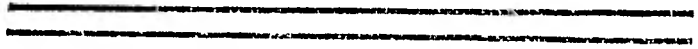


1ej. 4

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.**



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

BIBLIOTECA CENTRAL

EL PARODONTO EN LA EDAD SENIL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ALARCON GONZALEZ GUADALUPE

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
- II. RELACION CON LA FUNCION Y LA ENFERMEDAD
- III. ENANCIA
- IV. CEMENTO
- V. LIGAMENTO PERIODONTAL
- VI. HUESO ALVEOLAR
- VII. RELACION CON CAMBIOS DEL COLAGENO EN OTROS TEJIDOS
- VIII. UNION DENTOGINGIVAL
- IX. ESTUDIO EN PACIENTES DE CINCUENTA A SETENTA AÑOS
- X. ESTUDIO EN PACIENTES DE SETENTA AÑOS EN ADELANTE
- XI. EXPLICACION DE LAS GRAFICAS Y FORMACION DE ELLAS
- XII. CONCLUSION

CAPITULO I

I N T R O D U C C I O N

La Parodoncia es una rama de la Odontología, que estudia el parodonto en salud, y de las enfermedades que lo aquejan y su prevención. El parodonto es el tejido de sostén del diente y es importante conocer como se encuentra en una persona de edad avanzada. Generalmente se piensa que una persona de esta edad es un individuo enfermo y que carece de piezas dentarias.

El odontólogo piensa que el parodonto está inflamado o que la adherencia epitelial ha migrado demasiado, que quizá lo único por hacer son extracciones y colocar placas, que sorpresa se tendrá si una persona de esa edad se presenta con casi todas sus piezas dentales y con el parodonto en buen estado y la adherencia epitelial no ha migrado, por ser una persona que ha llevado durante toda su vida una buena técnica de cepillado.

También tendremos casos contrarios, que una persona joven tendrá problemas parodontales, gingivitis, etc.

Podremos entender que no por ser viejo se tiene que tener enfermedad parodontal, la que la producen son otros agentes como el uso de medicamentos en enfermedades sistémicas ó las mismas enfermedades. Estos podrían ser factores intrínsecos o extrínsecos

los cuales podrían ser los malos hábitos orales adquiridos desde las primeras edades, también no hacer visitas frecuentes al dentista para que éste desarrolle una labor de prevención y orientación al paciente. Generalmente se presentan pacientes problema- ya sea por necesidad ó por problemas económicos, pero sólo con la - cooperación de ellos se logrará una mejor salud oral.

CAPITULO II

RELACION CON LA FUNCION Y LA ENFERMEDAD

Es importante conocer los cambios por la edad en el periodonto, porque pueden afectar a la función; también los cambios por la edad pueden preparar el camino a un estado patológico. Esta última hipótesis se relaciona con las pruebas de aumento de la pérdida de dientes y aumento de la enfermedad periodontal con el avance de la edad.

CLIMATERIO.- La etapa de la vida en la cual las gonadas dejan de producirse, muestran también cambios en las mucosas, por lo que en los pacientes climatéricos, en los que se espera dada su edad que el parodonto no se halle en óptimas condiciones. La aparición de la andropausia o la menopausia va acompañada de inflamación gingival, movilidad dentaria, sangrado y muy frecuente pérdida de las piezas dentarias.

Al cesar de actuar las hormonas sexuales aparecen una disminución marcada del anabolismo que junto con el aumento de las hormonas adrenales, favorece la desnutrición del parenquima de los tejidos, la osteoporosis moderada y la gluconeogénesis a expensas de los metabolitos nitrógenados, por lo que los agentes agresivos locales se encuentran en un tejido con tendencia a la inflamación por su catabolismo aumentado, no hay reconstrucción completa de los

tejidos, y dados que en la enfermedad parodontal es de naturaleza destructiva del soporte del diente, el trauma oclusal y la inflamación aceleran la destrucción de las fibras principales del ligamento periodontal y las capas superficiales del hueso alveolar.

La severidad de la lesión estará condicionada por la naturaleza e intensidad del agresor local, por lo que si se elimina éste, el caso puede ser controlado en forma satisfactoria hasta que el paciente haya llegado de nuevo a un estado de equilibrio hormonal.

DIABETES.- En la diabetes mellitus podremos encontrar una gran variedad de tipos de manifestaciones, es muy difícil precisar el papel que este trastorno hormonal juega en la etiología de la enfermedad parodontal. La severidad de las lesiones estará condicionada a la higiene oral, los irritantes locales y la gravedad del padecimiento general, la dieta del paciente, el tratamiento instituido, etc. Se han descrito como cambios orales en el paciente diabético los siguientes: enrojecimiento difuso de la encía, resequeidad de la boca, inflamación de diversas magnitudes, sangrado abundante, destrucción ósea marcadas, verticales y horizontales y la tendencia a la formación de abscesos parodontales, varios al mismo tiempo.

Como la diabetes por sí sola no produce estos cambios, si se elimina los factores locales, se instruye al paciente en una buena higiene oral y se trata de que su estado general se encuentre controlado, los problemas locales pueden ser manejados en forma idéntica a los que presenta un paciente normal.

Es importante recordar la relación estrecha que existe entre la diabetes y la inflamación. Si bien una no causa a la otra, la diabetes condiciona un terreno altamente favorable para que se instale la infección en una causa real de agravación de la diabetes, por lo que hay que ser cauto en los tratamientos infecciosos, consultando o advirtiendo al médico que maneje al paciente acerca de todo procedimiento tendiente a debridar abscesos, extracciones dentarias y aún la administración de antibióticos, pues es posible que provoquemos una gran baja de glicemia en pacientes recibiendo altas dosis de insulina.

