

94



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FISIOLOGÍA Y CAMBIOS DE LA CAVIDAD
ORAL DEL ANCIANO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
CHAVEZ MONROY ADRIANA



292012 DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRIGUEZ JUÁREZ

México· D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*“No hemos de preocuparnos de vivir largos años,
sino de vivirlos satisfactoriamente;
porque vivir largo tiempo depende del destino,
vivir satisfactoriamente de tu alma.
La vida es larga si es plena;
y se hace plena cuando el alma ha recuperado
la posesión de su bien propio y ha transferido
a sí el dominio de sí misma”.*

(Séneca, Cartas a Lucilio)

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Señor gracias por permitirme haber culminado mi carrera profesional y gracias por todas las cosas maravillosas que me has dado.

A MIS PADRES

Adrián Chávez Chávez

M^a Guadalupe Monroy Cruz

A quienes agradezco, porque gracias a su apoyo, amor, comprensión y consejos he logrado uno de mis más grandes sueños, el cual es la herencia más valiosa que puede recibir un hijo.

Gracias los quiero mucho.

A MIS HERMANOS

Oscar, Jesús y Arturo

Ustedes junto con mis papás son el motor que me impulsa a seguir adelante.

Estos logros los llevo a cabo siempre pensando en ustedes.

A TÍARI

Gracias amor por ser esa clase de personas que dan lo mejor de si mismos sin esperar nada a cambio, porque sabes escuchar y brindar ayuda cuando más te necesitan, porque siempre estas junto a mí compartiendo los momentos buenos y malos que el destino tiene para nosotros.

A MIS AMIGAS

Tere y Vianey, con quienes he compartido momentos inolvidables a lo largo de mi carrera profesional

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
-------------------	---

CAPÍTULO 1

1.1 Proceso de envejecimiento.....	2
1.2 Teorías del envejecimiento.....	3

CAPÍTULO 2

Cambios ocasionados por la vejez en los tejidos bucales.....	6
--	---

2.1 TEJIDOS DUROS.

2.1.1 Diente

Estructura fisiológica normal del diente.....	7
---	---

- Esmalte.
- Dentina.
- Cemento.
- Pulpa.

Cambios en el diente a causa del envejecimiento.....	9
--	---

- Atrición.
- Abrasión.
- Erosión.
- Anquilosis dental.
- Caries dental.

2.1.2 Hueso alveolar

Estructura fisiológica normal del hueso.....	14
--	----

Cambios en el hueso alveolar a causa del envejecimiento.	15
--	----

- Osteoporosis senil.

2.2 TEJIDOS BLANDOS

2.2.1 Labios

Estructura fisiológica normal de los labios.....	18
Cambios en los labios a causa del envejecimiento.....	18
- Queilitis angular.	
- Cáncer de labio.	
2.2.2 Periodonto	
Estructura filológica normal del periodonto.....	20
Cambios periodontales a causa del envejecimiento.....	21
- Enfermedad periodontal.	
- Gingivitis.	
- Cálculo.	
2.2.3 Mucosa oral.	
Estructura fisiológica normal de la mucosa oral.....	26
Cambios en la mucosa oral a causa del envejecimiento.....	28
- Hiperplasia por prótesis.	
- Estomatitis por prótesis.	
- Líquen plano.	
2.2.4 Lengua.	
Estructura fisiológica normal de la lengua.....	33
Cambios en la lengua a causa del envejecimiento.....	35
- Varices linguales.	
- Glositis atrófica.	
- Lengua saburral.	
- Lengua surcada.	
- Lengua fisurada.	
- Cáncer de lengua.	
2.2.5 Glándulas salivales.	
Estructura fisiológica normal de las glándulas.....	39
Cambios en las glándulas salivales a causa del envejecimiento.....	41
- Sialoadenitis bacteriana.	

- Sialoadenosis.
- Xerostomía.
- Cáncer en glándulas salivales.

3.3 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

Estructura fisiológica normal de la articulación temporomandibular.....	45
Cambios en la articulación temporomandibular a causa del envejecimiento	46
- Luxación.	
- Subluxación.	
- Artritis reumatoide.	
- Osteoartritis.	

CONCLUSIONES.....	51
GLOSARIO.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	55

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el número de personas mayores de 65 años va en aumento. La mayor esperanza de vida, con el avance en la medicina esta contribuyendo a que la sociedad actual envejezca cada vez más. Por ello, es que los sistemas de salud deben adaptarse a las necesidades asistenciales crecientes que los ancianos requieren.

Con frecuencia el envejecer se asocia a debilidad, enfermedad y pérdida de la vitalidad; asimismo también se consideran como individuos que representan una carga para la familia y sociedad. Pero esto no sucede así, ya que la mayor parte de los ancianos llevan una vida activa y mantienen su salud más allá de las expectativas sociales.

Los profesionales de la salud tienen el compromiso de brindarles una mejor calidad de vida. La salud de la cavidad oral contribuye al bienestar físico y mental de nuestros pacientes geriátricos.

Por lo tanto, uno de los objetivos fundamentales de esta investigación bibliográfica es estudiar más a fondo los cambios y lesiones más frecuentes que podemos encontrar en la cavidad oral del anciano.

Ya que cada vez, tendremos más ancianos en nuestra consulta diaria, y necesitaremos estar lo suficientemente preparados para brindarles la mejor atención y resolver sus problemas de salud bucodental. Estimo sea de utilidad al lector la siguiente investigación.

CAPÍTULO 1

1.1 PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento puede ser definido como un proceso biológico deletéreo, universal, progresivo e irreversible que produce una serie de alteraciones en los mecanismos bioquímicos y fisiológicos que llevan a los sistemas autorreguladores del organismo a su detención y por consecuencia a la muerte (1)

En el proceso de envejecimiento el daño fundamental ocurre a nivel celular con acumulo progresivo de alteraciones en los cromosomas y por consiguiente, en la síntesis de varias moléculas proteicas. Las células divisibles como las de la piel médula ósea, colágeno presentan mayor capacidad de reparación del DNA alterado. Pero en las neuronas y las fibras musculares del corazón, los daños son irreparables por no ser sustituidas.

Entonces en el proceso de envejecimiento existe la sumatoria de incapacidades como, disminución de la fuerza muscular, dispepsias, fatiga y aumento de la frecuencia cardiaca con ejercicios leves, perdida de la memoria, deterioro sensorial, disminución de la agudeza visual, auditiva, del gusto, tacto, olfato; cambios en la piel (delgada amarilla y seca, descamativa, con pérdida de la turgencia y elasticidad), rarefacción del vello axilar y púbico, transformación del pelo terminal en vello y presencia de canas; cambios en la altura y postura; estreñimiento, incontinencias, retención urinaria, menopausia, disminución de la actividad sexual, de las horas de sueño, pérdida de la transparencia de las fibras del cristalino

(cataratas), uñas opacas, amarillentas y gruesas, cambios en las mucosas (atrofias), pérdidas dentales.

Envejecimiento celular: Se caracteriza principalmente por reducción del número de células, que además se alteran desde el punto de vista cualitativo y se distribuyen en forma irregular en los tejidos (2)

1.2 TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO

Son muchas las teorías que han intentado explicar el proceso o causa del envejecimiento y los cambios progresivos de la involución. Sin embargo, es innegable que el ritmo del envejecimiento varía de acuerdo a cada individuo (3)

Por lo tanto comenzaremos mencionando que en el envejecimiento participan factores intrínsecos y extrínsecos.

FACTORES INTRÍNSECOS: Dentro de estos factores se encuentran las teorías del envejecimiento.

Teoría mutacional o clonal: Las clonas o familias celulares que se forman después de las mutaciones pueden tener desventajas respecto a las células originales.

Teoría auto-inmunitaria: Durante el envejecimiento las células producen sustancias anormales que no son reconocidas por las células inmunocompetentes. Se forman anticuerpos contra esas células alteradas que serían destruidas o sufrirían lesiones

irreversibles con deterioro de las funciones orgánicas, como se observa en el organismo senil.

Teoría de la acumulación de productos de desechos: Es el acumulo en las células, de cuerpos pigmentados (como la lipofucsina), como probable resultado de reacciones autooxidativas. Ello ocurre principalmente en órganos, como hígado, corazón y cerebro.

Teoría nerviosa: Las células nerviosas sufren destrucción lenta pero progresiva en el curso de su existencia, pero al contrario de otras no se renuevan ni son sustituidas por nuevas células. En todos los órganos llega a desaparecer la acción reguladora del sistema nervioso, ello explicaría también las alteraciones morfológicas y funcionales del envejecimiento.

Teoría endocrina: Al igual que la teoría nerviosa presenta las mismas características. Sus células sufren deterioro en el curso de la vida y no se renuevan.

Teoría de los enlaces cruzados: Son cambios moleculares que ocurren con la edad en las sustancias intra y extracelulares, en moléculas que contienen información como DNA y RNA.

