

240  
207



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**EL ENVEJECIMIENTO  
DEL TEJIDO PARODONTAL**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA**

**ROBERTO ORTEGA PARADA**

**SEMINARIO DE AREAS BASICAS  
Y CLINICAS**

**TESIS CON PARODONCIA  
FALLA DE ORIGEN**

**MEXICO, D.F.**

**1993**





## **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 está 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.

EL ENVEJECIMIENTO DEL  
TEJIDO PARODONTAL

# INDICE

## INTRODUCCION

	PAG.
<b>CAPITULO I</b>	
TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO.	1
Teoría molecular	
Teoría del uso y consumo Célula	
Teoría celular	
Nivel genético	
Teoría clonal o mutacional	
Teoría inmunitaria	
Teoría del "reloj molecular"	
Hipótesis ¿ Cuando se inicia el envejecimiento humano?	
Cambios intracelulares	
a nivel de la membrana	
a nivel del DNA	
a nivel de la mitocondria	
Relevancia de las investigaciones	
<b>CAPITULO II</b>	
ENVEJECIMIENTO EN PAISES DESARROLLADOS	9
Envejecimiento en México	

CAPITULO III EFECTOS GENERALES DEL ENVEJECIMIENTO 14

CAPITULO IV CAMBIOS DURANTE EL ENVEJECIMIENTO 17

A) EN TEJIDOS BUCALES

Sistema vascular

Piel

Mucosa

Mucosa lingual

Glándulas salivales

Cartílago

Hueso

B) EN TEJIDOS DENTARIOS

Esmalte

Dentina

Pulpa

C) EN TEJIDOS PARODONTALES

Encía y mucosa alveolar

Unión dentogingival

Colágeno

Ligamento parodontal

Cemento

Hueso alveolar

<b>CAPITULO</b>	<b>V</b>	<b>ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL</b>	
		<b>PACIENTE GERIATRICO</b>	<b>43</b>
		<b>Clasificación de factores</b>	
		<b>etiológicos</b>	
		<b>Carácteres de la periodontitis</b>	
		<b>en el adulto</b>	

<b>CAPITULO</b>	<b>VI</b>	<b>CUIDADOS GENERALES EN EL</b>	
		<b>PACIENTE GERIATRICO</b>	<b>51</b>
		<b>Evaluación y apreciación</b>	
		<b>Higiene oral</b>	
		<b>Higiene de los dientes naturales</b>	
		<b>remanentes</b>	
		<b>Fluoruros</b>	
		<b>Agentes anti-placa</b>	
		<b>Chlorhexidine</b>	
		<b>Listerine</b>	
		<b>Saliva</b>	

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

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

## INTRODUCCION

Debido a los grandes adelantos tecnológicos en la microscopía, medios de cultivo, tinciones, medios de contraste, etcétera; ha sido posible la postulación de diversas teorías sobre el envejecimiento humano, sus posibles causas y cambios ocurridos a nivel celular.

Siendo de vital importancia que el Cirujano Dentista se avoque más profundamente al estudio del envejecimiento celular, logrando así la especialización necesaria para la atención de este grupo poblacional que aumenta considerablemente y que no es posible ignorar.

Actualmente las Universidades de nuestro país, no han logrado darle investigación o impulso a dicha área en la formación de odontólogos, y menos aun a nivel de maestría y posgrado, no siendo así, en los países desarrollados.

El mayor conocimiento de los cambios fisiológicos del organismo y del sistema estomatognático, aunado a los cambios psicológicos en el paciente senecto, ayudan grandemente a lograr el éxito en cualquier tratamiento geriátrico.



La finalidad de este trabajo que a continuación presento, es contribuir con un grano de arena en esta área de la odontología poco revisada, el de motivar futuras investigaciones y el estudio de la práctica odontológica en la vejez, como una nueva especialización de la odontología.

Brocklehurst define a la senectud como una pérdida progresiva de la capacidad de adaptación fisiológica del individuo al medio ambiente, que culmina con la muerte.

Existen hoy en día muchas teorías e hipótesis acerca del envejecimiento humano, todas ellas dadas por el aumento en la población geriátrica y los adelantos tecnológicos.

## C A P I T U L O I

## TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

### TEORIA MOLECULAR.

El organismo es un "sistema abierto" que mantiene un intercambio continuo de energía y materia con el medio ambiente. (Prigogine-1947).

Los organismos vivientes son un sistema químico mutable con un uso de energía y materia en un medio ambiente, ésta energía es requerida para parar o disminuir ese cambio, que es la suma de cambios ocurridos en el período post-reproductivo de los organismos y resulta en una capacidad decrecida de supervivencia (según Strehler-1979).

Los cambios por edad son progresivos e irreversibles y tenderán a provocar un deterioro en la capacidad funcional de los tejidos y órganos (Lamb-1977).

El envejecimiento no es una acumulación heterogénea de alteraciones patológicas, sino un proceso normal y fundamental de cada organismo (Andrew-1976).

### TEORIA DEL USO Y CONSUMO.

Se basa en que en cada organismo existe una determinada

reserva (o acúmulo) de energía no renovable, y que una vez agotada se presenta la degeneración y la muerte.

#### CELULA.

La célula, como componente fundamental de todo organismo viviente, sufre de cambios que conducen al envejecimiento, que pueden tener un carácter fundamental o complementario, físico, químico, biológico, genético irreversible. Sabemos que todas las células son afectadas en el envejecimiento, unas más que otras, pero todas sufren cambios, ante el tiempo y el medio ambiente.

#### TEORIA CELULAR.

##### Nivel genético.

La estructura genética de las especies esta dada por un código genético de autoextinción programada, superponiendose las alteraciones por causas extrínsecas o intrínsecas (como enfermedades hereditarias o adquiridas). Existiendo una autoincompatibilidad en el código genético, según la cual se estimula la superdiferenciación o superespecialización, resultando una pérdida progresiva de funciones vitales (Anderson).

### Teoría clonal o mutacional del envejecimiento.

Durante el envejecimiento se producen cambios celulares espontáneos con modificaciones morfológicas y funcionales que deterioran las funciones celulares y homeostáticas que terminarán con la muerte del individuo.

### Teoría autoinmunitaria.

Considera que durante el envejecimiento las células producen sustancias anormales que no son reconocidas por las células inmunocompetentes, sobre todo los linfocitos, las células plasmáticas y cebadas. Se forman anticuerpos contra esas células alteradas que serían destruidas o sufrirían lesiones irreversibles con deterioro de las funciones orgánicas.

### Teoría del "reloj molecular".

La regularización genética está controlada por proteínas específicas, que activan o inactivan genes; cuando existe un cambio en el medio ambiente o con el transcurso de la edad puede ser alterada y modificada en perjuicio del organismo (Hayflick).

- 1) Pérdida en la capacidad de división celular (mitosis), debido a un historial de divisiones (50 divisiones aprox.) incluso en medios de cultivo óptimos (Hayflick y Moorhead-1961).

- 2) No es probable que la célula contenga un mecanismo cuenta divisiones, y que el envejecimiento se deba a que este mecanismo llegue al fin del programa, y que no solamente esté controlado por el número de divisiones celulares, sino que el correr del tiempo sea indispensable (aún cuando no exista división alguna). (Strehler-1977).
  
- 3) La pérdida en la capacidad de división celular, es la consecuencia de una diferenciación terminal celular (Minot-1907, Martín y Cols-1973).
  - Como la presencia de fibras de colágeno y de cilios (Johnson-1979).
  
  - Aumento muy marcado en la cantidad de enzimas respiratorias mitocondriales (citocromo-oxidasa, en un 30%). (Sun y Cols-1975).