ATROFIA SENIL

PATOGENIA.- La atrofia senil puede considerarse como un proceso fisiológico normal. Según Gottlieb, puede explicarse por la teoría de la evolución fisiológica del diente, esto es, que estando los dientes en constante erupción, la corona clínica se hace más y más larga, y la encía sufre simultáneamente, poco a poco, atrofia marginal, igualmente de naturaleza fisiológica, por lo que el borde gingival retrocede y el cuello del diente queda al descubierto.

SINTOMATOLOGIA.- Las alteraciones atróficas producen recesión de la encía, acompañada de absorción de la cresta alveolar. Todo el hueso alveolar está afectado uniformemente y absorbido al mismo nivel en todos los lados del diente y en todos los dientes.

En la forma no complicada las encías aparecen sanas, sin inflama-

ción gingival y sin formación de bolsas. Los dientes están firmes, pero el cemento de las raíces quedan al descubierto. Sin embargo, los casos no complicados de atrofia senil son raros, porque la recesión general de las encías permite la retención de residuos de los alimentos en los dientes, con la consiguiente inflamación de la encía interdental. Esto con frecuencia, está asociado con hipertrofia, causada por ligera irritación que existen constantemente. En la atrofia senil la corona clínica es más grande que en la juventud. También se modifica la estructura del hueso alveolar; hay menos trabéculas y los espacios medulares tienen ligeras fibrosis.

ATROFIA PRESENIL.- La atrofia senil que se presenta en individuos jóvenes, cuyas otras funciones están en su plenitud, se llama atrofia presenil. El individuo afectado parece tener buena salud y generalmente no muestra otras manifestaciones de vejez.

ETIOLOGIA.- Poco se sabe del origen de esta enfermedad. Una explicación es que se desarrolla por la falta de oclusión funcional como la que ocurre en los que habitualmente respiran con la boca, donde los dientes no se ponen en contacto.

SINTOMATOLOGIA.- La forma pura no está acompañada por fenómenos inflamatorios y no hay formación de bolsas. El aflojamiento de los dientes sólo se presenta en estados muy avanzados.

Como en la atrofia senil, los casos se complican por alteraciones inflamatorias derivadas de la retención de restos alimenticios.

Debe procurarse no confundir atrofia senil con la periodontitis.

CAPITULO III

E N C I A

En la senectud encontramos los siguientes cambios en la encía: -
recesión, disminución de la queratinización, tanto en hombres --
como en mujeres, disminución del punteado, disminución de la --
cantidad de células en el tejido conectivo, aumento de sustancias
intercelulares y descenso del consumo de oxígeno, que constituye
una medida de la actividad metabólica. En pacientes menopáusicas
la encía menos queratinizada que en pacientes de edad similar con
ciclos menstruales activos.

Los cambios en otras zonas de la mucosa bucal incluyen atrofia --
del epitelio y tejido conectivo, con pérdida de la elasticidad; -
descenso de hexosas ligadas a proteínas y mucoproteínas que pue--
den reducir la resistencia y aumentar la susceptibilidad a trauma
tismos; aumento de mastocitos; atrofia de las papilas linguales,
con mayor afectación a las filiformes; disminución de las papilas
gustatorias en las papilas caliciformes; agrandamiento varicoso -
nodular de venas en la superficie ventral de la lengua y aumento
de glándulas sebáceas en labios y carrillos

CAPITULO IV

C E M E N T O

La deposición de cemento parece ser continua a través de la vida y una relación directa ha sido mostrada entre la edad y el grosor de cemento.

La deposición de cemento es menor cerca de la unión cemento-esmalte y mayor en el área apical. La deposición de cemento en láminas produce una funda relativamente gruesa que cubre la raíz.

Solo la superficie laminar de cemento celular puede ser considerada como vital. Hay indicaciones de que la deposición de cemento es lenta en la vejez, además la adherencia de cemento a la dentina puede estar debilitada. Las frecuentes fracturas de cemento vistas en los viejos pueden estar relacionadas a los cambios en la sustancia fundamental del cemento producidas por la edad, a la disminución del flujo sanguíneo, a engrosamiento y disminución de la elasticidad de las fibras insertadas en el cemento.

La estimulación del cemento es algunas veces el resultado de la función de cuerpos calcosferoides cerca del cemento o a la calcificación de restos epiteliales.

CAPITULO V

LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras principalmente del ligamento parodontal están más engrosadas en personas de edad avanzada que en individuos jóvenes, los haces organizados son más anchos que en los individuos jóvenes. Los haces bien organizados son anchos y ondulados, las áreas interfibrilares son reducidas de tamaño, hay una baja en la relación de la sustancia fundamental a la colágena. Algunos fibroblastos y cementoblastos pueden ser vistos. El teñido característico de las fibras parodontales esta alterado. Los haces fibrosos son gruesos y bien organizados pero son menos visibles ya que contienen menor cantidad de fibras reticulares o argirofílicas. La colágena joven toma el nitrato de plata más facilmente y las fibras de la colágena vieja por otro lado se tiñen muy tenuemente, el contraste entre las fibras principales de jóvenes y viejos es aparente.

Cuerpos calcificados son comunes en ligamentos parodontales en personas de edad avanzada. Dos tipos de cuerpos calcificados redondos pueden observarse: calcosferitos pequeños, redondos y calcificaciones más grandes pero de forma irregular. Los calcosferitos parecen que se forman en relación a los haces fibrosos. Se coalescen para formar los cuerpos grandes redondos, de forma irregular. Ocasionalmente aumentan de número y parecen calcificar un haz fibroso completo produciendo anquilosis. Los restos epiteliales en el ligamento parodontal muestran alteraciones de agregación. Los agregados de estos restos llegan a contener más células en formas indicadoras de proliferación y degeneración a los agregados son frecuentemente envueltos en una membrana basal engrosada.

Más que situadas cerca de la superficie de la raíz, como en las personas jóvenes. Estos restos epiteliales son encontrados irregularmente en el ligamento parodontal cerca del diente, a medio camino entre el hueso y el diente y más cerca del hueso que del diente. Mientras que en algunos restos degeneran, otros se calcifican.