Se modifican así las membranas celulares, depositándose calcio y colesterol, se altera el intercambio nutricional y aparecen en consecuencia signos de degeneración celular y tisular. Que son sustituidos por tejido colágeno provocando la atrofia senil de los diversos órganos y tejidos.

Teoría del error: Postula al envejecimiento como consecuencia de acontecimientos casuales que puedan incidir a nivel genético.

Orgel propuso la teoría de que la acumulación progresiva de moléculas alteradas conforma avanza la edad, llegaría en un punto determinado a la aparición de errores en moléculas que son responsables de la síntesis de otras moléculas, hasta llegar a un "error catastrófico", con la consecuente pérdida de la viabilidad del organismo y eventual senescencia. (2)

FACTORES EXTRÍNSECOS: Quizás uno solo de estos factores no sea tan significativo tomándolo separadamente, pero la sumatoria de ellos daría como resultado una aceleración del proceso de envejecimiento.

- a. Ecológicos: Polución, temperatura, radiación.
- b. Alimentación.
- c. Actividad física.
- d. Tensión emocional.

El proceso del envejecimiento es complejo; quizás existen muchos factores que desconocemos y podrían interactuar con los vistos anteriormente a solos.

CAPÍTULO 2

CAMBIOS OCASIONADOS POR LA VEJEZ EN LOS TEJIDOS BUCALES

Las modificaciones bucales anatómo-fisiológicas del envejecimiento al igual que en todo el cuerpo, son procesos de adaptación ante los que se enfrenta el organismo, más que un cambio fisiológico significaría un mecanismo de compensación enmarcado dentro de los límites de lo no patológico.

Los efectos del envejecimiento suelen ser más pronunciados en la cavidad oral que en cualquier otro lugar del cuerpo. (4)

“Muchos ancianos estiman que perder dientes, tenerlos desgastados y enfermos, es un achaque inevitable que trae al llegar a viejo, resignándose a sus molestas consecuencias”. (5)

Esto es debido al hecho de que los cambios orales son una condición crónica que afecta a la mayoría de los ancianos.

2.1 TEJIDOS DUROS

2.1.1 DIENTE

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DEL DIENTE

ESMALTE

Es el tejido más altamente calcificado y más duro del cuerpo, es producido por células de origen ectodérmico. Forma normalmente una cobertura para toda la corona, varía considerablemente de espesor en sus diferentes partes.⁽⁶⁾ En los dientes anteriores permanentes el esmalte tiene de 2 a 2.5 mm de grueso en la región incisal, y en los dientes posteriores pueden tener hasta 3 mm de grueso. A partir de las regiones incisal u oclusal, el esmalte se adelgaza gradualmente hasta la línea cervical en todas las caras.

Es generalmente liso y translúcido, con tonos que van del blanco amarillento claro hasta el amarillo grisáceo y el amarillo parduzco. Esta variedad de tonos se debe en gran parte al reflejo de la dentina y en parte a las pequeñísimas cantidades de minerales tales como el cobre, zinc, hierro, que existen en el esmalte.⁽⁷⁾

El esmalte no tiene la capacidad de repararse cuando sufre algún cambio, como la presión masticatoria, la acción líquida de los fluoruros y la acción bacteriana.

DENTINA

Es el tejido calcificado de origen conjuntivo. Las células que intervienen en su formación y nutrición son los odontoblastos. (8)

Forman el volumen de la sustancia dentaria y de la forma básica a cada diente, un 25 a 30% de la misma consiste en una matriz orgánica colágena que esta impregnada de sales inorgánicas, sobre todo en forma de apatita. La formación de la dentina continúa mientras la pulpa se conserve viva (7)

Su espesor varía entre 1.5 a 3 mm según la región y la edad del diente. (8) La dentina es de color amarillento tiene un alta grado de elasticidad. Es menos dura que el esmalte pero más dura que el hueso o el cemento. Es sensible al calor y a otros estímulos. (6)

CEMENTO

Es de origen mesodérmico, cubre toda la raíz del diente. Su función principal es la de servir de lugar de fijación a las fibras periodontales. Comienza en el cuello y se extiende hasta la pulpa de la raíz. Su espesor es mínimo en el límite con el esmalte y va aumentando gradualmente hasta el ápice radicular. (8)

De los tejidos dentarios calcificados, es el que más se aproxima al hueso en composición, estructura y conducta. Es de color amarillento pero menos que la dentina y menos duro que ésta. (6)

El cemento puede continuar formándose toda la vida, aunque generalmente después de que se han formado y calcificado las

primeras capas sólo se forman en regiones localizadas, como en la región apical y en la bifurcación de los dientes multirradiculares.

La formación continua de cemento tiene gran importancia para conservar un mecanismo conveniente de apoyo y mantener la estabilidad del diente. (7)

PULPA

Es de origen mesodérmico, deriva de la pulpa dental, es un tejido muy delicado y vascularizado. Ocupa toda la cavidad pulpar.

La forma de la pulpa corresponde con la forma externa del diente. La pulpa es de color rozado o rojizo, constituida por una concentración de células de tejido conjuntivo entre las cuales corren abundantes arterias, venas, canales linfáticos y nervios que entran por los agujeros apicales y los comunican con el aparato circulatorio general. (7)

CAMBIOS EN EL DIENTE A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

Los dientes sufren constantes cambios a causa de la continua atrición por el uso, o la erosión por sustancias ácidas, el esmalte dental va perdiendo detalles estructurales y adquiriendo un aspecto liso. Con los años el color del esmalte se vuelve amarillento y pierde su translucidez. También se pigmentan los defectos anatómicos y se producen coloraciones como consecuencia de los productos corrosivos o bien por una inadecuada higiene oral.

A fin de compensar el desgaste de la corona, el cemento suele aumentar en grosor, especialmente en el tercio apical. Con los años la dentina sufre un proceso de esclerosis a causa del acumuló de dentina secundaria y la obturación de los tubulos.

La cavidad pulpar también sufre el acumuló de dentina secundaria, reduciendo su volumen, sobre todo en el suelo y el techo cameral. Ello produce una disminución de la sensibilidad dental. El tejido pulpar sufre un aumento del número de fibras colágenas y disminución celular. Disminuye el número de arteriolas que entran por el orificio apical. Siendo menor el aporte sanguíneo y disminuyendo la capacidad reparadora de la pulpa. Las calcificaciones pulpares suelen asociarse a cambios patológicos, pero también pueden considerarse secundarios a la edad, al aumentar la mineralización. (9)

ATRICIÓN

Los cambios normales que se observan más a menudo en los dientes de los ancianos es la atrición la cual se define como "el desgaste fisiológico de los dientes como resultado de la masticación".(10) Se presenta frecuentemente en la zona apical o incisal por la fricción excesiva e inadecuada entre los dientes, en las caras interproximales ya que los dientes son capaces de cierto movimiento independiente; durante la masticación hay una fricción ligera de las superficies de contacto proximal, lo cual produce fosetas. Además hay una pérdida de sustancias en las demás partes del diente, atribuible al uso de cepillo dental que los vuelve más lisos y pulidos.

Así pues surge el desgaste paulatino con la edad, principalmente por las variaciones del esquema oclusal, hábitos nocivos, tensión emocional, espasmos musculares, así como hábitos de limpieza, calidad y consistencia de los alimentos consumidos.

ABRASIÓN

Es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal como, fumar pipa, masticar tabaco, cepillarse con fuerza los dientes, utilizar dentífricos abrasivos.

Este defecto se manifiesta clínicamente por escotaduras en forma de "v" en los bordes cervicales de los dientes en las superficies vestibulares. Aparecen cerca de la unión amelocementaria y su desarrollo es bastante rápido.

La abrasión de los dientes por lo general se debe a un agente que no es propio del ambiente de la cavidad bucal. Si dicho agente depende de algún hábito (bruxismo) puede afectar otras superficies del diente como la oclusal, incisal o proximal. (3)

EROSION

Es una pérdida de la estructura del diente secundaria a un proceso químico no bacteriano. Es muy frecuente la participación de ácidos provenientes de una fuente externa como bebidas y frutas cítricas. Y de una interna como los ácidos gástricos. (10)

Consiste en depresiones de forma característica (de "v", de "L" y otras), con límites precisos, lisas y pulidas incluyen las superficies vestibulares de los dientes, se observan con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años de edad. (3)

ANQUILOSIS DENTAL

Son aquellos dientes deciduos, en su mayoría segundos molares primarios mandibulares, aunque cualquier diente puede sufrir este proceso tras un incidente traumático. No se conoce la patogenia exacta de la anquilosis dental. Parece que se pierde el tejido conjuntivo de la membrana periodontal, permitiéndose el contacto directo del cemento, uniéndose así la dentina con el hueso alveolar dando lugar a la fusión de estas estructuras calcificadas. También se observa cuando se interrumpe o restringe la resorción fisiológica normal de las raíces de los dientes primarios debido a que el tejido de granulación que rodea a las raíces en reabsorción se convierte de nuevo en un tejido fibroso que progresa a tejido óseo y se fusiona con el hueso alveolar circundante (11) Después de que los dientes permanentes adyacentes han hecho erupción, el diente anquilosado parece estar sumergido, debajo del nivel de oclusión. (12)

Otra causa de anquilosis son los traumatismos crónicos o agudos, que provocan inflamación y destrucción de la membrana periodontal. Los dientes avulsionados autoimplantados o reimplantados. En general, casi cualquier factor causante de resorción radicular externa puede provocar anquilosis. Entre ellos se incluyen movimientos ortodóncicos, infecciones periapicales y traumatismos relacionados con la oclusión (11)

El diagnóstico de anquilosis de un diente es confirmado mediante el examen radiográfico, que permite observar en parte la ausencia de la membrana periodontal. El diente no tiene movilidad, aunque existe una gran resorción radicular. (12)

CARIES DENTAL

Es un proceso patológico localizado, de origen bacteriano, que determina la desmineralización del tejido duro del diente y finalmente su cavitación.

