

287

2y



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CAUSAS PRINCIPALES QUE OCASIONAN LA  
PÉRDIDA DE DIENTES EN PACIENTES  
GERIÁTRICOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OROZCO FLORES MARÍA ALEJANDRA

DIRECTOR DE TESINA : C.D. LUIS MIGUEL  
MENDOZA JOSÉ



México  
TESIS CON  
FALLA DE CONTEN

1998

269210

1999



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

Gracias a Dios por permitirme realizar este sueño

Agradezco a Mis padres:

Alberto y Paula  
Por su gran amor y apoyo.

A mis hermanos: Juan Carlos

Alberto

Marco Antonio

Por su cariño y comprensión  
Incondicional.

Juntos hemos logrado esta meta

Los amo.

**Agradezco :**

**A la Universidad Nacional Autónoma de México,  
Máxima casa estudios por permitirme formar  
parte de ella**

**A la Facultad de Odontología y profesores por  
los conocimientos compartidos**

**A la Clínica Periférica Naucalpan por darme la  
oportunidad de vivir momentos tan agradables**

Agradezco de forma muy especial al:

C. D. Luis Miguel Mendoza José

Por su gran ayuda y atención durante la  
Realización de este trabajo

Agradezco al:

C. D. Rolando de Jesús Buneder.

C. D. Norma Vargas Cravioto.

Por la ayuda y conocimientos brindados.

Agradezco a mis grandes amigas:

Nubia Gómez y Fam.  
Keiko Nakahodo y Fam.  
Azalea Valdiviezo y Fam.  
Fabiola Salvador Toledo.  
Concepción Rodríguez Álvarez.

Por su gran cariño, apoyo y comprensión  
durante el tiempo compartido

Es bueno saber que cuento con ustedes.

Gracias.

## INDICE

### CAPITULO I

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL INICIAL

1.- Placa dentobacteriana.....	1
1.1.- Sarro dental.....	2
1.2.- Placa y caries dental.....	5
1.3.- Gingivitis.....	6

### CAPITULO II

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

2.- Periodontitis.....	11
2.1.- Inflamación de tejidos periodontales.....	13
2.2.- Recesión gingival.....	14
2.3.- Pérdida de hueso.....	15
2.4.- Afecciones de furca.....	18
2.5.- Enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus.....	19

### CAPITULO III

#### CARIES Y AFECCIONES DENTALES

3. Caries concepto y etiología.....	23
3.1 Caries de la superficie radicular y disminución de flujo salival.....	24
3.2 Caries rampante.....	27
3.3 Caries de residiva en dientes no vitales.....	29
3.4 Atrición.....	30
3.5 Erosión.....	32

### CAPITULO IV

#### ALTERACIONES EN EL REBORDE ALVEOLAR Y ODONTOLOGIA PREVENTIVA

4.1 Alteraciones en el reborde alveolar después de la pérdida de dientes.....	33
4.2 Odontología preventiva en pacientes geriátricos.....	34

CONCLUSIONES.....	38
-------------------	----

GLOSARIO.....	40
---------------	----

BIBLIOGRAFIA.....	42
-------------------	----

## INTRODUCCION.

La característica más común de la dentición de los ancianos radica en la pérdida gradual de todos los dientes. Hasta hace poco tiempo, esto era inevitable y se consideraba parte del envejecimiento.

Los pacientes geriátricos gozan de pocos cuidados dentales, por lo tanto muestran mayor necesidad de atención odontológica. Sin embargo las enfermedades bucodentales no deben ser consideradas signos de envejecimiento a nivel bucal. Los ancianos tienden a creer que es inevitable el deterioro de la salud bucal con la edad y están menos interesados en el cuidado preventivo o restaurativo.

La caries y la enfermedad periodontal son las principales causas de la pérdida de órganos dentarios, en los ancianos con frecuencia existe caries en el cuello de los dientes, que se asocia con recesión gingival junto con el deterioro de la higiene bucal.

Cuando los pacientes han recibido radioterapia y se han afectado sus glándulas salivales, la disminución de volumen de saliva puede causar caries.

El tejido periodontal puede reaccionar al proceso de envejecimiento de forma desfavorable. Si la cavidad bucal no se conserva limpia, la acumulación de placa bacteriana afecta los tejidos, lo cual produce enfermedad periodontal; el resultado es la pérdida de dientes con exposición radicular extensa cuando se pierde el apoyo óseo.

La enfermedad periodontal esta relacionada en gran parte a la presencia de placa dentobacteriana y sarro. Una enfermedad sistémica que puede estar presente es la Diabetes Mellitus, esta enfermedad metabólica acelera los cambios destructivos en la enfermedad periodontal, pudiendo acentuar la resorción ósea.

La pérdida de sustancia dental por desgaste o atrición es muy común en los ancianos, en particular cuando faltan algunos dientes depende, principalmente, del grado de la alteración y del desgaste o destrucción existente.

El bajo nivel de higiene dental del anciano, se debe a muchos factores, incluyendo; desfavorables hábitos higiénicos, fatalismo social hacia los procesos de envejecimiento, aceptación de la inevitable pérdida dental con la edad, nivel educacional, independencia económica, enfermedades y /o patologías imposibilitantes. La higiene oral en la senectud esta relacionada con factores socioeconómicos, culturales y es deficiente, sobre todo, en aquellos ancianos que carecen por completo de conocimientos sobre salud bucal.

La responsabilidad de cambiar las actitudes hacia su salud bucal corresponde no solo a los pacientes ancianos, si no también al cirujano dentista, por que este constituye la vía principal de información y educación acerca del estado actual de las posibles medidas preventivas.



## CAPITULO I

### ENFERMEDAD PERIODONTAL INICIAL.

Las enfermedades del periodonto ocurren en la niñez, adolescencia y juventud, aunque la frecuencia de la enfermedad periodontal, la destrucción tisular y la pérdida de los dientes aumenta con la edad, se presenta gran cantidad de cambios con el envejecimiento, algunos de los cuales pueden afectar la evolución de la enfermedad en el periodonto <sup>1</sup>.

La gingivitis y la periodontitis, que son las formas más comunes de enfermedad periodontal, están íntimamente relacionadas con la acumulación de placa en las zonas del surco gingival <sup>2</sup>.

#### 1. PLACA DENTOBACTERIANA

El crecimiento y la cantidad de placa formada esta influenciada por factores físicos tales como superficies disperejas dentales, lesiones cariosas, márgenes de restauraciones mal ajustadas <sup>6</sup>.

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y la superficie dentaria <sup>1</sup>. A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como placa dental. Esto es una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria, y que no esta formada exclusivamente por restos alimenticios.

La placa dental puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénicos ó periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente o no adherente. La placa supragingival es adherente y contiene flora predominantemente Gram positiva, características de organismos cariogénicos.

La placa subgingival, esta compuesta en mayor cantidad por microorganismos Gram negativos, es menos adherente que la supragingival y es de preferentemente periodontopatogénica <sup>3</sup>.

La placa esta compuesta por bacterias y por una matriz intercelular que consta en gran medida de hidratos de carbono y proteínas que yacen no solo sobre las distintas colonias bacterianas, sino también entre las células individuales, y entre las células y superficies de los dientes. Las bacterias de la placa capaces de sintetizar hidratos de carbono intrabacterianos y/o extrabacterianos fermentables incluyen varios tipos de Estreptococos, como especies de Actinomices <sup>2</sup>.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible clínicamente salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones revelantes. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varia del gris y gris

amarillento al amarillo . La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y sublingualmente, con predilección por grietas, defectos, rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentales. La formación de placa supragingival comienza por la adhesión de las bacterias a la película adquirida o a la superficie dental.

La placa crece por:

- 1- Agregado de nuevas bacterias.
- 2- Multiplicación de bacterias.
- 3- Acumulación de productos bacterianos.

## COMPOSICION DE LA PLACA DENTAL SUPRAGINGIVAL.

La placa supragingival consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos constituyen alrededor del 20 % de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente el 70 % del material sólido y el resto es matriz intercelular<sup>4</sup>.

Se calculan de 200 a 300 especies presentes en la placa. El desarrollo de la placa en las superficies dentales empieza con el depósito de la cutícula derivada de la saliva. La colonización bacteriana de la superficie de la cutícula adquirida es el siguiente paso.

Hay por lo menos dos estados en la colonización de una superficie: adhesión y crecimiento. En la primera etapa se produce la adhesión de las células, lo que trae como resultado la implantación de microorganismos de la saliva en la superficie por colonizarse. En la segunda, crecimiento de los microorganismos adheridos, lo hacen por multiplicación y se convierten en residentes de la placa<sup>5</sup>.

La glucosa es el principal carbohidrato encontrado en extractos hidrolizados de la placa. También se pueden detectar cantidades de arabinosa, ribosa, galactosa y fucosa. Las proteínas que se encuentran en la placa tienen su origen en la saliva, las bacterias, o el líquido gingival. Algunas proteínas salivales como amilasa, lisozima, IgA, IgG y la albúmina, se han identificado en la placa.

El contenido inorgánico de la placa depende del lugar en que esta se encuentre, así como también de su antigüedad. La placa contiene calcio, fósforo y fluoruro en concentraciones mayores que las de la saliva<sup>5</sup>.

### 1.1. SARRO DENTAL.

Aunque en diversas investigaciones se ha demostrado que los recubrimientos bacterianos adquiridos son los principales factores de la iniciación de las enfermedades periodontales, la presencia de sarro es de gran importancia. El sarro esta siempre cubierto por la placa, su importancia se debe fundamentalmente a su relación con las bacterias de la placa y sus

productos.

El sarro es una masa adherente, calcificada o en calcificaciones, que se forman sobre las superficies de los dientes naturales y prótesis dentales. Comúnmente, el sarro se compone de placa bacteriana mineralizada. Según su relación con el margen gingival, se clasifica:

a) Sarro supragingival (sarro visible).- se refiere al sarro coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, es de color blanco a blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se le desprende con facilidad de la superficie dental. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Puede localizarse en un solo diente o varios.

b) Sarro subgingival .- Es aquel que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal. Suele ser denso y duro, pardo oscuro o verdusco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dental.

El sarro es la placa dental adherida que se ha mineralizado. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, por lo común, comienza entre el primer y decimocuarto día de formación de la placa. La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el fluido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. La calcificación comienza en la superficie interna de la placa supragingival adyacente al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de sarro.

Resulta difícil separar dos efectos del sarro y la placa en la encía, por que el sarro está siempre cubierto por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el sarro y la prevalencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El sarro, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad.

El sarro es uno de los factores que contribuye a la progresión de la enfermedad periodóntica. La saliva y el líquido de los intersticios tienen una concentración elevada de sales de calcio y fosfato. Los cambios del pH de la placa intervienen causando su precipitación.<sup>7</sup>

La cavidad bucal es el sitio donde se aloja una gran variedad de depósitos calcificados anormales que se pueden formar dentro de la encía, la pulpa dental y las glándulas salivales, así como en dentaduras y otros aparatos bucales. Sin embargo los depósitos bucales más frecuentes se forman en los dientes y es ahí donde están en cercana yuxtaposición con la encía y los otros tejidos de soporte, lo cual genera la consiguiente enfermedad periodontal.<sup>5</sup>

Es difícil valorar la función del sarro en la destrucción periodontal por el hecho de que siempre está cubierta de placa no mineralizada. Sin embargo,

no hay duda de que los depósitos mineralizados;

- 1) Acercan los depósitos bacterianos a los tejidos de soporte.
- 2) Interfiere en los mecanismos locales de limpieza personal .
- 3) Dificultad de separación de placa.

El sarro subgingival muy posiblemente contribuye al progreso y cronicidad de la enfermedad periodontal. La remoción total y frecuente de los depósitos radiculares mediante raspado y alisado es necesario para prevenir mayor pérdida de soporte así como para proporcionar un ambiente de salud periodontal.<sup>5</sup>

El conocimiento de la naturaleza de la unión del sarro bien establecido es importante para eliminar completamente el sarro durante el tratamiento periodontal y para los procedimientos de eliminación posterior para beneficiar la salud de los tejidos periodontales.<sup>8</sup>

El sarro suele adherirse tenazmente a los dientes, y el sarro subgingival puede ser especialmente difícil de quitar. Una razón para esta firme adhesión a la superficie dentaria puede residir en que también se calcifica la película por debajo de la placa, con lo cual los cristales del sarro se ponen en contacto íntimo con los cristales de esmalte, cemento o dentina. Las irregularidades de la superficie son penetradas por los cristales del sarro de modo que éste queda virtualmente trabado en el diente. Este es particularmente el caso del cemento expuesto donde quedan pequeñas fosillas. Puede ser dispareja la superficie radicular como resultado de lesiones cariosas o se pueden haber perdido pequeños trozos de cemento como resultado del desgarrar cuando el ligamento periodontal estaba aún adherido.<sup>9</sup>

#### COMPOSICION DEL SARRO.

La composición del sarro varía ligeramente de acuerdo al periodo que tenga sobre el diente y su ubicación en la boca. La materia inorgánica constituye 80% del sarro, el resto es agua y una matriz orgánica de proteínas y carbohidratos que contiene células epiteliales descamadas, organismos filamentosos gram negativos y gram positivos, cocos y leucocitos. En el sarro la proporción de formas filamentosas es mayor que en el resto de la boca. La porción inorgánica está formada, de manera principal, por fosfato de calcio en la forma de hidroxapatita, brushita, whitlockita y fosfato de octacálcico. También hay pequeñas cantidades de carbonato de calcio, fosfato de magnesio y fluoruro.<sup>10</sup>

En los últimos años se han llevado a cabo y publicado diversos estudios clínicos a largo plazo a fin de documentar la efectividad antisarro de los productos comercializados en todo el mundo. Se han propuesto un número de agentes químicos para atrasar la formación de sarro, son compuestos que inhiben la formación de sales de fosfato de calcio en las superficies dentales. Entre los inhibidores más efectivos se encuentran pirofosfato, fosfonatos y policarbosilatos. Y se observan menores

concentraciones de pirofosfato en la saliva y placa dental de formaciones con abundante sarro, que en aquellas sin sarro. En un análisis que incluye los informes de estudios clínicos sobre el sarro de al menos dos meses de duración evaluaron la eficacia de un producto antisarro utilizado luego de una profilaxis oral. Se ha descubierto que el pirofosfato inorgánico (PPI), que se encuentra naturalmente en la saliva, ha resultado efectivo en la inhibición de formación de sarro.