Hipótesis: ¿ Cuándo se inicia el envejecimiento humano?

- 1) Durante el período en que el organismo crece y se desarrolla la desorganización (entropía) alcanza estados bajos, pero a medida que el tiempo pasa, se van acumulando los procesos irreversibles y la desorganización funcional celular hasta su muerte (Glansdorf y Prigogine-1971).
  
- 2) Tras pasar la madurez sexual, y con el cese del crecimiento, los animales acumulan deterioros

fisiológicos que llevan a incrementar la posibilidad de muerte (Hayflick-1962).

- 3) La mortalidad se dobla cada 7 años a partir de los 30 y es entonces cuando las capacidades funcionales muestran un lento y lineal descenso (Gompertz).
- 4) Una disminución del número de las células; esto probablemente incluye un decrecimiento funcional así como de volumen, siendo una alteración cuantitativa (Agotamiento), en lugar de ser cualitativa (mutación) (Medvedev-1972, Strehler-1979).

#### CAMBIOS INTRACELULARES.

A nivel de la membrana:

El envejecimiento empieza en la membrana celular, causada por una desorganización peroxidativa de los ácidos grasos, con un efecto secundario de liberación de radicales libres de gran potencial tóxico; provocando el descontrol del medio intracelular, la permeabilidad selectiva y el transporte activo.

A nivel de DNA:

El envejecimiento deriva de una acumulación de lesiones en

el DNA nuclear (Comfort-1968, Faila-1960, Szilard-1959, Curtis-1963, Strehler-1977, Burnet-1974, Hayflick-1979) que altera la fidelidad de la síntesis de proteínas, con una disminución de la función celular, que conduce finalmente a la muerte.

Aparición progresiva de errores en la transcripción del DNA (Medvedev-1972, Orgel-1953, Holliday-1969) lo que conduce a la acumulación de proteínas anormales y atípicas.

Depresión en la síntesis de enzimas (Miquel y Johnson-1979).

A nivel de mitocondria.

Una oxidación de los aminoácidos sulfurados y un descenso en la oxidación intramitocondrial de los lípidos (Miquel y Cols-1980). Comprobada una acumulación de lípidos intramitocondriales (Miquel y Cols-1980).

Un menor consumo de oxígeno celular, debido a la oxidación de los tioles presentes en la membrana mitocondrial interna (Silvia y Rosenthal-1978 y 1979, Siliprandi-1979).

Descenso en el número de mitocondrias (papel clave en la síntesis de ATP, soporte energético de las funciones celulares).

Aparición de inclusiones en el núcleo y alteraciones



citoplasmáticas, con una disminución en el número de ribosomas.

La teoría mas relevante y considerada "El Talón de Aquiles" para los especialistas en geriatría, es:

La teoría peroxidativa intramitocondrial inadecuada.

La aparición de radicales activos tóxicos como el peróxido de hidrógeno dentro de la mitocondria que son formados incontroladamente en la supresión energética del oxígeno. Que son capaces de lesionar la membrana mitocondrial, formar un acúmulo pigmentario de lipofuscina dentro de la célula y provocar un desequilibrio homeostático.

Sin duda existen radicales tóxicos extramitocondriales, pero son menos nocivos, ya que existen mecanismos más eficaces para combatirlos (microsomas y peroxisomas). Teoría clásica (Harman-1956, Pryor-1976, Puig-Muset-1976, Chance, Flohey y Cols-1979).

Según (Miquel y Cols-1980 y 1983) La lesión primaria comienza en la mitocondria (radicales libres) y después continúa a nivel nuclear del DNA.

Relevancia de las investigaciones.

Aclarados los mecanismos comunes del envejecimiento celular, a través de las investigaciones en fibroblasto cardiaco de

pollo, carcinoma cervical humano y de ratón; será posible desarrollar una terapéutica racional para frenar el envejecimiento fisiológico humano y prevenir las enfermedades degenerativas de la tercera edad. Si efectivamente la lesión inicial del envejecimiento son las reacciones peroxidativas mitocondriales, es concebible que una optimización de las defensas antioxidativas, pueda aumentar la duración de vida.

Efectos favorables obtenidos con el uso de antioxidantes (energético mitocondrial, como la ubiquinona) en animales de laboratorio, justifican la realización de investigaciones más extensas para frenar los cambios del envejecimiento.

Drohn-1962, encontró que algunas células in vitro, extraídas de tejido celular del ratón, eran capaces de sobrevivir varios años por encima del tiempo de vida de esta especie, pero que finalmente morían aún en medios de cultivos óptimos.

C A P I T U L O    I I

## ENVEJECIMIENTO EN PAISES DESARROLLADOS

En la actualidad el grupo de edad mayor de 65 años representa el 12%, y se estima que para el año 2025 representará, del 17 al 20% con relación a la población total. En algunos países tal proporción será mayor, en la medida en que la fecundidad continúe descendiendo por debajo del nivel de reemplazo, como sucede ya en buena parte de los países europeos.

Se considera que en los Estados Unidos se alcanzará de un 18 a un 20% en el crecimiento de la población mayor de 65 años. Implementándose en éste y otros países desarrollados, programas preventivos y de salud general, para toda la población con el fin de reducir en gran medida alteraciones y patologías, que pudieron ser prevenidas, poniendo una mayor atención a futuras generaciones geriátricas.

Aunque los senectos en los Estados Unidos están reteniendo su dentadura natural más tiempo que en el pasado, la morbilidad dental (Prevalencia de enfermedad dental) continúa siendo alta. Un estudio indicó que el 88% de hombres y mujeres de 65 años y más, presentaban pérdida de soporte parodontal. Un 22% tenían bolsas de 5mm. o más. La prevalencia de caries radicular de un 61% en mujeres y un 67% en hombres senectos.

El 89% del total de personas geriátricas presentan cualquier enfermedad relacionada al parodonto.

## ENVEJECIMIENTO EN MEXICO

Para establecer el umbral donde empieza la vejez, las instituciones de seguridad social, en general, marcan la edad de 60 años como límite medio cronológico para la jubilación.

Lo que caracteriza a la estructura demográfica de México es una población joven en rápido crecimiento, por un descenso de la mortalidad, migraciones internas del campo a la ciudad; coexistencia de diferentes niveles de desarrollo, de existencia simultánea de sistemas de producción tradicional con el sistema capitalista dominante.

Se estimó que en 1980 habían 36'042,840 personas menores de 20 años que representaban el 57% del total del país de 69'393,000 de personas. Y 3'510,792 personas de más de 60 años que eran el 5.7% del total de la población. Que tendía a aumentar, hasta llegar a ser de 7.7% en el año 2025, es decir 11'864,000 personas mayores de 60 años de un total de 154'084,000 de Mexicanos.

La nueva política asignada al Programa Nacional de Planificación Familiar, ha hecho posible la reducción de la tasa de crecimiento de la población en un 40% de 1975 a 1988 y ha traído consecuencias en la estructura por edad de la

población, la que se transformó en proceso de envejecimiento irreversible.

Los cambios demográficos que se presentan en la actualidad, son el resultado de la socialización de la medicina y de su influencia en los aspectos curativos y preventivos.

El progreso en la lucha contra la enfermedades ha favorecido más a los que se encuentran en la primera mitad de la vida, secundariamente también a favorecido a la población de la segunda mitad de la vida. Reduciéndose primero la muerte al comienzo del curso de la vida, esto es, en los lactantes y en los niños, luego siguieron los grupos de edad intermedios y ahora el mejoramiento de las posibilidades de vida puede alcanzar también a los grupos de edad más avanzada.