CAPITULO VI

H U E S O A L V E O L A R

El hueso alveolar también muestra cambios con la edad. El hueso alveolar propiamente dicho, tiene un margen que se tiñe fuertemente lo cual puede interpretarse como una característica del hueso en personas que están envejeciendo.

Hay poca evidencia que el hueso se depósita continuamente en la senectud. En vista de esto la migración fisiológica de los dientes puede disminuirse parcial o totalmente.

La atrición de los dientes en las superficies oclusales e incisales y en las áreas de contacto es una característica clásica del envejecimiento.

El desgaste de las superficies oclusales de los dientes puede deberse al uso: masticación, desgaste por trabajo ("los esquimales suavizan la piel de los animales con los dientes"), o a los hábitos para-funcionales (bruxismo). La atrición puede ser lenta ó rápida y la pérdida del tejido dental es de origen extrínseco, definitivamente está relacionada al medio y con el tiempo también es factor importante, por lo tanto, está cronológicamente relacionada a la senectud.

La atrición de las áreas de contacto se lleva a cabo con el aumento de la edad y es compensado por el movimiento vertical que hacen los dientes durante la función. Este movimiento se verifica-

por la acción del ligamento parodontal y depósito de cemento. - - La dimensión vertical y la continuidad de la cara por regla general se mantienen hasta la vejez ya que el desgaste esta compensado por la aposición del hueso en las superficies distales y en el fondo del alveolo, la aposición continua del cemento también ayuda a compensar este desgaste. Si la aposición continua de hueso disminuye o aún cesa por completo, como en la senectud, la compensación de la atrición no se lleva a cabo y junto con la atrofia de los músculos puede presentarse la disminución de la dimensión vertical o sea la mordida cerrada.

También la vascularidad del hueso puede estar disminuida y el remodelado continuo del hueso alveolar que ocurrió en años anteriores puede alterar el aparato sanguíneo cambiando el camino de los vasos.

También se ha observado la osteoporosis con el aumento de la edad, especialmente en el hueso alveolar de mujeres post-menopáusicas; pero la disminución en el número de trabéculas del hueso alveolar que algunas veces se ve en las radiografías, mas bien relacionada con la pérdida de función (extracción de un diente opuesto).

EQUILIBRIO FISIOLÓGICO DEL HUESO ALVEOLAR

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea regulada por influencias locales y generales. Cuando la re-

resorción supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye. La reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad y se denomina atrofia senil o fisiológica.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal supera a la reducción fisiológica de la altura ósea. El equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supera a la formación, y la neoformación ósea normal permanece inalterada. Todo factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida del hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede ser, consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

1. Aumento de la resorción en presencia de neoformación normal ó aumentada.
2. Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.
3. Aumento de la resorción combinado con disminución de la neoformación.

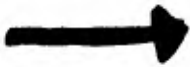
Además del descenso de la altura (atrofia senil), los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento son similares a los del resto del sistema esquelético, incluyen osteoporosis, reducción de la capacidad metabólica y de cicatrización. La resorción aumenta, y disminuye la neoformación ósea, cuya conse -

cuencia es la osteoporosis. La capacidad del hueso alveolar para soportar fuerzas oclusales disminuye después de los 30 años de -- edad.

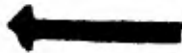
REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LAS RELACIONES ENTRE LA FORMACION DE HUESO Y RESORCION DEL HUESO EN LA SALUD PERIODONTAL Y LA ENFERMEDAD

A

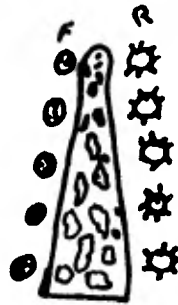
RESORCION OSEA



FORMACION OSEA



ALTURA -
NORMAL -
DEL
HUESO -
ALVEOLAR



EQUILIBRIO

B

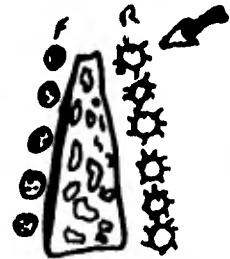
RESORCION OSEA
AUMENTADA



RESORCION OSEA
INALTERADA

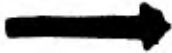


PERDIDA
OSEA --
PATOLO-
GICA



C

RESORCION OSEA
INALTERADA



FORMACION OSEA
DISMINUIDA



PERDIDA
OSEA --
PATOLO-
GICA

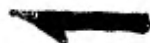


D

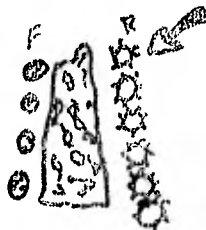
RESORCION OSEA
AUMENTADA



FORMACION OSEA
DISMINUIDA



PERDIDA
OSEA --
PATOLO-
GICA



CAPITULO VII

RELACION CON CAMBIOS DEL COLAGENO EN OTROS TEJIDOS

Los cambios por la edad que se observan en los componentes celulares, fibrilares, calcificados y en la sustancia fundamental del periodonto, son similares a los descritos en el tejido conectivo de cualquier otra parte del cuerpo.

En el colágeno, los cambios en los tejidos periodontales se correlacionan con los cambios por la edad. Algunos autores están de acuerdo en que hay un aumento del espesor de las fibras del colágeno y en que las propiedades físicas del colágeno están alteradas. Hay 1) aumento de la resistencia a la tensión de las fibras del colágeno; 2) aumento de la contracción térmica; 3) disminución de la capacidad de extenderse; 4) reducción de la cantidad de colágeno soluble; 5) disminución del contenido de agua, y 6) aumento de la resistencia a enzimas proteolíticas. Algunos de estos cambios pueden relacionarse con la pérdida de mucopolisacáridos ácido y agua, así como con el aumento de uniones cruzadas.