Su formación proviene de la composición y metabolismo de la placa la cual es esencial para la formación de lesiones cariosas. Además de los microorganismos, existen otros componentes para que aparezca la caries:

- Huésped con dientes altamente susceptibles.
- Microorganismos.
- Sustratos para los microorganismos.
- Tiempo. (13)

En el anciano las zonas que son frecuentemente afectadas por caries son las cervicales, alrededor de obturaciones o restauraciones antiguas, áreas con fracturas o desgastes y en las raíces debido a la pérdida de hueso y retracción gingival.

2.1.2 HUESO ALVEOLAR

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DEL HUESO ALVEOLAR

El hueso es un tejido mesodérmico muy especializado, compuesto por una matriz orgánica y materia inorgánica; la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita. (14)

El hueso forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Se forma cuando el diente erupciona con el fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación. Esta formado por una capa cortical superficial de hueso denso y una zona interna de hueso esponjoso. Desaparece gradualmente cuando el diente se pierde.

Cubre los alvéolos dentro de los cuales encajan las raíces dentales; a este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas. El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene las terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal. (14)

La formación de hueso, el mantenimiento y la resorción ocurre de manera continua pero existe un equilibrio fisiológico entre ambos. Este equilibrio esta dado por los osteoblastos los cuales tienen como principal función la formación de hueso, los osteocitos, que son

esenciales para el mantenimiento del hueso y los osteoclastos que están activos en la resorción de hueso.

CAMBIOS EN EL HUESO ALVEOLAR A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

Los cambios ocasionados en el hueso alveolar por la edad avanzada son similares a los que ocurren en el resto del sistema óseo. Incluyen osteoporosis, menor vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de cicatrización. La resorción se incrementa, la velocidad de formación disminuye y puede resultar porosidad ósea. La densidad del hueso puede aumentar o disminuir, según su localización. (15)

Con la pérdida de los dientes el hueso alveolar de soporte se reabsorbe, pero esta reabsorción es mucho mayor cuando se ha perdido un gran número de dientes, que cuando se han perdido dientes aislados. Los factores de control y la desaparición de hueso alveolar, son probablemente por la presión ejercida sobre el hueso a través de la encía y es en consecuencia más evidente cuando todos los dientes se han perdido y las encías superior e inferior son usadas como órganos de la masticación. Cuando se usan dentaduras artificiales, la presión ejercida en la masticación es parcialmente transmitida y la reabsorción del hueso alveolar es menos extensa y rápida.

A medida que los procesos alveolares se reabsorben, la altura de la cavidad bucal se reduce, conduciendo a cambios característicos en el perfil.

En el maxilar, después de la pérdida de los dientes, el piso del seno maxilar puede encontrarse muy cerca de la cavidad bucal con sólo una delgada lámina de hueso separándola. En la mandíbula la pérdida de los dientes ésta por lo general asociada con alguna atrofia de los músculos de la masticación y los procesos musculares de ese hueso. El foramen mentoniano se coloca más cerca del borde superior y puede abrirse en casos extremos sobre el borde superior y por debajo de la encía, produciendo una zona sensible. (6)

“La pérdida de hueso alveolar representa para el anciano el trastorno bucal más importante debido a su carácter crónico, progresivo, irreversible e incapacitante”. (3)

OSTEOPOROSIS SENIL

Es un trastorno óseo metabólico caracterizado por un predominio de la retorsión y destrucción ósea sobre la reconstrucción. (2)

Es la osteopatía más frecuente en las edades presenil y senil y se observa principalmente en mujeres posmenopáusicas, la cual se intensifica en la vejez. Los factores predisponentes incluyen deficiencia de estrógenos, ingesta inadecuada de calcio, disminución de la actividad física, trastornos metabólicos en el calcio, proteínas y aminoácidos.

La osteoporosis senil corresponde a grandes rasgos al envejecimiento fisiológico del hueso. Existe separación, adelgazamiento y microfracturas en el hueso esponjoso, y en el

hueso compacto adelgazamiento, formación de lagunas de resorción, sin reestructuración. (2)

Este trastorno óseo se presenta con mayor frecuencia en ancianos con ambos maxilares edéntulos, en los cuales se desarrolla una atrofia por falta de estímulos, o por el contrario, en portadores de dentaduras completas desajustadas.

Los contrastes radiográficos en la osteoporosis de los maxilares consisten fundamentalmente en una radiotransparencia generalizada del hueso, con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los contornos trabeculares. En la osteoporosis, las trabéculas óseas con resorción son remplazadas por médula adiposa.

El contorno general del hueso alveolar no siempre se encuentra alterado en la osteoporosis, ya que la atrofia del reborde residual alveolar y la osteoporosis pueden ocurrir por separado. Sin embargo no es rara la atrofia progresiva de los maxilares; puede afectar solamente una sección del hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal, hasta casos extremos de resorción completa del maxilar inferior (3)

2.2 TEJIDOS BLANDOS

2.2.1 LABIOS

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DE LOS LABIOS

Los labios están constituidos por el músculo orbicular de los labios el cual le sirve de soporte, y por el tejido conjuntivo; por la parte exterior los cubre la piel y por la cara interna la mucosa. La zona roja es una característica de la especie humana. La unión, bien delimitada, de la zona roja y de la piel se denomina borde bermellón. En el labio superior, la zona roja sobresale en la línea media y forma el tubérculo. En el labio inferior hay una leve depresión que corresponde al tubérculo. (16)

Los labios reciben sangre, principalmente de las arterias labiales (coronarias), que son ramas de la arteria facial. La innervación sensitiva a los labios superior e inferior la proporcionan los nervios maxilar y mandibular. El componente muscular de los labios recibe innervación del nervio facial. (17)

CAMBIOS EN LOS LABIOS A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

Con la edad avanzada aparecen surcos similares en los ángulos de la boca, que delinean el labio inferior de las mejillas.

En el ángulo de los labios por lo general debido a la salida de saliva por imposibilidad para cerrar completamente la boca, se enrojece e inflama en especial si se complica con micosis, en pacientes edéntulos o bien por deficiencia vitamínica.

QUEILITIS ANGULAR

Es una manifestación inflamatoria, erosiva, ulcerosa bilateral crónica de las comisuras de la boca. Caracterizada por atrofia y fisuras lineales. Las causas de dicha lesión se han atribuido a múltiples factores: enfermedades sistémicas, deficiencias nutricionales, en pacientes con disminución de la dimensión vertical debido a la pérdida y desgaste de los dientes, uso prolongado de prótesis inadecuadas o estímulos irritativos locales. Y las de origen alérgico a fármacos, cosméticos, acrílicos. Y una sobre infección por candida. Como en el caso de todas las lesiones por candida, el tratamiento es un proceso doble que consiste en identificar los factores predisponentes y erradicar la infección local. (11)

CÁNCER DE LABIO

Una de las neoplasias malignas que se presenta frecuentemente en el anciano es el carcinoma epidermoide o carcinoma de células planas el cual representa el 90% del total de los cánceres orales. Aunque se puede presentar en diferentes zonas de la cavidad oral, es más frecuente en el labio inferior. (11)

“El cáncer oral tiene una incidencia alta entre la población de edad avanzada, lo que determina que los ancianos sean considerados como pacientes de riesgo”. (18)

2.2.2 PERIODONTO

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DEL PERIODONTO

Los tejidos que rodean y envuelven al diente, la encía, la membrana periodontal, el cemento y el hueso alveolar (estos dos últimos fueron estudiados anteriormente), forman una unidad estructural y funcional comúnmente conocido como periodonto.

