



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

HILDA GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

TUTORA: Esp. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA



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 darme la oportunidad de concluir una de las metas más importantes de mi vida.

A mi familia por el apoyo incondicional a lo largo de la carrera, en especial a mis padres porque a ellos les debo todo lo que soy y siempre serán mi ejemplo en la vida, los quiero mucho.

A la doctora María Concepción Álvarez García por darme su tiempo y paciencia para la elaboración de esta tesina y a la doctora Amalia Cruz Chávez por su apoyo y sus consejos.

A mis amigos por que sin ellos no habría sido lo mismo ya que compartimos muchas horas de estudio y momentos de diversión que jamás podré olvidar y porque todos juntos hemos conseguido hacer frente a la carrera en esta gran Facultad de odontología.

Por siempre seré orgullosamente UNAM.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROPÓSITO	7
3. OBJETIVO	7
4. NUTRICIÓN	8
4.1 Guía dietética y nutricional	8
4.2 Desnutrición	12
4.2.1 Estado de salud oral	12
4.2.2 Disminución sensorial	12
4.2.3 Depresión y demencia	13
4.2.4 Pacientes hospitalizados y enfermedades	13
4.2.5 Hábitos alimenticios y cultura	13
4.2.6 Discapacidad	14
4.2.7 Medicamentos y alcohol	14
4.2.8 Anorexia	14
4.2.9 Cambios en el aparato digestivo	15
4.2.10 Absorción defectuosa	15
4.3. Nutrientes y deficiencias nutricionales	15
4.3.1 Carbohidratos	16
4.3.2 Proteínas	17
4.3.3 Lípidos	18
4.3.4 Vitaminas	18



4.3.4.1 Vitamina A o retinol	19
4.3.4.2 Vitamina D o colecalciferol	19
4.3.4.3 Vitamina E o tocoferol	20
4.3.4.4 Vitamina K o naftoquinona	21
4.3.4.5 Vitamina C o ácido ascórbico	21
4.3.4.6 Vitamina B ₁ o tiamina	22
4.3.4.7 Vitamina B ₂ o riboflavina	23
4.3.4.8 Vitamina B ₃ , niacina	24
4.3.4.9 Vitamina B ₅ o ácido pantoténico	25
4.3.4.10 Vitamina B ₆ o piridoxina	25
4.3.4.11 Vitamina B ₈ , vitamina H o biotina	26
4.3.4.12 Vitamina B ₉ , vitamina m o ácido fólico	27
4.3.4.13 Vitamina B ₁₂ o cianocobalamina	27
4.4 Minerales	28
4.4.1 Hierro	28
4.4.2 Cobre	29
4.4.3 Cromo	30
4.4.4 Calcio	30
4.4.5 Potasio	31
4.4.6 Sodio	31
4.4.7 Magnesio	32
4.4.9 Fosforo	33
4.4.10 Flúor	33
4.4.11 Cinc	34
4.4.12 Manganeso	34
4.4.13 Molibdeno	35
4.4.14 Selenio	35
4.4.15 Yodo	36



5. GERIATRÍA	37
5.1 Envejecimiento del organismo	40
5.1.1 Envejecimiento celular	40
5.2 Teorías sobre el envejecimiento	40
5.3 Aspectos del envejecimiento	42
5.4 Gerodontología	47
6. PERIODONTO EN EL ANCIANO	48
6.1 enfermedad periodontal	51
6.1.1 Gingivitis	52
6.1.2 Periodontitis crónica	53
6.1.3 Periodontitis agresiva	54
6.1.4 Gingivitis ulceronecrosante	56
6.1.5 Periodontitis ulceronecrosante	57
7. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y ENFERMEDAD	
PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO	59
8. CONCLUSIONES	69
9. FUENTES DE INFORMACIÓN	70



1. INTRODUCCIÓN

La desnutrición resulta del consumo inadecuado de uno o más nutrientes esenciales y constituye uno de los problemas nutricionales más importantes en los ancianos los cuales tienen un mayor riesgo de desarrollarla y presentar deficiencias nutricionales. La desnutrición es provocada por factores fisiológicos, psicológicos y patológicos, aumentando con la edad sobre todo en las personas ancianas hospitalizadas y por la disminución en la función masticatoria que es responsable de la selección de la comida por el paciente, induciendo unas prácticas alimentarias determinadas con un mayor consumo de alimentos blandos y fáciles de masticar, lo que produce restricciones dietéticas que comprometen el estado nutricional de los ancianos.

La nutrición desempeña un papel importante en el estado de salud sistémico y oral, las deficiencias nutricionales que se presentan con mayor frecuencia son las vitaminas C que provoca escorbuto, la vitamina E disminuye la absorción de calcio y fósforo, la vitamina B₁₂ provoca anemia perniciosa, el cinc disminuye la respuesta inmune, el hierro produce anemia ferropénica y el calcio relacionado con osteoporosis, siendo el mal estado bucodental un indicador dentro de los signos de desnutrición y enfermedad periodontal, que es común en el paciente geriátrico.

Para evitar el desarrollo de la enfermedad periodontal es importante la integridad del sistema inmune y los mecanismos de defensa del tejido gingival. Las deficiencias de nutrientes pueden influir en la ecología microbiana de la cavidad oral y en los sistemas específicos implicados en la progresión de la enfermedad periodontal y el proceso de reparación como la inflamación y la respuesta inmune. La deficiencia de nutrientes está asociada



con el proceso de enfermedad periodontal tales como el complejo B, vitamina C, calcio, magnesio y cinc los cuales aumentan la permeabilidad de la barrera epitelial causando destrucción del hueso alveolar y cambios en las células epiteliales con lo que se intensifica la susceptibilidad de sufrir enfermedad periodontal.

Se han hecho varios estudios en los que se demuestra que la deficiencia de ciertos nutrientes como las proteínas que causan la degeneración de los componentes del tejido conectivo de la encía, osteoporosis del hueso alveolar y el retraso en la formación de cemento.

La deficiencia de vitamina A produce hiperplasia e hiperqueratosis de la encía. Las vitaminas del complejo B se han relacionado con gingivitis, necrosis de la encía, destrucción del hueso alveolar y estomatitis. Una ingesta inadecuada de vitamina C provoca escorbuto con un síntoma característico de inflamación gingival, disminuye la hidroxilación de colágeno y aumenta la permeabilidad intracelular de la sangre. La vitamina D provoca pérdida de hueso alveolar debido a un balance negativo del calcio. La deficiencia de los minerales calcio y magnesio provocan pérdida de la cresta ósea y de hueso alveolar. Niveles bajos de zinc aumentan la permeabilidad de la barrera epitelial a las bacterias provocando enfermedad periodontal.



2. PROPOSITO

Conocer cómo influyen las deficiencias nutricionales sobre la enfermedad periodontal.

3. OBJETIVO

Conocer las causas de las deficiencias nutricionales y su relación con la enfermedad periodontal en el paciente geriátrico.



4. NUTRICIÓN

Se entiende por nutrición aquella ciencia que estudia los distintos procesos a través de los cuales el organismo utiliza unos compuestos denominados nutrientes, los cuales son componentes esenciales de una dieta adecuada que incluye hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales. Una ingesta inadecuada de dichos nutrientes puede conducir a una desnutrición.

Conforme avanza el envejecimiento disminuye el consumo de ciertos nutrientes como las proteínas, tiamina, Vitamina C, calcio, hierro entre otros.^{1,2}

4.1 Guía dietética y nutricional

Para la realización de una nutrición completa se debe consumir, macronutrientes (proteínas, carbohidratos y grasas), de los que se requieren varios gramos al día de cada uno de ellos para cubrir las necesidades diarias y micronutrientes (vitaminas y minerales) de los que solo se requieren pocos miligramos diarios para cubrir las necesidades. (Fig. 1y 2)

Aporte energético: debe ser de acuerdo con el grado de actividad física ayudando a mantener el peso del anciano.

Proteínas: el aporte recomendado es a partir de proteínas de origen animal como carne, pescado y huevo en un 60% y de origen vegetal de verduras y legumbres en un 40%.



Grasas: no debe sobrepasar el 30% de la ración energética total. Se deberá aportar el 8 % en forma de ácidos grasos saturados, 12-14% de ácidos grasos monoinsaturados y el 8% a partir de ácidos grasos poliinsaturados (aceites, semillas y pescado).

Carbohidratos: representaran el 60% del aporte calórico diario, debe tenerse en cuenta el índice glucémico de los alimentos ricos en carbohidratos y combinarlos con verduras seria una solución para reducir el índice glucémico de los componentes refinados.

Vitaminas y minerales: para cubrir estos requerimientos debe ser consumida diariamente una ración de derivados lácteos, 2-3 raciones, verduras y hortalizas, 2 o más raciones, y frutas, tres o más piezas al día.

