral para el paciente geriátrico" Univ. Nacional de Colombia
28. Newman M y col. Carranza. Periodontología Clínica. McGraw-Hill. 9 ed. 2004
29. Morales F. Temas prácticos en Geriatria y Gerontología: Tomo III. EUNED. 2007
30. Chernoff R. Nutrition and health promotion in older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci (2001) 56(suppl 2):47-53.
31. Morales F. Temas prácticos en Geriatria y Gerontología: Tomo II. EUNED. 2001
32. Sedó P y col. Calcio, vitamina D y actividad física: factores asociados a la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Revista anales en Gerontología. UCR. 2004. núm 4

33. Ibáñez N, López C y Piña B. Frecuencia de hiposalivación (xerostomía) en pacientes geriátricos. Rev. ADM 2009
34. Martínez, JA. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual Moderno. 2009
35. Bocanegra-Pérez, S y col. Bisfosfonatos en atención primaria. Estudio epidemiológico de la administración y repercusión de bisfosfonatos en pacientes que acuden a consultas de odontología del servicio Canario de salud. Av. Odontoestomatol 2010
36. Cambra, J.J. 1996 "Manual de cirugía periodontal, periapical y colocación de implantes" Madrid, España
37. Cuniberti de Rossi, Nélica Elena y Rossi, Guillermo Horacio 2004 "Atlas de odontología restauradora y periodoncia: Workshop de Cirugía Periodontal para el Práctico General" 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires
38. Navarro Vila, Carlos 2008 "Cirugía Oral" 1ª Edición. Ed. Arán Ediciones, S.L. España
39. Flórez J. Farmacología humana. Masson. 4 ed. 2005
40. K. Wood, Norman, W. Goaz, Paul "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales" 1998 5ª Edición Ed. Harcourt Brace, Madrid, España
41. Levy B. "Disease-related changes in older adults" Geriatric dentistry: aging and oral health. Mosby Year Book, Mosby, St. Louis (EUA), 1991 pp 83-102
42. Queraltó Compañó J. M. "Bioquímica Clínica y Patología molecular" Vol. II 2ª Edición, Ed. Reverté, S.A. 1998 Barcelona
43. Tideiksaar Rein, "Caídas en ancianos prevención y tratamiento" 1ª edición, Ed. Masson, S.A. 2005 Barcelona, España
44. Rodés, Juan "Libro de la salud del hospital Clínic de Barcelona y la fundación BBVA" Ed. Fundación BBVA, 2007, Bilbao