Utilizaron dentífricos con niveles de pirofosfato soluble desde 1.25% a 5.0%. En estudios clínicos realizados con grupos de adultos con duración de 2 a 6 semanas, todos los dentífricos antisarro inhibieron en forma significativa la formación del sarro supragingival luego de una profilaxis oral. Los individuos que utilizaron dentífricos antisarro con pirofosfato, presentaron mayor cantidad de espacios libres de sarro con un porcentaje que varió desde un 25% a un 32%.

Los dentífricos antisarro de sales de pirofosfato en confinación con un copolímero (éter polivinilicometilo y ácido maléico) han demostrado que proveen un alto nivel de inhibición de formación del sarro supragingival. La formación del sarro supragingival y la incidencia de la recesión gingival en los tejidos blandos tienen una correlación importante.<sup>17</sup>

## 1.2 PLACA Y CARIES DENTAL.

La idea de que la caries sería el resultado de la producción colectiva de ácidos por la comunidad de bacterias acidogénicas de la placa, cuya sustentación científica derivó del siglo XIX comenzó a ser destruida a partir de la década 60.

El estreptococo mutans, presenta un potencial de producción de caries infinitamente superior al de cualquier microorganismo acidogénico de la placa supragingival. Estudios recientes demuestran que placas provenientes de áreas con caries presentan proporciones significativamente mayores de estreptococos del grupo mutans que las placas de áreas sin caries. Los estreptococos del grupo mutans son los principales productores de ácido in vivo cuando el pH es taponado a nivel de la acidez necesaria para iniciar la desmineralización del esmalte (pH crítico).

Se verificó que en un pH de 5.0 esos estreptococos y los lactobacillus Casei continúan convirtiendo la sacarosa en ácido láctico, mientras que los otros microorganismos de la placa son casi inoperantes.<sup>11</sup>

La aposición de la placa con el esmalte suele ser el sitio del daño real del diente, ya que la placa mantiene a los ácidos en contacto con el esmalte. El pH de la solución de la placa suele ser diferente al de la saliva ya que la superficie de la placa no puede ser penetrada con facilidad.

El depósito de placa funge como una membrana semipermeable sobre el diente y se le identifica como el medio responsable por la iniciación de la caries.<sup>12</sup> Para que el esmalte se descalcifique en forma relativamente

rápida se requiere probablemente de un pH entre 4 y 5, sobre una superficie. Sin embargo, la saliva pronto amortigua los productos de los fermentos bacterianos, salvo en el caso de que se forman en áreas no inmunes o peligrosas. Estas son las partes del diente protegidas de la fricción de la masticación y de la acción limpiadora del alimento y de la saliva.

La placa dentaria se acumula más fácilmente aquí, y estos lugares son los que, con frecuencia, se asocian con destrucción de la sustancia del diente y con la iniciación de la enfermedad periodontaria. Se ha comprobado que el pH de la placa varía entre 4, 6 y 7 con un promedio de 5, 9, por lo que su acidez aumenta cuando se añaden azúcares fermentables y, cuando esto sucede, el pH suficientemente bajo para descalcificar el esmalte se mantiene entre 30 y 90 minutos.<sup>13</sup>

Los componentes fundamentales de una flora ecológica cariogénica, requieren de una superficie donde multiplicarse. Así, el medio ambiente en contacto íntimo con la superficie del diente y sus características anatómicas, influyen en la localización, desarrollo y marcha de la enfermedad. La placa bacteriana se puede localizar en todas las superficies del diente, pero solo se establece con potencialidad en aquellas zonas en donde no llega la acción de los elementos fibrosos ni el cepillado, zonas donde la placa bacteriana no es fácilmente perturbada; superficies proximales y tercio gingival de las caras libres de todos los dientes.

En la tercera edad, la disminución de los mecanismos homeostáticos trae aparejado la presencia de caries en el tercio gingival de la raíz por retracción periodontal. Los principales formadores de ácidos son los estreptococos, que son también los más numerosos habitantes de la placa.<sup>2</sup>

La caries que está situada cerca del margen gingival, promueve la acumulación de placa. La caries es una enfermedad bacteriana causada por la placa y carbohidratos, por lo tanto su presencia implica la existencia de placa.<sup>10</sup>

### 1.3.- GINGIVITIS.

Todas las enfermedades periodontales inducidas por la placa bacteriana presentan uno o más signos clínicos de inflamación. Si no hay alguna evidencia de la presencia de inflamación no podemos hacer un diagnóstico correcto de gingivitis o periodontitis. Los antiguos griegos y romanos fueron de los primeros en sistematizar una lista de las manifestaciones clínicas de la inflamación.

Todos los casos de gingivitis y periodontitis deben de presentar uno o más de estos nueve signos clínicos de inflamación ;

- Enrojecimiento (rubor)
- Edema (tumor)
- Calor.
- Dolor
- Falta de función

Además de los signos cardinales de la inflamación, los tejidos periodontales inflamados pueden presentar también;

- Sangrado al sondeo
- Supuración
- Exudado (fluido gingival)
- Ulceraciones.

La detección de la presencia de inflamación indica que los tejidos periodontales no están sanos.<sup>18</sup>

Las alteraciones inflamatorias de la encía se desarrollan en pocos días de crecimiento bacteriano sobre la porción cervical de la superficie dentaria. Clínicamente la inflamación se ve al comienzo como discretos cambios de color y de textura de los tejidos marginales. Al cabo de 10 o 20 días de la acumulación de placa, se establece una franca gingivitis en la mayoría de los casos, la cual se caracteriza por enrojecimiento de la encía, la inflamación y el aumento de la tendencia de los tejidos blandos a sangrar cuando se le sondea suavemente.<sup>9</sup>

La gingivitis implica la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción de tejido conectivo.<sup>18</sup>

La gingivitis es el proceso inflamatorio de la encía, en el cual, el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original; la porción más apical de epitelio de unión se localiza en el esmalte en o cerca de la unión cemento-esmalte.<sup>5</sup> Involucra un aumento de volumen que sufre la encía, como respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.<sup>14</sup>

#### IRRITANTES GINGIVALES LOCALES.

- a) Depósitos calcificados.
- b) Placa de bacterias.
- c) Materia alba.
- d) Impacto de alimento.
- e) Irritaciones por restauraciones defectuosas.
- f) Higiene inadecuada.
- g) Cepillado defectuoso.<sup>14</sup>

La gingivitis es el padecimiento periodontal más frecuente y puede presentarse en cualquier sujeto debido a la excesiva acumulación de placa en el margen gingival. Esta enfermedad es la inflamación de la encía que se caracteriza por:

- 1) Cambios en el color, de rosa coral a rojo y a rojo azulado.
- 2) Cambio en la forma, que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, a edematosa, en ocasiones con papilas interdentes abultadas.
- 3) Cambios en la posición gingival con el margen gingival abultado cerca o en la protuberancia de la corona.
- 4) Cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta superficie satinada y la pérdida o reducción del puntilleo gingival y pérdida de las

hendiduras interdentes y marginales libres.

5) Hemorragia espontánea bajo una leve presión, o, existencia de exudado purulento proveniente del surco gingival.<sup>5</sup>

La gingivitis es la forma más frecuente de enfermedad gingival. En todas sus formas está presente la inflamación por que la placa bacteriana que lo produce y los factores irritantes que favorecen su acumulación, suelen presentarse en el medio gingival. Hay una tendencia que designa a todas las formas de enfermedad gingival como gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso de enfermedad. Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no se producen por irritación local, tales como atrofia, hiperplasia y neoplasia. La participación de la inflamación en casos particulares varía por:

- La inflamación puede ser el primer y único cambio patológico. Este es el tipo de enfermedad gingival más prevalente.
- La inflamación puede ser un aspecto secundario agregado a la enfermedad gingival por causas sistemáticas.
- La inflamación puede ser un factor precipitante que causa cambios clínicos en pacientes con condiciones sistémicas que por si mismas, no producen enfermedad gingival detectable a nivel clínico.

El tipo más frecuente de enfermedad gingival es la afección inflamatoria simple que provoca la placa bacteriana al adherirse a la superficie del diente. Este tipo de gingivitis, denominada gingivitis marginal, crónica o gingivitis simple, permanece estacionaria por períodos indefinidos o avanza hacia la destrucción de las estructuras de soporte (periodontitis)

#### CURSO Y DURACION DE LA GINGIVITIS:

- La gingivitis aguda es una lesión dolorosa que se presenta de improviso y es de corta duración.
- La gingivitis subaguda es una fase menos grave que la lesión aguda.
- La gingivitis recurrente se presenta después de que se eliminó por medio de un tratamiento o desaparece de manera espontánea y vuelve a presentarse.
- La gingivitis crónica aparece con lentitud, es de larga duración y es indolora a menos que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. Es el tipo más frecuente. Rara vez el paciente recuerda algún síntoma agudo. Es una enfermedad fluctuante en la cual la inflamación persiste o se resuelve y las áreas normales se inflaman.

#### DISTRIBUCION:

- La gingivitis localizada está limitada a la encía en relación a un diente único o a grupos dentales.
- La gingivitis generalizada afecta toda la boca.
- La gingivitis marginal afecta el margen gingival pero puede incluir una porción de la encía insertada contigua.
- La gingivitis papilar afecta la papila interdental y con frecuencia se extiende hacia la porción adyacente al margen gingival. Las papilas se



afectan con mayor frecuencia que el margen gingival y los primeros signos de la gingivitis ocurren por lo general en la papila.

- La gingivitis difusa afecta el margen gingival, la encía insertada y la papila interdental.

Los dos primeros síntomas de la inflamación, que preceden la gingivitis establecida son:

- 1) Aumento en la producción de líquido gingival.
- 2) Hemorragia del surco gingival con un sondeo suave.

La hemorragia al sondeo es fácil de detectar a nivel clínico y, por lo tanto, es de gran valor para el diagnóstico temprano y la prevención de gingivitis más avanzada. Se demuestra que esta aparece antes que el cambio de color u otros signos de inflamación.

La causa más usual de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica y recurrente y puede ser por traumatismo mecánico como el cepillo dental, palillos dentales o el impacto de alimentos.

El cambio de color es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal es rosa coral, debido a la vascularidad del tejido y a la modificación por las capas epiteliales que están encima. Por esta razón la encía se torna rojiza cuando :

- 1) Hay aumento en la vascularización.
- 2) El grado de queratinización epitelial se reduce o desaparece.

La inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulado; esto es causa de la proliferación vascular y reducción de la queratinización provocada por la compresión epitelial del tejido inflamado. La gingivitis es un conflicto entre los cambios destructivos rápidos y la consistencia de la encía se determina por medio del equilibrio relativo entre los dos. La pérdida de puntilleo de la superficie es de un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, dependiendo si los cambios dominantes son exudativos o fibróticos. La textura lisa también se produce por atrofia en la gingivitis senil o atrófica. (4)

La gingivitis se relaciona con la acumulación de placa en o cerca del margen gingival, casi nunca causa dolor, aunque con frecuencia, el paciente está consciente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia de la encía. La acumulación de placa supragingival en el margen gingival, ocasiona la gingivitis más frecuente; de aquí se le llama gingivitis marginal o inducida por placa.<sup>5</sup>

La densidad reducida de la encía relacionada con la inflamación se acompaña de edema y destrucción de colágeno. En la gingivitis la encía es generalmente más blanda y menos resilente que lo normal. La densidad disminuida es un signo de gingivitis y no puede excluirse por la presencia de una encía firme y densa.