	Energía Kcal	Proteínas g.	Carbohidratos % total de Kcal	Lípidos % total de Kcal
hombres	2100-2375	71-83	60-70	25-30
mujeres	1800-1900			

Fig. 1. Recomendaciones para el consumo de energía en México.²



VITAMINAS	HOMBRES	MUJERES
	Mg	Mg
A o retinol	600	500
D	15	15
E	10	7.5
K	65	55
C o ácido ascórbico	45	45
Vitamina B ₁ o tiamina	1.2	1.1
Vitamina B ₂ o riboflavina	1.3	1.1
Vitamina B ₃ , niacina	16	14
Vitamina B ₆ o piridoxina	1.7	1.5
Vitamina B ₉ , vitamina m o ácido fólico	400	400
Vitamina B ₁₂ o cianocobalamina	2.2	2.4
MINERALES		
Calcio	1300	1300
Magnesio	230	1900
Hierro	9.0	8.0
Zinc	4.2	3.0
Yodo	1300	1100
Selenio	34	26

Fig. 2. Ingesta recomendada diaria de vitaminas y minerales según la OMS²

La pirámide modificada para adultos mayores publicada en el “Journal of nutrition” por Alice H. Lichtenstein destaca que las personas ancianas deberían procurar consumir la cantidad suficiente de fibra, calcio y vitaminas D y B-12 así como granos y cereales integrales, frutas, vegetales, productos lácteos, carne, leguminosas y aceites vegetales. La guía también resalta la importancia de hacer ejercicio y de ingerir una cantidad de líquido adecuada. (fig. 3)

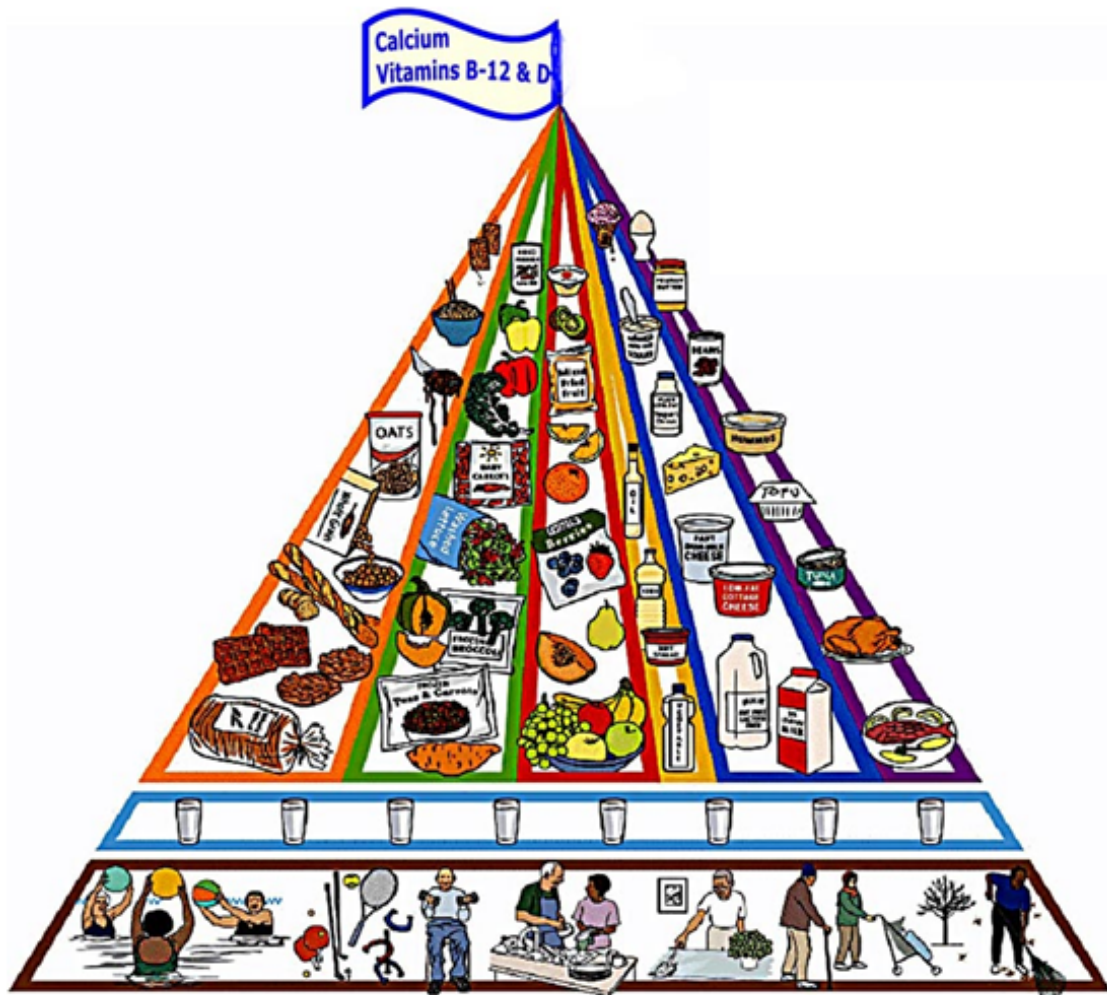


Fig. 3 Pirámide nutricional modificada³



4.2 Desnutrición:

Se caracteriza por deficiencia de macronutrientes y micronutrientes. Puede contribuir al desarrollo de enfermedades sistémicas y de la cavidad oral.^{4, 5}

La desnutrición en la tercera edad se presenta por un deterioro lento que ocurre cuando el anciano pierde peso al ser sometido a ciertas circunstancias como problemas o alguna enfermedad sistémica y no siempre es fácil de distinguir la relación de la edad con la patología. Los procesos de envejecimiento afectan de manera importante a la digestión, absorción y secreción de los nutrientes, otros factores predisponentes son pobreza, discapacidad, malos hábitos alimenticios, depresión, alcoholismo, medicamentos, demencia, anorexia, estado de salud sistémica y oral.^{2, 6, 7}

4.2.1 Estado de salud oral:

Se ha encontrado que la presencia de dientes remanentes, edentulismo y la disminución de la función masticatoria, están relacionados con la disminución de la ingesta de nutrientes ya que puede conducir a la selección de alimentos que facilitan su masticación provocando una dieta desequilibrada en los adultos mayores.^{6, 8}

4.2.2 Disminución sensorial:

La visión, el olfato y el gusto disminuyen paulatinamente por lo tanto el olor la consistencia y el sabor pierden importancia ya que se torna difícil reconocer los distintos sabores y se incrementa la percepción de irritantes.^{1, 2}



4.2.3 Depresión y Demencia:

La depresión y la demencia favorecen el riesgo de malnutrición por la incapacidad que tienen para recordar que y cuando han comido. Las dificultades de alimentación son comunes en pacientes con demencia. El 50% de los pacientes comienzan a perder su propia capacidad de alimentación dentro de los primeros 8 años de la aparición de la demencia.⁹

4.2.4 Pacientes hospitalizados y enfermedades

Las personas de edad avanzada que están hospitalizadas están desnutridas o mal nutridas. La determinación de dietas terapéuticas de manera generalizada sin atender los hábitos e inapetencias de cada persona puede provocar una monotonía y la pérdida del apetito por la comida contribuyendo a aumentar el riesgo de malnutrición.^{4,9}

4.2.5 Hábitos alimenticios y cultura.

Costumbres culinarias o la preferencia por alimentos de consistencia blanda por deficiencia de la función masticatoria. Los hábitos de manipulación culinaria y de cocción como el tiempo excesivo de ebullición y el mantenimiento de verduras en remojo no son adecuados para preservar la riqueza en nutrientes de los alimentos. Parte del mantenimiento de la identidad de una persona estriba en la conservación de su comportamiento alimentario dentro de un grupo en el cual tienen una distinta concepción de lo que es un alimento, por ejemplo, las personas que viven en el norte están



acostumbrados a incluir carnes rojas en sus alimentos y los de la costa incluyen pescado en su dieta.^{2,9}

4.2.6 Discapacidad.

En individuos con osteoartrosis, hemiplejía, deterioro de la visión, y otros trastornos físicos disminuyen la autonomía del anciano para su cuidado personal y para preparar sus alimentos factor que contribuye al consumo de dietas restrictivas y desequilibradas.^{9,10}

4.2.7 Medicamentos y alcohol

En las personas de edad avanzada es frecuente el consumo de medicamentos con lo que aumenta el riesgo de interacciones entre nutriente y fármaco por lo que pueden producir alteración en el metabolismo y secreción de nutrientes. Cuando la ingestión de alcohol es excesiva la energía necesita ser derivada en esencia de esta fuente y se afecta la ingestión de otros nutrientes. En algunos alcohólicos hay deterioro del metabolismo de carbohidratos y ácido fólico.^{9,10}

4.2.8 Anorexia:

Durante el envejecimiento se presentan cambios que pueden conducir a la anorexia sobre todo los relacionados con los órganos de los sentidos. Las personas mayores tienen un sensor específico reducido de la saciedad, que



podría deberse al deterioro de los sentidos del gusto y el olfato, los cuales en condiciones normales estimulan el deseo por los alimentos, lo que provoca una disminución del apetito.^{11, 12}

4.2.9 Cambios en el aparato digestivo:

La distensión antral suele sufrir modificaciones por que disminuyen los receptores de relajación o cambia la liberación de óxido nítrico debido a la disminución de la enzima sintetizadora de óxido nítrico en la mucosa gástrica, lo cual favorece la demora del vaciamiento prolongando la distensión del antro y provocando una sensación de saciedad.¹²

4.2.10 Absorción defectuosa:

En la edad avanzada no son raros los grados leves de malabsorción. Esto puede deberse a isquemia del intestino delgado, sensibilidad al gluten u otras causas. Se afecta la absorción de grasas y vitaminas principalmente la vitamina B₁₂.¹⁰

4.3. Nutrientes y deficiencias nutricionales

Los nutrientes son los distintos componentes de los alimentos que son las proteínas, los carbohidratos, las grasas, las vitaminas y minerales. Son productos químicos procedentes del exterior de la célula y que ésta necesita para realizar sus funciones vitales. Los nutrientes son tomados por las



células de las sustancias contenidas en los alimentos y mediante un proceso metabólico los degrada para la obtención de otras moléculas y energía.¹³

4.3.1 Carbohidratos

Están compuestos por carbono, hidrogeno y oxígeno. Existen tres tipos de carbohidratos: monosacáridos (glucosa fructuosa y galactosa), oligosacáridos (sacarosa, lactosa y maltosa) y polisacáridos (almidón y glucógeno). Se encuentran en el cuerpo en forma de glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

Los carbohidratos son un ahorro de proteínas, cuando una cantidad inadecuada de los carbohidratos son ingeridos, el cuerpo descompone la proteína para proporcionar la glucosa.