En una dentición normal y funcional, cada diente está adherido a las paredes de sus alvéolos por medio de las fibras principales de la membrana periodontal pasando entre el cemento del diente y la pared del alvéolo como haces de fibras colágenas. La cresta alveolar de cada diente, cae a una corta distancia de la unión cemento-adamantina del diente. A esa parte del cemento que se proyecta más allá de este nivel están adheridas las fibras transeptales uniendo cada diente a su vecino, cruzando el septum interdental del hueso alveolar, las fibras cresto-alveolares y las fibras gingivales son las que sostienen la encía alrededor del diente. La encía es una membrana mucosa firme, resistente y bastante gruesa. Está formada por una cubierta epitelial y tejido conjuntivo, se encuentra firmemente adherida al diente y al hueso alveolar por medio de las fibras colágenas. También esta adherida al esmalte vecino a la unión cemento-adamantina por medio de la adherencia epitelial,

El hueso de la cresta alveolar juega un papel vital en el soporte de la encía. Si por cualquier razón es destruido, la encía adyacente pierde su principal soporte y gradualmente comienza a separarse del diente (6)

CAMBIOS PERIODONTALES A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

Los procesos degenerativos observados en el periodonto son; *reducción del componente celular y vascular, formación irregular de las fibras de sharpey o del hueso alveolar y del cemento.*

Los cambios en la encía con la edad son; *es más fibrosa, disminución de la queratinización reducción o ningún cambio en la cantidad del punteado; incremento del ancho en la encía adherida; disminución de células de tejido conectivo, degeneración de las fibras colágenas, mayor cantidad de sustancias intercelulares, reducción del consumo de oxígeno, y vasos arterioscleróticos.*

En el ligamento periodontal aumentan las fibras elásticas y los cambios arterioscleróticos, disminuye la vascularidad, la actividad mitótica, el número de fibras colágenas y los muco polisacáridos. También se describe un incremento y disminución en el ancho del ligamento, debido a que aumenta cuando quedan pocos dientes remanentes que deben soportar mucho estrés masticatorio, o disminuye cuando quedan muchos dientes y la carga queda más repartida. La disminución en el ancho resulta también por el continuo asentamiento de cemento y hueso. (15)

ENFERMEDAD PERIODONTAL

“El envejecimiento en sí mismo no provoca incremento en las enfermedades periodontales, no obstante con el envejecimiento se presentan cambios en el tejido periodontal.” (19)

La enfermedad periodontal ocurre en la niñez, la adolescencia y en los primeros años de la edad adulta; sin embargo, la prevalencia de esta enfermedad, la destrucción de los tejidos y la pérdida de los dientes se incrementa con la edad. (15)

La mayoría de las pérdidas dentarias en el adulto se deben a la enfermedad periodontal. La degeneración del aparato de sostén del diente provoca una pérdida del hueso alveolar y la destrucción del ligamento periodontal.

“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”.(20)

Esto provoca la destrucción inmunopatológica del tejido conjuntivo: los antígenos bacterianos penetran en los tejidos periodontales, iniciando una respuesta inflamatoria. La enfermedad periodontal tiende a progresar lentamente. Al principio los tejidos gingivales sangran y están edematosos, constituyendo un signo de gingivitis. Más tarde la destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal (periodontitis). (21)

Diversas situaciones clínicas pueden exacerbar la enfermedad periodontal, como la diabetes mellitus o bien por fármacos de utilización frecuente.

GINGIVITIS

“En décadas anteriores se consideraba que existía una relación causal directa entre la gingivitis y la periodontitis; y se suponía que era sólo cuestión de tiempo para que los pacientes con gingivitis presentaran periodontitis, sí la gingivitis no era tratada oportunamente. Actualmente, se considera que los pacientes con gingivitis pueden mantenerse en esta forma por largo tiempo sin que necesariamente desarrollen periodontitis”. (19)

Es una enfermedad asociada a la higiene, existe inflamación de la encía, no hay pérdida de la inserción, ni de hueso, ni tampoco hay bolsas periodontales, por lo tanto se puede decir que es reversible.

Esta enfermedad se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique. La respuesta inflamatoria puede causar una hiperplasia tanto del tejido conjuntivo como del epitelial.(12)

Presenta tres estadios:

1. Lesión inicial: Acumulación de placa dentobacteriana en el borde libre de la encía, cambios inflamatorios agudos, aumento de la migración de exudado, inflamación, fluido surcal con presencia de leucocitos.

2. Lesión temprana: Se desarrolla después de cuatro días de la lesión inicial, hay enrojecimiento y tumefacción.

3. Lesión establecida: Existe incremento en la tumefacción, sangrado surcal y exudado, hay cambios en la coloración, puede durar meses o años sin que progrese.

“Se ha comprobado una exacerbación de la respuesta gingival ante la acumulación de placa bacteriana, en pacientes ancianos”.(22)

CÁLCULO DENTAL

También denominado tártaro, es la placa dental mineralizada cubierta en la superficie externa por placa no mineralizada. El cálculo se forma por la acumulación de sales de calcio y fosfato dentro la placa bacteriana. El cálculo que se forma por encima del margen libre de la encía se denomina cálculo supragingival. Las secreciones salivales son la fuente principal de sales minerales para el cálculo supragingival. Este depósito es más abundante en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores y las superficies bucales de los molares superiores.

Los depósitos de cálculo subgingival se forman en las raíces dentales por debajo del margen libre de la encía y con frecuencia se extienden hasta la base de las bolsas periodontales. El cálculo subgingival está cubierto por placa no mineralizada y bacterias poco adheridas. Sus principales fuentes de sales minerales son el exudado inflamatorio y el líquido del surco gingival.

La matriz orgánica del cálculo está compuesta por proteínas bacterianas y salivales, así como por carbohidratos. Recientemente se ha demostrado que también existen lípidos.

La calcificación se inicia pocos días después de la implantación de las bacterias en la superficie dental. Después se forman focos adicionales los cuales crecen y se integran.

Es difícil valorar la función del cálculo en la destrucción periodontal. Sin embargo, no hay duda de que los depósitos mineralizados: 1) acercan los depósitos bacterianos a los tejidos de soporte; 2) interfieren en los mecanismos locales de limpieza personal, y 3) dificultan la separación de la placa. El cálculo subgingival contribuye al progreso y cronicidad de la enfermedad periodontal.

La remoción total y frecuente de los depósitos radiculares mediante raspado y alisado es necesaria para prevenir mayor pérdida de soporte así como para proporcionar un ambiente de salud periodontal. Por lo tanto, la remoción total del cálculo subgingival es un elemento clave en la terapéutica periodontal. (14)

2.2.3 MUCOSA ORAL

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DE LA MUCOSA ORAL

La membrana mucosa bucal, como la piel está compuesta por un epitelio superficial o epitelio escamoso estratificado y una capa de tejido conectivo más profunda, la lámina propia. La capa epitelial es de origen ectodérmico o endodérmico. Dependiendo de su relación con la membrana bucofaríngea en la vida embrionaria. La lámina propia es de origen mesodérmico. El epitelio de la mucosa bucal está lubricado por la secreción de mucus y es esta característica la que da origen al término de membrana mucosa. El mucus es producido por las glándulas submandibular y sublingual.

La mucosa oral está modificada en ciertas regiones de acuerdo con una función más localizada. Pueden clasificarse en tres grandes categorías:

- a) Mucosa masticatoria: se encuentra en la región de encía y paladar duro. Destinada a resistir mayores fuerzas físicas, tiene un tejido conjuntivo colágeno denso, y un epitelio con un estrato córneo más grueso y de menor flexibilidad.
- b) Mucosa de revestimiento: recubre la mayor parte de la cavidad oral, incluidos los labios, carrillos, fondo de saco vestibular, piso de boca, superficie ventral de la lengua y paladar blando. Este tipo de mucosa es flexible, lo que permite la distensión de la cavidad oral y su adaptación a todos los movimientos musculares, ya que presentan un tejido conjuntivo elástico.

- c) Mucosa especializada: se encuentra en el dorso de la lengua, tiene las características de una mucosa gustativa y masticatoria.

En la parte más profunda de la lámina propia y en la submucosa encontramos las glándulas salivales. Asimismo, en la mucosa oral se encuentran glándulas sebáceas. Por debajo del epitelio que tapiza la entrada de la faringe hay importantes focos de tejido linfoide, conocidos como amígdalas. Ocasionalmente, puede haber pequeños nódulos de tejidos linfoide en otras zonas de la mucosa. (23)

Las funciones principales de la mucosa oral son: la protección de los tejidos subyacentes de los agentes agresivos ambientales y la recepción y pasaje de varios tipos de información sensorial.

La mucosa oral tiene efecto inhibitor sobre los microorganismos no naturales que entran a la cavidad oral, retardan la proliferación e invasión de miembros de la flora natural. El epitelio y su cubierta mucosa, sumados al efecto irrigador de la saliva, el movimiento de la lengua, los labios y los carillos, junto con la masticación, deglución y expectoración ayudan a desplazar microorganismos y regular, las poblaciones microbianas de la cavidad oral.