CAPITULO VIII

UNION DENTOGINGIVAL

Se ha hablado mucho de la migración apical de la adherencia epitelial y todavía no se puede decir si esta migración es fisiológica o patológica. Sin embargo la relación del epitelio de la unión a la superficie del diente cambia durante la vida, rápidamente durante la erupción y lentamente después de que el diente ha llegado a ocluir con el opuesto. La superficie del esmalte después de su formación y mineralización está cubierta por el epitelio reducido del esmalte. Cuando el diente hace su aparición en la boca, el epitelio reducido del esmalte se funde con el epitelio oral y cuando la cúspide hace su aparición en la boca, la mayor parte de la superficie del esmalte del diente en erupción rápida está cubierta por tejido blando. Este se separa progresivamente del diente exponiendo más y más a la corona. Después de que se establecen los contactos oclusales, la relación entre el epitelio de la unión y el diente puede permanecer relativamente estable durante año en la ausencia de potasio y estos cambios pueden considerarse como normales durante el desarrollo. Sin embargo se ha notado que durante la edad se presenta una separación gradual del epitelio y diente con la concomitante proliferación del epitelio de la unión. Estos fenómenos, separación y proliferación pueden deberse a la inflamación ó bien puede ser el resultado natural del aumento de-

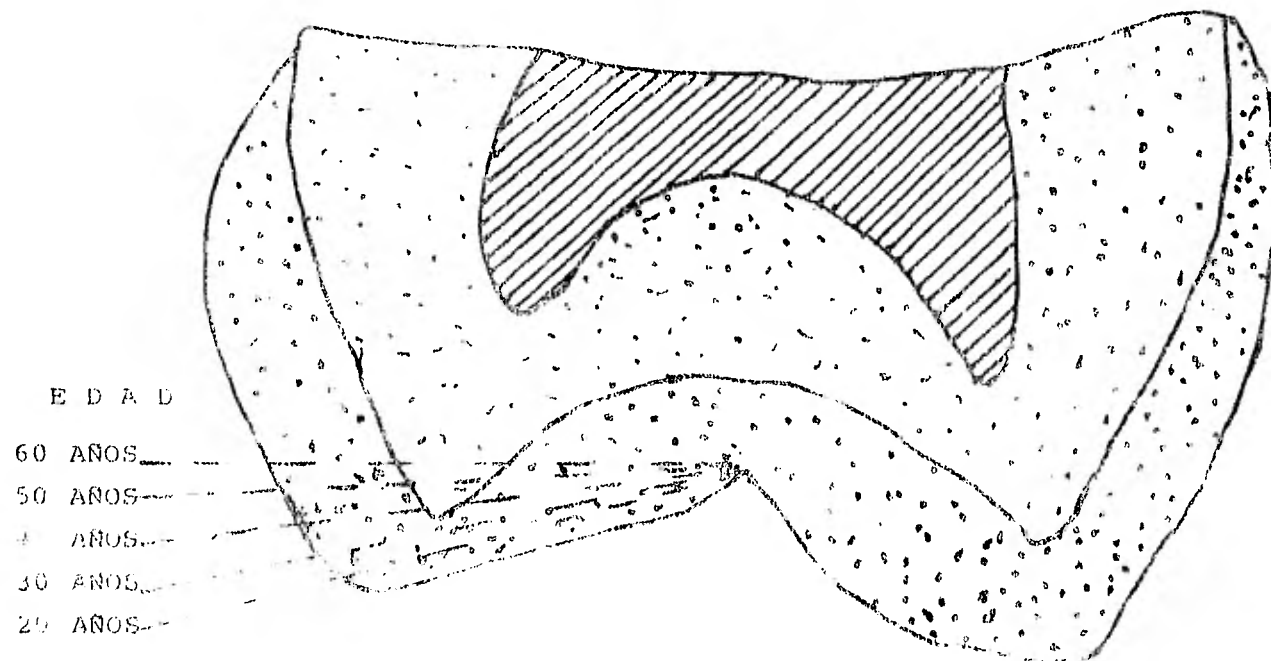
la edad.

Esta área siempre está expuesta a los ataques de la placa, lo --
cual da por resultado una separación progresiva del epitelio del-
diente y al mismo tiempo se presentan otros fenómenos en los teji-
dos conectivos que permiten la proliferación del epitelio de la -
unión. Por lo tanto es importante conocer las posiciones de los-
componentes de la unión dentogingival en todas estas fases de la-
erupción. La importancia de estas relaciones se hacen más eviden-
tes cuando uno considera la influencia que tiene la enfermedad pa-
rodontal sobre la velocidad respecto al cambio de ésta relación.

Siempre se debe tener en mente que la erupción pasiva es un proce-
so secuencial y dinámico, pero no es posible dividirla, en esta--
dios bien definidos. Por ejemplo este estadio en el cual el extre-
mo coronal del epitelio de la unión y la unión cemento-esmalte --
coinciden es transitorio y se ve raramente en cortes microscopi--
cos. Por lo tanto debe de existir la adherencia, ya sea a esmal-
te o a cemento como la progresión de esta adherencia de uno al --
otro. La posición de la adherencia epitelial por regla general -
está relacionada a la salud del parodonto y también al tejido al
cual está adherido.

Al principio de la erupción la longitud de la adherencia epite-
lial es de 1.35 mm. disminuyendo con la edad hasta llegar a 0.75 mm.
y ésto representa una disminución considerable; lo cual significa
que la longitud de la adherencia disminuye con la edad cronológi-
ca.

DISMINUCION DE LA INCLINACION CUSPIDA A MEDIDA
QUE AUMENTA LA EDAD



PRESENTACION DE DATOS

GRAFICAS

Este estudio se llevó a cabo en varios asilos de la ciudad de México, D.F., y se encuentra representado por dos tipos de gráfi--
cas en las cuales participaron pacientes de ámbos sexos, en una -
edad que oscila de los cincuenta a los noventa y nueve años de --
edad en las cuales se establecen los datos de la enfermedad paro-
dental relacionada con dicha edad.