El anciano mantiene su gusto por los alimentos dulces pero su consumo disminuye ya que el exceso de azúcar produce una pronta saciedad.²

Función: son la principal fuente del suministro de energía y ayuda en el metabolismo de la grasa.^{1, 14}

Además intervienen en la síntesis de la sustancia fundamental del tejido conectivo, tal como condroitín sulfato, queratina y dermatán sulfato. La glucosa es también esencial para los eritrocitos y la función cerebral

Fuente alimenticia: Las legumbres, verduras ricas en almidón, panes y cereales integrales, frutas leche y sus derivados, verduras, bebidas carbonatadas, azúcar de mesa y golosinas.¹⁵



4.3.2 Proteínas

Las proteínas nos proporcionan los aminoácidos, las estructuras de formación de nuestro cuerpo. Son la sustancia más común en el cuerpo después del agua, pueden ser estructurales, como el colágeno, un principal componente orgánico de los huesos, dientes, ligamento periodontal y músculos.

Las proteínas suministran los aminoácidos que permiten sintetizar las diversas proteínas. Veintidós aminoácidos son necesarios para la síntesis de proteínas, de las cuales 9 se consideran aminoácidos esenciales, como la: histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina.¹⁴

A diferencia de los carbohidratos y los lípidos, las proteínas no se almacenan por lo que una disminución en el aporte exógeno de estos nutrientes no puede ser compensada. Existe evidencia de que el anciano posee un balance nitrogenado negativo debido a que el consumo de energía, que afecta la utilización de proteínas, se reduce en forma progresiva con el envejecimiento.²

Función: además de servir como combustible biológico desempeñan funciones reguladoras, defensivas y de transporte.

Fuente alimenticia: leche, huevo y carne.¹⁴



4.3.3 Lípidos

Existen tres tipos de lípidos en los alimentos: grasas o triglicéridos, fosfolípidos y colesterol. Los ácidos grasos pueden ser saturados monoinsaturados y polinsaturados.¹

Función: los ácidos grasos como el linoleico y linolénico son componentes de las grasas y son necesarios para la biosíntesis de prostaglandinas que incluyen un papel en la mediación de la respuesta inflamatoria. Las grasas ayudan a que el cuerpo absorba las vitaminas liposolubles como: las vitaminas A, D, E y K.

Fuente alimenticia: mantequilla, queso, leche entera, crema, nueces y aceites vegetales.¹⁵

4.3.4 Vitaminas

Son componentes orgánicos, la mayoría de ellas son nutrientes esenciales que no pueden ser sintetizados en el organismo y que tienen que ser aportadas por la dieta, se clasifican en hidrosolubles y liposolubles.¹

Los ancianos constituyen un grupo de riesgo en cuanto a las deficiencias vitamínicas, situación que se presenta en las personas que viven en alguna institución y que sufren deterioro funcional, en aquellos que ingieren alcohol en exceso o toman medicamentos.²



4.3.4.1 Vitamina A o retinol

Vitamina liposoluble, es un alcohol de cadena larga y peso molecular elevado, con metabolitos como el retinaldehído y el ácido retinoico que posee actividad biológica.^{15, 16}

Función: mantenimiento y reparación de los tejidos corporales, favorece la resistencia a las infecciones, es necesaria para el correcto desarrollo del sistema nervioso, producción de purpura visual o rodopsina (Un pigmento fotorreceptor que encuentra en los bastones de la retina), interviene en el crecimiento óseo y en la expresión génica.¹

Deficiencia: lesiones cutáneas hiperqueratósicas, xeroftalmia, disminución del ritmo de proliferación de células epiteliales y resequedad mucosa.

Fuente alimenticia: aceites de pescado, hígado, leche, manteca, margarina, zanahorias etc.¹⁵

4.3.4.2 Vitamina D o colecalciferol

Es una vitamina liposoluble que se obtiene de la dieta y es sintetizada en el cuerpo con una adecuada exposición a la luz solar.¹⁴

Función: la vitamina D mantiene los niveles de calcio en sangre y el metabolismo del tejido óseo regula la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal, cuando la ingesta de calcio es inadecuada, la vitamina D estimula a los osteoclastos para ayudar a movilizar el calcio almacenado en el hueso. La síntesis de colágeno y acumulación de hueso mineralizado dependen de niveles adecuados de vitamina D y calcio.^{14, 17}



Deficiencia: la deficiencia de vitamina D provoca raquitismo en la infancia y osteomalacia en el adulto cuando los niveles de calcio son inadecuados en sangre.^{14, 17}

Fuente alimenticia: pescados (salmón sardina), también se encuentra en pequeñas porciones en huevo, carne, manteca, aceites vegetales aceite de hígado de pescado, fruta y frutas secas.¹⁷

4.3.4.3 Vitamina E o tocoferol

Vitamina liposoluble que se compone de ocho compuestos relacionados llamados tocoferoles o tocotrienoles. La forma más activa es el α -tocoferol, que se incorpora dentro de la membrana lipídica de las células ayudando a disminuir los radicales libres.¹⁴

Función: protege las membranas celulares de las lipoproteínas de baja densidad y a los lípidos polinsaturados de la oxidación, inhibe la síntesis de prostaglandinas y las actividades de la proteína cinasa C y la fosfolipasa A₂.⁶

Deficiencia: incremento de la hemólisis de los hematíes, anemia y dermatitis.¹

Fuente alimenticia: se encuentra particularmente en los aceites vegetales, carnes, nueces, vegetales y hortalizas.¹⁵



4.3.4.4 Vitamina K o naftoquinona

Es una sustancia liposoluble de la cual derivan la vitamina K1 (filloquinona) que deriva de alimentos de origen animal y vegetal, y Vitamina KII (menaquinona) sintetizada por la flora bacteriana, se encuentra en el tejido hepático.¹⁵

Función: es necesaria para la carboxilación de ácido glutámico necesario para la unión del calcio a las proteínas carboxiladas gamma como la protrombina, los factores de la coagulación II, VII, IX y K, la proteína C, la proteína S y las proteínas del hueso (osteonectina y proteínas gla) que se sintetizan en el hígado.^{15, 16}

Deficiencia: la deficiencia de vitamina K provoca una disminución en la producción de los factores de la coagulación lo que provoca hemorragias. También se ha asociado a una disminución en la densidad ósea.¹⁴⁻¹⁶

Fuente alimenticia: acelgas, espinacas, brócoli, aceites de soya, oliva, maíz, girasol, mantequilla, margarina, hígado etc.

Efectos sobre el periodonto: hemorragias gingivales.^{15, 17}

4.3.4.5 Vitamina C o ácido ascórbico

Vitamina hidrosoluble involucrada en funciones celulares.

Función: interviene en la hidroxilación de Prolina y lisina durante la producción de colágeno, previene la oxidación celular y mantiene la integridad oral, estimula la absorción de hierro, la biosíntesis de carnitina y la



conversión de dopamina y noradrenalina, formación de huesos y dientes, formación de glóbulos rojos y síntesis de corticoides.^{15, 16, 18}

Deficiencia: la deficiencia de vitamina C provoca escorbuto, una enfermedad hemorrágica, caracterizada por síntomas como fatiga, hiperqueratosis folicular, hemorragia perifolicular, petequias, purpura y equimosis en las extremidades que puede provocar flebotrombosis y dolor. En casos severos puede haber hemorragia en órganos internos, provocando vómitos con sangre y melena. En pacientes terminales provoca desmayos, hemorragia cerebral, fiebre, convulsiones, shock y muerte súbita.¹⁹

Histológicamente se ha encontrado que una deficiencia de vitamina C provoca una carencia de formación de colágeno afectando la hidroxialación de prolina e incrementando la permeabilidad de leucocitos, también está asociada con la disminución de la respuesta inmune.¹⁹

Fuente alimenticia: cítricos, brócoli, tomates y papas.

Efectos sobre el periodonto: gingivitis y pérdida de la integridad del ligamento periodontal, edema gingival, sangrado, úlceras, infecciones bacterianas y pérdida de órganos dentarios.^{15, 16, 9}

4.3.4.6 Vitamina B₁ o tiamina

Fue la primera vitamina B identificada por lo que recibió de nombre de vitamina B₁.



Función: su principal función es la producción de energía es requerida para el metabolismo de carbohidratos (descarboxilación oxidativa del piruvato y del α -cetoglutarato) y cadenas de aminoácidos ramificados.^{14, 15}

Deficiencia: reduce la capacidad de las células para generar energía, constipación, supresión del apetito, náuseas, depresión, neuropatía periférica y fatiga.²⁰

Una enfermedad clásica de la deficiencia de tiamina es el Beriberi que afecta a los músculos, nervios, sistema cardiovascular y gastrointestinal.¹⁴

Los alcohólicos con carencia de tiamina presentan manifestaciones del sistema nervioso denominadas encefalopatía de Wernicke y cuando hay pérdida de memoria y psicosis se denomina S. de Wernicke-Korsakoff.

Fuente alimenticia: germen de trigo, carne de cerdo, hortalizas, pescado huevo etc.¹⁵

4.3.4.7 Vitamina B₂ o riboflavina

Se encuentra en el interior de las células en combinación con enzimas específicas que actúan sobre las reacciones de oxidación celular, forma dos coenzimas flavoproteicas llamadas dinucleótido de flavina adenina y mononucleótido de flavina.

Función: es importante para la producción de energía y mantenimiento de tejido epitelial, el metabolismo de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas, así como en la formación de anticuerpos y glóbulos rojos. Está



involucrada como antioxidante dentro del cuerpo, también es necesaria para el funcionamiento normal del ojo.^{14, 15}

Deficiencia: alteraciones mucocutaneas, glositis, seborrea, estomatitis angular, queilitis angular y fotofobia.