CAMBIOS EN LA MUCOSA ORAL A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

El proceso de envejecimiento produce en los tejidos una serie de cambios irreversibles y acumulativos. La mucosa oral experimenta cambios, y factores locales como el hábito de fumar, el uso de prótesis y la higiene bucal influyen en dichos cambios. (24)

La mucosa oral sufre atrofas, el epitelio se adelgaza y su diferenciación es deficiente con aumento del contenido de colágena en los tejidos subyacentes. Se reduce la queratinización del paladar y encías, y por el contrario los carrillos y labios tienden a queratinizarse; existe aplanamiento de la unión entre el epitelio y el tejido conectivo, disminución en el número de células y degeneración de las fibras de tejido conectivo, agrandamiento varicoso de las venas del vientre de la lengua, aumento de la cantidad de glándulas sebáceas (puntos de Fordyce), atrofia progresiva de las glándulas salivares menores, disminución en el número y la densidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, especialmente en las encías y lengua, en donde se registra una disminución de las papilas gustativas.

La progresiva deshidratación de la mucosa bucal resulta de un cambio en el balance de agua, las células son nutridas deficientemente, por una pobre irrigación y distribución de nutrientes.

La mucosa se vuelve más delgada y menos vascular, apreciándose la superficie como si hubiera sido barnizada. La mucosa es constantemente traumatizada por la comida y por el

mordisqueo de los dientes, los agentes químicos, los bacterianos, el aire contaminado y las comidas calientes o frías, así como por fármacos.

HIPERPLASIA POR PRÓTESIS

Los ancianos con pérdida total o parcial de los dientes presentan con frecuencia lesiones traumáticas de la mucosa oral. Como resultado de la resorción ósea alveolar, los bordes de la prótesis se insertan en los tejidos periféricos, esto es común en pacientes que usan las mismas prótesis durante muchos años o bien por un mal ajuste de prótesis. Estas lesiones pueden ser eritematosas, hiperplásicas, hiperqueratóticas y ulceradas.

La ulceración y cicatrización puede producir hiperplasia y flacidez del tejido, si la alteración no es grave puede volver a su estado normal si se suprime la irritación. Si no es así tendrá que eliminarse quirúrgicamente.

ESTOMATITIS POR PRÓTESIS

Esta lesión es muy común su etiología se ha estudiado ampliamente. Los factores traumáticos, tóxicos, microbiológicos, alérgicos y sistémicos. Pero el factor predominante de la estomatitis es el trauma causado por la prótesis, y que existe cierta correlación entre este factor y la presencia de microorganismos, especialmente de la monilla *Candida albicans*. El trauma es un factor predisponente, y la *Candida albicans* es determinante inductor de la estomatitis. (3)

La mucosa del reborde residual y la palatina cambian de color y estructura después de usar por cierto tiempo dentaduras completas.

El área del paladar cubierta por la prótesis toma una coloración escarlata brillante, y con granulaciones, pocas veces está ulcerado puede afectar varias partes del mismo.

LIQUEN PLANO

Es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, cutáneo-mucosa, con una afección oral muy importante, aunque es una lesión benigna, en algunas ocasiones puede malignizarse.

Aunque su etiología es desconocida hoy se acepta que existe una base autoinmune con una predisposición genética y una serie de factores predisponentes o desencadenantes como alteraciones psicosomáticas, traumatismos y algunas enfermedades sistémicas (hepatopatías, diabetes, enfermedades intestinales crónicas).

Se trata de un proceso frecuente, presenta mayor incidencia en el sexo femenino y se presenta entre los 35 y 70 años de edad.

Se han postulado gran variedad de clasificaciones. La más usada es la que la divide en reticulares, atróficas y erosivas. Pero si se valora desde un punto de vista de su comportamiento clínico, evolución, pronóstico y tratamiento, es más correcto dividirlo en dos grupos o formas: liquen plano oral blanco y liquen plano oral rojo.

En el liquen plano blanco aparecen exclusivamente formas blancas hiperqueratósicas que no se desprenden con el raspado fundamentalmente en disposición reticular. Estas estrías son el signo clínico característico para el diagnóstico. En ocasiones menos frecuente, aparecen placas blancas situadas en el dorso de la lengua y la encía.

En el liquen rojo aparecen formas atróficas que afectan a zonas más o menos extensas de la cavidad oral y/o erosivas consistentes en úlceras crónicas, únicas o múltiples. Es frecuente que en la periferia de las lesiones rojas aparezcan estrías blanquecinas.

Se localiza principalmente en un 80-90% de los casos en la mucosa yugal, porciones posteriores y de forma bilateral y simétrica. A continuación dorso de la lengua y encía. Menos frecuente, mucosa labial, suelo de boca y paladar. Las formas atróficas y en placas se localiza casi exclusivamente en el dorso de la lengua y en la encía.

La sintomatología varía según el tipo clínico. Nula o prácticamente asintomático en el liquen blanco. A lo mucho el paciente se queja de una sensación de rugosidad de la zona afectada. En cambio en el liquen rojo el paciente refiere una sensación urente o dolor a veces intenso y con una gran incapacidad funcional, dependiendo del número y localización de las lesiones.

El pronóstico también es totalmente diferente según se trate de formas blancas o rojas. Así el liquen plano blanco nunca se maligniza y puede llegar a desaparecer espontáneamente sin necesidad de

tratamiento en un 40% de los casos. Las formas rojas siempre necesitan tratamiento y pueden llegar a malignizarse.

El tratamiento de elección son los corticoides, pueden ser tópicos, en pomadas asociados a adhesivos a mucosas, soluciones acuosas o en inyecciones intralesionales. El que se utiliza frecuentemente es el acetónido de triamcinolona a dosis de 0.1 a 0.5%. Si existe una afectación generalizada habrá que recurrir a los corticoides sistémicos.

Se utilizan otras formas terapéuticas y medicamentos como los retinoides tanto de forma tópica como sistémica. Una buena higiene, la eliminación de factores irritantes y el estado psicológico del paciente son medidas indicadas en todos los casos de liquen plano. (23)

2.2.4 LENGUA

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DE LA LENGUA

La lengua es un órgano muscular situado en el piso de la boca. Se inserta por medio de músculos en el hueso hioides, el maxilar inferior, la apófisis estiloides y la faringe. Es importante como órgano gustativo, en la masticación, la deglución y la articulación del lenguaje. Esta formada principalmente por músculo esquelético y cubierta en parte por mucosa.

La mucosa por lo general está húmeda y presenta color rozado así como un aspecto aterciopelado debido a la presencia de numerosas papilas diminutas. (5)

La mucosa de la superficie dorsal de la lengua es una mucosa masticatoria portadora de estructuras especializadas, las papilas linguales, sobre los dos tercios anteriores de la lengua. Existen cuatro tipos de papilas diferentes:

- 1)Filiformes:** cubren toda la parte anterior del dorso de la lengua, tienen forma cónica y se hallan tapizados por epitelio queratinizado.
- 2)Fungiformes:** se hallan diseminadas por el dorso de la lengua, son más numerosas en la región de la punta y en los bordes laterales. Tienen forma de "z" y están cubiertas por epitelio no queratinizado.
- 3)Calcíformes o Circunvaladas:** Son de 8 a 12 y están dispuestas junto al borde anterior del surco terminal en forma de V. Son voluminosas con un saliente central rodeada de un surco circular que

separan la papila de un rodete circunferencial. Este epitelio, que cubre al núcleo de tejido conjuntivo se halla queratinizado en las paredes laterales.

4)Foliadas: se localizan en la parte lateral del dorso de la lengua junto a las circunvaladas. Su aspecto es de 4-11 repliegues de la mucosa, separadas entre sí por surcos y tapizados por un epitelio no queratinizado.

Los botones gustativos, portadores de los receptores del gusto, se localizan sobre la superficie de las papilas fungiformes, en las paredes laterales de las circunvaladas, y con menos frecuencia en las paredes laterales de las foliadas. (23)

Los músculos que integran la lengua, son bilaterales excepto uno que es impar el músculo longitudinal lingual superior. Los siguientes son pares laterales el geniogloso, el hiogloso, el estilgloso, el palatogloso, el longitudinal lingual inferior, el músculo transverso de la lengua y el condrogloso.

La forma de la lengua depende de sus músculos. El geniogloso es principalmente depresor de la lengua. Su posición posterior impulsa la lengua hacia delante, el hiogloso y el estilgloso retraen la lengua.

La inserción de los genioglosos, en la mandíbula evita que la lengua caiga hacia atrás y obstruya la respiración. (5)

CAMBIOS EN LA LENGUA A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

A menudo la lengua se vuelve lisa y brillante o adquiere un aspecto rojizo e inflamado. Hay una variedad de síntomas que se asientan en la mucosa lingual y que causan dolor, ardor y sensación de gusto anormal. Estas sensaciones son comunes en personas de edad avanzada y en mujeres posmenopáusicas.

Es frecuente que estos síntomas se localicen en la región posterior del borde lingual, en la región de las papilas foliadas. (25)

Son frecuentes las varicosidades debajo de la lengua, que de no ser por que raras veces causan dolor, pasarían inadvertidas.