La prolongación de la vida, dentro de los límites biológicos, dependen de:

- 1) El ambiente en que se viva. Los grupos de mejores condiciones económicas viven más que los grupos desposeídos.
- 2) La zona geográfica donde vive la población, será una menor influencia que las condiciones ocupacionales; observándose una mayor longevidad en zonas rurales que en urbanas.
- 3) Se estima que el matrimonio tiene influencia sobre la

longevidad en sentido de que la gente casada tiene tasas de mortalidad más bajas que las de los solteros, viudos o divorciados. Esto se debe al carácter selectivo del matrimonio y al modo de vida distinto de las personas que viven solas.

- 4) Al estado nutricional del individuo, no solo la desnutrición sino también la obesidad que provoca diversas enfermedades mortales.
- 5) La calidad de los servicios comunales de protección de la salud, constituido por las medidas que el propio individuo tome para eliminar o controlar los riesgos en que vive.

La prolongación de la vida humana tiene hoy en día un significado, y es que el lapso que se viva, se realice en las mejores condiciones posibles.

Los animales de lento crecimiento viven más tiempo en promedio que los que crecen rápidamente.

En la senectud el índice de mortalidad es distinto para ambos sexos, se estima que por cada 100 ancianos hay 128 ancianas. Esto significa que un número cada vez mayor de mujeres senectas quedarán solas. Parece ser que la diferencia en el promedio de vida entre el hombre y la mujer se deba no tanto a la llamada "fragilidad masculina" sino al

aumento aparente de las presiones culturales y pragmáticas a que está sujeto, sobre todo, el hombre de la ciudad.

De cualquier forma, la muerte es parte del programa vital del individuo, por eso la muerte y la vida se condicionan mutuamente, la una no existe sin la otra. Freud, supuso que a medida que se acumulaban los años el "impulso de muerte" era superior al deseo de vivir. Pensaba que todo ser viviente tiene una tendencia fundamental a volver al estado inorgánico.

Cuadro de esperanza de vida en la  
República Mexicana de 1960 a 1975.

Año	Esperanza de vida para ambos sexos.	Año	Esperanza de vida para ambos sexos.
1960	57.4	1968	62.7
1961	58.9	1969	62.9
1962	59.0	1970	63.2
1963	59.6	1971	63.4
1964	60.5	1972	63.6
1965	61.2	1973	63.9
1966	61.8	1974	64.2
1967	62.4	1975	64.6

De acuerdo a estas cifras, se estima que para 1993-1994, la esperanza de vida será de 74 años como promedio.



### C A P I T U L O   I I I

## EFFECTOS GENERALES DEL ENVEJECIMIENTO.

El envejecimiento se manifiesta de diversas maneras y grados en todas las células que forman al ser humano, siendo así una lista muy grande de los cambios ocurridos, solo mencionare brevemente los más significativos para nuestro estudio.

- 1) Decrecimiento funcional, en el volumen total y número de células.
- 2) Disminución en el radio núcleo citoplasmático.
- 3) Apariencia celular modificada (menos homogénea) y con acumulación de pigmento citoplasmático.
- 4) Decrecimiento de elementos celulares útiles e incremento de componentes celulares no funcionales.
- 5) Cambios en la membrana celular, no solo en sus componentes estructurales sino también como parte de muchas enzimas, decreciendo las capacidades funcionales de la membrana.
- 6) Disminución en el número, capacidad de la mitocondria para manejar ciertos sustratos.
- 7) Presencia de cuerpos residuales (lipofuscina) del sistema lisosomal, de la cual la célula no puede deshacerse por sí misma (Gershon-1973).

- 8) Disecación tisular.
- 9) Reducción de la elasticidad.
- 10) Disminución de la capacidad reparadora.
- 11) Alteraciones de la permeabilidad selectiva de la célula.
- 12) Aumento en el contenido de calcio dentro de las células.
- 13) Reducción del grosor de la piel. (El grosor se reduce de un promedio de 60 a aproximadamente 50 micras).
- 14) Disminución de glándulas sudoríparas, y aparentemente las glándulas apocrinas no cambian (axilas).
- 15) Disminución de la queratinización.
- 16) Disminución de la vascularización y presencia de arterioesclerosis vascular.
- 17) Presencia de un menor consumo de oxígeno en el organismo.
- 18) Degeneración de terminaciones nerviosas.
- 19) Presencia de osteoporosis, rarefacciones óseas, disminución del trabeculado, adelgazamiento de corticales, reducción del volumen total óseo, disminución del contenido de agua en los huesos, aumento en el tamaño de los cristales minerales.

- 20) Aumento en la sensibilidad al medio ambiente y mayor vulnerabilidad a procesos patológicos.
- 21) Disminución progresiva de los folículos pilosos, principalmente en el cuero cabelludo en el hombre.
- 22) El crecimiento de la uñas es mas lento y generalmente produce un color amarillento, así como un aumento del grosor.
- 23) Acumulación y distribución irregular de melanina, que provoca manchas del epitelio.
- 24) Disminución del flujo salival.
- 25) Digestión insuficiente.
- 26) Degeneración grasa de la glándula parótida.
- 27) Aumento del tejido fibroso.
- 28) Atrofia leve de la musculatura bucal.
- 29) Pérdida de la dimensión vertical.
- 30) Alteración del tono muscular.

## C A P I T U L O   I V

CAMBIOS DURANTE EL ENVEJECIMIENTO

A) EN TEJIDOS BUCALES

SISTEMA VASCULAR.

Es frecuente encontrar hallazgos de arteriosclerosis en ancianos.

La arteriosclerosis abarca

-vasos musculares grandes.
-vasos del hueso alveolar.
-vasos del ligamento parodontal.

y estos provocarán a su vez:

- a) Disminución del flujo sanguíneo de todos los tejidos.
- b) Disminución del aporte de oxígeno, y presencia de isquemia.
- c) Pérdida en la cantidad, número y volumen de células.
- d) Aumento en la cantidad y grosor de fibras de colágeno.
- e) Aumento de calcificaciones focales.
- f) Pérdida de sustancia fundamental.
- g) Aumento de grosor de membranas basales.
- h) Disminución de la hexosa ligada a proteínas y mucoproteínas.

- i) Disminución de la capacidad celular de regenerarse.
- j) Aumento de substancia intercelular.

PIEL.

- a) La piel padece de cambios clínicos progresivos, como son: arrugas, deshidratación y pigmentaciones irregulares.
- b) Adelgazamiento epitelial, con menos mitosis celular.
- c) Aumento marcado del grosor epitelial en determinadas zonas.
- d) Desorden celular, que muestra una variación en el tamaño, forma, estructura y densidad (Larker-1979).
- e) Reduplicación celular disminuida y alterada por edad.
- f) La masa epitelial disminuye con la edad.
- g) Las fibras elásticas en la piel muestran una disminución en el número de microfibras y presentan varias inclusiones y estructuras vesiculares residuales.
- h) El colágeno en la piel se observa más grueso y más denso con un cociente menor de solubilidad.
- i) Los cambios en los glucosaminoglicanos (ácido hialurónico y dermatansulfato, componentes de la dermis) disminuyen

con la edad. Los cambios en la piel han sido estudiados extensiblemente, pero, están lejos de obtener una claridad. Al igual que los tejidos de las mucosas, sufren cambios similares en sus componentes estructurales.

## MUCOSA

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

- 1) Mucosa masticatoria (mucosa gingival).
- 2) Mucosa de revestimiento (carrillos, paladar blando, piso de la boca y superficie ventral de la lengua).
- 3) Mucosa especializada (el dorso de la lengua y los labios).