Fuente alimenticia: productos lácteos, cereales, carne, pescado, huevos, brócoli y legumbres.

Efecto sobre el periodonto: en pacientes con déficit prolongado de riboflavina se observa liquen plano y periodontitis.^{15, 16}

4.3.4.8 Vitamina B₃ o niacina

Se presenta de dos formas en la comida, niacina y niacinamida.

Función: La niacina participa en más de 200 vías celulares, es la principal responsable de la producción de energía (síntesis de glucógeno), síntesis y metabolismo de los ácidos grasos, carbohidratos y proteínas así como de la producción de hormonas sexuales.

La niacina y niacinamida son importantes en funciones de oxidoreducción.^{14,15}

Deficiencia: provoca dermatitis, glositis, pérdida de peso, depresión, diarrea y demencia, a este conjunto de signos y síntomas se le conoce como pelagra.

Fuente alimenticia: carnes, cereales, legumbres y semillas.

Efecto sobre el periodonto: gingivoestomatitis ulceronecrosante.^{16, 20}



4.3.4.9 Vitamina B₅ o ácido pantoténico

Es un componente de la coenzima A y de la fosfopanteteina, es requerido para la producción de ATP de proteínas, carbohidratos, lípidos y alcohol.¹⁴

Función: la coenzima A y la fosfopanteteina intervienen en el metabolismo de ácidos grasos proteínas y carbohidratos y en la síntesis de colesterol, hormonas esteroideas y los compuestos derivados a partir de unidades isoprenoides, participa en la acetilación de proteínas, producción de cortisona, estimula el crecimiento y forma anticuerpos.

Deficiencia: trastornos digestivos, depresión, calambres, parestesias, hipersensibilidad, ataxia e hipoglucemia.

Fuente alimenticia: hígado, levadura, yema de huevo y verduras.¹⁵

4.3.4.10 Vitamina B₆ o piridoxina

Sustancia cristalina de color blanco soluble en agua y en alcohol, podemos encontrarla de tres formas: piridoxina, pridoxal y piridoxamina.¹⁶

Función: está involucrada en más de 100 reacciones celulares como co-factor enzimático. Formación de anticuerpos y hemoglobina, es necesaria para el metabolismo de aminoácidos lípidos, glucógeno, esteroides y homocisteina y para la síntesis del hemo (grupo prostético que contiene hierro y es componente esencial de proteínas como la hemoglobina y mioglobina). También interviene en la conversión de triptófano en niacina. Interviene en la síntesis de ADN y ARN, necesaria para el equilibrio de electrolitos, mantenimiento y funcionamiento de las células nerviosas.^{1, 14}



Deficiencia: dermatitis, acné, artritis, debilidad generalizada, irritabilidad, neuropatía periférica, depresión y confusión.

Fuente alimenticia: vegetales, leguminosas, frutas secas, salvado de trigo y carnes.^{1, 15}

4.3.4.11 Vitamina B₈, vitamina H o biotina

Vitamina hidrosoluble que interviene en la gluconeogénesis, y en la síntesis de ácidos grasos.

Función: Actúa como una coenzima en las reacciones de carboxilación, actúa como transportador de CO₂ en la superficie de enzimas carboxilasas, y en el catabolismo de aminoácidos, interviene en la síntesis de ácidos grasos, crecimiento celular y producción de energía.^{1, 15}

Interviene en el metabolismo de carbohidratos grasas y proteínas.

Deficiencia: dermatitis, conjuntivitis, alopecia, ataxia, hipotonía, cetoacidosis láctica, convulsiones, dermatitis escamosa, depresión, anorexia, letargo y alucinaciones.

Fuente alimenticia: hígado, soya, levaduras y yema de huevo.^{1, 15, 17}



4.3.4.12 Vitamina B₉, vitamina m o ácido fólico

También llamado folato y folacina.

Función: Esta involucrado en la síntesis de ADN y metabolismo de aminoácidos. Tiene una estrecha relación con la vitamina B12, necesaria para la regeneración de una coenzima de folato. Ayuda a la formación y maduración de glóbulos rojos.¹

Deficiencia: Cuando los niveles de folato son bajos se altera la síntesis de ADN. Esta alteración puede provocar una incapacidad para dividirse en las células precursoras de eritrocitos provocando anemia megaloblástica con células sanguíneas inmaduras.¹⁴

Fuente alimenticia: hígado, levaduras y vegetales verdes.¹⁵

4.3.4.13 Vitamina B₁₂ o cianocobalamina

Se origina a partir de fuentes bacterianas, no se encuentra en vegetales solo en productos animales.

Función: la vitamina B₁₂ es necesaria para el metabolismo del folato y homocisteína, maduración de glóbulos rojos, interviene en el metabolismo celular, como coenzima en el metabolismo de ácidos nucleicos, favorece la absorción de hierro, crecimiento tisular, mantenimiento de células nerviosas y formación de mielina.¹

Deficiencia: trastornos neurológicos y anemia perniciosa.



La anemia perniciosa se debe a un defecto genético que conduce a una absorción deficiente de vitamina B12 en el intestino delgado.

En la anemia perniciosa, los pacientes también presentan una anemia megaloblástica similar a la observada con la deficiencia de folato con síntomas neurológicos que sin tratamiento, podría conducir a la muerte. Los primeros signos de deficiencia de vitamina B12 son adormecimiento de las extremidades y dificultad para caminar.

Fuente alimenticia: carne, hígado, yema de huevo y leche.^{14, 15}

4.4 Minerales

Los minerales inorgánicos son necesarios para la reconstrucción estructural de los tejidos corporales, participan en procesos tales como la acción de los sistemas enzimáticos, contracción muscular, reacciones nerviosas y coagulación de la sangre. Las necesidades diarias de minerales son muy pequeñas, sin embargo, su deficiencia puede provocar un gran número de enfermedades.

4.4.1 Hierro

El 70% de hierro se encuentra en la hemoglobina, el 20% se encuentra almacenado en el hígado, bazo y otros órganos un 5% está en la mioglobina y el resto se encuentra en las enzimas como los citocromos A, B y C.



Función: formación de hemoglobina, por lo que contribuye al transporte de oxígeno en la sangre. Interviene en la respiración celular.¹

Deficiencia. Anemia ferropénica, disfagia por estenosis esofágica poscricioidea, alotriofagia y síndrome de Plumer Vinson

Fuente alimenticia: carne y vegetales.¹⁵

4.4.2 Cobre

Forma parte de varios sistemas enzimáticos como las aminooxidasas, las ferroxidasas y las citocromo-c-oxidasas entre otras.

Función: Así como el hierro el cobre es necesario para la formación de hemoglobina y formación de hematíes. Interviene en el metabolismo del hierro, la síntesis de melanina y la función del sistema nervioso central, en la función de enlaces cruzados entre la elastina y el colágeno.¹

Deficiencia: anemia, queratinización y pigmentación defectuosa del cabello, hipotermia, cambios degenerativos en la elastina aortica, osteopenia y deterioro psíquico.

Fuente alimenticia: mariscos hígado, frutos secos y legumbres.¹⁵



4.4.3 Cromo

El cromo está presente en todos los tejidos aunque el contenido en el cuerpo es bajo.

Función: Ayuda a mantener niveles de azúcar normal y el metabolismo de las grasas.

El cromo desempeña un papel en la captación de glucosa en las células porque potencializa la acción de la insulina.

Deficiencia: la deficiencia de cromo puede conducir a niveles aumentados de colesterol sérico y trastornos en la tolerancia a la glucosa.

Fuente alimenticia: levadura, carne, hígado y cereales.^{14, 15}

4.4.4 Calcio

Es el mineral más abundante del cuerpo humano, es el principal mineral del tejido óseo, está regulado por la hormona paratiroides, la calcitonina y la vitamina D.

Función: constituyente de huesos y dientes, interviene en la excitabilidad y contractibilidad de los músculos, interviene en la coagulación sanguínea, es necesario para la transmisión del impulso nervioso, activador de sistemas enzimáticos y permite mantener la permeabilidad de las membranas celulares.



Deficiencia: osteoporosis, osteomalacia y raquitismo, calambres musculares y tetania.

Fuente alimenticia: leche y sus derivados, verduras y cereales.

Efecto sobre el periodonto: una dieta baja en calcio incrementa el riesgo de enfermedad periodontal, la deficiencia de calcio está asociada con osteopenia o resorción del hueso alveolar.^{9, 10, 12}

4.4.5 Potasio

Es el principal catión intracelular.

Función: contribuye al mantenimiento del equilibrio acido-base y del equilibrio hidrosalino, necesario para la transmisión del impulso nervioso y para la actividad normal de los músculos.

Deficiencia: calambres musculares, confusión, y un ritmo cardíaco irregular, insomnio, irritabilidad y anorexia.

Fuente alimenticia. Carne, leche y sus derivados, frutas y hortalizas.^{1, 15}

4.4.6 Sodio

La mayor concentración de sodio en el organismo se localiza en el líquido extracelular.



Función: al igual que el potasio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base y del equilibrio hidrosalino para la contracción muscular y conducción de impulsos nerviosos.¹

Deficiencia: dolor de cabeza, náuseas, vómito, anorexia, atrofia muscular, pérdida de peso, hipotensión y membranas mucosas secas.

Fuente alimenticia: sal, alimentos enlatados y embutidos.^{2, 15}

4.4.7 Magnesio

Está presente en todos los tejidos, después del potasio el magnesio es el segundo catión intracelular más abundante. Constituyente de huesos y dientes.

Función: ayuda a la transformación energética de los enlaces fosfato, necesario para la transmisión del impulso nervioso, mantenimiento y funcionamiento del músculo cardíaco, interviene en la relajación muscular.