Se ha comprobado que después de los 75 años de edad, la lengua ha perdido hasta 80% de unidades gustativas funcionales; esto trae consigo la disminución de la sensación gustativa y del placer de comer. (26)

La atrofia de las papilas gustativas conduce a la pérdida de apetito, lo cual a su vez afectaría la comodidad de la lengua como manifestación de deficiencia de la nutrición o frecuentemente los ancianos culpan a sus prótesis del sentido del gusto alterado y sensación de ardor en la lengua. Para eliminar esos síntomas se necesita tranquilizar al paciente y un asesoramiento dietético. (25)

Asimismo es causa de dolor la proyección lingual por tensión nerviosa o con el propósito de controlar una prótesis inferior.

El tamaño de la lengua no varía con la edad. Sin embargo la pérdida de dientes produce una forma lingual más ancha.

“En el anciano totalmente desdentado la lengua asume una función importante durante la formación del bolo alimenticio, y llega a adquirir gran fuerza y movilidad que le permite desmenuzar muchos de los componentes elaborados de la dieta moderna, al friccionarlos vigorosamente contra el paladar”. (3)

Los males más comunes en la lengua del anciano se tratan a continuación:

VARICES LINGUALES

Las várices de las venas linguales raninas son relativamente comunes, se observan como conglomerados de vasos rojos púrpuras, con frecuencia se encuentran en la parte ventral de la lengua, así como en el piso de boca. (24)

GLOSITIS ATRÓFICA

Su forma leve, con cambios limitados, es tan común en la persona de edad avanzada que se ha llegado a considerar como “normal”. La forma más agresiva es rara, aunque puede observarse en muchos individuos viejos albergados en instituciones. Esencialmente es el reflejo de una mala nutrición, originados por una ingestión reducida o por mala absorción, relacionada particularmente con deficiencias del complejo B. (27)

LENGUA SABURRAL

No indica una enfermedad oral específica aunque es generalmente encontrada en enfermedades gastrointestinales o hepáticas.

Este tipo de lengua es común en los ancianos debido a la reducción de la actividad muscular y que mastican alimentos menos duros y abrasivos. Si se administra un tratamiento basándose en antibióticos, la lengua puede adquirir una coloración oscura por la alteración de la flora bucal. (24)

LENGUA SURCADA

No es inusual entre los ancianos, y en algunos casos puede estar combinada con una glositis. Con la reducción del flujo salival y una higiene oral pobre, la queratina se acumula en la superficie de las papilas filiformes. Esto prepara un buen medio ambiente a la acumulación de bacterias, desechos y sustancias colorantes.

LENGUA FISURADA

Suele considerarse como resultado una glositis de larga duración. Las grietas son bastante profundas y tienden a recoger desechos celulares, alimenticios y flora microbiológica. Como resultado, las zonas adyacentes de la lengua suelen mostrar inflamación.

CANCER DE LENGUA

Entre las neoplasias malignas intrabucuales, el cáncer de la lengua puede a menudo ser reconocido en una fase temprana, incluso cuando la lesión tiene un diámetro menor de 5 mm. Inicialmente puede aparecer como una placa blanca persistente, como una erosión poco profunda, como una úlcera o nódulo rojizo. En la fase más temprana puede ser indoloro, pero posteriormente, cuando se desarrolla en una úlcera con bordes levantados, una base dura y un suelo escarificado, suele ser muy doloroso. Principalmente si se sitúa en los bordes laterales de la lengua y en los dos tercios anteriores. En el tercio posterior es mucho menos frecuente, y también menos visible.⁽²⁷⁾

2.2.5 GLÁNDULAS SALIVALES

ESTRUCTURA NORMAL DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas que secretan saliva son numerosas y la mayoría de ellas se encuentran en estrecha relación con la cavidad oral. Las glándulas más pequeñas están situadas debajo de la mucosa bucal en los labios, mejillas, lengua y paladar. (6)

La glándula parótida es la mayor de las tres y es de tipo seroso. Es una estructura amarillenta, lobulada y de forma irregular. Ocupa el espacio entre el esternocleidomastoideo y la mandíbula. Se localiza por debajo del arco cigomático, por debajo y delante del conducto auditivo externo; por delante de la apófisis mastoides y por atrás de la rama ascendente del maxilar inferior. El conducto parotídeo (conducto de Stenon) desemboca en la cavidad bucal, enfrente de la corona del segundo molar superior.

La glándula submaxilar; es de tamaño intermedio de tipo mixta, con más células serosas que mucosas. Se encuentra una parte por arriba y otra parte por debajo de la mitad posterior de la base del maxilar inferior. El conducto submaxilar (de Wharton) desemboca por medio de dos o tres orificios en la cavidad bucal en la papila sublingual, aun lado del frenillo de la lengua.

La glándula sublingual; es la más pequeña de las tres, es mixta, sin embargo, los elementos mucosos predominan, el conducto Rivinos, se abre independientemente dentro del surco de la boca en la carúncula sublingual, por detrás del conducto de Wharton. (5)

Las glándulas salivales menores comprenden las glándulas linguales, palatinas, palatoglosas, bucales y labiales. Las glándulas palatoglosas, localizadas en la región del istmo de la faringe, son de naturaleza mucosa. Las glándulas palatinas que se hallan en el paladar duro y blando, son de naturaleza mucosa. Las glándulas linguales anteriores y posteriores son principalmente mucosas. Las anteriores están inmersas dentro del músculo, cerca de la superficie ventral de la lengua y se abren por medio de cuatro o cinco conductos cerca del frenillo lingual. Las glándulas posteriores están situadas en la raíz de la lengua. Alrededor de las papilas calciformes hay glándulas serosas. (16)

La secreción serosa ayuda a remover los restos epiteliales y partículas alimenticias de la superficie de las encías, mejillas y dorso de la lengua, mientras que las secreciones mucosas ayudan al epitelio bucal a la acción abrasiva de las partículas alimenticias.

Dentro de sus muchas funciones, la saliva; ayuda a la masticación, deglución y digestión de los alimentos. Participa en la sensación gustativa actuando como un solvente; digiere el almidón y facilita los movimientos de la lengua y labios, ayuda a la fonación. Contiene algunas sustancias que inhiben el crecimiento y actividad bacteriana.(6)

CAMBIOS EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

“Con el envejecimiento se producen cambios estructurales en las glándulas salivales con pérdida de parénquima que es reemplazado por tejido adiposo conectivo”. (28)

La función salival no se reduce aproximadamente hasta después de los 60 años. Las mujeres pueden tener reducción de la velocidad del flujo salival después de la menopausia. (24)

La sequedad bucal se hace evidente en algunos pacientes. Esa xerostomía se debe ocasionalmente a la medicación que toma la persona por problemas gástricos o depresión e insomnio. Asimismo puede reflejar una disminución del flujo salival resultante de la atrofia de glándulas salivales. Sea cuál fuere la causa afecta la fonación, disminuye la facilidad de la masticación, hace difícil la deglución, produce trastornos digestivos y a veces una retención inadecuada de las prótesis. La sequedad de la mucosa la hace más susceptible a la irritación friccional del movimiento de la prótesis y hasta puede interferir con la capacidad del paciente al usarlas. (25)

SIALOADENITIS BACTERIANA

La sialoadenitis bacteriana aguda necrótica destaca como afección frecuente e importante en el anciano. En la mayoría de los casos, su agente etiológico es el estafilococo dorado. El cuadro clínico está constituido por dolores intensos en la región parotídea, fiebre, gran tumefacción con una dureza casi pétreas en el nivel de la parótida,

piel enrojecida y posteriormente violácea, dificultad para abrir la boca y para deglutir. A la presión, por el conducto de Stenon, sale una supuración blanca; si el padecimiento continúa evolucionando, puede llegar a producir una septicemia grave.

Obedece a dos mecanismos diferentes: a) en ancianos débiles con bocas sépticas, y b) en sujetos psiquiátricos sometidos a una medicación psicotrópica que tiene como secuela una grave disminución de la secreción salival. (3)

SIALOADENOSIS

Caracterizada por hipertrofia funcional consecutiva a estímulos humorales, endógenos o exógenos, y generalmente hipertrofias parotídeas uni o bilaterales.

Existe hipofunción, junto con alteraciones sialoquímicas, sobre todo el aumento de potasio.

Clínicamente llama la atención el aumento de tamaño de la glándula parotida, que es indolora, de consistencia firme, pero no dura. (3)

XEROSTOMÍA

Es una manifestación clínica de una disfunción de las glándulas salivales caracterizada por su hipofunción, la cual provoca "resequedad oral". (12) Por una severa reducción de la secreción salival. Es frecuente en la población geriátrica.

Su etiología es múltiple, incluyendo la ingesta de medicamentos (Ejemplo, Psicofármacos, antihipertensivos, diuréticos), enfermedades generales (Ejemplo, Diabetes), patología glandular salival (Ejemplo, Sx Sjögren, xerostomía, queratoconjuntivitis seca, artritis reumatoide), e irradiación de las glándulas salivales. La salud oral depende de una buena función salival.