El surco gingival puede tener una mayor profundidad en la gingivitis

debido a la tumefacción de la encía; sin embargo la profundidad normal del surco no descarta una gingivitis, ya que las mediciones de la profundidad del surco son de valor limitado en el diagnóstico de esta entidad. La posición de la adherencia epitelial con relación al fondo del surco gingival y de la unión amelocementaria es importante para diferenciar entre gingivitis y periodontitis y para determinar el tipo de tratamiento y el pronóstico.<sup>15</sup>

## CAPITULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

### 2.PERIODONTITIS.

Con el envejecimiento se producen cambios en la estructura de los tejidos periodontales. El epitelio de la encía que envejece tiende a adelgazarse y presenta menor queratinización, aumenta el ancho de la encía insertada mientras que la ubicación de la unión mucogingival permanece inalterada. Para los pacientes geriátricos con el total de dientes se espera una disminución en el tamaño del espacio del ligamento periodontal, por la menor fuerza aplicada por los músculos masticatorios, pero si faltan muchos dientes, los que perduran funcionando han de absorber fuerzas mayores, con lo que ocurre ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

El cemento radicular es de dos clases: primario y secundario. La acumulación del secundario ocurre continuamente a través de la vida del individuo y el espesor promedio del cemento puede duplicarse o triplicarse. En el hueso alveolar del anciano es común observar un menor trabeculado, que pudiera vincularse con una estimulación funcional más reducida por la pérdida dental o la presencia de cambios osteoporóticos.<sup>23</sup>

El periodonto del anciano puede mostrar diversos estados inflamatorios y degenerativos. La pérdida de los medios de fijación de los dientes tiene consecuencias clínicas trascendentales en términos de la conservación diaria de la higiene bucal. El incremento de la afección periodontal en ancianos que descuidan su higiene depende en parte de una mayor adherencia de la placa dentobacteriana a las superficies de cemento y la mayor dificultad para eliminar los depósitos en zonas de apoyo gingival.<sup>19</sup>

En cuanto al problema de la etiología de la enfermedad periodontal, el principal factor es la acumulación de placa gingival, dependiendo de la iniciación y progresión de la presencia continua de infección dentogingival. La pérdida de las fijaciones sucede cuando el control de placa es pobre y no por que la encía pierda su profundidad o queratinización.<sup>20</sup>

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos periodontales la cual es caracterizada por la pérdida de soporte y de los dientes afectados, específicamente las fibras del ligamento periodontal y en hueso en el cual ellas están insertadas. Clínicamente la lesión periodontal puede estar asociada con varios grados de enrojecimiento gingival e inflamación. En caso de enfermedad de largo tiempo de duración la encía puede parecer clínicamente normal con mínima tumefacción y enrojecimiento, sin embargo, el daño al tejido periodontal puede afectar los tejidos más profundos, produciendo una pérdida progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar. La inspección visual de los cambios gingivales aun que sugestiva, puede ser engañosa ya que la periodontitis no siempre es acompañada de cambios gingivales detectables, mientras la

gingivitis es frecuentemente notada en ausencia de periodontitis, la afección periodontal es rápidamente detectada radiográficamente y por sondeo.<sup>21</sup>

Los sectores con periodontitis presentan signos clínicos de inflamación gingival y pérdida de inserción conectiva. La pérdida de inserción conectiva se refiere a la desinserción patológica de las fibras conectivas de la superficie del cemento, con la consiguiente migración apical del epitelio de unión o del epitelio de la bolsa sobre la superficie radicular. Los cambios inflamatorios que conducen a la pérdida de inserción conectiva también se deben a la reabsorción de la porción coronaria del hueso alveolar. Para distinguir clínicamente la gingivitis de la periodontitis, se necesita determinar si ha habido daño de los tejidos de soporte del diente o no.

Las tres formas típicas en las cuales se evalúa el daño a los tejidos periodontales son:

- 1) Detección radiográfica de la pérdida ósea.
- 2) Medición con la sonda periodontal del nivel clínico de inserción.
- 3) La detección visual de los signos clínicos de la destrucción tisular.<sup>18</sup>

Las características de la periodontitis incluyen movilidad y migración de los dientes, en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsas periodontales.<sup>22</sup>

Las bolsas periodontales profundas son un problema, ya que son sitios difíciles de limpiar por el paciente. La medición de la profundidad de sondaje es importante por que localiza aquellas zonas que son un problema potencial para el tratamiento periodontal.

En los sitios sanos que no tienen antecedentes de periodontitis, el margen gingival se encuentra aproximadamente 1-3 mm coronario al límite amelocementario. Sin embargo cuando los tejidos gingivales están edematizados agrandados, el margen gingival se encuentra varios milímetros por encima de su posición normal. En estos casos la profundidad de sondaje será considerablemente mayor a la desinserción real de los tejidos periodontales. De igual forma, en aquellas situaciones en las que hubo una marcada retracción gingival, el margen gingival se encontrará ubicado varios milímetros apicalmente a su posición normal. La supuración, es un hallazgo frecuente en la inflamación gingival, especialmente en los casos de periodontitis. Uno de los nombres antiguos de la periodontitis era "piorrea alveolar", ya que literalmente significa salida de pus por el alvéolo. Puede detectarse simplemente aplicando una leve presión con el dedo (en dirección coronaria) hacia la superficie gingival. Conceptualmente, la supuración puede verse como una variante del flujo gingival rica en neutrófilos. Parte de la importancia clínica de la supuración es que significa la presencia de infección.<sup>18</sup> Degeneración inflamatoria del parodonto caracterizada por destrucción de las fibras del ligamento parodontal, reabsorción ósea alveolar que da por resultado movilidad y migraciones dentarias, desarrollo de bolsas periodontales.<sup>15,16</sup>

La periodontitis ocurre cuando hay migración apical del epitelio de

unión desde la unión cemento esmalte con pérdida de inserción de tejido conectivo y por consiguiente pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar. La pérdida de inserción periodontal se detecta en la clínica al sondear y en sus periodos avanzados, la pérdida de hueso alveolar en la cresta se observa mediante radiografías. La migración apical de la inserción epitelial, presencia de bolsas periodontales (que con frecuencia muestran supuración y ulceración del epitelio de la bolsa), y pérdida ósea alveolar asociadas son características clínicas de la periodontitis del adulto y es posible que estos cambios se presenten en áreas donde se llevó a cabo la resolución de gingivitis y fibrosis de la encía. La periodontitis aparenta tener lugares específicos y ciclos episódicos de destrucción activa y remisión. No obstante, su curso de largo tiempo es con frecuencia una destrucción total progresiva de los medios de inserción del tejido conectivo, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El progreso avanza de manera episódica durante meses o años y varía marcadamente en proporción según los pacientes. En algunos se puede dirigir a una pérdida extensa de inserción periodontal, movilidad dentaria, migración patológica de los dientes con espacios entre ellos y, al final, la exfoliación del diente. También se pueden observar abscesos periodontales en las zonas de formación de bolsas periodontales graves.<sup>5</sup>

## 2.1 INFLAMACION DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte señala la transición entre la gingivitis y la periodontitis. La periodontitis siempre va precedida por la gingivitis, aun que no todas las gingivitis progresan a periodontitis. Algunos casos nunca pasan a periodontitis, y otros progresan con rapidez. Se desconocen los factores causantes de la extensión de la inflamación hasta las estructuras de soporte que convierten la gingivitis en periodontitis. Sin embargo, la transición se relaciona con cambios en la composición del infiltrado celular.

En etapas avanzadas de la enfermedad aumenta el número de organismos móviles y espiroquetas, en tanto que el número de cocos y bacilos rectos disminuye. El infiltrado celular revela aumento en linfocitos y células plásmáticas. La inflamación gingival se extiende hacia las estructuras de soporte a través de los tejidos laxos alrededor de los vasos sanguíneos en el hueso alveolar. La vía de diseminación de la inflamación es muy importante, ya que afecta al patrón de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La placa bacteriana causa inflamación en la encía marginal y papilar interdientaria. La inflamación penetra y destruye las fibras gingivales; esto suele suceder a poca distancia de su inserción al cemento. Después se disemina hacia los tejidos de soporte alrededor de todas las superficies dentarias. La inflamación de la encía se disemina a lo largo de la superficie externa del periostio del hueso y penetra en los espacios medulares de los

conductos de los vasos en la corteza externa de la superficie facial y lingual.

La inflamación se disemina en el área interproximal a través del tejido conectivo laxo alrededor de los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales, y de ahí al hueso a través de los conductos nutricionales que perforan la cresta del tabique interdentario. Una vez que ha alcanzado los espacios medulares, la inflamación puede regresar del hueso hacia el ligamento periodontal, o con menos frecuencia propagarse de la encía directamente al ligamento periodontal y de ahí al tabique interdentario.

En su camino desde la encía hasta el hueso, la inflamación convierte a las fibras transeptales en fragmentos granulares desorganizados rodeadas por células inflamatorias y edema. Siempre hay tendencia a la formación de nuevas fibras transeptales encima de la cresta del tabique interdentario sobre la raíz al progresar la destrucción ósea. Frecuentemente hay inflamación en el ligamento en la enfermedad periodontal, lo que contribuye a la movilidad dentaria y al dolor. La inflamación en el ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. La inflamación aguda superpuesta con frecuencia es causa de dolor considerable.<sup>1</sup>

## 2.2 RECESIÓN GINGIVAL:

La recesión gingival es la forma de atrofia periodontal observada con mayor frecuencia. En esta afección existe una pérdida de tejido periodontal no inflamatoria con movimiento apical simultáneo de la inserción de tejidos blandos al diente sin formación de bolsas.<sup>22</sup>

La exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina recesión gingival. Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce como recesión fisiológica.<sup>4</sup> Se debe diferenciar entre posición real y aparente de la encía. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente<sup>1</sup>, la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival<sup>1,4</sup>. Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión. Hay dos clases de recesión; visible, que es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por encía y sólo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta nivel de la adherencia epitelial. Es frecuente que la encía recedida se halle inflamada, pero puede ser normal, excepto por su posición. La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes, o ser generalizada. Es probable que el desplazamiento apical gradual sea el resultado del efecto acumulativo de lesiones pequeñas o de traumatismos directos de poca intensidad en la encía, o de ambas causas.

Se ha atribuido la etiología de la recesión gingival a los siguientes factores; cepillado dental mal hecho, mal posición de dientes, inflamación gingival, inserción alta de frenillos. La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso. En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. El efecto de la

angulación de las raíces en el hueso sobre la recesión se observa con frecuencia en la zona de molares superiores. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por la recesión deja la superficie dentinal subyacente al descubierto, lo cual es en extremo sensible. La recesión interproximal crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.<sup>4</sup>

Aunque el cepillado de los dientes es importante para la salud gingival, el cepillado incorrecto puede causar recesión gingival.<sup>1</sup>

La recesión gingival es la pérdida total o parcial de la encía que cubre la raíz, teniendo como resultado un margen gingival apical a la línea amelocementaria presentándose más frecuentemente en los caninos, primeros premolares y primeros molares superiores e incisivos inferiores. Puede aparecer como consecuencia de la enfermedad periodontal.<sup>24</sup>

Al comienzo la destrucción inflamatoria de la parte coronaria del ligamento periodontal permite la migración apical de la adherencia epitelial y la formación de una bolsa periodontal.<sup>25</sup>

Clasificación de recesión gingival de Miller en 1985;

Clase I: Recesión del tejido marginal que no excede la línea mucogingival, no existiendo afectación del periodonto interproximal.

Clase II: Recesión del tejido marginal que excede la línea mucogingival, no existiendo afectación del periodonto interproximal.

Clase III: Recesión del tejido marginal que alcanza a sobre pasar la línea mucogingival, existe afectación del hueso interproximal o de la papila, o una mala posición del diente.

Clase IV: Recesión del tejido marginal que alcanza o sobrepasa la línea mucogingival, existe una afectación del hueso interproximal, de la papila o una mala posición dentaria severa.<sup>24</sup>

Durante el examen periodontal, es importante notar la presencia de recesión gingival y registrar la posición del margen gingival en relación con algún elemento fijo, como el límite amelocementario. Esto es importante ya que, en algunos sitios, no hay formación de bolsas profundas durante la progresión de la periodontitis. En estos sitios la recesión gingival ocurre con una profundidad de sondaje prácticamente invariable. Uno de los sitios en los que más se presenta este caso es en los dientes vestibularizados, en los que la encía es bastante delgada. Las mediciones de la pérdida de inserción clínica en estos sitios es la forma más confiable para determinar si existe o no deterioro periodontal.<sup>18</sup>

### 2.3 PERDIDA DE HUESO :

El punto crucial de la enfermedad periodontal radica en los cambios ocurridos en el mecanismo de inserción, en especial los que producen en el hueso de soporte.<sup>26</sup>

El hueso alveolar contribuye al equilibrio de calcio en el cuerpo al

igual que el resto del esqueleto. Constantemente se deposita o reabsorbe calcio del hueso alveolar para preservar su homeostasia en el organismo. La densidad del hueso alveolar, como la masa esquelética, declina con el paso del tiempo<sup>23</sup>. Las alteraciones en el cemento y ligamento periodontal son importantes, pero secundarias en comparación a las producidas en hueso, ya que en últimos análisis la destrucción de hueso alveolar es la causa de pérdida de los dientes. La altura normal del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre influencias osteoblásticas o de formación ósea, y osteoclásticas o destrucción. Cuando la resorción supera a la formación, la altura ósea disminuye.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La inflamación periodontal alcanza al hueso alveolar subyacente al extenderse desde la encía. Se extiende hacia los espacios medulares y reemplaza a la médula por células inflamatorias, nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos y fagocitos mononucleares. La resorción se efectúa produciendo un adelgazamiento de las trabéculas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, produciendo disminución de la altura ósea. Al destruirse cada vez más hueso, existe una mayor movilidad de los dientes.<sup>26</sup>

En la enfermedad periodontal, la inflamación va acompañada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que reabsorben hueso mediante la eliminación de cristales minerales y la disolución de colágeno expuesto. El descenso de pH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la reabsorción ósea. Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal producidas por las bacterias gingivales participan en esta reabsorción. La collagenasa presente en el periodonto sano, se encuentra elevada en la encía inflamada. La hialuronidasa generada por bacterias influye en el proceso de reabsorción. La pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente un proceso continuo, aun que sí progresivo, donde se puede predecir su ritmo.