La apariencia clínica de la mucosa oral y piel difieren comunmente entre el joven y el viejo. Con la edad la mucosa oral ha sido reportada que llega a ser más delgada suave y seca (Kidd-1976, Bottomly-1979).

Se cree que muchos de los cambios en mucosa primero fueron causados en el tejido conectivo y que posteriormente como secuela en el tejido epitelial. Sin embargo, ésta afirmación no ha sido estudiada con detalle.



La migración de la encía en dirección apical se considera que es un cambio producido por la edad, aunque al parecer depende de cambios raciales entre otros factores; ya que en los japones de edad avanzada, no se presenta recesión gingival aunque el desgaste dentario sea intenso. En cambio en personas de edad de origen caucásico si existe recesión gingival con pérdida de soporte.

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

- a) La disminución de las propiedades mecánicas de la mucosa (distensibilidad y resistencia) están relacionadas con la función celular alterada.
- b) Dentro de los componentes epiteliales se observan variaciones en la cantidad de remplazamiento celular y de queratinización, provocando así una ausencia de queratina con un aumento de sensibilidad, irritación mecánica y predisposición a procesos patológicos.
- c) Se observa un aplastamiento celular por superposición celular (Thilander-1968 y Chen-1970).

- d) En la lámina propia se observa una variación en el término de la densidad de la colágena, y su organización en forma de paquetes fibrilares (Melcher y Eastoe-1969) lo cual provoca un cambio en la distensibilidad y resistencia del epitelio a la abrasión.
- e) La proliferación celular se adapta a los requerimientos funcionales (Mackenzie y Hill-1985).
- f) En la mucosa oral del anciano se ha reportado, al parecer un desgaste y alisado con apariencia edematosa y una pérdida de elasticidad, existiendo una mayor sensibilidad a cualquier lesión (Kidd-1976, Pickett y Miles-1972, Bottomly-1979).
- g) Se ha reportado que las deficiencias nutricionales de hierro y vitamina B pueden llevar a cambios atróficos de la mucosa oral, siendo éste más frecuente en mujeres post-menopáusicas, sin embargo estos cambios atróficos de la mucosa pueden ser reversible con terapia de estrógenos (Richman y Arbanel-1973, Belding y Tade-1978).
- h) Adelgazamiento de las células epiteliales (Richman y Arbanel-1973) con una alteración morfológica del tejido conectivo, que provoca una mayor fragilidad y una menor regeneración.
- i) Los clavos del epitelio oral se han reportado ser más

cortos con la edad (Shklar-1966 y Loe de Karing-1971) han demostrado una interfase del tejido conectivo-epitelial alterado.

- j) Obliteración de capilares.
- k) Esclerosis en el tejido conectivo.
- l) Las terminaciones nerviosas de la mucosa oral, también son afectadas con la edad.
- m) El punteado característico de la encía y tejidos bucales sanos, está poco definido o ha desaparecido, debido quizás a la pérdida de interdigitaciones de las fibras parodontales.

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

La disminución del flujo salival es frecuente en el anciano. La mucosa seca y poco elástica con sensación de quemaduras y poca percepción de sabores.

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

## MUCOSA LINGUAL.

La mucosa lingual al igual que las demás mucosas del organismo, presenta los mismos cambios, además de diversos cambios característicos, como son:

- a) El incremento en la talla de la lengua y la pérdida de elementos sensoriales (papilas filiformes) resultando un deterioro en el sentido del gusto y una sensación de ardor o quemadura ocasionalmente (Frantzell-1945). Se ha estimado que el promedio de pacientes de 80 años perderán cerca de 2/3 de su capacidad para saborear los alimentos.
- b) Cambios en los vasos sanguíneos linguales, obliteración de pequeños vasos y procesos varicosos linguales, que disminuyen y dificultan la irrigación sanguínea; dando como resultando una susceptibilidad mayor a diversas entidades patológicas que pueden ser oportunistas.  
Ejemplo: hongos.
- c) Una mayor susceptibilidad a infecciones candidas y una disminución en la cicatrización.
- d) Un estudio reciente encontró que la edad está relacionada con un 38% de reducción de espesor del epitelio lingual y sugirió que hay una continua dirección hacia la atrofia y simplificación de la estructura

epitelial (Scolt-1983, Glickman y Papie-1950, Zimmerman-1965).

- e) La lengua pierde su tono muscular y ofrece menos resistencia. La cubierta papilar disminuye y el dorso tiene aspectos atróficos. Estos cambios linguales atróficos pueden depender de deficiencias nutricionales y mala circulación.
- f) La disminución del flujo salival, muchas veces origina considerablemente irritación de los lados de la lengua, donde entra en contacto con los dientes o las prótesis.
- g) La glosodinia y la glosopirosis son quejas frecuentes de los ancianos y muchas veces no puede encontrarse una explicación satisfactoria de estos signos.

#### GLANDULAS SALIVALES.

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

- a) Una disminución en el rendimiento glandular y un aumento en la mucina, lo cual provoca que la saliva sea más viscosa. Esto explica quizás el porqué de la formación común de cálculos alrededor de los dientes de las

personas de edad.

b) Disminución del flujo salival "Xerostomia".

#### CARTILAGO.

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

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

La matriz del cartílago cambia de un alto contenido de sulfato de condoitrino a un bajo contenido.

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

#### HUESO.

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

una mayor tensión mecánica.

Otra condición frecuente es la osteoporosis, que es una disminución en la cantidad total y densidad del hueso cortical "compacto" y en el hueso esponjoso.

En diversos estudios se ha observado una pérdida de hueso relacionada con la edad, que inicia a los 30 años; la mujer pierde alrededor del 10% de hueso cada década de vida y los hombres pierden alrededor del 5%. Siendo más alarmante en mujeres postmenopáusicas.

La etiología de la osteoporosis no es bien conocida; pero numerosos factores han sido implicados y estos incluyen:

- a) Nutrición baja en calcio.
- b) Cambios en la cantidad de hormona paratiroides.
- c) Niveles de estrógeno disminuidos.
- d) Quizás deba de ser considerado como una consecuencia normal de la edad más que como una condición de enfermedad.
- e) Las células del periostio poseen un poco menos de organelos relacionados con la síntesis de glucosaminoglicanos del colágeno.
- f) La capacidad de las células osteogénicas para responder al trauma no se pierde con la edad. Sin embargo, parece

que el número de nuevos osteoblastos es menor en una lesión o fractura.

- g) En el hueso viejo la respuesta del endostio es mayor que la del periostio, a diferencia del hueso joven que es contraria.
- h) Los osteocitos muestran una acumulación de lisosomas, glicógeno y pigmentación.
- i) Eventualmente, en el hueso muy viejo, los osteocitos llegan a ser vacuolados, muestran un núcleo picnótico y muerte celular.

## B) EN TEJIDOS DENTARIOS

### ESMALTE.

No teniendo componentes celulares, el esmalte es un tejido relativamente inerte.

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



aumento en la sensibilidad.

Los cambios en la dentina por abajo del desgaste del esmalte tienden a proteger la pulpa del diente.

- a) Atrición o desgaste del esmalte (anteriormente mencionado).
- b) Permeabilidad disminuida del esmalte con la edad. El esmalte es escasamente permeable comprobado por isótopos radioactivos y tinciones pero, con la edad ésta permeabilidad tiende a disminuir, en relación a un joven a manera que éste, actúa como una membrana semipermeable, la cual permite el paso de pequeñas cantidades de agua y substancias moleculares importantes para mantener sus componentes estructurales, entre los cristales. Con la edad estos cristales llegan a ser más grandes por la adicción de iones, disminuyendo así la interfase de cristales y el intercambio iónico del esmalte con el medio bucal.
- c) Aumento del color en los dientes. Quizás ocasionado por cambios en los componentes del esmalte o la dentina, vista a través del esmalte translúcido adelgazado; o por la adicción de material orgánico al esmalte, del medio ambiente oral.