La xerostomía tiene una mayor incidencia en este grupo poblacional, es debida más que a la edad, a la mayor prevalencia de enfermedades sistémicas y de tratamientos farmacológicos. Circunstancias coadyuvantes a considerar en la etiología de la xerostomía sería una disminución de estímulos aferentes, condicionados por la alta incidencia de edentulismo, dietas blandas y monótonas o abandono, y un posible efecto de reacción a cuerpo extraño en los portadores de prótesis mucosoportadas.

La xerostomía provoca dificultad para hablar y deglutir, disgeusia y ardor bucal. Diversas alteraciones orales se relacionan con la xerostomía, incluyendo patología de la mucosa oral (Ejemplo, Candidiasis, estomatitis), aumento de caries dental, gingivitis, periodontitis, intolerancia protodóncica.

Muchos pacientes que presentan un descenso en su secreción salival no padecen este síntoma. La sequedad bucal suele ser percibida por el paciente cuando su secreción salival se reduce a la mitad. La escasa saliva del paciente con xerostomía es pegajosa y espesa. Necesita ingerir continuamente líquidos, incluso de noche durante el sueño. Es frecuente la sensación de picor o ardor bucal, fundamentalmente de localización lingual. El gusto se altera y toma

sabor metálico. La mucosa oral aparece lisa, pálida, sin brillo y seca, pudiendo agrietarse o ulcerarse sobre todo en las comisuras labiales. La lengua adquiere un aspecto rojizo, seco con tendencia a fisurarse. Durante la exploración oral el espejo dental o los guantes pueden adherirse a los tejidos blandos. La hiposecreción salival provoca un descenso de la capacidad antifúngica y se incrementa la aparición y desarrollo de candidiasis, fundamentalmente eritematosa. El factor protésico contribuye a ello, aunado a una escasa higiene oral.

En el paciente xerostómico, la mucosa se deteriora y se hace más susceptible a los factores irritativos externos como el tabaco y el alcohol, pudiendo favorecer a la aparición de lesiones precancerosas como la leucoplasia. (28)

CANCER DE GLÁNDULAS SALIVALES

Los cánceres de glándulas salivales son comúnmente carcinomas adenoquísticos o mucoepidermoides y ocasionalmente carcinomas celulares escamosos. Habitualmente aparecen como una hinchazón indolora de textura más o menos firme. Pero en fases posteriores se produce dolor y si se deja progresar aparece posteriormente una ulceración en la superficie. En el caso de las glándulas parótidas, puede resultar afectado el nervio facial, dando lugar a parálisis facial. Ocasionalmente el paciente puede informar de dificultades para abrir la boca y la atención puede desviarse erróneamente hacia la articulación temporomandibular. (27)

3.3 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

ESTRUCTURA FISIOLÓGICA NORMAL DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular es una diartrosis en la que existe una superficie ósea cóncava (cavidad articular) y una superficie ósea convexa. También son denominadas articulaciones sinoviales, debido a que entre las superficies articulares, existe un disco o menisco articular que divide a la cápsula articular en dos compartimientos en donde se aloja el líquido sinovial. También es una articulación gínglimoide; gínglimo indica que puede existir un desplazamiento o una translación, y artroidal significa, que gracias a la forma de las superficies articulares, existe una libertad de rotación durante la función.

Las caras articulares comprenden: la cabeza o cóndilo de la mandíbula por abajo y el tubérculo articular y la fosa mandibular de la porción escamosa del hueso temporal. El disco articular es fibrocartilaginoso ovalado, se une a la cápsula articular que rodea la articulación y a través de su inserción, limita por arriba con la cara articular temporal y por debajo con el cuello de la mandíbula. El disco articular se inserta con mayor firmeza a la mandíbula que al hueso temporal.⁽⁵⁾

Esta articulación permite los movimientos de apertura y cierre de la boca, así como los movimientos de traslación o deslizamiento de la mandíbula. Estos movimientos aseguran la masticación de los

alimentos, función que exige la integridad de las dos articulaciones temporomandibulares.

Su vascularización e inervación proviene de la arteria temporal superficial y de la maxilar interna y de los nervios auriculotemporal, del temporal profundo y del nervio masetérico, ramas del nervio trigémino.

Los músculos que participan con la ATM son, los temporales, maseteros, pterogoideos interno y externo, con algunos otros que movilizan la mandíbula.

CAMBIOS EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR A CAUSA DEL ENVEJECIMIENTO

Con la edad, la articulación temporomandibular se vuelve más susceptible a los cambios degenerativos.

Como consecuencia de las caries, pulpitis, periodontitis, fracturas dentarias, movilidad, mal posición y pérdida del poder de realizar una función masticatoria eliminando las áreas dolorosas, se adoptan posiciones y movimientos mandibulares que se apartan de la cinemática mandibular fisiológica y que resultan en una serie de trastornos en el nivel de la ATM.

Dicha articulación está sometida a la influencia de tres factores fundamentales:

- a) Modificaciones propias del esqueleto.
- b) Modificaciones en la oclusión dentaria.

c) Modificaciones en la musculatura masticatoria.

Por lo tanto, cualquier alteración funcional de estos factores debido a la edad avanzada provoca afecciones importantes en el nivel de la ATM. (21)

La actividad funcional de la articulación depende de la información propioceptiva que proviene de los músculos que actúan sobre ella, de los ligamentos, y de las terminaciones nerviosas tanto de la articulación misma como de la membrana periodontal y de la mucosa bucal. En los ancianos esta actividad propioceptiva está reducida y esto produce una disminución del control de los movimientos de la articulación temporomandibular. (24)

Después de los 60 años de edad son frecuentes las modificaciones meniscales; en el nivel de la cavidad glenoidea son menos comunes. Pueden observarse pequeñas lesiones del cartílago, especialmente en los puntos de fricción y de presión. Las lesiones atróficas se observan en todos los componentes articulares. La función está limitada debido a la reducción del poder de regeneración. (3)

LUXACIÓN

Constituye una hiperextensión de la ATM que da lugar a una dislocación anterior del disco, puede producirse en cualquier articulación forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura. Como ocurre en el bostezo, o cuando se efectúa un mordisco grande. Los signos son fácilmente reconocibles: la boca está entre abierta, el paciente no puede cerrarla. El hablar y deglutir

le resultan difícil. El trauma también puede ser el responsable de la dislocación.

En la parte anterior al meato auditivo externo hay una marcada depresión, frente a la cual se puede palpar la cabeza del cóndilo. La dislocación comúnmente es bilateral y más frecuente en mujeres. (29)

SUBLUXACIÓN

El término subluxación a veces denominada hipermovilidad se utiliza para describir ciertos movimientos de la ATM observados clínicamente durante una apertura amplia de la boca.

Constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca. El paciente refiere que la mandíbula se sale cada vez que abre la boca.

En la fase final de la apertura, el cóndilo saltará adelante, dejando un pequeño vacío o depresión detrás de él.

Aunque existe una incoordinación muscular, las cabezas de los cóndilos permanecen en el interior de las respectivas fosas articulares. El espasmo muscular es aliviado más fácilmente, y la reducción es espontánea al menos que; estímulos aferentes, tales como cambios oclusales continúen perpetuando la disfunción. En la subluxación, cuando llega a ser evidente, se presenta como maloclusión, la deformidad. (29)

ARTRITIS REUMATOIDE

Es una enfermedad de etiología desconocida. Está caracterizada por una inflamación crónica y progresiva de las articulaciones, atrofia de los músculos y rarefacción de los huesos.

Los cambios en la articulación limitan más el movimiento que la enfermedad degenerativa de la articulación. Con mayor frecuencia, aparece deformación ósea del tipo erosivo, con una adhesión progresivamente mayor entre la cápsula, el disco y las superficies articulares. Esta deformación lleva lentamente a una movilidad reducida, cambios en la oclusión con abertura de mordida y desvíos laterales. Los síntomas son notables. No sólo aparecen dolor y sensibilidad, también puede aparecer una fuerte crepitación y una hinchazón en la zona de la articulación. Los síntomas varían en intensidad debido a la naturaleza intermitente, aguda y periódica de la enfermedad.

Los cambios que aparecen en la ATM que resultan de la artritis reumatoide parecen seguir paralelamente el curso de la enfermedad otras partes del cuerpo. No es un trastorno sólo de la vejez. Sin embargo, al aumentar la edad se hacen más notable, con mayor frecuencia. (27)

OSTEOARTRITIS

También denominada artropatía degenerativa, considerada como un trastorno universal de las articulaciones en personas de edad

avanzada se denomina también artritis degenerativa, hipertrófica y senil crónica.

Se trata de un trastorno no inflamatorio de las articulaciones móviles caracterizada por abrasión y deterioro de las superficies por neoformación ósea en las superficies articulares.

A menudo es dolorosa y los síntomas se acentúan con el movimiento mandibular. La crepitación que son ruidos articulares ásperos, es un signo frecuente en este trastorno. Se asocia la mayoría de las veces a la luxación o a la perforación del disco una vez luxado este último y roto el tejido retrodiscal, el cóndilo empieza a articularse de forma directa con la fosa. Con el paso del tiempo se destruyen las superficies articulares fibrosas densas y se producen alteraciones óseas.