Las primeras gráficas indican el índice periodontal tomando en --
cuenta el criterio de Russell.

Las gráficas de barras nos indican las causas por lo que algunos -
pacientes perdieron sus dientes.

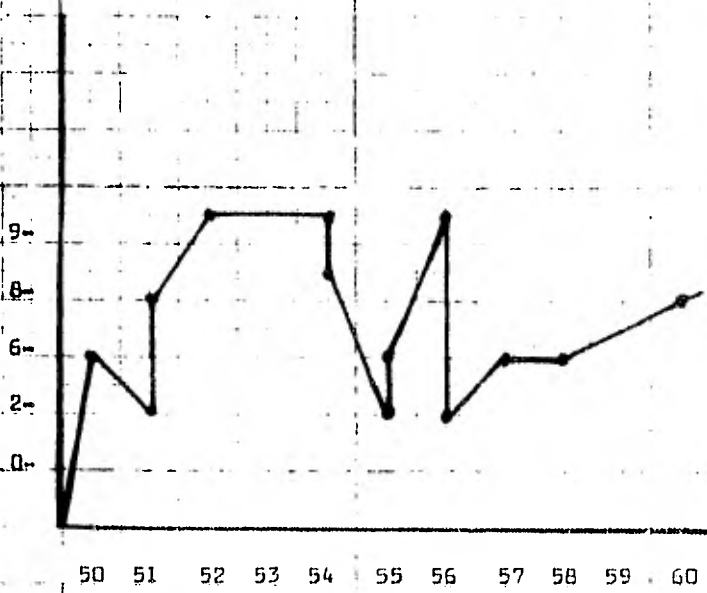
Por otro lado el tejido conectivo correspondiente a la adherencia epitelial más bien permanece constante durante la erupción pasiva. La distancia entre el extremo apical de la adherencia y el hueso-alveolar es más o menos de 1mm. lo cual representa la cantidad de inserción de tejido conectivo subyacente a la unión epitelial-y diente.

CRITERIO PARA EL INDICE PERIODONTAL
DE RUSSELL

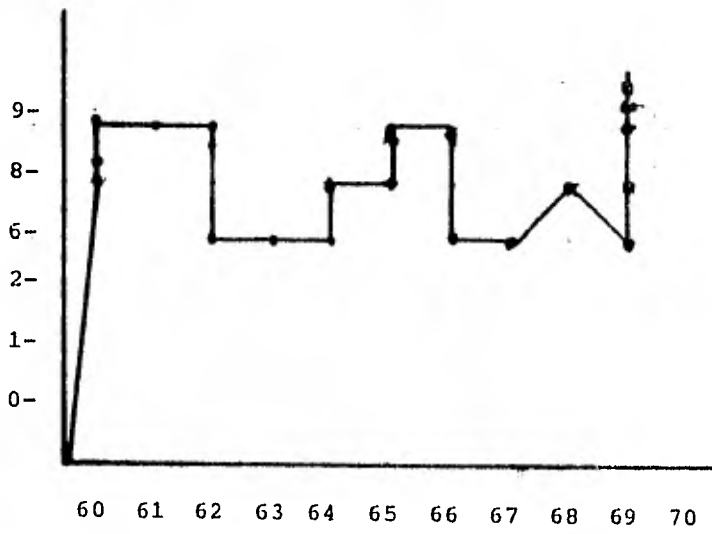
PUNTOS	CRITERIOS Y PUNTUACION DE CUERPO	CRITERIOS RADIOGRAFICOS PARA ESTUDIOS CLINICOS.
0	NEGATIVOS: No hay signos de inflamación de los tejidos gingivales ni pérdida de función causada por destrucción de tejido de soporte	ASPECTO RADIOGRAFICO NORMAL
1	GINGIVITIS LEVES: Hay una zona de inflamación evidente en la encía gingival, - pero que no rodea todo el diente.	
2	GINGIVITIS: Inflamación que rodea completamente el diente, pero no hay rotura - evidente de la inserción epitelial.	
4	Usado cuando se toma radiografía.	Hay resorción incipiente en forma de muesca.
6	GINGIVITIS: Con formación DE BOLSA: Inserción epitelial rota, con bolsa (no - meramente un surco gingival por agrandamiento de la encía libre); no hay menos - cabo de la función masticatoria; el - diente esta firme en el alveolo y no ha emigrado	Pérdida ósea horizontal que abarca toda - la cresta alveolar, - hasta la mitad de la raíz (distancia desde el ápice hasta la - - unión amelocementaria).
8	DESTRUCCION AVANZADA CON PERDIDA DE LA - FUNCION MASTICADORA; Diente flojo; puede haber emigrado, sonido mate a la percusión con instrumento metálico, depresible en su alveolo.	Pérdida ósea avanzada, que abarca más de la - mitad de la raíz, ó - - bolsa infra-ósea definida con ensanchamiento definido del ligamento periodontal; resorción radicular o refacción en el ápice.

REGIA: Cuando hay duda asignar la menor puntuación.