Löe y col. (1978) establecieron que la pérdida ósea media en la enfermedad periodontal no tratada era 0,2mm. por año para las superficies vestibulares y 0,3mm. para las zonas interproximales.

Existen dos tipos de destrucción ósea:

- 1) Pérdida ósea horizontal.- En la que se presenta una reducción en la altura de la cresta, quedando el margen óseo horizontal y paralelo al eje mayor del diente, siguiendo una línea paralela a la que uniría los límites amelocementarios. Se relacionan con la existencia de bolsas supraóseas.
- 2) Pérdida ósea vertical.- Esta sigue una dirección oblicua al eje mayor del diente adyacente. Se relaciona con la existencia de bolsas supraóseas e infraóseas.<sup>24</sup>

Puesto que la inflamación crónica es una causa importante de destrucción ósea, su vía de penetración en los tejidos de soporte es una determinante importante de la morfología ósea producida por la enfermedad periodontal.<sup>4</sup>



Al comienzo, la destrucción inflamatoria de la parte coronaria del ligamento periodontal permite la migración de la adherencia epitelial y la formación de una bolsa periodontal. Si se permite avanzar a la enfermedad inflamatoria, la parte del reborde alveolar empieza a reabsorberse.

La resorción puede continuar hacia apical manteniendo un nivel horizontal, la cortical alveolar aparece normal y no hay ensanchamiento del ligamento.

El patrón de destrucción ósea puede avanzar en dirección vertical a lo largo de la raíz y formar defectos intraóseos (radiográficamente se observa un descenso vertical o en forma de V). Cuando la pérdida ósea alcanza un nivel en que el sostén para los dientes ya no es suficiente, las fuerzas laterales, aún las producidas por la función normal, pueden provocar alteraciones del hueso y aumentar la movilidad de los dientes. Se observa ensanchamiento del ligamento periodontal.(25)

La causa de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales como lo es la inflamación gingival o inflamación crónica. En la enfermedad periodontal, existe un aumento de la vascularización concomitante con la inflamación que también produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno.

Hausmann hizo una lista de las posibles maneras en que los productos de la placa podrían causar pérdida ósea alveolar en la enfermedad periodontal :

- 1) La acción directa de los productos de la placa sobre las células progenitoras induce su diferenciación en osteoclastos.
- 2) Los productos de la placa actúan directamente sobre el hueso, destruyéndolo mediante mecanismos no celulares.
- 3) Los productos de la placa estimulan las células gingivales haciendo que liberen mediadores que a su vez inducen a las células osteógenas a diferenciarse en osteoclastos.
- 4) Los productos de la placa hacen liberar a las células gingivales sustancias que pueden actuar como cofactores de la resorción ósea.
- 5) Los productos de la placa pueden hacer liberar a las células gingivales sustancias que destruyen hueso por acción química directa sin osteoclastos.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad es una causa importante de movilidad dental, pero intervienen otros factores.<sup>4</sup>

En la enfermedad periodontal el equilibrio se altera, de modo que la resorción ósea supera a la formación ósea. La pérdida de hueso puede ser resultado de aumento de la resorción en presencia de formación normal, formación disminuida en presencia de resorción normal, o aumento de resorción combinada con disminución de la formación.

La pérdida ósea causada por extensión de la inflamación gingival es motivo de la reducción de altura del hueso alveolar. Este proceso no es de necrosis ósea; pero implica la actividad de células vivas en hueso viable.

La inflamación llega al hueso por extensión desde la encía. Se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza a la médula ósea con un exudado líquido y leucocitos, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación.<sup>1</sup>

#### 2.4 AFECCIONES DE FURCA .

A medida que progresa la pérdida ósea, la destrucción puede llegar a afectar al hueso en las furcaciones de los dientes multirradiculares, creando problemas en el tratamiento.<sup>26</sup> El término de afección de furca se refiere a la situación frecuente en que la bifurcación o trifurcación de algún diente multirradicular es denudada por enfermedad periodontal<sup>1</sup>. El diente puede o no presentar movilidad y suele estar libre de síntomas, aun que el paciente puede quejarse de sensibilidad a los cambios térmicos, causado por caries o resorción en la raíz en el área de la furcación; un dolor pulsátil constante o recurrente, causado por cambios pulpares. La afección de la furca puede dar como resultado la formación de abscesos periodontales o periapicales agudos.<sup>1,26</sup>

La lesión de furca se trata de una fase de la extensión de la bolsa periodontal hacia la raíz. En estados primarios, presenta ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal con exudado inflamatorio celular y líquido. La propagación de la inflamación al hueso conduce a resorción y reducción de la altura ósea. La forma de destrucción ósea puede ser horizontal o producir defectos óseos angulares y bolsas intraóseas. Placa, cálculo y residuos ocupan el espacio denudado de la furca.<sup>4</sup>

La reacción del hueso alveolar a la inflamación da como resultado la formación de cráteres interproximales. Los márgenes sobreextendidos de las restauraciones contribuyen al problema de la retención de placa y alimentos. Las furcaciones proximales de los molares superiores y los primeros premolares birradiculares pueden ser invadidas tempranamente al progresar la periodontitis.

La invasión de la furca en los molares mandibulares se presenta después debido a su posición bucal y lingual; sin embargo, la invasión puede ser antes si existen restauraciones gingivales con sobreextensión hacia la invaginación entre las raíces.<sup>27</sup>

El proceso de formación y profundización de las bolsas parodontales es similar en todas las piezas dentarias, pero en caso de los multirradiculares, el defecto tiene características especiales por existir relaciones anatómicas diferentes y crearse espacios donde pueden coleccionarse los irritantes, que agravan el caso, creando generalmente deformidades en el hueso inter-radicular.

Estos trastornos inter-radicales reciben el nombre de lesión de bifurcación cuando acontece en los molares inferiores o en los premolares superiores y lesiones de la trifurcación cuando se encuentra presente en los molares superiores.

El proceso patológico que ataca el área donde se dividen las raíces puede estar acompañado de denudación de la encía o bien estar cubierto por tejido blando, aparentando que la inserción gingival se encuentra en un nivel normal. La sintomatología de esta condición no difiere de la sintomatología de la bolsa periodontal, la localización será siempre en el espacio inter-radicular, presentándose en este lugar los signos posibles de inflamación, denudación o supuración. Los dientes pueden estar móviles o haber migrado de su posición. Puede haber dolor sordo continuo a la percusión. Puede aumentar con los cambios térmicos, sobre todo con el frío.<sup>16</sup>

Los primeros molares inferiores son los sitios más comunes y los premolares superiores los menos comunes; el número de lesiones de furcación aumenta con la edad.<sup>4</sup>

#### LESIONES DE FURCA SEGÚN GLICKMAN.

- ◆ Lesión grado 1.- Lesión incipiente del ligamento periodontal en la furca, con una ligera evidencia radiográfica de pérdida ósea, representada por un ensanchamiento incipiente del espacio del ligamento periodontal
- ◆ Lesión grado 2.- Destrucción ósea en uno o más sectores de la furca, pero permaneciendo intacta una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal.
- ◆ Lesión grado 3.- La destrucción ósea ha sido tal que puede pasarse una sonda a través de la furca de vestibular a lingual o viceversa. En dientes con lesiones de trifurcación, la sonda puede pasarse de un sector al otro. En estos casos, la furcación sigue estando cubierta por la encía
- ◆ Lesión grado 4.- La destrucción del periodonto es tal, que la furcación está abierta y expuesta, permitiendo el paso libre de una sonda.<sup>26</sup> La patología pulpar relativa a la invasión de furca es de gran importancia. Pueden extenderse conductos accesorios hacia la zona de la furca proporcionando acceso de esta zona a los productos de la necrosis pulpar, dando como resultado la resorción del hueso interradicular.<sup>27</sup>

Durante el examen periodontal de los dientes multirradiculares, debe tenerse en cuenta si hay lesión de furca. Para esto se utilizan exploradores o sondas para furcaciones.

Si se accede a la furca, hay que considerar que hubo algún tipo de daño periodontal y que la furca tiene un riesgo elevado de continuar perdiendo inserción. Es muy importante detectar una lesión en furca, ya que se trata de un sitio muy difícil de mantener, tanto para el odontólogo, como para el paciente.<sup>18</sup>

#### 2.5 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS.

La Diabetes Mellitus actualmente se considera un problema de salud pública en México, ocupa el noveno lugar como causa de muerte. La Diabetes Mellitus es una enfermedad que se caracteriza por la elevación en

la sangre de un azúcar llamado glucosa, esto se debe a la falla en la función de la insulina, hormona que se produce en el páncreas.

Un diabético presenta los siguientes síntomas:

- ✓ Sed constante (polidipsia)
- ✓ Pérdida de peso (adelgazamiento)
- ✓ Deseos frecuentes de orinar (poliuria)
- ✓ Deseos frecuentes de comer mucho (polifagia)
- ✓ Cansancio y debilidad (astenia)

La persona que es diabética, si no lleva un adecuado control dietético y médico, corre el riesgo de varias complicaciones que pueden ser mortales. Las complicaciones más frecuentes son:

- Gangrena: Debida a deficiencia circulatoria e infección
- Ceguera: La glucosa daña la visión y favorece la aparición de cataratas.
- Infecciones severas: El diabético es más susceptible a las infecciones que el no diabético.
- Coma diabético: Se debe a la elevación brusca de la glucosa por no llevar un tratamiento adecuado.

La diabetes mal controlada también daña los riñones, corazón y cerebro, siendo en ocasiones causa de muerte.<sup>31</sup>

Se han descrito dos tipos fundamentales de diabetes :

- Tipo I ó dependiente de insulina: se conoce como diabetes juvenil aun que también aparece a edad mayor.
- Tipo II ó no dependiente de insulina: se observa en pacaientes adultos cuya aparición suele ser después de los 45 años de edad.<sup>1,5</sup>

Uno de los reportes más comunes en la enfermedad periodontal es el incremento de esta en relación a la presencia de Diabetes Mellitus, aunque en algunas zonas la apariencia clínica no se diferencia grandemente en el paciente diabético y el no diabético con enfermedad periodontal. Esta enfermedad metabólica acelera los cambios destructivos en la enfermedad periodontal. En estados no controlables, la diabetes se caracteriza por un rompimiento proteínico, una resistencia baja a infecciones, con una alta susceptibilidad a estas, un proceso cicatrizal muy pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria.<sup>28</sup> Por estas razones los tejidos bucales son más susceptibles a los irritantes locales. Investigaciones han demostrado que la diabetes puede acentuar la resorción ósea en la periodontitis, sin embargo no existe ningún estudio que demuestre que la diabetes inicie por si sola la formación de una bolsa periodontal. Las opiniones de la diabetes y enfermedad periodontal no son muy claras, se han registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos, como la tendencia a formación de abscesos (periodontoclasia-diabética), aumento del tamaño de la encía (pólipos - gingivales sésiles ), proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de

los dientes.<sup>1,28</sup> Las manifestaciones orales en relación a la diabetes pueden comprender xerostomía, lengua irritada, mal sabor y una predisposición a infecciones de candidiasis.

Cohen y col. en 1970 ya habían demostrado en un estudio que los pacientes controlados diabéticos presentaron gingivitis y pérdida de inserción epitelial en mayor porcentaje que los pacientes no diabéticos. Estudios recientes demuestran que la función neutrofila puede ser responsable de una destrucción rápida de los tejidos periodontales en diabéticos con un control inadecuado.

En relación con la edad, algunos estudios han intentado establecer una relación entre la enfermedad periodontal con la diabetes en su severidad y duración.