## DENTINA.

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

- a) La formación de la dentina continúa a través de toda la vida, aunque su formación disminuye progresivamente con la edad.
- b) La composición de la matriz de la dentina primaria difiere de la dentina secundaria.
- c) La dentina secundaria o de reparación del paciente anciano es formada más lentamente y con menor número de túbulos dentinarios, con respecto a un joven. Además suele ser menos regular en su estructura y aparece en zonas relacionadas con la dirección de las presiones funcionales de los dientes y por tanto, probablemente se trata de una defensa o mecanismo de reparación.

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

pulpar.

- d) Una menor deposición de dentina transparente o esclerótica en superficies dentales.
- e) La dentina vieja es más frágil que una joven, haciendo a los dientes más propensos a fractura.
- f) Los túbulos dentinales cambian con los años, observando una oclusión gradual de dentina peritubular hacia el interior de la pulpa. Dicha mineralización se da en los espacios interglobulares.

Como resultado de esta mineralización, la permeabilidad de los túbulos dentinales disminuye y sugiere que la sensibilidad dentaria está relacionada con el flujo tubular. Explicándose así un mayor umbral del dolor, en las personas de edad bajo algún tratamiento dental.

- g) "Sistemas muertos". Las prolongaciones de los odontoblastos a través de los túbulos dentinarios se ven alterados con pérdida de inserción dentino-cemental. En ciertas áreas los túbulos pueden estar atróficos o vacíos (odontoblastos) por la deposición de dentina reparadora. Esta característica suele formarse como respuesta a una atricción o enfermedad dental, pero puede ser considerada como cambio normal progresivo de la dentina.
- h) La dentina de la raíz, a medida que avanza la edad se

hace más transparente. Este cambio, que probablemente está asociado con la deposición mineral en los túbulos, parece comenzar en la región del ápice radicular y viene acompañado por un descenso en el número de odontoblastos y por la atrofia de las células pulpares.

#### PULPA.

Como otra parte del organismo, la edad trae cambios en la pulpa dental, estos cambios son normales y siempre presentan grados variantes y no son considerados como patológicos.

- a) Disminución del volumen de la cámara pulpar. La formación continua de dentina secundaria con incremento de la edad causa que la cámara pulpar llegue a ser más pequeña y los canales de la raíz lleguen a ser más angostos. Atribuible también a la reducción de vascularidad y vasos.
- b) El contenido celular pulpar disminuye y la cantidad de colágeno intercelular aumenta considerablemente, provocando una matriz más densa y menos acuosa. La pulpa vieja suele ser más fibrosa.
- c) El desarrollo de zonas irregulares de calcificación difusa, dentro del tejido pulpar, compuestas por "hilos" irregulares de tejido mineralizado, y provocado como respuesta a la vascularidad reducida.

La mineralización difusa de la pulpa suele estar relacionada con la edad de los dientes.

- d) Descenso de la actividad vascular en el interior de la pulpa y un menor grosor de las terminaciones nerviosas con una menor inervación. Relacionada con una reducción del tamaño del forámen apical.

### C) EN TEJIDOS PARODONTALES

El tejido parodontal también está sujeto a cambios irreversibles por la edad, estos cambios pueden ser intrínsecos y pueden tener una relación cronológica, o pueden ser extrínsecos y atribuibles a la influencia del medio ambiente. Desgraciadamente con frecuencia, la distinción entre los cambios fisiológicos relacionados con el tiempo y los cambios por influencias patológicas son poco claras.

### ENCIA Y MUCOSA ALVEOLAR.

- a) Se muestra una disminución en el grado de queratinización de la superficie epitelial, provocando una mayor sensibilidad y una capacidad restauradora alterada. Siendo más acentuada en mujeres menopáusicas (Stone-1953, Papiés y Glickman-1950).

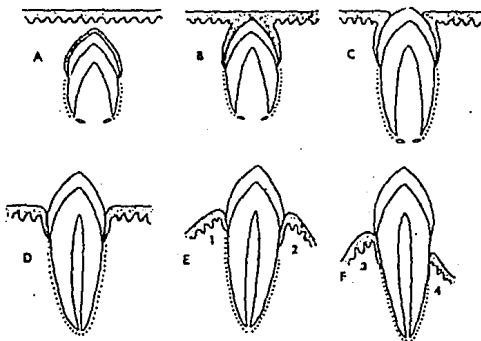
- b) La resesión gingival frecuentemente acompaña a cambios por edad. Es imposible deslindar si debe de ser clasificado como causa normal del envejecimiento o es el resultado de un proceso patológico. Sin embargo se ha observado que el grado de migración apical está directamente relacionada a la cantidad de inflamación.
- c) La mucosa sufre atrofia en los ancianos, el epitelio se adelgaza y su diferenciación es deficiente con un aumento de colágeno en tejidos subyacentes.
- d) Las fibras de colágeno presentan degeneración elastoide.
- e) Se presenta un aumento fibrilar ocasionando un tejido más fibroso y con cambios de color más amarillentos.
- g) Disminución de la cantidad de vasos sanguíneos, debido a arteriosclerosis.
- h) Hay indicios de que la mitosis del epitelio gingival no es significativamente diferente en el anciano; de cualquier modo existe un incremento de la densidad o solidez de la célula, el cual nos indica un retardo de su maduración.
- i) Disminución en la cantidad del tejido conectivo y un incremento de la substancia intercelular.

## UNION DENTOGINGIVAL.

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

La teoría de erupción pasiva, como lo declarado por Gottlieb o migración apical de el epitelio de unión, como resultado de la edad y procesos inflamatorios patológicos.

Esquema del desarrollo y posición cambiante de la inserción gingival en la superficie dentaria.



- A) El diente en erupción se halla debajo del epitelio de la mucosa bucal. El esmalte está cubierto por epitelio reducido del esmalte.

- B) El epitelio reducido del esmalte y el epitelio de la mucosa bucal se ponen en contacto.
- C) La punta del esmalte erupciona a través del epitelio. No se expone tejido conectivo. El epitelio está insertado en el esmalte y no hay solución de continuidad.
- D) El diente entra en oclusión. El epitelio todavía se halla insertado en el esmalte. El extremo apical del epitelio de inserción está en la unión amelocementaria.
- E) y F) Se demuestra la posición cambiante de la unión dentogingival:
- 1) El fondo del surco gingival se halla sobre el esmalte, y el extremo apical del epitelio de unión, en la unión amelocementaria.
  - 2) El fondo del surco todavía está sobre el esmalte, pero el extremo apical de la inserción ha migrado hacia el cemento.
  - 3) El fondo del surco se halla en la unión amelocementaria y el extremo apical de la inserción se movió hacia el cemento.
  - 4) La totalidad epitelial se ha desplazado hacia apical. El fondo del surco se halla sobre el cemento y parte de la superficie radicular queda expuesta.



Se presenta frecuentemente el caso 2,3 y 4 como cambios normales por edad en el anciano, que pueden estar relacionados y agudizados por alteraciones sistémicas o patológicas.

#### COLAGENO.

El colágeno es el componente fundamental de muchos tejidos que tiene por función el dar fuerza y mantener la integridad estructural, ejemplo: en el tejido conectivo, se observan diversos cambios, sin importar donde estén localizados (piel, vasos, tendones, etc.).