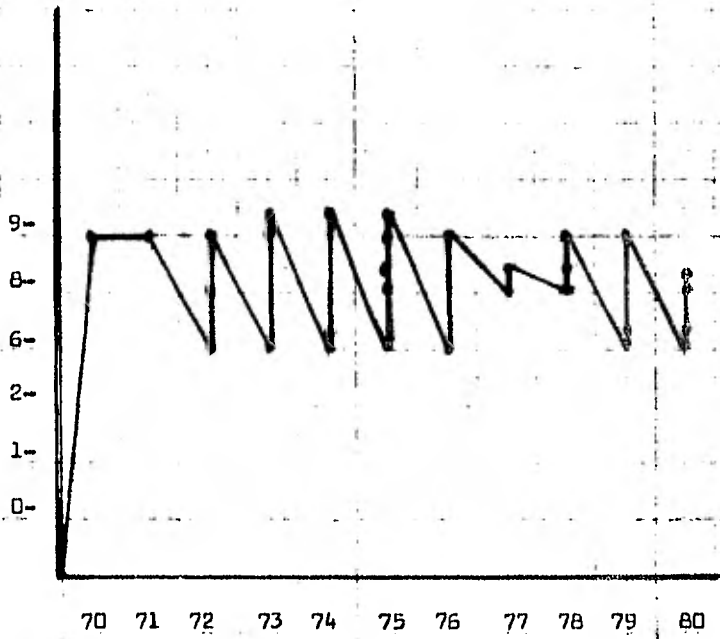
INDICE PERIODONTAL EN PACIENTES -
DE 50 A 60 AÑOS (13 PACIENTES)-



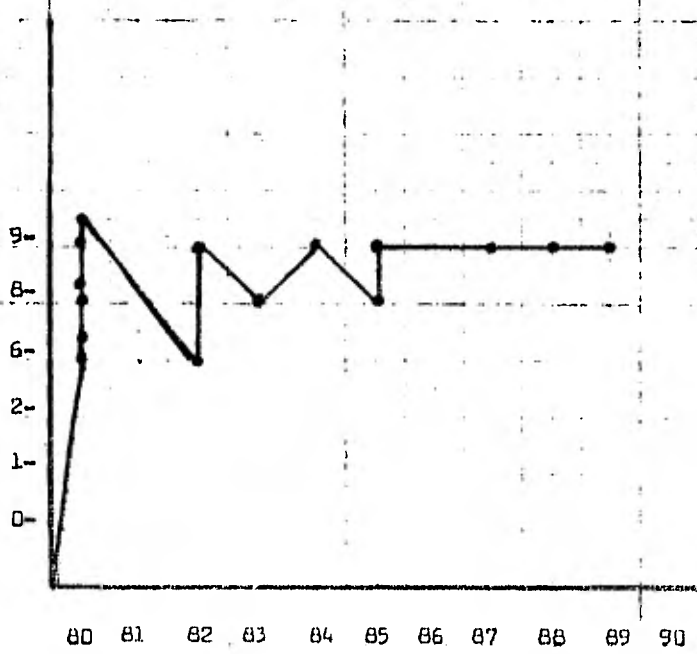
INDICE PERIODONTAL EN PACIENTES
DE 60 A 70 AÑOS (22 PACIENTES)