El espacio crevicular de pacientes con diabetes mellitus puede ofrecer un medio ambiente adecuado para el crecimiento de microorganismos anaerobios asociados con enfermedad periodontal. En los pacientes diabéticos no controlados la enfermedad periodontal es más rápida en los procesos que naturalmente están presentes, lo que ha servido en su diagnóstico, cuando el paciente se presenta al examen periodontal por primera vez sin saber que presenta esta enfermedad metabólica.<sup>28</sup>

Los signos y síntomas presentes en la cavidad bucal del diabético pueden muy bien estar relacionados con esta enfermedad, una rápida aparición de lesiones gingivales, sequedad de la boca con hiperemia de la mucosa y tumefacción, sensación de quemazón en los labios, lengua y paladar, y pérdida de las papilas filiformes de la lengua.<sup>29</sup>

La severidad de las lesiones periodontales estará condicionada a la higiene oral, los irritantes locales y la gravedad del padecimiento general, la dieta del paciente, etc.<sup>1,16</sup>

La diabetes mellitus es un síndrome o trastorno crónico del metabolismo que se caracteriza por la secreción insuficiente de insulina, tolerancia reducida a la glucosa y una tendencia a la generación de neuropatías y arterioesclerosis. Se ha demostrado en adultos que aun pacientes con diabetes controlada tienen más gingivitis y pérdida de inserción epitelial que los no diabéticos.<sup>9</sup>

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de sarro. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande. En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. Glavind y col. luego de efectuar un detallado análisis en 51 diabéticos y 51 controles, llegaron a la conclusión que hasta la edad de 30 años, la velocidad de destrucción es la misma en diabéticos que en no diabéticos ; entre los 30 y 40 años, los

diabéticos presentan un ligero incremento de la destrucción periodontal en comparación con no diabéticos, y los pacientes que padecen diabetes por más de 10 años sufren una mayor pérdida de estructuras periodontales que los enfermos durante menos de 10 años. <sup>4,28</sup>

La diabetes mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos producidos por una deficiencia relativa o absoluta de insulina y se caracteriza por hiperglucemia, glucosuria y alteraciones del metabolismo de grasas y proteínas. Entre los mecanismos que explican el efecto de la edad sobre el metabolismo de los carbohidratos están los siguientes: dieta inadecuada, inactividad física, disminución de la masa magra corporal, deterioro de la secreción de insulina y el antagonismo de la insulina. <sup>30</sup>

## CAPITULO III CARIES Y AFECCIONES DENTALES.

### 3. CARIES CONCEPTO Y ETIOLOGIA.

Existe la tendencia de considerar la caries como un padecimiento de la gente joven y sigue latente hasta que la recesión gingival o la cirugía periodontal exponen la superficie de cemento y aparece la caries radicular. Información reciente sugiere que la naturaleza del problema carioso, no desaparece, sino que cambia con la edad. La necesidad de restauraciones en el anciano es una mezcla de caries previa y la incidencia de la enfermedad periodontal, que generan cantidades importantes de restauraciones dentales.

Entre los pacientes geriátricos, se considera baja la probabilidad de que vuelva a ocurrir caries rampante en una persona antes no susceptible, excepto en casos de xerostomía prolongada, radiación u otra complicación médica. En la revisión bibliográfica se sugiere un vínculo entre la enfermedad periodontal y la caries radicular en adultos. Sin embargo, no hay una relación establecida entre la caries coronal y radicular. Las tendencias epidemiológicas proyectan un aumento de la caries radicular en la gente que envejece.<sup>23</sup>

La caries dental es una enfermedad multifactorial que conduce a la destrucción localizada y progresiva de los tejidos duros dentarios. La caries coronal se inicia en el esmalte y continua hacia dentina, la caries radicular se inicia en el cemento para avanzar hacia la dentina radicular<sup>32</sup>. Se define a la caries dental como una enfermedad infecciosa, ésta continua manteniéndose como uno de los principales problemas de la salud pública a nivel mundial. La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Schuter en 1990 propone que la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos.

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficies del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos, en particular ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales.

El streptococo mutans es considerado el principal agente etiológico de caries dental. Esta bacteria es anaerobia, facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de O<sub>2</sub>) pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis<sup>3</sup>.

Los factores que influyen en la producción de caries son, el huésped, la placa bacteriana, la saliva, substrato o dieta y el tiempo que transcurre. Todos los factores se interrelacionan para poder desarrollar la caries.

1. El huésped.- En el influyen factores generales inmunitarios. los pacientes geriátricos en estado carencial o con enfermedades sistémicas, pueden presentar disminución de las defensas orgánicas que alteren la respuesta inmune.

2.- La placa dentobacteriana.- Como factor local bucal, favorece que se produzcan caries en superficies lisas en las que los agentes causales más frecuentes son streptococos acidógenos y en la superficie radicular se encuentra con más frecuencia el actinomicetes viscosus (gram positivo anaerobio facultativo)

La morfología dentaria y la disminución de la actividad muscular por atrofia, pueden ser también factores locales coadyuvantes en el proceso cariogénico.

3.- La saliva.- Su composición química influye en la patología cariogénica . En el anciano, el factor salival es importante en numerosas ocasiones debido a que la secreción puede estar disminuida por diversas causas primarias salivales o secundarias o enfermedades orgánicas. El flujo salival inferior al normal provoca mayor incidencia de caries.

4.- El substrato o dieta.- Influye en el mantenimiento del equilibrio de los hidratos de carbono ingeridos y su influencia como factor causal de caries, especialmente la radicular, que se inicia a un pH más elevado <sup>6,7</sup> en comparación con la del esmalte <sup>4,5</sup>. Los ancianos al poseer el sentido del gusto y olfato disminuido, parece ser que les induce a la ingesta excesiva de hidratos de carbono <sup>32</sup>

A medida que avanza la edad , la frecuencia de caries aún persiste, aunque después de la extracción o restauración disminuyen los sitios que pueden ser afectados. En los ancianos que se vuelven descuidados de su higiene bucal la caries puede afectar las partes cervicales expuestas.

En algunos casos la placa produce cambios en la encía, esto es común en los ancianos con pocos dientes remanentes, en particular los pacientes que permanecen en cama o están hospitalizados. <sup>33</sup>

### 3.1 CARIES DE LA SUPERFICIE RADICULAR Y DISMINUCION DEL FLUJO SALIVAL.

La caries corono-radicular es generalmente silenciosa : se observa sobre todo en personas de edad avanzada así como en toxicómanos, alcohólicos, pacientes irradiados y en profesionales de la alimentación con sucrosa (pasteleros y obreros de la industria del azúcar). El silencio clínico en los ancianos es debido a la aposición fisiológica a lo largo de la vida que reduce el volumen pulpar por atrofia. <sup>32</sup>

La caries de la superficie radicular es una lesión que produce cavitación y suele encontrarse en pacientes de mayor edad o en quienes padezcan alguna enfermedad debilitante <sup>35</sup>. Estas lesiones que comienzan hacia apical del límite amelocementario, del esmalte no comprometen el



esmalte adyacente. Esta enfermedad aparece cuando la retracción gingival a denudado las raíces y a producido su exposición al medio bucal. Esto se asocia frecuentemente con estados que pueden promover una reducción en las prácticas de higiene bucal adecuadas.

Entre ellas se pueden citar los problemas personales o familiares o las enfermedades que inducen a una sensación general de depresión, y así a dejar de lado a las prácticas de cuidado bucal. También están involucradas las limitaciones asociadas con la edad (artritis), que dificultan al paciente cepillarse y pasar el hilo por sus dientes. En otros casos, la aparición de caries radicular se relaciona con un cambio en los hábitos de la dieta, asociados con la enfermedad u otros problemas personales. La flora microbiana asociada con la caries radicular, muestra predominantes filamentos, principalmente *actinomicces viscosus*, *actinomicces naeslundii*, *rothia dentocariosa* y *actinomicces israelii*<sup>2</sup>, a los que se agregan *S. mutans*, *S. sanguis* y *S. mitis*.<sup>34</sup>

En la actualidad, esta lesión se esta haciendo cada vez más frecuente debido al aumento de vida del ser humano y por la ineficacia de las medidas preventivas contra la caries coronal. Esta caries comprende una fase inicial semejante a la lesión temprana del esmalte donde se produciría una desmineralización superficial. La gran porosidad del tejido radicular y su alto contenido orgánico, conjuntamente con los remanentes de las fibras de Sharpey hacen que el tejido ofrezca poca resistencia al avance de la lesión, en respuesta a esta agresión la pulpa forma dentina esclerótica intratubular, fenómeno que se ve comprometido en los pacientes de la tercera edad por la disminución de la capacidad de defensa del complejo dentino pulpar, pudiendo establecer invasión microbiana de la dentina que puede llevar a la necrosis pulpar.<sup>34</sup>

El aumento de nivel de riesgo de la caries radicular se debe a :

1. Mayor frecuencia de cemento al descubierto.
2. Ausencia de medidas de mantenimiento
3. Presencia de dieta cariogénica.
4. Disminución de flujo salival parcial o total
5. Presencia de placa dentogingival
6. Presencia de áreas de abrasión con pérdida de la capa superficial y el aumento de la solubilidad

Una lesión de cemento puede producirse en dos semanas<sup>36</sup>. El problema adquiere particular gravedad en pacientes que posean reconstrucciones oclusales extensas como prótesis fija o removibles, y dientes pilares con tratamiento endodóntico.<sup>37</sup>

Cuando la caries se asienta en las zonas gingivales se debe considerar que:

- a) Se produce con mayor frecuencia en pacientes desaseados o que realizan mal el cepillado dental. También se puede deber a deficiencias estructurales del esmalte o por mala posición dentaria.
- b) Aparecen como manchas blanquecinas en cuyo centro, al desmoronarse

el esmalte, se forman pequeñas cavidades que se van agrandando en superficie y oscureciendo lentamente.

c) Son muy sensibles por la ramificación de los conductillos dentinarios y también por la vecindad de la pulpa en esta zona.

d) La vitalidad pulpar no es atacable hasta que la caries ha avanzado mucho, porque el cono de caries en la dentina sigue la dirección de los conductillos dentinarios hacia apical .

e) Cuando sobrepasan el borde gingival y se insinúan en el cemento encuentran la vecindad con la encía la cual puede estar hipertrofiada y sangrante .<sup>38</sup>

### DISMINUCION DE FLUJO SALIVAL

La disminución de flujo salival y de los mecanismos de remineralización conjuntamente con el estrés, diversos estados patológicos de las glándulas salivales como atrofia, diabetes, enfermedad de Parkinson, infecciones vírales, congénitas o mal formativas y el uso de medicamentos como anticolinérgicos, antihistamínicos, antiulcerosos y drogas psicoactivas que como efecto secundario producen xerostomía, hacen que la incidencia de caries sea significativa.<sup>34</sup>

La saliva contribuye con iones minerales y componentes inorgánicos al esmalte de los dientes. Esto hace que el esmalte este más mineralizado y sea impermeable, resultando así más resistente a la caries. La saliva contribuye a la remoción de los residuos alimentarios de los dientes (efecto limpiador), contiene buffers para la placa y ayuda así a neutralizar los ácidos que se forman dentro de ella.<sup>2</sup>

El término xerostomía fue descrito por primera vez por Bartley en 1868 y se refiere a la sensación de resequedad extrema de la boca. Los componentes de la saliva facilitan la masticación, la fonación, la deglución así como las sensaciones sensoriales de la cavidad bucal . Las razones por las cuales muchas de las personas no reportan su xerostomía son variadas.

Algunos pueden pensar que es una sensación normal, otros sufren de problemas sistémicos y le restan importancia, otros piensan que se trata de algo normal que viene con la edad.

La disminución del flujo salival en pacientes de edad avanzada es de orden sistémico y no local. La xerostomía es rara vez un síntoma solitario , por lo general se encuentra asociado con muchos otros síntomas bucales y sistémicos. Los síntomas bucales más frecuentes asociados con xerostomía son : sed frecuente, uso de recursos para mantener la boca húmeda (gomas de mascar , caramelos) dificultad en comer y tragar alimentos secos. Algunas veces los pacientes se quejan de una sensación de cosquilleo o ardor en la lengua y la boca (síndrome de la boca ardiente) infecciones bucales frecuentes , dificultad en utilizar prótesis totales alteraciones en el sentido del gusto . La mucosa bucal puede verse pálida, sin brillo y sentirse seca, un incremento acelerado de la incidencia de caries, la presencia de infecciones (en especial candidiasis) , queilitis angular y aveces inflamación de las

glándulas salivales .

Nuevas lesiones cariosas se hacen frecuentes desarrollándose muy rápidamente, usualmente aparecen localizadas en zonas poco comunes como los dientes antero inferiores, alrededor de restauraciones colocadas recientemente o en los bordes incisales.

La sensación de resequead es percibida cuando el flujo salival de un individuo disminuye en aproximadamente un 50% . Para que esta disminución ocurra, debe estar afectada más de una glándula salival, por ello se considera que la xerostomía es el resultado de una hipofunción multiglandular inducida por enfermedades sistémicas o por sustancias utilizadas en su tratamiento .

Las principales propiedades de la saliva que protegen al diente contra el proceso de desmineralización son :

- ⇒ La disolución y el lavado de los azúcares de la dieta diaria
- ⇒ La neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental
- ⇒ La provisión de iones por el proceso de remineralización .<sup>3</sup>

La xerostomía sintomática se relaciona comúnmente con la ansiedad y los estados emocionales así como el efecto de varios medicamentos.

Los principales grupos de agentes que disminuyen la secreción salival son los medicamentos antihipertensivos, anticolinérgicos, antiparkinsonianos, psicotrópicos y sedantes. Otros factores importantes vinculados con la xerostomía son la deshidratación por hemorragia, sudación, diarrea, vómito, poliuria o diabetes sacarina e insípida, varias deficiencias vitamínicas y hormonales al igual que la anemia. Son varias las investigaciones que comunican cambios atroficos vinculados con la edad en el aspecto morfológico de las glándulas salivales humanas sin embargo es poco probable que la xerostomía surja como consecuencia del envejecimiento.<sup>23</sup>

Se conoce que alrededor de 200 medicamentos, muchos de ellos de uso común tienen la capacidad de causar una disminución en los niveles de flujo salival.

Los pacientes irradiados terapéuticamente por cáncer de cabeza y cuello; padecen de xerostomía. Estos son síntomas ocasionados por radiaciones extensas concentradas ; sin embargo, también se puede observar en pacientes irradiados en general. Los efectos de la irradiación son dependientes de la dosis como el tiempo de exposición y de las glándulas irradiadas. La xerostomía puede ser permanente cuando existe irradiación bilateral de las glándulas mayores.<sup>3</sup>

### 3.2 CARIES RAMPANTE

Se conoce ampliamente que la saliva tiene propiedades protectoras contra la caries dental. La evidencia más directa de ello es la ocurrencia de caries rampante en pacientes que sufren de xerostomía al ser tratados con radioterapia de cabeza y cuello.