- a) Pérdida de sus propiedades físicas, mecánicas y químicas con la edad. A nivel molecular, la formación de enlaces intermoleculares "cruz-eslabón", dando como resultado un aumento en la fuerza tensional, una disminución en la solubilidad y una disminución en la flexibilidad del entrecruzamiento de la elastina.
- b) Las fibras elásticas aumentan con la edad y toman una tonalidad amarillenta que parece estar relacionada con el aumento de entrecruzamientos de la elastina.
- c) Los tejidos presentan progresivamente una pérdida de resiliencia que quizás tenga una relación con el colágeno.

- d) Las fibras de colágeno llegan a ser más grandes y duras; mientras que las fibras elásticas tienden a perder su flexibilidad, quizás por una menor capacidad de las fibras para retener el agua, como en el joven.
- e) Los fibroblastos pierden su capacidad para sintetizar glicosaminoglicanos (ácido hialurónico y dermatansulfato).
- f) Una Respuesta rápida reducida a procesos patológicos.
- g) Una diferenciación cuantitativa del tejido conectivo depositado en las heridas de cicatrización.
- h) Una disminución en la síntesis de colágeno, la enzima prolina-hidroxilasa y la protocolágena declina lentamente a partir de los 20 años de edad.

#### LIGAMENTO PARODONTAL.

- a) Fibrosis incrementada, las fibras principales del ligamento parodontal se hacen más gruesas, provocando una disminución de las zonas interfibrilares, disminuyendo de este modo la substancia fundamental, y aumentando las fibras de colágeno.
- b) Disminución del número de fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos (células formadoras) (Jensem y Toto-1968).

- c) Los haces de fibras se observan más gruesos, organizados, pero menos delimitados; porque contienen menor cantidad de fibras reticulares.
- d) El colágeno viejo no acepta al nitrato de plata (argirofilia) coloreandose levemente, ésto indica un cambio molecular del colágeno.
- e) Presencia de degeneración hialina (las células se agrupan en islotes o lagunas, siendo una característica del fibrocartílago e indican una degeneración condroide) causada quizás por la disminución de la irrigación.
- f) Calcificación irregular del ligamento a nivel de las fibras "gruesas" uniendose y formando cuerpos irregulares, que irán aumentando de tamaño con el transcurso del tiempo y que formarán anquilosis.
- g) Los restos epiteliales se hallan rodeados de una membrana basal engrosada, distribuidos en el ligamento, entre el hueso y el diente (en vez de localizarse cerca de la superficie radicular, como en los jóvenes). Algunos de estos restos epiteliales se degeneran o se calcifican.
- h) Decrecimiento del espesor del ligamento parodontal, atribuido a una menor demanda funcional debido a una reducción muscular masticatoria. O por una invasión del ligamento por depósitos continuos de cemento o hueso.

## CEMENTO.

El cemento es depositado intermitentemente en toda la vida del diente. El grosor del cemento es influenciado por fuerzas funcionales en el diente, enfermedad parodontal y otros factores, los cuales indican que el grosor del cemento no es un buen indicio de envejecimiento.

- a) Mayor adhesión compensadora del cemento al ápice radicular. La raíz compensa parcialmente la pérdida de substancia dentaria, debido a la atricción.
- b) Una característica más pronunciada del cemento es su incremento progresivo en grosor por edad del diente. Llegando a ser más grueso especialmente en las regiones apicales, éste engrosamiento progresivo llega en ocasiones a una obstrucción de los elementos neurales y vasculares del forámen apical, que pueden contribuir a la aceleración de cambios dentro de la pulpa dentaria.
- c) Histológicamente no se ven cambios en el cemento acelular, pero los cementocitos localizados profundamente dentro del cemento celular mueren dejando lagunas llenas.
- d) Los depósitos de cemento disminuyen cerca de la unión amelocementaria y son más lentos.
- e) La unión del cemento a la dentina se debilita, debido a cambios por edad en la sustancia fundamental del cemento

y una menor irrigación sanguínea.

- f) Mayor grosor de las fibras de colágeno con una menor extensibilidad fibrilar, incluidas en el cemento y tejido parodontal.
- g) Presencia de hiper cementosis apical sujeta a trauma oclusal, debido a un sobredesarrollo del cemento celular, que puede llegar a la unión del cemento con el hueso alveolar "anquilosis".
- h) Formación de espolones de cemento, que suelen ser consecuencia de la fusión de cuerpos calcosféricos del cemento o de aglomerados calcificados de restos epiteliales.
- i) Las superficies del cemento y el hueso alveolar adyacente al ligamento parodontal aparecen disminuidos e irregulares en pacientes geriátricos, sugiriéndose que estas irregularidades son el resultado de fuerzas funcionales ejercidas a través de las fibras parodontales.

#### HUESO ALVEOLAR.

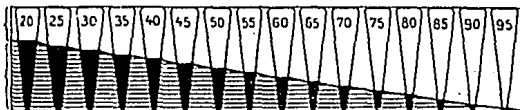
En el hueso alveolar, con la edad resultan cambios similares a aquellos que ocurren en el resto del sistema óseo.

- a) Los cambios por edad del hueso alveolar parecen estar relacionados íntimamente con estados de salud gingival, es decir si existe salud gingival en el anciano, los cambios por edad serán mínimos, pero, si existe algún estado patológico (resección gingival o procesos inflamatorios) el hueso alveolar experimentará una resorción de la cresta que tenderá a evolucionar apicalmente (Baker-1975).
- b) La presencia de hueso alveolar es dependiente de la presencia de los dientes, ya que sin ellos, tenderá a reabsorberse el hueso alveolar.
- c) Pérdida progresiva del trabeculado del hueso alveolar.
- d) Menor aposición ósea en edad avanzada, provocando migración mesial dental leve o cesante.
- e) La atricción funcional, provoca la pérdida de substancia dental, que es de origen extrínseco e influenciada por el medio. Esta atricción de planos y puntos, suele ser compensada por una aposición ósea y por depósitos continuos de cemento en superficies distales y en la porción más apical del alvéolo.
- f) La remodelación ósea alveolar, también se ve alterada, disminuyendo y cambiando las vías vasculares.
- g) Presencia de osteoporosis en el hueso alveolar (más

frecuente en mujeres postmenopaúsicas que en hombres) (Atkinson y Woodhed-1968).

- h) Los espacios de la médula están disminuidos y son cambiados por médula amarilla o grasosa.
- i) El hueso no funcional se elimina por resorción, donde las características de los alvéolos pueden tener una influencia determinante sobre la velocidad de resorción.
- j) Pérdida de agua y material orgánico o celular.

Se estima que a los 65 años de edad se pierde de un 33 a un 50 % del hueso alveolar.



Pérdida del hueso alveolar con la edad.

C A P I T U L O   V



## ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL PACIENTE GERIATRICO

La senectud incluye todos los cambio en el organismo adulto que se producen con el tiempo. Estos cambios pueden ser intrínsecos y pueden tener relación cronológica, o pueden ser extrínsecos atribuibles a la influencia del medio ambiente. Desgraciadamente la distincion entre los cambios fisiológicos relacionados con el tiempo y los cambios por influencias patológicas es poco clara.

La longevidad de los individuos en los Estados Unidos se ha incrementado de 45 años en los 80s. Según estimaciones el 18% de la población será anciana, para el año 2000 y el 75% pueden ser pacientes que requieran de atención dental. La población anciana está reteniendo más su dentición natural, habiendo un incremento en enfermedades parodontales que pueden ser causadas por la presencia de más dientes. El grado de caries ha disminuido. De cualquier modo, algunos problemas de los ancianos están relacionados con la disminución de la eficacia masticatoria, problemas de lenguaje y disminución salival con algunos medicamentos.

La inflamación en el anciano puede progresar más rápidamente y curar más lentamente.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS EN PACIENTE GERIATRICO.