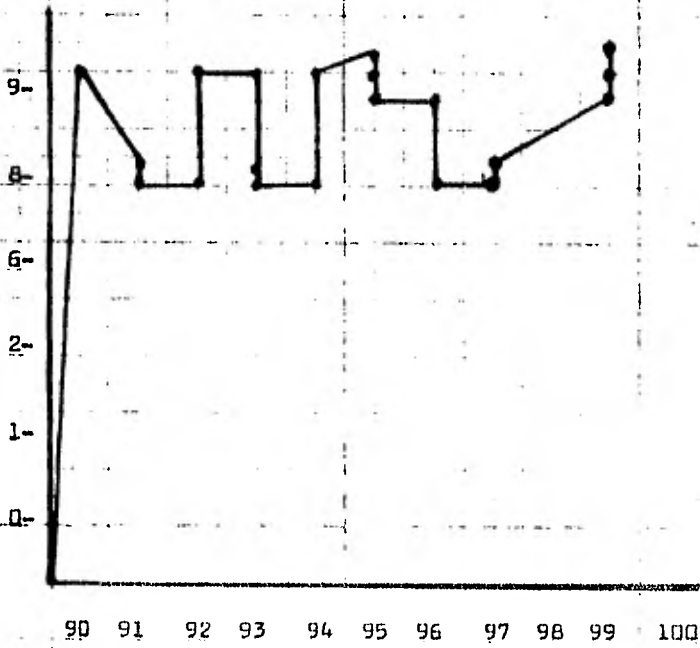
INDICE PERIODONTAL EN PACIENTES DE
70 A 80 AÑOS (30 PACIENTES) -



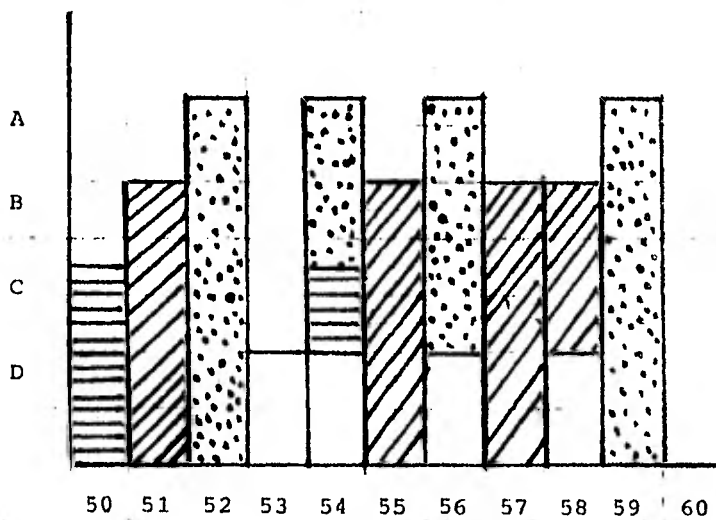
INDICE PERIODONTAL EN PACIENTES —
DE 80 A 90 AÑOS (15 PACIENTES) —







INDICE PERIODONTAL EN PACIENTES --
DE 90 A 100 AÑOS (20 PACIENTES)-

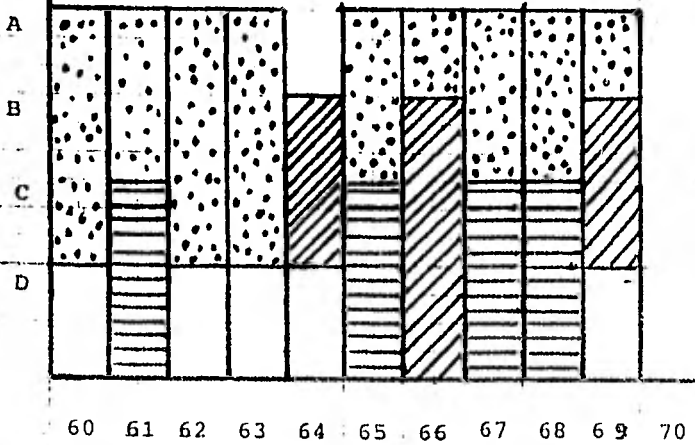






CAUSAS POR LO QUE PERDIERON SUS
PIEZAS DENTALES EN PACIENTES DE
50 A 60 AÑOS



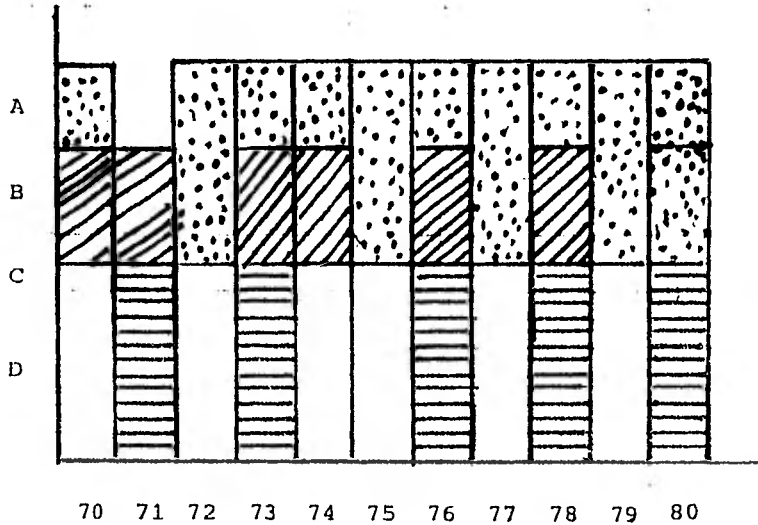
- A) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL 
- B) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE CARIES DE CUARTO GRADO 
- C) PERDIDA DE DIENTES MAL ERUPCIONADOS O EN MAL POSICION 
- D) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ACCIDENTE 





CAUSAS POR LO QUE PERDIERON SUS
PIEZAS DENTALES EN PACIENTES DE
60 A. 70 AÑOS



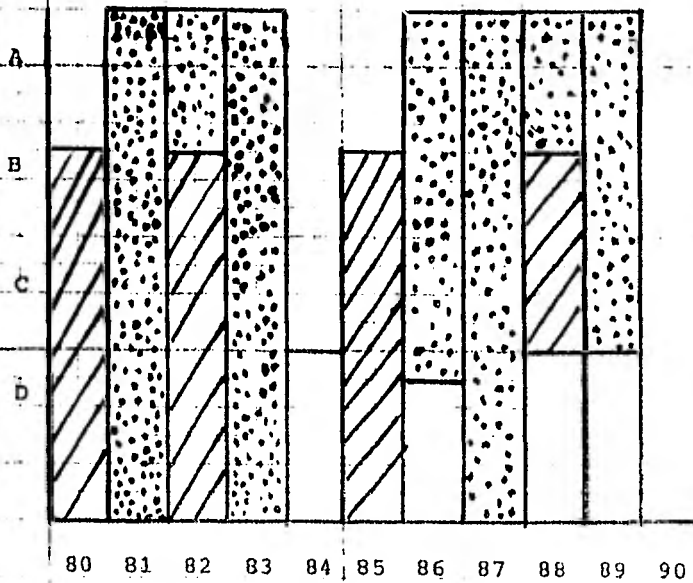
- A) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL 
- B) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE CÁRIES DE CUARTO GRADO 
- C) PERDIDA DE DIENTES MAL ERUPCIONADOS O EN MAL POSICION 
- D) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ACCIDENTE 





CAUSA POR LA QUE PERDIERON SUS PIE-
ZAS DENTALES PACIENTES DE 70 A 80 -
AÑOS



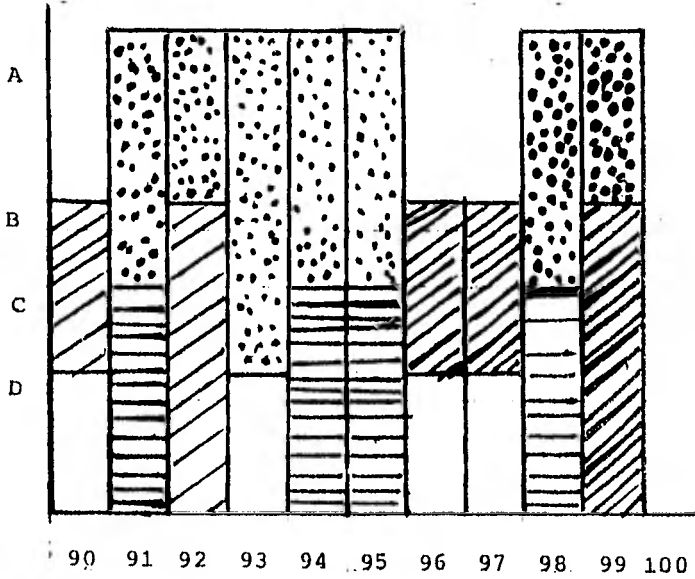
- A) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL 
- B) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE CARIES DE CUARTO GRADO 
- C) PERDIDA DE DIENTES MAL ERUPCIONADOS O EN MAL POSICION 
- D) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ACCIDENTE 