La incidencia de caries en estos pacientes es tan exclusiva que en pocas semanas las superficies dentales menos susceptibles son desmineralizadas llegando inclusive a la pérdida de la porción coronal del diente.<sup>3</sup>

La caries rampante es un proceso rápido que entraña un gran número de dientes . Estas lesiones estan coloreadas de modo más ligero que los otros tipos, son color café claro o gris, y su consistencia caseosa hace más difícil su limpieza. La exposición pulpar y sensibilidad dental aveces se observan.<sup>12</sup>

La dentina de la cavidad es blanda como resultado de la disolución rápida y de la eliminación de las sales minerales . Las superficies del esmalte pueden estar cubiertas con manchas difusas de aspecto blanco y terroso, lo que revela lesión en una superficie amplia. La dentina dentro de la cavidad sólo se decolora levemente, pues se pierde con rapidez y no logra mancharse con café, jugo de frutas y otros alimentos.<sup>35</sup>

Los efectos de altas dosis de radiación en la mucosa oral se manifiestan primero por eritema, que empieza pocos días después de la radiación y que puede estar acompañada por descamación de celular epiteliales que dejan un área renovada de la superficie . Los pacientes con xerostomía tienen una baja del pH salival, lo que produce destrucción del material del diente, fenómeno que ha sido llamado caries por radiación. Si la radiación es más intensa puede llagarse a producir osteoporosis o necrosis en las áreas expuestas.<sup>16</sup>

La caries rampante actúa de forma fulminante, extremadamente aguda, que afecta a los dientes, y a caras de los mismos que habitualmente no son susceptibles a la caries. Este tipo de lesión avanza a tal velocidad que generalmente no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca a una calcificación secundaria. Las lesiones generalmente son blandas, se han observado casos de caries rampante en todas las edades.<sup>37</sup> Las lesiones cariosas son diseminadas y de desarrollo rápido que aparecen como complicación del tratamiento radiante empleado para los carcinomas de la región buco-cérvico-facial . Estos pacientes adquieren no solo una susceptibilidad a la caries espectacularmente aumentada, sino que también el tiempo requerido para la emergencia de las lesiones clínicamente evidentes se reduce tanto que se ha informado de la formación de más de dos lesiones por mes con características inusuales.

En un estudio publicado por Dreizen y col. las lesiones de caries por radiación que estudiaron comenzaron en los bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores y las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores que son sitios poco atacados en pacientes no irradiados.

También es común en las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos, las lesiones se extienden primero superficialmente alrededor del cuello del diente y posteriormente avanzan hacia adentro llevando a la completa amputación de la corona. En los molares se extiende

sobre toda la superficie de la corona con cambios en la translucidez y el color, que llevan a una mayor friabilidad y a su colapso en su masticación . Las lesiones se caracterizan por un oscurecimiento marcado de toda la corona que se acompaña por un desgaste de las caras incisales y oclusales. También comienzan como descalcificaciones difusas punteadas y avanzan hacia erosiones generalizadas e irregulares en las superficies de los dientes.

Los pacientes que sufren de caries por radiación tienen un rasgo común que es la inclusión de las glándulas salivales principales en el campo de radiación, lo que trae como resultado una disminución drástica en el volumen y un cambio en la calidad de la saliva que es segregada hacia la boca . La gran propensión de estos pacientes a la caries se origina en la pérdida de la protección provista por la saliva y en los cambios en el estilo de vida, particularmente en la dieta , directa o indirectamente atribuibles a la reducción salival.<sup>37</sup>

En los pacientes que presentan caries por radiación existe un aumento marcado de streptococo mutans, lactobacillus y actinomyces.<sup>3</sup>

### 3.3 CARIES DE RESIDIVA EN DIENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE

Un diente con tratamiento endodóntico puede volver a desarrollar caries sino se toman los cuidados necesarios. El problema radica en que no existe la posibilidad de alarma que pudiera representar un dolor en el tejido pulpar, y muchas veces esta residiva es diagnosticada solamente cuando la pérdida de sustancia calcificada es tan extensa que se hace apreciable radiográficamente.<sup>3</sup>

En los dientes tratados endodónticamente las lesiones cariosas pueden extenderse por debajo del margen gingival y causar destrucción de los tejidos periodontales. Las zonas de bifurcación y las interproximales son las afectadas con mayor frecuencia, ya que resultan las más difíciles de mantener. El tratamiento de estos defectos dependerá de su extensión y ubicación.

Por lo general las lesiones cariosas situadas justamente debajo de la cresta gingival en los dientes anteriores y premolares se pueden excavar y restaurar mediante el contorno quirúrgico de los tejidos adyacentes. Las lesiones cariosas que se extienden varios milímetros por debajo de los tejidos gingivales y hasta los contornos óseos pueden tratarse por medio quirúrgico.

La lesión subgingival se convierten en una lesión supragingival que se trata de manera ordinaria, esta lesión también puede invadir la bifurcación o trifurcación de los molares.<sup>45</sup>

La restauracion de los dientes tratados endodónticamente es muy importante, ya que esta debe proporcionar un buen sellado coronal para evitar la contaminación con bacterias y debe proteger la estructura dental

remanente. La necesidad de una restauración cuidadosa se refleja en el hecho de que muchos dientes tratados con endodoncia presentan problemas o se pierden debido a la dificultad de restauración y no al fracaso en el tratamiento endodóntico en sí.

Una restauración desajustada proporciona la acumulación de placa dentobacteriana, proliferándose con el tiempo la caries. Durante la apertura y el acceso a la cámara pulpar es necesaria la eliminación de tejido careado y del esmalte sin soporte dentinario. Cuando este tejido no es eliminado se sigue proliferando la caries, sobre todo cuando este tejido está expuesto al medio bucal.<sup>46</sup>

### 3.4 ATRICIÓN

El cambio más evidente en los dientes de los pacientes geriátricos es la pérdida de sustancia dentaria causada por atrición. El desgaste oclusal reduce las cúspides y su inclinación, aumentando así el área de masticación y perdiéndose a la vez los vertederos para el alimento. El grado de atrición es afectado por la musculatura, consistencia de los alimentos, dureza de los dientes, factores ocupacionales y hábitos tales como el bruxismo.

La tasa de atrición puede coordinarse con otros cambios propios de la edad, como erupción dentaria continua y recesión gingival. La reducción de altura del hueso que ocurre con el envejecimiento no se relaciona por necesidad con el desgaste oclusal. En los casos en que se reduce el soporte óseo, la corona clínica tiende a hacerse demasiado larga, perdiéndose la proporción y creando una fuerza de palanca excesiva sobre el hueso. La atrición parece conservar el equilibrio entre los dientes y sus tejidos de soporte mediante la reducción de tamaño de las coronas clínicas.

La atrición es el desgaste y destrucción causada por el contacto funcional entre los dientes antagonistas (masticación). Pueden presentarse patrones físicos de desgaste en las superficies incisales, oclusales y proximales, cierta cantidad de desgaste dentario es fisiológico.<sup>1</sup>

Existen ciertos factores que pueden producir una atrición más rápida y/o más tempranamente en la vida del paciente. Estos factores son:

- a) hábitos masticatorios vigorosos
- b) alimentos duros o abrasivos
- c) esmalte débil o deficiente
- d) hábitos parafuncionales: artesanales (usar los dientes para morder cuero, madera, hilo, alfileres, etc.), domésticos (morder la pipa, un lápiz).
- e) contactos prematuros: por anomalías oclusales, sean espontáneas o provocadas y por iatrogenia odontológica.
- f) restauraciones rígidas con superficies muy duras (prótesis fija y removible): confeccionadas en metal muy duro, como el cromoniquel, porcelana, etc.

Las consecuencias de la atrición son:

- 1- Desgaste del esmalte.
- 2- Desgaste de la dentina que es más rápido que en el esmalte.

3- Fractura del esmalte sin soporte dentinario.

4- Exposición pulpar .

5- Movilidad dentaria. <sup>37</sup>

La observación más común de la dentición de los pacientes geriátricos es mostrar el desgaste de los molares, presentando un aplanamiento del plano oclusal y existe una pérdida gradual del traslape de los incisivos. El cierre de la relación intermaxilar por desgaste, asociada con la pérdida gradual del entrecruzamiento de los incisivos, llega a una relación borde a borde.

El desgaste no esta confinado a las superficies oclusales, ya que los dientes son capaces de cierto movimiento independiente; durante la masticación hay una fracción ligera de las superficies de contacto proximal, lo cual produce fosetas de desgaste. La cantidad de desgaste proximal es siempre proporcional al de las superficies oclusales.

En circunstancias normales, el movimiento de los dientes en sus alvéolos los mantiene en contacto proximal. La atrición mesial puede reducir la longitud de cada arcada dental cuando mucho de ocho a diez milímetros.

A pesar de que los grados severos de atrición suelen ser dañinos, puede pensarse que el desgaste moderado de las cúspides de los dientes resulta benéfico, puesto que permite libertad para la excursión mandibular durante la función masticatoria y reducción de la tensión lateral en los dientes. Dicha tensión puede ser particularmente importante cuando hay alargamiento de las coronas clínicas , como un resultado de la retracción gingival. El proceso de resorción mandibular tiende a permanecer constante, de tal forma que cuando las superficies oclusales se desgastan mucho hay un aumento del espacio interoclusal.

Otro aspecto que sugiere la descompensación para el desgaste oclusal es el movimiento axial de los dientes debido al crecimiento oposicional de hueso en la superficie alveolar, es decir, la erupción activa. <sup>39</sup>

La atrición constituye un tipo de desgaste de las superficies dentarias común a todo el género humano. Se ha estudiado el grado de atrición y se han establecido tablas donde se puede estimar la edad aproximada del sujeto. Es difícil determinar la edad exacta porque el desgaste de las superficies dentarias esta relacionada con la dieta y los hábitos. <sup>37</sup>

La atrición es muy común en los ancianos en particular cuando faltan algunos dientes. Después de este desgaste puede aparecer una disminución de la altura facial, aunque con frecuencia es suficiente un deposito compensatorio de cemento alrededor de los ápices dentarios para conservar la altura de la parte inferior de la cara. Se ha informado que cuando existe poco o ningún desgaste, la altura facial aumenta de manera continua con la edad, esto se observa tanto al estar los dientes en oclusión, como al estar la mandíbula en posición de descanso. Por lo cual parece conservarse constante con la edad el espacio interoclusal en estos casos. Cuando el desgaste es intenso; hay una reducción notable de la altura facial con los dientes en oclusión, pero dicha reducción es menor en posición de descanso,

indicando que aumenta el espacio interoclusal.<sup>33</sup>

### 3.5 EROSION

Es la pérdida de sustancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Consiste en depresiones en forma característica (de V, L, y otras) con límites precisos, lisas y pulidas que incluyen las superficies vestibulares de los dientes; se observa con gran frecuencia en pacientes mayores de cuarenta años.<sup>39</sup>

Se ha observado que los incisivos tienen la mayor incidencia de erosión, pero las cúspides, bicúspides y molares también están frecuentemente comprendidos. El defecto puede ser una V impresionantemente aguda labrada en el tejido dentario o una lesión poco profunda que se extiende en una mayor superficie del diente.

Rara vez el proceso cubrirá la cara vestibular del diente y se extenderá hacia oclusal.

La restauración puede hacerse necesaria por estética, sensibilidad, cercanía a la pulpa o perturbación de la salud de los tejidos de soporte.

La lesión es sumamente sensible en su período inicial, haciéndose cada vez menos sensible al tiempo que se deposita dentina secundaria.<sup>40</sup>

La erosión es una depresión en forma de cuña bien definida, suele afectar a grupos de dientes. En sus primeras etapas, puede limitarse al esmalte, aunque suele extenderse para afectar la dentina subyacente, así como el cemento y la dentina de la raíz. La etiología de la erosión no es bien conocida, se han sugerido causas como la descalcificación por bebidas ácidas o frutas cítricas, así como el efecto combinado de secreción salival ácida y fricción.<sup>1,37</sup>

Los limones son particularmente dañinos, aunque cualquiera de las frutas (toronja, naranja, manzana y pera) o los jugos con pH bajo, pueden ser destructivos durante el contacto prolongado con los dientes. Las personas con menor flujo salival son especialmente susceptibles a la erosión debido a que un auto tratamiento ordinario para la resequedad bucal es el empleo y abuso de golosinas que proveen un estímulo gustativo.<sup>23</sup>

Algunos pacientes pierden la sustancia dentaria por erosión, lo cual se debe a la presencia de ácido en los alimentos, como la sustancia que contienen ácido cítrico; o al contenido estomacal de pacientes que sufren de regurgitación recurrente. Esta fuente interna de ácidos produce la típica lesión erosiva ancha y poco profunda que normalmente solo afecta la superficie palatina de los dientes anteriores y premolares superiores. El ácido desmineraliza el esmalte, lo cual puede ocasionar un rápido desgaste dentario o acentuar la abrasión del cepillado en la región cervical.<sup>33,43</sup>

La contaminación atmosférica industrial es otra causa de erosión. Esta alteración se da en los obreros de las industrias que producen humos ácidos. Este tipo de erosión afecta las superficies labiales de los dientes anteriores, superiores e inferiores, que se hayan expuestas al hablar o cuando los labios permanecen en descanso.