Deficiencia: desorientación nerviosismo, irritabilidad, temblor, disfunción neuromuscular y pérdida del control muscular. Puede provocar un padecimiento similar a la tetania hipocalcémica.

Fuente alimenticia: vegetales y fruta.^{1, 15, 16}

Efecto sobre el periodonto: La deficiencia de Magnesio se asocia con una disminución de la densidad ósea que se manifiesta en la cavidad oral con la pérdida de la altura de la cresta alveolar y pérdida de dientes.²¹



4.4.9 Fósforo

Contribuye a la rigidez de hueso y dientes. Está presente en los huesos en forma de de hidroxapatita.

Función: ayuda a la liberación rápida de energía, a partir de la molécula Adenosin trifosfatoto y adenosin difosfato, es un constituyente esencial de los ácidos nucleicos y de las nucleoproteínas que intervienen en la síntesis de ADN y ARN, interviene en la absorción y el metabolismo de los hidratos de carbono, favorece la emulsificación y transporte de grasas, ayuda a la función amortiguadora en la sangre y saliva.^{14, 16}

Deficiencia: fatiga, respiración irregular, trastornos nerviosos y debilidad muscular.

Fuente alimenticia. Carne, leche y frutas.^{1, 15}

4.4.10 Flúor

Interviene en el mantenimiento de la estructura ósea y dental, disminuye la solubilidad de los tejidos calcificados. En algunos estudios, el fluoruro ha demostrado aumentar la densidad ósea, en ocasiones se usa para tratar la osteoporosis. El flúor presente en la saliva puede ayudar a promover la remineralización del esmalte.

Deficiencia: caries dental.

Fuente alimenticia: agua fluorada.¹



4.4.11 Cinc

Es un elemento integrante de metaloenzimas del organismo, el segundo metal más abundante del cuerpo humano, está presente en todas las células vivas y secreciones del cuerpo.

Función: Es un co-factor para 50 enzimas, interviene en la síntesis y estabilización de las proteínas, el ADN y ARN, lípidos y carbohidratos interviene en el desarrollo de los órganos sexuales. Necesario para el funcionamiento normal del gusto y del olfato.

Deficiencia: Alopecia, anemia, enanismo, deterioro del desarrollo sexual, dermatitis, falta de apetito, retraso en la cicatrización de heridas y letargo. Puede producir efectos marcados prácticamente en todos los componentes del sistema inmune.

Fuente alimenticia: carne, mariscos, frutos secos y legumbres.^{15, 22}

4.4.12 Manganeso

Es un co-factor para las enzimas involucradas en la síntesis de proteoglicanos.

Función: interviene en el metabolismo de las grasas aminoácidos y carbohidratos formando parte de diversas enzimas así como en la producción de hormonas sexuales.

Deficiencia: produce desmineralización ósea, retraso del crecimiento, ataxia y convulsiones.^{14, 15}



4.4.13 Molibdeno

El molibdeno es un componente de la xantina oxidasa, aldehído oxidasa, y sulfito oxidasa.

Función: constituyente de varias enzimas que actúan en el metabolismo de aminoácidos azufrados, purinas y pirimidinas.^{1, 15}

Fuente alimenticia: Legumbres, frutas secas, cereales, nueces, espárragos y carnes.²

4.4.14 Selenio:

Función: actúa como antioxidante, está presente en el sistema de *glutación peroxidasa (antioxidante intracelular) y ayuda a minimizar el daño oxidativo de las proteínas, membranas celulares, lípidos y ácidos nucleídos está relacionado con mecanismos inmunitarios.

Deficiencia: enfermedad de Keshan (miocardiopatía) y enfermedad de Kashin-Beck (osteoartritis).

Fuente alimenticia: lo podemos encontrar en los mariscos, carne y cereales.
^{31, 14, 15}

*glutación: tripéptido constituido por glicina cisteína y ácido glutámico



4.4.15 Yodo

Función: El yodo es necesario para la producción de hormona tiroxina y triyodotironina y ayuda a mantener un adecuado metabolismo.

Deficiencia: irritabilidad, nerviosismo y obesidad.

Fuente alimenticia: Lo podemos encontrar en la sal, pescados de mar y alimentos cultivados en el suelo.^{1, 15}

5. GERIATRÍA

Geriatría: Del griego *geron*= vejez y *tria*= curación. Parte de la medicina que estudia la vejez y sus enfermedades.

La geriatría atiende las necesidades de salud de las personas de la tercera edad, previene, diagnostica y trata las enfermedades.

La gerontología estudia el fenómeno de la vejez en el que tienen lugar alteraciones biológicas, psicológicas y sociales (fig. 4)²³



Fig 4 Vejez²⁴



La palabra senil viene del latín *senecere* que significa envejecer de tal modo que senil es relativo a la vejez, edad senil y senectud son sinónimas.¹³

La vejez es una etapa en la vida del ser humano que inicia al término del periodo de madurez en la edad adulta y se caracteriza por pérdida progresiva de potencia vital como consecuencia del envejecimiento fisiológico, que resulta en una relación de la edad con el aumento de la tasa de mortalidad o fracaso.^{1, 25}

La mayoría de los autores señalan que los 60 o 65 años son el inicio de la vejez (fig. 4). Actualmente se acepta que la vejez es una etapa de la vida que comienza a los 65 años y termina con la muerte. Se distinguen cuatro tipos de edades y envejecimiento:

Envejecimiento cronológico: se define con las medidas de las constantes físicas que nos provee nuestro propio planeta.

Edad fisiológica: denota el nivel de función biológica persistente y su grado de afectividad.

Envejecimiento patológico: hay una aceleración del envejecimiento no normal en un organismo o tejido.

Envejecimiento psicológico: deterioro progresivo de los procesos mentales como consecuencia del envejecimiento de la corteza cerebral.¹¹⁻¹³



Brocklerhurs	60 – 74 años	Senilidad.
	75 – 84	Ancianidad.
	90 y mas años	Longevidad
De Nicola	45 – 50 años	Presenilidad.
	60 – 72 años	Senectud Gradual.
	72 – 89 años	Vejez Declarada.
	90 y mas años	Grandes Viejos
Sociedad de geriatría y gerontología de México	45 – 59 años	Pre-vejez.
	60 – 79 años	Senectud.
	80 y mas años	Ancianidad.

Fig. 4. Edades de interés geriátrico según varios autores ¹³

Los biólogos definen el envejecimiento como la suma total de todos los cambios que se producen en la vida de un organismo con el paso del tiempo y dan lugar a una disminución de capacidad de sobrevivir al estrés, el deterioro funcional y muerte. ²⁵

Desde un punto de vista fisiológico, el envejecimiento se caracteriza por disminución progresiva de las reservas homeostáticas, de todos los aparatos, sistemas y órganos corporales, conocido como homeostenosis gradual y progresiva con rapidez y magnitud variables. El deterioro de cada aparato o sistema depende de la alimentación, el ambiente, hábitos personales y factores genéticos. ¹⁵



5.1 Envejecimiento del organismo

Durante el envejecimiento el organismo sufre una serie de modificaciones morfológicas y funcionales en diversos órganos y tejidos caracterizadas por atrofia general y disminución de la eficacia funcional. Hay pérdida de peso y volumen de órganos parenquimatosos, reducción de la vascularización capilar, aumento del tejido conjuntivo, disminución del contenido hídrico. Los cambios por el envejecimiento pueden atribuirse al desarrollo, defectos genéticos, el medio ambiente, la enfermedad y un proceso innato.^{25, 26}

5.1.1 Envejecimiento celular:

Los procesos de atrofia del envejecimiento se caracterizan por reducción del número de células y un recambio celular menos activo, después de estas alteraciones morfológicas y funcionales sobreviene la atrofia celular, que es la manifestación más obvia del envejecimiento.²⁶

5.2 Teorías sobre el envejecimiento

Se piensa que los mecanismos que producen el envejecimiento son multifactoriales modificados por el medio ambiente y específicos de cada especie, órgano y célula. Las teorías pueden dividirse en envejecimiento a un programa genético o aun deterioro aleatorio progresivo de los mecanismos homeostáticos.

Recientemente se han propuesto tres teorías genéticas, aunque todavía son pocos los datos pertinentes que se han reunido. La primera de ellas sugiere



que, puesto que los animales suelen sucumbir por acción de las fuerzas naturales mucho antes de alcanzar la duración máxima de su vida, el envejecimiento podría depender de mutaciones que abrevian la supervivencia a largo plazo. Estas mutaciones se acumularían en el genoma al no haber ninguna presión de la selección que las hiciera desaparecer. La segunda teoría, denominada antagonismo pleiotrópico, sugiere que el envejecimiento se debe a los efectos tardíos y nocivos de los genes que se mantienen conservados gracias a las desventajas para la supervivencia que esos genes otorgan antes de la reproducción. La tercera teoría se refiere a los nichos, donde los riesgos extrínsecos son escasos por lo que la evolución podría preferir las mutaciones que retrasan el proceso de envejecimiento.¹⁵

Además de las teorías que interpretan el envejecimiento desde un punto de vista genético, existen otras que explican a partir de la influencia de factores tales como el medio ambiente, factores psicológicos aspectos intrínsecos, factores hereditarios y otros relativos a la evolución de la especie.¹

Teoría de la lesión aleatoria, se basa en la posible pérdida del equilibrio entre el daño interrumpido y las fuerzas de reparación.¹⁵

Teoría programática, afirma que el envejecimiento es un proceso predeterminado debido a un programa genético inherente, juega en una de las características de cada tipo de especies, esta teoría toma en consideración los genes del envejecimiento, la senescencia celular, acortamiento de los telómeros (extremos de los cromosomas), la falta de la apoptosis y genes de la longevidad.