En orden de importancia.

1ero. Placa dento-bacteriana más sus endotóxicas.

Que lesionan los tejidos parodontales.

2o. Terapia hormonal (mujeres postmenopáusicas). Que puede provocar xerostomía.

3ero. Infecciones con un curso primario en jóvenes que dejarán secuelas en el anciano (G.U.N.A.).

4o. Alteraciones provocadas por medicamentos:

Hiperplasia del surco gingival y formación de pseudobolsas, provocadas por la administración de (fentoina).

Uso de Ciclosporina A, usado por terapia inmunosupresora en pacientes con trasplante renal.

Uso de Nifedipine como tratamiento en enfermedades cardiovasculares.

Histologicamente: Los fibroblastos del tejido conectivo responden, aumentando anormalmente la mitosis celular, en presencia de estos medicamentos, dando como resultado una aparente normalidad celular.

50. Estados depresivos nutricionales, hipovitaminosis.

Deficiencia de vitamina A: produce metaplasia queratinizante del epitelio, con aumento de susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central. La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización, con formación de bolsas gingivales y formación de cálculos subgingival.

Hipervitaminosis A: puede acelerar el crecimiento óseo. En seres humanos se identificaron pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatitis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

Deficiencias del complejo B: El complejo B incluye las siguientes sustancias, Tiamina (B1), rivoftabina (B2), Acido nicotínico (Niacina), Acido Pantoténico, Piridoxina (B6), Biotina, Acido paraaminobenzoico, Inositol, Colina, y Cianocobalamina (B12). Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencias de un solo componente del complejo B. Por lo general la deficiencia es múltiple.

La anemia megaloblastica es una enfermedad de los ancianos, y por lo general se produce por deficiencia de vitamina B12 y Acido Fólico. Los cambios epiteliales hacen que la lengua se vuelva roja, lisa y muy sensible por la pérdida de papilas.

Deficiencia de vitamina C (Acido Ascórbico). La deficiencia grave de vitamina C produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diatesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Las características clínicas del escorbuto son fatiga, jadeo, letargia, pérdida de apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos). Puede alterar la formación de hueso, ya que su efecto en el hueso esta señalado por retardo o interrupción de la formación osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis.

Deficiencia de vitamina D (Calcio y Fósforo). La vitamina D liposoluble, es esencial para la asimilación de calcio en el tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y hueso. La deficiencia de vitamina D produce raquitismo y osteomalacia.

Deficiencia de vitamina E. La función de la vitamina E aún no se ha definido claramente, pero se cree que tienen ciertas influencias en los procesos de envejecimiento. Los cereales y los aceites vegetales, como también las verduras son las principales fuentes de vitamina E.

Deficiencias de vitamina K. La vitamina K es esencial para formar protrombina en el hígado y la deficiencia origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente. En el anciano existe una predisposición notable de deficiencia, debido a las enfermedades sistémicas que padece y que intervienen en la absorción de la vitamina K.

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

combinada con deficiencias de hierro.

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

6o. Inmuno-supresión del huesped, linfocitos y blastogénesis. O en células T y células B, así como en plasma celular, que pueden provocar enfermedad parodontal u otras enfermedades en el viejo.

Blastogénesis disminuida responsable de la inactivación y destrucción bacteriana.

7o. Inmuno-deficiencias que implican o comprometen la función, la quimiotaxia y la fagocitosis.

## CARACTERES DE LA PERIODONTITIS EN EL ADULTO

- a) Se presenta generalmente en pacientes mayores de 35 años.
- b) La distribución entre ambos sexos es aproximadamente igual.
- c) Presencia de cálculos y placa.
- d) Grado de caries variable, pero usualmente es avanzado.
- e) Respuesta del huésped normal.

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

Los ataques periodontales se caracterizan por períodos de exacerbación y remisión alternos, los tejidos parodontales de los ancianos son menos capaces de resistir a los irritantes comunes; aunque es probable que la placa del paciente anciano sea menos virulenta que aquella del paciente más joven.

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

El Cirujano Dentista debe de considerar a la enfermedad, su pronóstico por ambos lados; una terapia quirúrgica y no quirúrgica e incluyen la salud del paciente, los riesgos y beneficios obtenidos de ambas terapias.

Los pacientes geriátricos saludable con problemas parodontales, frecuentemente son buenos candidatos para cirugía parodontal, aunque un tratamiento no quirúrgico conservativo permanece como la mejor opción.



CAPITULO VI

## CUIDADOS GENERALES EN EL PACIENTE GERIATRICO

Es muy importante que el senecto tome una conciencia preventiva de sus cambios naturales en todo su cuerpo, incluyendo su boca, para que de este modo consideré las indicaciones impuestas por su Médico y Cirujano Dentista para evitar posibles enfermedades.

### EVALUACION Y APRECIACION.

Una apreciación total es la fundación de un tratamiento completo y efectivo, incluyendo un protocolo odontológico preventivo. La evaluación del anciano, para el diseño preventivo individualizado.

### HIGIENE ORAL.

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

El control bacteriano en cavidad oral y la higiene previenen los riesgos de padecer enfermedades parodontales. La capacidad de remover la placa está directamente relacionada

a la destreza y habilidad manual del paciente y a su estado físico.

El cepillado dental deberá realizarse escrupulosamente cada 24 horas como mínimo, ya que la formación de placa dentobacteriana no habrá madurado durante éste período; aunque lo más indicado es hacerlo después de cada alimento. Sin embargo, en el anciano los procedimientos de una higiene bucal efectiva no son "muy importantes" ni fáciles de adoptar y mantener, debido a que la mayoría de estos pacientes son contrarios a aprender nuevas y laboriosas actividades y aplicarlas como una rutina diaria, ya que sus formas de comportamiento están establecidas.

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

Basado en su capacidad para llevar a cabo la higiene oral Mc. Lerau categorizó al paciente geriátrico, como sigue:

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

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

## HIGIENE DE LOS DIENTES NATURALES REMANENTES.

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

Los principales problemas que se presentan en estos pacientes se relacionan con la reducida destreza o la falta de habilidades manuales para asear dientes aislados. Por tales motivos, han salido al mercado distintos artículos que facilitan y modifican los medios convencionales de la higiene bucal, un ejemplo: son los cepillos eléctricos, que por su mayor tamaño y movimientos, son una ventaja para el paciente geriátrico; con los cepillos de pequeñas cabezas o los especiales para los zonas interdentarias, es posible asear los dientes aislados; mangos accesorios de mayor tamaño en los que puede insertarse al cepillo dental. Aunque frotarlos con una cinta de gasa es un buen sistema, ya que se coloca alrededor del diente remanente, tallándolo para asear.

## FLUORUROS.

Los fluoruros presentan propiedades veneficas para los tejidos dentarios; tales como:

- a) Reducción de la solubilidad del esmalte.
- b) Fomenta la remineralización en presencia de caries, retardando su acción.
- c) Tiene efectos en procesos metabólicos, carioestáticos, bactericidas, disminuyendo la placa dentobacteriana y enfermedades parodontales.
- d) Estudios e investigaciones recientes (1983) consideran al flúor como el factor mas importante en prevención de caries y enfermedades parodontales.

### Tipos de fluoruros:

- Fluoruro estanoso.
- Fluoruro sódico.
- Fluoruro fosfato acidulado.