## CAPITULO IV ALTERACIONES EN EL REBORDE ALVEOLAR Y ODONTOLOGÍA PREVENTIVA

### 4.1 ALTERACIONES DEL REBORDE ALVEOLAR DESPUES DE LA PÉRDIDA DE DIENTES

Cualquier extracción dental determina una remodelación ósea a la vez que se reduce el reborde alveolar residual. El cuadro de esta reducción es notablemente unitario, siendo más pronunciada en la mandíbula que en el maxilar. Así mismo, existe una estrecha correlación en el tiempo transcurrido desde la extracción.

Las variaciones individuales son muy grandes. La extracción dental normal, sin corrección adicional del reborde por medio de una alveoplastia labial o interseptal, es la que provoca una reabsorción menor.

Windecker (1976) ha demostrado que la reabsorción del reborde alveolar del maxilar, que afecta especialmente la zona vestibular, no puede ser detenida por medio de un tratamiento protésico inmediato.

En comparación con maxilares que no han recibido tratamiento inmediato, las medidas protésicas ayudan a conservar la altura del reborde, pero no la anchura.

Las investigaciones de Heath (1978) han puesto de manifiesto que, en personas desdentadas, la fuerza mandibular esta estrechamente relacionada con la altura del reborde mandibular, la eficacia masticatoria de los sujetos con más fuerza mandibular revela una correlación positiva con la altura total de la mandíbula y con la altura intraoral del reborde alveolar.

El grado de reabsorción de la mandíbula constituye un factor decisivo para el éxito funcional del tratamiento protésico.

Después de la extracción dental, la pared ósea labial es reabsorbida, en gran parte fuera y en, aproximadamente 40 días, por una reabsorción periostal osteoclástica. Simultáneamente se vuelve a formar el hueso desde dentro por medio de una neoformación; en unos tres meses, tanto los alvéolos como la pared labial son sustituidos por hueso nuevo. Esta reconstrucción ósea va unida a una reducción del reborde alveolar.

La velocidad de reabsorción alcanza sus valores más altos durante los tres primeros meses después de la inserción de una prótesis, mientras que la reabsorción del reborde es más pronunciada inmediatamente después de la extracción (durante la cicatrización) Después de seis meses, la reabsorción del reborde alveolar debería haberse detenido por completo: sin embargo en algunos individuos, continua en parte hasta la muerte. Aunque la velocidad de reabsorción varia en las diversas secciones del reborde alveolar, existe, no obstante, un cuadro general de reabsorción, con los valores más elevados en los dientes anteriores, tanto de la mandíbula como del maxilar. Las

regiones situadas detrás de la tuberosidad del maxilar y las del trigono retromolar, en la mandíbula, apenas experimentan alteraciones morfológicas. La reabsorción suele ser de tres a cuatro veces mayor en la mandíbula que en el maxilar.

La diferencia en la velocidad de reabsorción en ambos maxilares se debe, entre otros motivos, a que la base del maxilar es 1,8 veces mayor que la del inferior, es posible que el hueso esponjoso del maxilar superior reúna y distribuya mejor las fuerzas de la cresta cortical de la mandíbula <sup>42</sup>. Después de extraer los dientes el reborde alveolar se reabsorbe normalmente en diversas medidas hasta que al llegar a un determinado punto se habla de atrofia alveolar, por lo general cuando se dificulta la construcción de una dentadura completa es a causa de la extrema pérdida de hueso.

Los problemas vinculados con la pérdida moderada de hueso alveolar mandibular se acentúa aún más por la presencia de muchas inserciones musculares adyacentes. <sup>44</sup>

#### 4.2 ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN PACIENTES GERIATRICOS

El incremento de la población mayor de 65 años y sus necesidades crecientes de tratamiento oral, están modificando el desarrollo de una filosofía preventiva odontológica para los pacientes de edad avanzada. Debe prevenirse el edentulismo mediante un tratamiento integral y restaurador de las enfermedades dentales más frecuentes (caries, enfermedad periodontal). Aspectos negativos de la salud oral como la xerostomía deben valorarse adecuadamente para su tratamiento. La promoción de la salud oral geriátrica debe incluir medidas educacionales, económicas, sanitarias y administrativas con tendencia a lograr una mejor calidad de vida en los pacientes ancianos <sup>41</sup>

En la boca ocurre atrofia y reducción funcional, la boca participa en muchas actividades de la vida diaria: comer, beber, cuidados del autoimagen, comunicación y relaciones interpersonales. El 100 % de los adultos padecen algún tipo de enfermedad bucal. Un aspecto que el personal de salud debe considerar, es que casi todas las enfermedades bucales del anciano son asintomáticas, indoloras y crónicas hasta llegar a etapas avanzadas.

La boca se abandona por mucho tiempo produciéndose devastación rápida funcional y anatómica. Es muy importante conservar limpia la boca y la prótesis que el paciente pudiera aportar, así como los tejidos blandos para evitar enfermedades como la candidiasis e hiperplasia papilar.

La higiene bucal debe incluir el cepillado de la lengua de manera rutinaria, además de remover los microorganismos del dorso de la lengua, lo cual aumenta la sensación de gusto. Fumar no solo ensucia la cavidad bucal sino que disminuye la capacidad gustativa. <sup>30</sup>

La higiene oral es el mayor condicionante de cara a conseguir la mejor salud bucodental del anciano, pero para ello se debería empezar su promoción y cuidados desde edades tempranas. Cassidy, establece cinco

fases para conseguir una correcta motivación del paciente geriátrico en cuanto a que tome conciencia de la necesidad de prevención:

1. Informar correctamente
2. Crear un interés
3. Involucrar al paciente en el proceso.
4. Ejecutar con el paciente dichos procedimientos
5. Fomentar el hábito continuo de las tareas preventivas.

No se debe pasar de un estadio a otro sin haber asumido el anterior: de hecho, la principal causa de fracaso es la tendencia de concentrarse en unos estadios, menospreciando otros o no cumpliéndolos.<sup>20</sup>

La odontología preventiva en la vejez interesa tres niveles de prevención:

- a) PRIMARIA.- Impedir el inicio o aparición de las enfermedades orales
- b) SECUNDARIA.- Evitar su desarrollo y progreso
- c) TERCIARIA.- Prevenir la pérdida de la función, impidiendo la capacidad oral.

La conservación de la dentición natural debe ser el fin primordial de la práctica odontológica. Para lograrse este objetivo debe combatirse el mito de que la pérdida de dientes es consecuencia inevitable de la edad.<sup>41</sup>

La profilaxis se basa en eliminar los factores causales de riesgo como son : dietas cariogénicas, restauraciones desbordantes, higiene oral correcta y aplicando soluciones fluoradas tópicas en forma de ión en los casos de alto riesgo.

Los enjuagues con fluoruro de estaño al 0.2 % inhiben la producción ácida de la placa bacteriana en 24 horas y en las superficies de dentina radicular, la estabilidad de fluoruro de estaño se consigue a los seis días, disminuyendo así la hiperestesia dentaria y la aparición de caries.<sup>32</sup>

La prevención de la caries dental en el anciano se basa en principios semejantes a los de cualquier edad, con algunas consideraciones especiales. La estrategia más eficaz es incrementar la resistencia dental utilizando fluoruro, mediante vía sistémica (agua, dieta) y la aplicación tópica (pastas dentífricas, colutorios, geles, barnices). Sin embargo, el método preferente de aplicar el fluoruro en las personas ancianas es de forma local o tópica.

Los geles y barnices fluorados proporcionan una buena protección en los pacientes ancianos, con riesgo aumentado de caries radicular, son recomendables para pacientes con xerostomía. La desventaja para el paciente es que deben ser aplicados por el personal dental en el consultorio y deben realizarse aplicaciones periódicas (una vez por semana durante un mes, dos veces al año).

En pacientes ancianos con sobredentaduras es importante prevenir la caries en los dientes que la soportan, en estos casos es más útil el gel de clorhexidina que el gel fluorado.

La prevención de la caries del anciano debe incluir el asesoramiento de la dieta para reducir el consumo de alimentos y bebidas ricos en

carbohidratos cariogénicos.

El control de las enfermedades periodontales requieren la mayoría de las veces además de enseñanzas de higiene oral, un adecuado mantenimiento periodontal por parte del personal dental. El control químico de la placa dentobacteriana, mediante el uso de enjuagues con clorhexidina constituye un método complementario para la prevención del progreso de las enfermedades periodontales.

Un tratamiento paliativo en los pacientes con xerostomía es un buen aporte de agua, estimulantes salivales y finalmente saliva artificial.<sup>41</sup>

El protocolo de tratamiento y cuidado de la enfermedad periodontal debe incluir:

- a) Diagnóstico de proceso.
- b) Planeamiento de la opción terapéutica.
- c) Educación del paciente.
- d) Fino raspado encaminado a remover el sarro.
- e) Reevaluación y corrección quirúrgica de factores residuales que ocasionen retención de placa.
- f) Construcción de prótesis permanente si es necesario.
- g) Reexamen periódico.<sup>20</sup>

Los cepillos dentales son un instrumento para la higiene bucal que permiten la extracción mecánica de la placa y los residuos de alimentos de las superficies lisas de los dientes. Los cepillos dentales deben adaptarse a las exigencias individuales de tamaño, forma y aspecto y deben ser manejados con soltura y eficacia.<sup>47</sup> Muchas ocasiones los sistemas de uso personal para el control de la placa requieren modificaciones para el anciano, pues la artritis y las parálisis disminuyen su capacidad para cepillarse y para usar el hilo dental con eficiencia. En ciertos casos, el cepillo eléctrico o un irrigador bucal pueden ser recursos eficaces. En los casos de incapacidad parcial, se puede modificar el cepillo dental del paciente acoplando una pelota grande de caucho blando, un mango para manubrio de bicicleta al extremo del mango del cepillo dental, pegando un trozo de plástico al mango, hasta alcanzar un grosor conveniente; doblando el mango del cepillo para lograr la forma deseada; pegando una banda elástica al mango o usando una empuñadura estándar, para permitir así que la mano del paciente pase por debajo del elástico y sostenga el cepillo con mayor firmeza; o alargando el mango para los que tengan movimiento limitado de brazo.<sup>23</sup>

El hilo dental se usa como medida de control en espacios interdentes estrechos y bajo los puentes. Para usar el hilo dental muchas veces resulta útil un dispositivo para sostenerlo. Las extensiones o modificaciones pueden ser similares a las empleadas para el mango del cepillo.<sup>23</sup> El fijador de la seda facilita la utilización y adaptación a la seda dental.<sup>47</sup>

Los aparatos de irrigación no sustituyen la limpieza mecánica con el cepillo y la pasta dental. Sin embargo, son útiles como medios auxiliares especiales. Estos aparatos eliminan los elementos disueltos o formados

después de la limpieza dentaria, así como los residuos de alimentos de zonas de difícil acceso.

Los aparatos irrigadores son útiles en la limpieza oral y constituyen una motivación para una mayor higiene bucal, reduciendo significativamente las alteraciones inflamatorias de los márgenes gingivales.

## CONCLUSIONES.

Ancianidad, vejez, tercera edad, senilidad son términos que se utilizan para referirse a la última etapa de la vida, la cual se manifiesta polifacéticamente y de manera variable en todas las áreas de la vida del individuo y que a la vez, es determinada por la interacción de factores biológicos y sociales. La salud del anciano es un reflejo de las condiciones en que ha desarrollado su vida, condiciones socioeconómicas, culturales, ambientales, y estilos de vida. El adulto deberá estar conciente de que su actual estilo de vida es un elemento que determinará su estilo de vejez.

Cuando nos imaginamos los problemas de salud en la tercera edad, pocas veces pensamos en los problemas dentales, ya que damos por hecho que al llegar a esta etapa de la vida, muy pocas de nuestras piezas dentales nos acompañarán, y es fácil asociar el uso de placas totales con la tercera edad. Es posible llegar a esta etapa de la vida con nuestras piezas dentales, a través de una adecuada prevención y atención dental, es aquí donde el odontólogo interviene, educando a sus pacientes jóvenes y adultos en el cuidado de su salud dental, lo cual se vera recompensado en la tercera edad al elevar su calidad de vida.

Los profesionistas en la salud dental de los ancianos son los odontogeriatras, pero mientras ellos tratan los problemas dentales específicos de la tercera edad, los odontólogos deben aceptar su papel en la educación de la salud dental de sus pacientes, los cuales probablemente lleguen a esta etapa de la vida.

Los seres humanos pierden sus piezas dentarias en primer lugar, por falta de prevención adecuada y en segundo lugar, por no atenderse a tiempo la falta de esas piezas.

Es importante que los ancianos cuenten con su dentición completa ya que ésta incide en lograr una mejor alimentación compuesta de nutrientes, vitaminas y minerales, con lo cual están en mejores condiciones de resistir las agresiones del medio, principalmente las infecciones.

Es necesario reemplazar con prótesis las piezas perdidas a fin de lograr la estabilidad adecuada y el acomodo normal en las piezas dentarias restantes, a fin de conservar la función masticatoria aún en edades muy avanzadas.