Teoría estocástica, establece que los daños ambientales acumulativos en los genes y las proteínas producen el envejecimiento y la falta de homeostasis,



toma en consideración el estrés oxidativo, ramificación de aminoácidos y glicolización no enzimática.

Otras teorías como daños químicos y las teorías de transferencia de información se basan en la idea de daño genético y la transferencia de información alterada.²⁵

La mayoría de las teorías se centran en los desajustes producidos por:

- Acumulación de errores en el ADN
- Envejecimiento molecular del colágeno con formación de enlaces transversales
- Alteraciones celulares por acción de los radicales libres sobre la estructura de las membranas
- Alteración de la función inmunitaria con proliferación celular y reacciones autoinmunes anormales
- Deterioro de la función endocrina
- Acumulación de metabolitos tóxicos
- Reducción de la eficacia del sistema nervioso.¹

5.3 Aspectos del envejecimiento.

En ancianos sanos se presentan alteraciones morfológicas y funcionales en órganos y tejidos sin que se trate de alteraciones patológicas sino porque su fisiología ya no es normal.²⁶



Cambios en ojos y oídos:

- Presbiopía (dificultad para enfocar objetos que están cerca)
- Opacificación de cristalinos
- Disminución de la agudeza para captar sonidos de alta frecuencia

Cambios en boca:

- Atrofia de la encía: retracción.
- Atrofia de la mucosa lingual.
- Pérdida de las papilas gustativas.
- Atrofia del ligamento alveolo-dentario o ligamento periodontal.
- Movilidad de los dientes.
- Pérdida de dientes.
- Desgaste del esmalte.
- Superficies de masticación anchas y aplanadas, que no cortan.
- Atrofia de glándulas salivales.
- disminución del flujo salival.
- acidificación de la secreción salival.
- Pérdida de hueso alveolar (intermaxilar).
- Degeneración del cartílago de la articulación temporo-mandibular.
- Atrofia de los maxilares.

Cambios en la piel:

- Adelgazamiento de las capas celulares de la epidermis.
- Disminución de espesor dérmico.



- Disminución de hidratación.
- Disminución de número de melanocitos.
- Pigmentación senil.
- Disminución de vascularización.
- Disminución del flujo basal.
- Cicatrización más lenta y disminuida.
- Mayor riesgo de úlceras por presión.
- Palidez cutánea.
- Reducción de sensibilidad térmica.
- Reducción de sensibilidad algésica.
- La elastina pierde sus características elásticas y el colágeno se hace más rígido.
- se forman arrugas en sentido perpendicular al gesto.
- Inactividad y atrofia de glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas.
- Disminución grasa subcutánea.

Cambios en el aparato digestivo:

- Hipotonía de las capas musculares.
- Alteración de la coordinación faringo-esofágica.
- Menor amplitud de las ondas peristálticas del esófago superior.
- Disminución de secreciones gástricas.
- Disminución de la motilidad gástrica, presentado un retraso en el vaciamiento gástrico, y en la absorción de los fármacos, que van a estar más tiempo en el estómago.
- Atrofia de la pared intestinal y de las microvellosidades.
- Esclerosis de los vasos (provoca estreñimiento).



Cambios en el aparato respiratorio:

- Disminución del reflejo tusígeno.
- Disminución de la elasticidad pulmonar y aumento de la rigidez de la pared torácica.
- Disminución de DL_{CO} (capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono).

Cambios en el aparato cardiovascular.

- Disminución de la distensibilidad arterial y aumento de presión arterial sistólica.
- Disminución de la reactividad beta-adrenérgica.
- Disminución de la sensibilidad de baroreceptores y automatismo del nódulo sinoauricular.

Cambios en el sistema nervioso

- Atrofia encefálica.
- Disminución de síntesis de catecol por el encéfalo.
- Disminución de la síntesis dopaminérgica en el encéfalo.
- Disminución del reflejo de enderezamiento.
- Disminución del sueño en la fase 4.

Cambios en el sistema endocrino.

- perturbación de la homeostasis de glucosa.



- Disminución de insulina.
- Disminución de capacidad de utilización de la insulina.
- Disminución y eliminación de tiroxina.
- Aumento de ADH, disminución de renina y aldosterona.
- Disminución de testosterona.
- Disminución de la absorción y activación de vitamina D.
- La secreción hormonal, en general, disminuye con la edad.

Cambios en el sistema óseo.

- Pérdida de masa ósea: en mujeres un 30%, y en hombres un 15%.
- Osteoporosis primaria o senil.
- Disminución de la absorción de Ca.
- Pérdida de espesor de los discos intervertebrales, por deshidratación y por osteoporosis de las vértebras.
- Disminución de la estatura y de la longitud de la columna.

Cambios en los músculos.

- Atrofia muscular.
- Disminución de masa muscular.
- Disminución de fuerza-precisión.
- disminución de masa, volumen y grasa de la región glútea.
- Insuficiencia de fuerza muscular masticatoria y respiratoria.
- Disminución de la elasticidad de las paredes abdominales.
- Redistribución del tejido graso (acúmulos y pliegues cutáneos).^{15, 27}



5.4 Gerodontología:

Proviene del griego *gero* que significa viejo; *odontos*, diente y *logos* tratado.

Es el estudio de los cambios producidos por la edad en los tejidos dentarios. Implica el tratamiento de enfermedades dentales en personas mayores de 65 años. Los pacientes geriátricos tienen problemas que dependen de la edad, padecimientos sistémicos y problemas dentales.

Las necesidades odontológicas de los ancianos pueden aumentar a medida que conservan sus dientes algunos de los cuales requieren de restauración.^{11, 28}

6. PERIODONTO EN EL ANCIANO

El periodonto está formado por los tejidos duros y blandos que rodean al diente, estos tejidos son la encía, ligamento periodontal, tejido conectivo, hueso alveolar y el cemento. (Fig. 5)

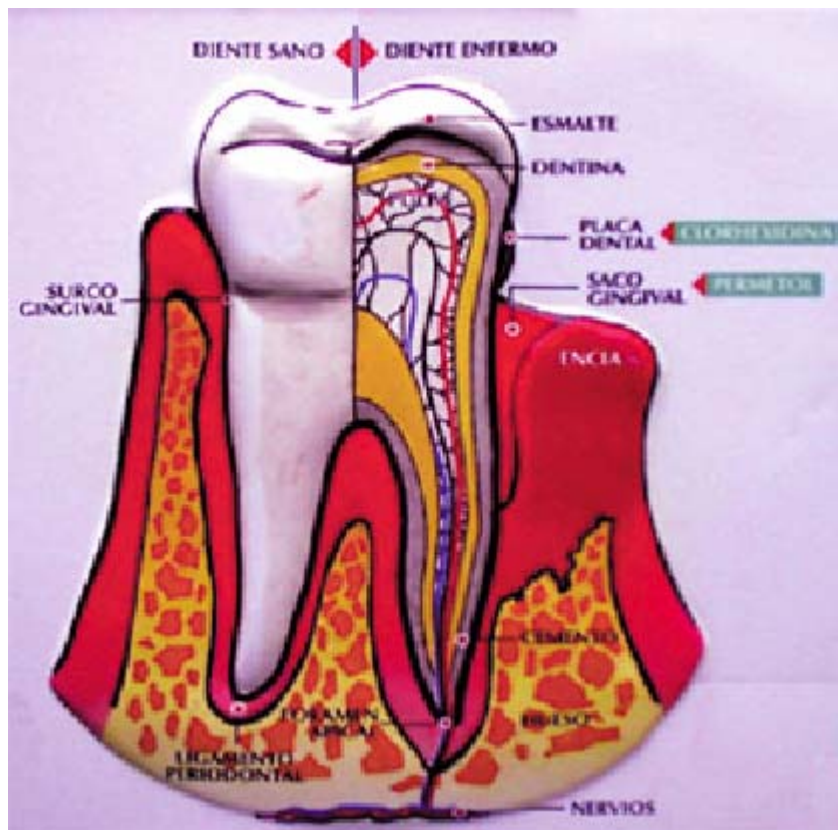


Fig. 5 Tejidos de soporte del periodonto sano y enfermo³⁰



Características del periodonto en el anciano.

Encía: presenta un adelgazamiento y menor queratinización lo que provoca un aumento de la permeabilidad epitelial a las bacterias, menor resistencia del traumatismo funcional influyendo la enfermedad periodontal a largo plazo.