## AGENTES ANTI-PLACA.

Muchos pacientes inhabilitados por su edad avanzada o por enfermedades, presentaban una escasa o nula remoción de

placa. La idea de una remoción destructiva de patógenos bacterianos, solo es una realidad por medio de agentes antibacterianos, tales como:

- 1) Antibióticos (No indicados como metodo de prevención eficaz, ya que puede provocar resistencias microbianas y destruir la flora normal).
- 2) Enzimas bactericidas, que causan alteraciones metabólicas de los microorganismos, muy usadas en Europa desde los 70s.
- 3) Chlorhexidine y Listerine, como efectivo en la reducción de placa supragingival y gingivitis.

#### CHLORHEXIDINE.

Es un catiónico bis-bisguanide ampliamente usado en medicina desde los 50s; como antiséptico de amplio espectro. Es muy usada en Europa como agente antibacteriano y de prevención en individuos mayores de 20 años.

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

Probablemente la molécula de Clorhexidina provoque cambios en grupos de fosfatos y lipopolisacáridos, carboxilos en las

proteínas bacterianas, provocando una insuficiencia metabólica de la bacteria.

Según estudios recientes de Grossman Et al. se requiere un 0.12% de Chlorexidine (nombre comercial Peridex) aplicada diariamente, para evitar la acumulación de placa y gingivitis en la población adulta.

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

Recomendandose su uso en:

- 1) Dificultad mecánica (geriátrico) de remoción de placa.
- 2) En pacientes que toman dosis de fentoina. Para de algún modo evitar un agrandamiento exagerado gingival.
- 3) Pacientes con prótesis o restauraciones orales.
- 4) Como prevención diaria en el cepillado.

#### LISTERINE.

Listerine es un antiséptico (Compuesto fenólico) que es efectivo en la reducción de placa dentobacteriana.

Aunque Listerine es efectivo en jóvenes, aún no hay



investigaciones de su efectividad en pacientes geriátricos, existiendo ese compromiso.

Indicado su uso en pacientes con dificultad mecánica de remoción de placa.

Listerine esta contraindicado:

- 1) En pacientes con antecedentes de alcoholismo, por su alto (26.9) contenido de alcohol.
- 2) En pacientes con severa inflamación de mucosa gingival y que no toleren el alcohol.

SALIVA.

La saliva juega un papel fundamental en la prevención y mantenimiento de la salud (por sus propiedades antibacterianas), desafortunadamente los cambios por edad y la administración medicamentosa variada del paciente geriátrico, disminuyen su flujo, viscosidad (mayor, mucina) y propiedades (xerostomía). La xerostomía es muy común sobre todo la asociada a medicamentos. Estos medicamentos pueden ser: Antidepresivos, Antiespasmódicos, Antineoplásicos, Antihistaminicos, Antipsicóticos, Descongestionantes, Diuréticos y tranquilizantes. Muchos de éstos son usados con frecuencia en este tipo de pacientes.

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

Existiendo hoy en día algunos substitutos de la saliva que tienen como función el devolver las propiedades y prevenir enfermedades orales (algunos contienen fluoruros).

Lista de substitutos de la saliva:

Producto	Elaborado por:
Glandosane	Fresenius AG distribuido por Universal International Corp.
Moi-stir	Kingswood Canadá, Inc. Toronto, Canadá
Oral Balance	Laclede Professional Products 15011 Staff Court Gardena, CA 90248
Orex	Ing's Dental Specialties Fort Wayne, Indiana
Saliment	Richmond Pharmaceuticals Richmond Hill, Ontario, Canadá

Sali-synt

Remeda Pharmaceuticals  
Finland

Salivart

Westport Pharmaceuticals  
I Turkey Hill South  
Wesport.CT 06880

Xero-lube

Colgate-Palmolive Company  
Medical Products  
300 Park,Ave.  
Ney York.NY 10022

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Según Hayflick Et al. el envejecimiento inicia al término del desarrollo y crecimiento en el ser humano; es decir, a los 21 años de edad.

Provocado quizás por un proceso cuenta mitosis que llega al fin de su programa, que ocasiona numerosas alteraciones y cambios a diferentes niveles celulares. Sobresaliendo la hipótesis mitocondrial de iones de peróxido, que son tóxicos y se presentan libres.

La célula pierde sus capacidades funcionales ante el medio ambiente.

El envejecimiento se presenta en todos los tejidos del hombre, pero, existen tejidos más lábiles que otros, éste es el caso del tejido parodontal.

El Cirujano Dentista deberá de tener una mayor información y conocimientos más extensos de los cambios por edad en el parodonto, ésto proporcionará una base para la estimación de medidas preventivas, tratamientos y pronósticos más eficaces, así como para deslindar efectos patológicos añadidos.

En nuestro país, en el medio odontológico es escaso o nulo lo que se ha investigado sobre el envejecimiento parodontal, y pocos los interesados. A pesar de que la población senecta ha aumentado en número, y que tenderá a incrementarse notablemente hasta un 7.7% de la población total en el año 2025. Es decir que habrá para esos años en México 11'864,000 personas mayores de 60 años.

A diferencia de países mas desarrollados (U.S.A) y países Europeos que se estima que alcanzarán un 20% del total, para esos mismos años.

En resumen, la necesidad de servicios y tratamientos parodontales en población de edad avanzada, se ha incrementado en los últimos años, ésto ha provocado una mayor preocupación y atención a este sector.

Finalmente me gustaria enfatizar una frase que he citado durante mi trabajo: Aunque el envejecimiento esta relacionado a diversos cambios y estos estan bien documentados, ellos por si solos no parecen ser la causa de enfermedad parodontal en el anciano, sino más bien la enfermedad parece ser el resultado de la acumulación de la placa por un tiempo largo.

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

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-ASPECTOS ACTUALES DEL ENVEJECIMIENTO NORMAL Y PATOLOGICO.  
L. Hayflick  
D. Barcia  
Editorial libro del año ELA, España 1990.
- 2.-CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA POR EDAD DE LA POBLACION EN MEXICO.  
Raúl Benítez Zenteno.  
Editado por el Instituto de Investigaciones Sociales, UNAM.
- 3.-GERIATRIA.  
Gral. Brigadier, Raúl Fuentes Aguilar.  
Editado por la Universidad del Ejército, 1979.
- 4.-GERIATRIA.  
Pietro de Nicola  
Editorial El manual moderno de S.A de C.V., 1985.
- 5.-GERIATRIC DENTISTRY.  
Athena S. Papas  
Linda C. Niessen  
Haward H. Chaunoy  
Editorial Mosby Year Book, 1991.



- 6.-GERIATRIC DENTISTRY.  
Paul Holm Pederson  
Harald L oe  
Editorial Textbook of oral gerontology, 1986.
- 7.-GERIATRIC DENTISTRY IN EASTERN EUROPEAN CONTRIES.  
Walter K unzel  
Editorial Quintessence Books, Chicago Illinois, 1991.
- 8.-MANUAL DE GERIATRIA.  
E. Martín J.P Junod  
Editorial Toray Masson, 1era edición,1976.
- 9.-ORAL MUCOSA IN HEALTH AND DISEASE.  
A. E. Dolby  
Md. Bch.  
Editorial Blackwell Scientific Publications  
Victoria, Australia, 1975.
- 10.-PERIODONCIA.  
Orban  
Daniel A. Grant.  
Editorial Interamericana, 4a edición, 1978.
- 11.-PERIODONTICS.  
Daniel A. Grant, D.D.S.  
Irving B. Stern, D.D.S.  
Max A. Listgarten, D.D.S.  
Editorial Mosby a tradition of publishing excellence  
6a edición, 1979.

12.-PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Glickman

Editorial Interamericana S.A de C.V.

5a edición, 1985.

13.-THE PERIODONTIUM OF AGING HUMANS.

Grant, D. and Bernic's.

Strehler, B.C.

Editorial Academic Press.

2a edición N.Y., 1977.