Se debe evitar la enfermedad periodontal pues al igual que la caries, este proceso patológico es el que causa una mayor pérdida de piezas dentarias. Es evidente para cualquiera, que una persona en la tercera edad tendrá características muy diferentes a un adulto, especialmente en lo que se refiere a salud bucal. Así y de manera lamentable, en la sociedad mexicana ya sea por costumbre o simplemente por la poca evolución e influencia que ha tenido la práctica odontológica en México en esta área, se piensa que el único tratamiento que existe o que es factible que se lleve a cabo en un anciano, es la extracción dental o en el mejor de los casos ponerle una amalgama en los dientes que están molestando o, simplemente, lo llevan con

# **ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA**

el dentista para que le hagan sus placas dentales, esto es, la rehabilitación bucal con prótesis totales sin considerar especialmente la opinión de los mismos.

Actualmente esto puede cambiar y no tendría que ser de esta manera, aunque se tiene que admitir que es una tarea en extremo difícil y con muy pocas posibilidades de lograrse en un futuro cercano. Conservar la salud general, salud dental y mejorar su estilo de vida es un deber de todos.

## GLOSARIO.

**Actinomicés.-** Hongo en forma de estrella, se caracteriza por poseer granos actinomicósicos.

**Bolsa periodontal.-** Aparece en el periodo inicial de la periodontitis se produce como consecuencia del desprendimiento gingival y aumenta en profundidad por la disminución en altura de los tabiques interalveolares y de la lámina ósea externa.

**Bruxismo.-** Hábito de base emocional, de presionar las arcadas y el rechinado y el movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales. Estas fuerzas pueden dañar tanto a la superficie dentaria como al soporte.

**Carcinoma.-** karkinos, cangrejo y oma, tumores. Sinónimo de cancer.

**Cemento dentario.-** Tejido duro calcificado, que en el diente humano recubre la dentina en su porción radicular, es más calcificado que el hueso pero menos que el esmalte y la dentina.

**Cresta alveolar.-** Reborde óseo que se parece a la cresta de las aves.  
Cresta dental.

**Cúspide.-** Eminencia en la corona de ciertos dientes, diente canino y molares.

**Dentífrico.-** Preparación sólida o líquida que se emplea para la higiene bucal, ya sea en enjuagatorios o para friccionar los dientes.

**Dentina.-** Tejido duro, calcificado del diente que presenta la misma forma exterior de este. La dentina rodea una cavidad central que se denomina cámara pulpar, la que aloja a la pulpa dentaria.

**Descalcificación.-** Pérdida de sales de calcio en el organismo, por eliminación exagerada de las mismas.

**Edentulo.-** Sin piezas dentarias. Desdentado.

**Encía adherida.-** Porción de la encía que se extiende desde la encía marginal hasta al mucosa alveolar. Es densa y firmemente unida al periostio, al diente y al hueso.

**Encía libre.-** Parte de la encía que rodea al diente y que no esta directamente unida a su superficie, forma la pared de tejido blando del surco gingival.

**Endodoncia.-** Parte de la odontología que trata de las enfermedades de la pulpa dental, su diagnóstico y tratamiento.

**Epitelio.-** Capa celular, superficial, que cubre las superficies del cuerpo y de las membranas mucosas.

**Epitelio crevicular.-** El epitelio que cubre la pared interna de tejido blando del surco gingival.

**Esmalte.-** Tejido duro calcificado que rodea por completo la corona del diente humano, de aspecto vítreo y superficie brillante.

**Estreptococo.-** Microorganismo de forma esférica, agrupado en cadena, puede encontrarse en cavidad bucal.

**Exudado.-** Sustancia más o menos líquida que sale de los vasos pequeños en los procesos inflamatorios.



**Fagocito.**- Célula que tiene la propiedad de apoderarse de microbios o cuerpos extraños (leucocitos).

**Fibroblasto.**- Célula que da origen a una fibra. En tejidos dentarios el odontoblasto da origen a la fibra de Tomes.

**Frenillo.**- Repliegues membranosos de los que existen varios en la cavidad bucal, uno los labios, los carrillo y la lengua con la mucosa oral.

**Furcación.**- Porción de las piezas multirradiculares, donde se separan las raíces.

**Glucosa.**- Azúcar que se obtiene de las frutas y que se encuentra también en la miel.

**Grampositivo, Gramnegativo.**- Dícese de las bacterias o tejidos que conservan o pierden respectivamente, el color por el método de Gram, al tratarlos con el alcohol.

**Hidrato.**- Cuerpo químico que está formado por agua y óxido metálico, o por agua y ácido.

**Hiperplasia gingival.**- Agrandamiento de tejido gingival debido al aumento del número de sus componentes como parte de la respuesta inflamatoria de la irritación.

**Hueso alveolar.**- Porción de hueso compacto que forma los alveolos dentarios. Está soportado por hueso trabecular y las fibras del ligamento periodontal se insertan en él.

**Insulina.**- Hormona pancreática, se emplea por vía subcutánea en el tratamiento de la diabetes.

**Leucocito.**- Glóbulo blanco de la sangre.

**Macrofago.**- Fagocito de gran tamaño.

**Necrosis.**- Muerte de cualquier tejido del organismo, la que es seguida casi siempre por gangrena.

**Neutrófilo.**- Que se tiñe con los colores neutros.

**Osteoporosis.**- Formación de cavidades anormales en el hueso.

**Papila interdental.**- Prolongación de la encía que ocupa el espacio interdental, a la altura del cuello de los dientes.

**Periodonto.**- Conjunto de tejidos que sostienen al diente.

**Periostio.**- Membrana fibrosa que rodea completamente el hueso.

**pH.**- Símbolo con el cual se expresa la acidez, la alcalinidad o la neutralidad de un líquido por la concentración de iones Hidrogeno.

**Prótesis dental.**- La que reemplaza los dientes ausentes por otros artificiales.

**Radioterapia.**- Tratamiento que utiliza rayos X para la curación de ciertas enfermedades, principalmente tumorales.

**Reborde alveolar.**- Faja saliente que se extiende a lo largo de los bordes del maxilar y mandíbula donde se insertan los dientes.

**Subgingival.**- Por debajo de la encía, espacio existente entre el borde de la encía y los tejidos duros del diente.

**Xerostomía.**- Disminución o ausencia de flujo salival.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1- Carranza A. Fermín, Manual de Periodontología Clínica, Ed. Interamericana. México D.F. 1986, pp 17 a 167.
- 2- Katz Simón, Odontología Preventiva en Acción, Ed. Panamericana, 3ª ed, México D.F. 1983, pp81 a 182
- 3- Seif Tomás, Cariología (Prevención, Diagnóstico y Tratamiento contemporáneo de la caries Dental), Ed. Actualidades Médico Odontológicas C.A. Colombia 1997, pp37 a 230.
- 4- Glickman Irving, Periodontología Clínica, Ed. Interamericana 5ª ed, México D.F. 1984, pp23 a 372.
- 5- Genco Robert, Periodoncia , ed Interamericana México D.F 1993,pp 66 a 196.
- 6.- Newbrum Ernest, Cariología, ed Limusa, México D.F. 1984, pp 229 a 235.
- 7.-Strahan Dermon.J., Atlas a color de Periodontología, Ed. Year Book Medical Publishers,Inc Chicago E.E.U.U. 1990, pp35.
- 8- Grant Daniel A., Periodoncia de Orban (Teoría y Práctica), Ed Interamericana, 4ª ed, México D.F. 1975, pp 113
- 9- Lindhe Jan, Periodontología Clínica, Ed. Panamericana, 2ª ed, Argentina 1992, pp111 a 259.
- 10- Manson J.D., Manual de Periodoncia, Ed. El manual Moderno, México D.F. 1983, pp33,53.
- 11-Narciso Baratieri Luiz, Periodontología, Ed. Quintessence, Sao Paulo Brasil 1193, pp6-7.
- 12-Gilmor William, Odontología Operatoria, Ed. Interamericana, México D.F 1983, pp20-23.
- 13- Hampson E.L, Odontología Operatoria, Salvat Editores,S.A, Barcelona España 1984, p.2
- 14- Legarreta Reynoso Luis, Clínica de Parodoncia, Ed. Prensa Medica Mexicana, México D.F. pp6-62.
- 15- Ramfjord Sigurd P. Periodontología y Periodoncia, Ed. Panamericana, Buenos Aires Argentina 1982, pp 91-359.
- 16- Rodríguez Figueroa Carlos, Parodoncia, Ed. Francisco Méndez Oteo, 3ª ed, México D.F. 1980, pp 104-310.
- 17- David Alexander DDS, Análisis de estudios sobre la eficacia clínica en el tratamiento del sarro, Dental News, México D.F. No.4, Jul/Sep/1998, s/p.
- 18- Armitage C. Gary, Evaluación Clínica de la Enfermedad Periodontal, Revista Europea, San Francisco E.E.U.U, t. X, No.1, Enero- Febrero 1998, pp57-62.
- 19- Dublan Salgado Luis, Identificación de los problemas odontológicos en Pacientes de la tercera edad, Revista ADM, Vol.18, No.5, Mayo 1997, PP 4-7.
- 20- Garcillan Izquierdo Ma.Rosario, Patología Buco-Dental geriátrica, Revista Europea de Odonto- Estomatología , t III No.6,Noviembre-Diciembre

1991, pp 403-406.

- 21- García Briseño Mario, Gingivitis y Periodontitis, Revista ADM, vol.XLVIII/6p, Noviembre- Diciembre 1990, pp343-347.
- 22- Schlugel D.D.S Saul, Enfermedad Periodontal (fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras, Ed. Continental, México D.F. 1984, p 85.
- 23- Terezhalmay Geza T, Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Ed. Interamericana, vol.1, México D.F. 1989, pp37-123.
- 24- Bascones Martínez Antonio, Periodoncia Básica, Ed. Lerko Print, S.A. España 1992, pp 250-258.
- 25- Stafne, Diagnóstico Radiológico, Ed. Panamericana, México D.F. 1992, p-108.
- 26- Stone Stephen, Periodontología , Ed. Interamericana, México D.F 1978, pp 78-79.
- 27- Ong Grace, Yeo Jinn-Fei, A survey of reasons for extraction of permanent teeth in singapore, Community Dentistry and Oral Epidemiology, Feb. 1996, Vol.24, No 1, pp 124-127.
- 28- Talamante C. Enrique, Enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus, Revista ADM, vol.XLIX No 1, Enero-Febrero 1992, pp35-40.
- 29- Franks A.S, Odontología Geriátrica, Ed. Laboral, Barcelona España 1976, pp 84-111.
- 30- Robles C, García S, Gómez P, El envejecimiento y sus repercusiones odontológicas, Separata de la Facultad de Odontología, vol. 17, No 9, Septiembre 1996, pp20-23.
- 31- P. Peggy Gragg, Dental Erosión Associated with the use of Imported , Low-pH Snaks, Texas Dental Journal, March 1998, pp 7-13.
- 32- Esther Berastegui, Esteban Brau, Carlos Canalda, Patología dental en la tercera edad, Revista Europea, Tomo IV, No.4, Julio-Agosto 1992, pp 205-210.
- 33- Bates J.F, Tratamiento Odontológico del paciente geriátrico, Ed. El Manual Moderno S.A, México D.F 1986, pp 54-66.
- 34- Uribe Echeverría Jorge, Operatoria Dental (Ciencia y Práctica), Ediciones Avances, Barcelona España 1990, pp 3-19.
- 35- Baum Lloyd, Tratado de Operatoria Dental, Ed. Interamericana, 2ª ed, México D.F. 1987, pp 4-29.
- 36- Garg Aran K, Malo Mauricio, Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy, JADA, August 1997, vol. 128, pp1128-1132.
- 37- Barranco Mooney Julio, Operatoria Dental (restauraciones), Ed. Panamericana, Buenos Aires Argentina 1988, pp 102- 189.
- 38- Ritacco Araldo Angel, Operatoria Dental (Modernas Cavidades), Ed. Mundi, Buenos Aires Argentina 1982, pp 405-406.
- 39- Ozawa Deguchi José Y, Estomatología Geriátrica, Ed Trillas, México D.F 1994, pp175-180.
- 40- Ghabeneau Gerald T, Operatoria Dental Principios y Práctica, Ed.

Panamericana, 2ª ed, Buenos Aires Argentina 1984, pp 36-38.

41- Velasco E, Martínez- Sahuquillo A, Odontología Preventiva en el Paciente Geriátrico, Revista Europea de Odonto-Estomatología , vol. VII, No.3, Mayo-Junio 1995, pp139-144.

42- Geering Alfred H, Kundert Martín, Atlas de Prótesis Totales y Sobredentaduras, Ed Salvat, 2ª ed, Barcelona España 1993, pp 8-9.

43- Eccles J.D, Green R.M, La Coservación de los Dientes, Salvat Editores, Barcelona España 1978, pp 9-10.

44- Laskin Daniel M, Cirugía Bucal y Maxilofacial, Ed. Panamericana, Buenos Aires Argentina 1987, p 316.

45- Ingle John Ide, Endodoncia, Ed. Interamericana, 4ª ed, México D.F. 1994, pp 951-955.

46- Walton Richard E, Endodoncia Principios y Práctica, Ed. Interamericana, 2ª ed, México D.F 1996, pp 280-285.

47- Riethe Peter, Günter Rau, Atlas de Profilaxis de la Caries y Tratamiento Conservador, Salvat Editores, Barcelona España 1990, pp17- 32.