Tejido conectivo gingival: Hay reducción numérica y alteraciones funcionales con disminución de la capacidad mitótica pero pueden recuperar su capacidad de proliferación cuando hay una reparación de continuidad en los tejidos, disminución de la sustancia fundamental amorfa, modificación en las fibras de colágeno, disminución de la elastina en las fibras elásticas y en cuanto a las fibras reticulares las modificaciones son pocas.^{29, 31}

Ligamento periodontal: hay menor cantidad de fibroblastos, y estructura más irregular del tejido conectivo. Menor producción de matriz orgánica y restos epiteliales así como menor cantidad de fibras elásticas.²⁹

Cemento: El cemento radicular continúa depositándose a lo largo de la vida del individuo y su grosor puede verse duplicado o triplicado al paso de los años. La formación de cemento es mayor en el tercio apical del diente; este puede ser un mecanismo de compensación por la atrición que sufren los órganos dentarios.³¹



Hueso alveolar: Durante el envejecimiento se observa una disminución en el trabeculado óseo, este fenómeno puede relacionarse con cambios osteoporóticos o bien con la falta de estímulo funcional, el cual se presenta al perderse los órganos dentarios, la superficie ósea es más irregular y hay menor inserción de fibras de colágeno.^{29, 31}

Se había aceptado que la pérdida de inserción epitelial y hueso alveolar eran cambios periodontales relacionados con la edad, sin embargo, en la actualidad estas alteraciones no corresponden a los fenómenos del envejecimiento propiamente dicho.²⁹

El periodonto reacciona al proceso de envejecimiento de dos formas: si hay poca higiene, el acumulo de placa afecta a los tejidos periodontales lo cual provoca gingivitis y con el tiempo recesión, formación de bolsas y pérdida dental. Por otra parte con frecuencia se ven resultados opuestos en pacientes de edad avanzada con mínimo cambio en encía marginal, estrechamiento del ligamento periodontal y adherencia firme de los dientes, atrición marcada con posible acumulo de cemento radicular. Sin embargo, a pesar de los cambios degenerativos gingivales y periodontales la capacidad de recuperación tisular del periodonto permanece estable.³¹

Como la periodontitis es un trastorno crónico, muchos de los estragos de la anomalía identificados en pacientes geriátricos son producto de la acumulación de la placa dentobacteriana con el tiempo. Pocos indicios señalan que los factores de riesgo de enfermedad periodontal difieren con la edad. Es posible que el estado de salud general inmunitario, enfermedades sistémicas, nutrición, habito de fumar, genética, medicamentos, salud mental, flujo salival, carencias funcionales o situación económica modifiquen la relación entre salud periodontal y la edad por lo que las enfermedades



periodontales constituyen una causa importante de la pérdida de los dientes.²⁹

6.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal afecta a las estructuras de soporte del periodonto que incluyen el hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento y encía. Se caracteriza por infiltración de leucocitos, principalmente de neutrófilos polimorfonucleares, inflamación, pérdida de tejido conectivo, resorción de hueso alveolar y formación de bolsas.

El principal factor etiológico para el inicio de la enfermedad periodontal son las bacterias de la placa dentobacteriana y un huésped susceptible. Los patógenos periodontales que influyen en su desarrollo son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y las espiroquetas. La saliva, la dieta y la nutrición juegan un papel importante en la formación y maduración de la placa dental.^{32, 33}

Las sustancias producidas por las bacterias de la placa dental dañan directamente a las células y tejidos del huésped, activando los sistemas inflamatorios o inmunitarios celular y humoral que dañaran posteriormente al periodonto.

Los microorganismos producen una gran variedad de enzimas solubles con el fin de digerir las proteínas extracelulares del huésped y otras moléculas, y así producir nutrientes para su desarrollo. También liberan productos metabólicos, como amoniaco, indol anhídrido sulfúrico y ácido butírico. Entre

las enzimas liberadas por las bacterias hay proteasas capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina y otros componentes de la matriz intracelular de los tejidos epitelial y conectivo.³⁴

6.1.1 Gingivitis

Es la respuesta inflamatoria en la encía libre por acumulación de placa bacteriana, la lesión esta usualmente confinada a la encía libre de dientes sin pérdida de inserción. La progresión de la inflamación gingival se clasifica en cuatro fases: inicial, temprana establecida y avanzada. Las fases de la inflamación gingival son agudas, de inicio súbito y duración breve, y crónica, de inicio lento persiste por mucho tiempo y no causa dolor. Puede ser localizada o generalizada (Fig. 5).

Características clínicas: Cambio de color, edema, sangrado, sangrado al sondeo.



Fig. 5 Gingivitis generalizada.³⁵



La enfermedad gingival se clasifica en: gingivitis inducida por placa y gingivitis no inducida por placa.

La enfermedad gingival inducida por placa depende de la presencia de factores que modifican el estado inflamatorio de la encía tales como: factores sistémicos (sistema endocrino y discrasias sanguíneas), medicamentos (anticonceptivos y antihipertensivos) y desnutrición (deficiencia de ácido ascórbico).^{29, 34}

La enfermedad gingival no inducida por placa son de origen bacteriano, viral, micótico, genético, manifestación de enfermedades sistémicas y por lesiones traumáticas.²⁹

6.1.2 Periodontitis crónica:

Enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea (fig. 6). Prevalece en adultos pero también se puede presentar en niños. Se vincula con la acumulación de placa y cálculo, y tiene un ritmo de progresión de lento a moderado. Puede estar modificada o asociada con enfermedades sistémicas u otros factores como el estrés, consumo de cigarrillo y alcohol.

Características clínicas: Cambios de color, textura y alteraciones en el volumen del margen gingival, reducción de la resistencia del tejido suave marginal al sondeo, sangrado al sondeo en el área de la bolsa, pérdida del nivel de inserción, recesión del margen gingival, pérdida de hueso alveolar, exposición de furcas, movilidad dental y pérdida dental.



Fig. 6 periodontitis crónica³⁵

Se clasifica de acuerdo al número de sitios que afecta en: localizada cuando afecta menos del 30% y generalizada cuando afecta a más del 30%.

La severidad de la periodontitis crónica se clasifica en:

- Leve: la pérdida de inserción es de 1-2 mm.
- Moderada: pérdida de inserción es de 3-4 mm.
- Severa: pérdida de inserción de más de 5mm.^{29, 34}

6.1.3 Periodontitis agresiva:

Suele afectar a personas con buena salud, menores de 30 años, aunque pueden tener más edad, se caracteriza por la edad de inicio, avance rápido, naturaleza y composición de su microflora subgingival así como alteraciones de la reacción inmunitaria del huésped y grupos familiares de individuos enfermos, (Fig. 4). Puede ser localizada o generalizada.

Características clínicas: Se localiza en molares e incisivos con pérdida de inserción interproximal en por lo menos dos dientes permanentes (incisivos y

molares), ausencia de inflamación clínica aun cuando hay bolsas periodontales profundas, cantidad de cálculo y placa mínima o nula, migración distovestibular de los incisivos superiores y diastemas, movilidad de los primeros molares, sensibilidad térmica y táctil de las superficies radiculares descubiertas, dolor irradiado y profundo durante la masticación por irritación de las estructuras de soporte. Radiográficamente se observa pérdida de hueso alveolar en torno a los primeros molares e incisivos. (Fig. 7 y 8).

Características de Periodontitis agresiva generalizada: Pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta a por lo menos tres dientes permanentes que no son los primeros molares ni los incisivos, destrucción episódica con periodos de remisión y exacerbación, y pequeñas cantidades de placa y cálculo. Se hallan dos reacciones hísticas gingivales: una es grave con inflamación aguda intensa, proliferante y ulcerada que sangra en forma espontánea o al menor estímulo y hay supuración. En otros casos, el tejido gingival se presenta rosado, sin inflamación y con cierto puntilleo pero aun con una buena apariencia clínica puede haber presencia de bolsas. Radiográficamente pérdida ósea avanzada que afecta a la mayoría de los órganos de la dentición.



Fig. 7 periodontitis agresiva.³⁴



Fig. 8 pérdida ósea en P. A ³⁴

Es frecuente detectar elevadas cantidades de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromona gingivalis*.^{29, 34}

6.1.4 Gingivitis ulceronecrosante (GUN)

Enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, caracterizada por ulceración, dolor e inflamación rápida y progresiva que comienza en el extremo de la papila interdental, se difunde a lo largo de los márgenes gingivales y puede destruir los tejidos periodontales (Fig. 7). La lesión puede limitarse a uno o más dientes, o bien en toda la boca. Los factores predisponentes como estados de inmunodepresión, desnutrición, higiene oral deficiente y estrés que pueden desencadenar la enfermedad.

Características clínicas: hemorragia gingival espontánea o provocada a la menor estimulación, depresiones crateriformes en las papilas interdenciales cubiertas por una capa seudomembranosa gris delimitada por un eritema lineal intenso, en ocasiones carecen de seudomembrana y muestran un

margen gingival rojo y brillante, halitosis y sialorrea. Las lesiones son dolorosas.



Fig. 9 Gingivitis ulceronecrosante ³⁴

Las especies predominantes son: *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromona gingivalis* y espiroquetas. ^{29, 35}

6.1.5 Periodontitis ulceronecrosante (PUN)

Es una extensión de GUN hacia las estructuras periodontales que causa pérdida de inserción y hueso.

Características clínicas: Necrosis y ulceración de la porción coronaria de las papilas interdentes o margen gingival cubiertas por una pseudomembrana (Fig. 8), úlceras rodeada por un halo eritematoso, encía marginal roja brillante que sangra al menor estímulo, dolor y halitosis. Presenta manifestaciones generales como: fiebre, malestar y linfadenopatía. Se caracteriza por presentar cráteres óseos interdentes profundos. Las

lesiones de PUN pueden provocar pérdida ósea avanzada, movilidad y pérdida dentaria.



Fig. 10 Periodontitis ulceronecrosante³⁴

Al igual que en la GUN la inmunodepresión, desnutrición, higiene oral deficiente, habito de fumar y estrés son factores predisponentes para la enfermedad.²⁹



7. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIATRICO.