Radiográficamente, las superficies presentan un aspecto erosionado y aplanado. Cualquier movimiento de éstas produce dolor, por lo que la función mandibular queda restringida. Una vez reducida la carga, el estado artrítico puede pasar a ser adaptativo. La fase adaptativa se denomina osteoartrosis.

CONCLUSIONES

Finalizare este tema haciendo mención, de lo siguiente, los individuos de edad avanzada requieren ser vistos desde una perspectiva diferente, y recibir tratamientos diferentes. Saber que sus mecanismos de adaptación y la capacidad de regeneración están altamente disminuidos.

Saber que en la mayoría de estos pacientes existe una depresión de su estado psicológico y emocional, la cual tiene repercusiones en todo su organismo, quizás estos pacientes no tengan deseos de cooperar y pierden su capacidad de adaptación a situaciones nuevas.

Es importante conocer que el paciente geriátrico necesita más que nunca, una cavidad oral funcional, debido a la, incapacidad que presenta su organismo en la metabolización y absorción de los alimentos.

Por esto y mucho más es importante que el cirujano dentista se involucre cada día más a fondo, en la responsabilidad que tiene con el paciente geriatra y encaminarlo a una vida útil y una vejez más agradable.

GLOSARIO

APÓFISIS MASTOIDES: porción posterior del hueso temporal.

ATROFIA: Defecto de nutrición de los órganos y tejidos caracterizados por la disminución notable de su volumen y de su peso. Esta palabra se emplea para designar la disminución de volumen de un órgano en relación con lesiones anatómicas variables.

CARÚNCULA: Pequeña prominencia carnosa, normal o anormal.

DELETÉREO: Adj. Mortífero, venenoso.

DISPEPSIA: Digestión difícil, sea cual fuere la causa de esta dificultad: enfermedad del aparato digestivo y sus anexos.

DISGEUSIA: Cualquier perversión del sentido del gusto.

ERITEMA: Enrojecimiento de la piel producido por congestión de los capilares, que puede deberse a diversas causas.

ESCARIFICACIÓN: Producción en la piel de numerosos cortes y punciones pequeñas y superficiales.

ESCLEROSIS: Endurecimiento especialmente de una parte por inflamación y en enfermedad del parénquima intersticial.

HÍDRICO: Relativo al agua. Relativo al hidrógeno o combinado con él, que contiene hidrógeno reemplazable; se usa principalmente como sufijo ejem. Clorhídrico.

HIPERPLASIA: Multiplicación o aumento anormal en el número de las células normales con disposición normal en un tejido.

HIPERQUERATOSIS: Hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad caracterizada por ella.

INTERSTICIAL: Adj. Situado en el interespacio de un tejido.

LIPOFUCSINA: Pigmento pardusco de naturaleza mal conocida, cada uno de los pigmentos formados por la disolución de un pigmento en grasa.

MORFOLOGÍA: Estudia y describe la estructura externa de los órganos de los seres vivos.

PARÉNQUIMA: Sustancia constituida por los elementos esenciales de un órgano; el término se emplea en nomenclatura anatómica de manera general para designar los elementos funcionales de un órgano.

PSICOSOMÁTICO: Perteneciente o relativo a la relación existente entre mente y cuerpo; que tiene síntomas corporales de origen psíco, emocional o mental; también se llama psicofisiológico.

PSICOTRÓPICO: Que ejerce un efecto sobre la mente; capaz de modificar la actividad mental; suele aplicarse a los fármacos que afectan el estado mental.

RESORCIÓN: Acción y efecto de absorber de nuevo.

TEJIDO CONJUNTIVO O CONECTIVO: Tejido que enlaza y es sostén de las diversas estructuras del cuerpo. Esta constituido por fibroblastos, fibroglia, fibrillas de colágena y fibrillas elásticas. Se deriva del mesodermo, incluye los tejidos colágeno, elástico, mucoso, reticular, óseo y cartilaginoso. El tejido conjuntivo se clasifica, según la concentración de fibras, en laxo y denso, este último con fibras más abundantes que el anterior.

TISULAR: Que está relacionado con los tejidos.

TURGENTE: Hinchado o que comienza a hincharse.

ÚLCERA: Defecto o excavación local de la superficie de un órgano o tejido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medrano Trejo, Mónica C. Artículo Escrito. Sociedad de Geriátría y Gerontología.
2. Nicola, Pietro De. Geriátría. México. El Manual Moderno. 1985. 304p.
3. Ozawa Deguchi, José Y. Estomatología Geriátrica. México. Trillas 1994. 502.
4. Takao Kimura, Fujikami. Artículo Escrito. Sociedad de Geriátría y Gerontología.
5. Ronan o' Rahilly. et al. Anatomía de Gardner. 5ª Edic. México. Interamericana McGraw-Hill. 1986. 928p.
6. Scott Henderson, James et al. Introducción a la Anatomía Dentaria. Argentina. Mundi. 1980. 408p.
7. Diamond, Moses. Anatomía Dental. 3a Edic. México. Uthea Noriega Editores. 1994. 492p.
8. Pagano, José Luis. Anatomía Dental. Argentina. Mundi. 1965. 662p.
9. Echeverría García. José J. El Manual Odontológico. Barcelona. Masson. 1995. 1615p.
10. Regezi, A. Joseph. et al. Patología Bucal. 3ª Edic. México. McGraw-Hill Interamericana. 1999. 542p.
11. Sapp J. Philip. et al. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. España. Harcourt-Mosby. 1997. 433p.
12. Portilla Aguirre, Gaitán. Texto de Patología Oral. México. Ateneo. 1989. 198p.
13. Riethe, Peter. Atlas de Profilaxis de la caries y el Tratamiento Conservador. Barcelona. Salvat. 1990. 262p.

14. Genco, Roberto J. et al. Periodoncia. México. Interamericana. McGraw-Hill. 1993. 770p.
15. Carranza, Fermin A. Periodontología Clínica de Glickman. 7ª Edic. Interamericana McGraw-Hill. 1993. 1094p.
16. Berkovitz, BKB. et al. Atlas a Color y Texto de Anatomía Oral. España. Year Book Medical. 1980. 246p.
17. Fuentes Santoyo, Rogelio – De Lara Galindo, Salvador. Corpús Anatomía Humana General. Vol.II. México. Trillas. 1997. 1118p.
18. Revista Española de Geriátría y Gerontología. 1998, 33. No 2. Diciembre. Pp. 3-7, 33-40.
19. Revista ADM. Vol.LVI. No 2. Marzo-Abril 1999. pp. 64-69.
20. Practica Odontológica. Vol. 18. No. 5. Mayo 1997 pp. 4-7.
21. MSD: El Manual Merck de Geriátría. Barcelona. Doyma. 1992. 1321p.
22. Revista Europea de Odontoestomatología. Tomo X. No 5. Sep-Oct. 1998. pp. 325-328.
23. Mjor, Ivana-Fejerskov, Ole. Embriología e Histología Oral Humana. México. Salvat Editores. 1992. 327 p.
24. Bates. J. F. et al. Tratado de Operatoria Dental. 3ª. México, Manual Moderno. McGraw-Hill interamericana. 1996. 671 p.
25. Zarb, George a. et al. Prostodoncia Total Deboucher. 7a Edic. Argentina. Mundi. 1977. 610 p
26. Langerica Salazar, Raquel. México. Interamericana. 1985. 298p.
27. A.S.T. Franks. Odontología Geriátrica. España. Labor. 1976. 201 p.

28. Revista del Ilustre Consejo General del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de España. Vol.2 No 8. 1997. pp. 619-630.
29. Schwartz, Laslo. Afecciones de la Articulación Temporomandibular. Buenos Aires. Mundi. 1963. 370 p.
30. Baum, Lloyd. et al. Tratado de Operatoria Dental. 3ª. México, Manual Moderno. McGraw-Hill interamericana. 1996. 171 p.
31. Coni, Nicholas. Geriatria. El Manual Moderno. 1990. 206 p.
32. Dorland. Diccionario Medico de Bolsillo. 23ª Edic. Madrid. McGraw-Hill interamericana. 1989. 898 p.
33. Guyton, Artur C. Tratado de Fisiología Medica. 8ª Edic. España. Interamericana McGraw-Hill. 1992. 1063 p.
34. Linde. Periodontología Clínica. Buenos Aires. Medica Panamericana. 1991. 516 p.
35. M.Dechaume. et al. Estomatología. 2ª Edic. Barcelona. Toray-Masson. 1981. 444 p.
36. Pindborg, J. Atlas de Enfermedad de la Mucosa Oral. 3ª Edic. Barcelona. Salvat. 1981. 319 p.
37. Revista ADM. Vol. LVII. No 5. Sep-Oct. 2000. pp. 188-192.
38. Salgado, Alberto. Manual de Geriatria. Barcelona. Salvat. 1990. 596p.
39. Seidel, Henry M. Ed. Manual Mosby Exploración Física. 2ª Edic. Madrid. Salvat. 1981. 319 p.