CAUSA POR LO QUE PERDIERON SUS
PIEZAS DENTALES EN PACIENTES -
DE 80 A 90 AÑOS



- A) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL 
- B) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE CARIES DE CUARTO GRADO 
- C) PERDIDA DE DIENTES MAL ERUPCIONADOS O EN MAL POSICION 
- D) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ACCIDENTE 

CAUSAS POR LO QUE PERDIERON SUS
PIEZAS DENTALES EN PACIENTES DE
90 A 100 AÑOS



A) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL



B) PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE CARIES DE CUARTO GRADO



C) PERDIDA DE DIENTES MAL ERUPCIONADOS O EN MAL POSICION



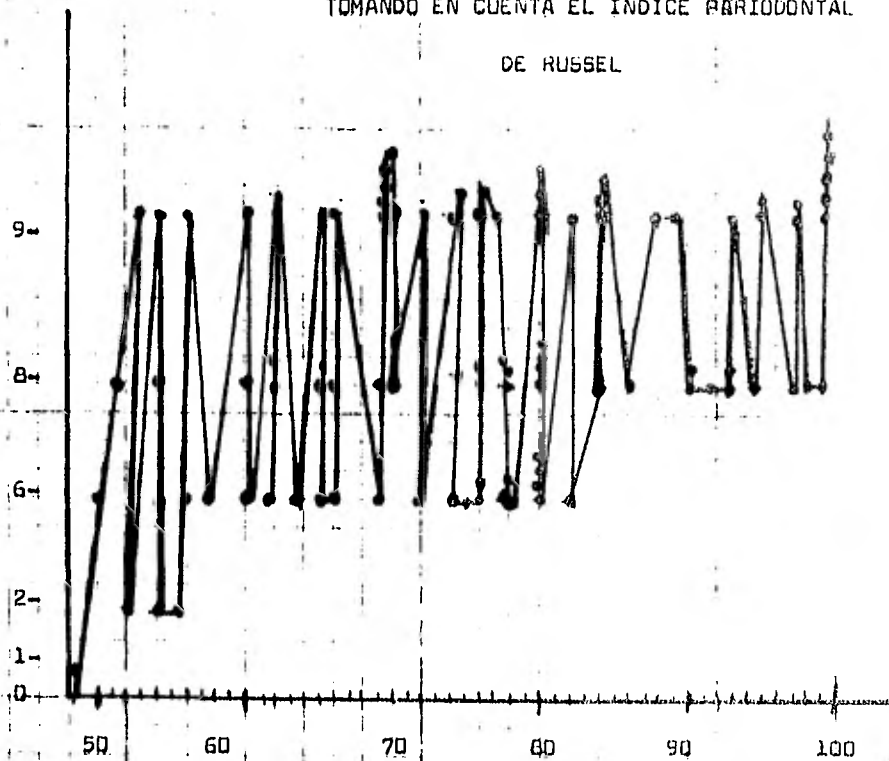
D) . PERDIDA DE DIENTES POR CAUSAS DE ACCIDENTE



GRAFICA GENERAL

TOMANDO EN CUENTA EL INDICE PERIODONTAL

DE RUSSEL



EXPLICACION DE LA GRAFICA GENERAL

En esta gráfica observamos que pacientes de cincuenta o se
venta años todavía tienen en buenas condiciones el parodon
to y muy pocos sufren de anodoncia total, pacientes de se
venta ó setenta años aumenta la enfermedad parodontal y el
número de pacientes con anodoncia total aumenta, y de ochen
ta años en adelante definitivamente aumentó la enfermedad-
parodontal y también aumentó la anodoncia total.

OBSERVACIONES:

Me di cuenta de la desconfianza que tienen estas personas-
hacia nosotros, debido a experiencias anteriores ya que --
otros compañeros habían ido al asilo prometiéndoles ayudar
los en los problemas dentales que ellos tenían, lo cual no
cumplieron.

También observe que algunos ancianos tenían problemas paro
dontales debido a las prótesis mal ajustadas que tenían,-
y otros ancianos padecían de enfermedades sistemáticas.

Y tomando en cuenta la higiene que tienen también es nula-
pues muy pocos la llevan a cabo.

C O N C L U S I O N E S

Debemos tener en cuenta que la edad no predispone a la migración de la adherencia epitelial lo que la provoca es la enfermedad parodontal y lo que predispone a ella un deficiente control personal de placa, así como las enfermedades sistémicas y los medicamentos utilizados para las mismas.

La vejez no es un estado de enfermedad sino que un proceso acumulativo y esto es decisivo en la boca ya sea por pérdida de dientes, lesión cariosa o enfermedad parodontal así como estados fisiológicos.

Un paciente anciano puede responder a un tratamiento si le damos la atención especial y no equivocamos el diagnóstico.

Esto nos da como conclusión que el paciente viejo no es un problema si lo sabemos tratar adecuadamente como él lo espera de nosotros.

B I B L I O G R A F I A

- CAMPO ROMERO MARTIN, Parodoncia, México U. N. A. M. 1974.
- CARRANZA FERMIN, Parodoncia, Editorial Mundi, Buenos Aires 1978.
- GLICKMAN IRVING, Periodontología Clínica Editorial, Buenos Aires 1968.
- GOLDMAN HENRY, Parodoncia, Editorial, Interamericana, Méx. 1960.
- GRANT A. DANIEL, Parodoncia, Editorial, Interamericana, 4a. Edición México, 1975.
- KURT, H. THOMA, Patología Bucal, Editorial Hispano - Americana, 2a. Edición, México, 1946.
- ODONTOLOGIA CLINICA, de Norte América, Parodoncia, Editorial, Mundi, Buenos Aires 1968.
- ORBAN BALINT, Parodoncia, Editorial, Interamericana 4a. Edición México, 1960.
- PRICHARD JOHN F. PARODONCIA Editorial, Labor, Barcelona, 1971.
- PUCCI M. Fco. Paradenocio. 1941
- RODRIGUEZ, CARLOS A. Parodoncia, 2a. Edición, México, 1975.