Los ancianos tienen un riesgo de desarrollar desnutrición y deficiencias nutricionales que aumentan con la edad por factores fisiológicos, psicosociales y patológicos que conducen a una inadecuada ingesta y absorción de nutrientes. Los nutrientes deficientes más frecuentes en la vejez son proteínas, las vitaminas C, D E, B₁₂, ácido fólico, los minerales cinc, hierro, calcio y magnesio. La deficiencia de cualquier nutriente puede a su vez contribuir a una subsecuente deficiencia de otros nutrientes lo que puede provocar enfermedades a nivel sistémico y de la cavidad oral. En la cavidad oral las manifestaciones se ven reflejadas por la alteración en la integridad y apariencia de los dientes, lengua y tejidos blandos.^{2, 36}

Los tejidos blandos de la cavidad oral están formados por células epiteliales que tienen un alto grado de duplicación, metabolismo y maduración por lo que requieren un suministro constante de nutrientes esenciales. Los cambios de volumen de estas células van de tres a siete días lo que hace que los tejidos de la cavidad oral sean un indicador de un estado nutricional inadecuado. Así como la piel, la mucosa es la primera línea de defensa contra la invasión de patógenos en el cuerpo.¹⁸

El impacto de los efectos de la nutrición en la enfermedad oral ha sido enfocado principalmente sobre el riesgo de caries. El estado nutricional, aun cuando no es la causa, también puede ser un factor en la modificación, progresión y curación de la enfermedad periodontal ya que durante periodos de desnutrición la respuesta inflamatoria es limitada resultando en un deterioro en la respuesta del huésped. Esto podría resultar en una gran



destrucción periodontal. Una persona desnutrida es más susceptible a infecciones por que se ven comprometidas sus defensas.^{14, 18, 37}

Las defensas del periodonto incluyen la inmunidad celular mediada por anticuerpos o la inmunidad humoral, el sistema del complemento, y la inmunidad innata. El epitelio del surco y de unión proporcionan una función de barrera epitelial que sirve de defensa frente a la invasión por los antígenos, los productos nocivos, y las bacterias pero es sensible a la restricción de nutrientes debido a un rápido recambio celular provocando que aumente el riesgo de infección por lo que depende la suficiente cantidad de proteínas, zinc, ácido fólico, hierro, vitamina A, y la vitamina C. Cuando los pacientes están desnutridos, su estado nutricional es deficiente y podría resultar en una pérdida reversible de la función de barrera.^{2, 14}

Deficiencia proteico energética.

En la desnutrición proteico energética la integridad de los tejidos se ve afectada resultando en un incremento de la permeabilidad de la superficie mucosa a los productos de las bacterias. Esto es debido a la interferencia con el recambio celular normal derivado de la deficiencia de proteínas, que es muy necesario para un rápido crecimiento y recambio celular en la mucosa gingival y las fibras de colágeno periodontal. Experimentos en el periodonto de animales demostraron degeneración del tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontral, osteoporosis del hueso alveolar, retraso en el depósito de cemento y retraso en la cicatrización de heridas. La carencia de proteínas ocasiona que los tejidos periodontales carezcan de integridad y sean más vulnerables al ataque bacteriano.^{29, 37}



Deficiencia de vitamina A

Varios grados de afectación periodontal como hiperplasia gingival e hiperqueratosis han sido reportados como un resultado de la deficiencia de vitamina A, entre ellos están la hiperplasia gingival, hiperqueratosis, una mayor tendencia a la gingivitis marginal, la proliferación epitelial a lo largo del cemento y en las papilas interdenciales, absceso gingival, lateral y la resorción del hueso alveolar.³⁸

Deficiencia del complejo B

Las vitaminas del complejo B, como la niacina, tiamina, riboflavina, ácido fólico y cianocobalamina son factores necesarios en el metabolismo energético y para la síntesis del ADN y el ARN, esto hace que sean indispensables para el mantenimiento del tejido y la producción de nuevas células durante el desarrollo y la salud.

En la deficiencia de las vitaminas del complejo B se ha reportado que la deficiencia de riboflavina causa necrosis de la encía, de la membrana periodontal, y algunas áreas del proceso alveolar. En la deficiencia de ácido pantoténico se ha encontrado que hay inflamación gingival, necrosis, degeneración del epitelio, resorción y osteoporosis del hueso alveolar. La deficiencia de niacina es similar al síndrome de la pelagra en el hombre con marcados cambios gingivales y periodontales. La inflamación severa de la mucosa está relacionada con la destrucción del soporte óseo y atrofia marginal.³⁹



Dreizen y colaboradores observaron las características de los efectos de la deficiencia de vitamina B3 en monos que fueron privados de vitamina B por un largo periodo y encontraron que estos desarrollaron un síndrome caracterizado por anorexia, pérdida de peso, debilidad, diarrea, dermatitis, enterocolitis, y estomatitis. La estomatitis se destacó por una gingivitis, periodontitis ulceronecrosante y glositis atrófica. Estos resultados muestran una posible predisposición del periodonto a formas agresivas de enfermedad periodontal debido a una deficiencia de la ingesta de vitamina B3. Como se trata de un estudio en animales, la presencia de los mismos efectos en los seres humanos queda por determinarse.^{14, 37}

Deficiencia de folato es común en ancianos y la prevalencia de deficiencia aumenta con la edad. Un bajo nivel de folato sérico fue asociado con la enfermedad periodontal, se cree que los niveles séricos de ácido fólico son indicadores importantes de de la enfermedad periodontal en adultos mayores. También se ha demostrado que la deficiencia de folato en el mono capuchino ha sido puede causar necrosis severa de la encía con destrucción del hueso alveolar subyacente.³⁹

Deficiencia de vitamina C o ácido ascórbico

La vitamina C también llamada ácido ascórbico previene la oxidación de células y ayuda a mantener la integridad de la mucosa oral. Está involucrado en la formación de hidroxiprolina y se ha demostrado que estimula la formación de colágeno.



A la deficiencia de vitamina C se le conoce como escorbuto y presenta signos como inflamación gingival, pérdida de dientes, hiperqueratosis folicular, hemorragia perifolicular, debilidad, malestar, dolor en las articulaciones, hematomas y pérdida de peso.

La vitamina C siempre ha sido un candidato para la modulación de la enfermedad periodontal. Estudios del escorbuto y los efectos de la vitamina C en la matriz extracelular y las respuestas inmunológicas e inflamatorias proporcionan un fundamento para la hipótesis de que la vitamina C es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. Los datos epidemiológicos sugieren que la probabilidad de tener enfermedad periodontal es de 1-2 veces mayor en aquellos con una ingesta inadecuada de vitamina C y puede ser un factor condicionante en el desarrollo de la gingivitis debido al aumento de la permeabilidad intracelular de sangre, así como en el epitelio del surco y la baja hidroxilación de colágeno. El colágeno es el mayor componente del periodonto, siendo una de las principales proteínas en el tejido gingival y óseo. Para la maduración de colágeno debe estar disponible una adecuada cantidad de Vitamina C dentro del cuerpo para la hidroxilación de la lisina y la prolina. Constituye aproximadamente el 30% del total de las proteínas del cuerpo, y está involucrado en la formación de matriz de dentina, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. Del 10 a 15% de los aminoácidos que componen el colágeno están la hidroxiprolina, que es esencial para la estabilización de la estructura del colágeno a través de enlaces cruzados.

La deficiencia de la ingesta de nutrientes puede estar asociada con cambios en el tejido conectivo que se traducen en una cicatrización y crecimiento alterado de heridas.



El boro, cobre, manganeso y zinc tienen una participación importante en el metabolismo de colágeno y la curación de heridas. El cobre, en particular, es un nutriente esencial para el entrecruzamiento de colágeno y elastina. Una deficiencia resulta en la disminución de la resistencia a la tracción de colágeno y lesiones en el hueso como la osteoporosis.^{14, 18, 19, 20}

Deficiencia de magnesio

Hay una fuerte evidencia para apoyar la existencia de una asociación significativa entre la salud periodontal y la concentración de magnesio, que se vuelve aún más pronunciada cuando se relaciona el Mg / Ca.

Las interacciones entre los diferentes pasos en la patogénesis de la periodontitis puede explicar la relación entre el estado periodontal y la relación del Mg / Ca.

En la inflamación periodontal, la activación de los neutrófilos es un factor importante en la lesión tisular. Los neutrófilos invaden los tejidos periodontales manteniendo el proceso inflamatorio y participan en la destrucción del tejido y se manifiesta por la pérdida de inserción y también por las reacciones sistémicas.

El magnesio tiene una fuerte relación con el sistema inmunológico, actúa como modulador de la respuesta inmune. La activación de los neutrófilos es un efecto temprano de hipomagnesemia y altas concentraciones de Mg que inhiben la generación de radicales libre. Por lo tanto, la reducción de las concentraciones de Mg son asociados con una mayor respuesta inflamatoria al desafío de las bacterias.



La deficiencia de Mg también se asocia con una baja masa ósea que se manifiesta en la cavidad oral como la pérdida de la cresta alveolar, altura ósea y pérdida de dientes acompañados por la estimulación de citoquinas pro-inflamatorias. Suplementos de magnesio pueden impedir la pérdida de dientes en la edad madura.^{14, 20, 21}

Deficiencia de Zinc

El zinc es conocido por ser un elemento esencial para el crecimiento de los seres humanos y de otros animales, es el segundo oligoelemento metálico más abundante en el cuerpo humano y está presente en todas las células vivas y el cuerpo. Se ha informado que la deficiencia de zinc puede producir efectos marcados sobre todos los componentes del sistema inmune.

Las aftas tienen un factor etiológico multifactorial, artículos recientes sugieren que los pacientes con aftas pueden tener anomalías de inmunodeficiencia. En pacientes con aftas se han detectado niveles bajos de zinc, las aftas o estomatitis aftosa es uno de las enfermedades más comunes de la mucosa oral, se clasifica en tres tipos: aftas menores, mayores y herpetiformes. Aunque la estomatitis aftosa a menudo puede afectar mucosa labial, el piso de la boca, encía libre, superficie ventral de la lengua, la mucosa del paladar blando y la orofaringe, es raro que afecte encía, mucosa del paladar duro, borde del bermellón y dorso de la lengua. También se ha encontrado que una disminución de los niveles séricos de zinc está estrechamente el desarrollo de la periodontitis ya que aumenta la permeabilidad de la barrera epitelial para las bacterias.²²



Deficiencia de vitamina D

La vitamina D es esencial para el crecimiento y preservación del tejido óseo. En los ancianos, los suplementos de con vitamina D y calcio son eficaces en la prevención de fracturas.

La vitamina D podría afectar a la enfermedad periodontal a través de un efecto sobre la densidad ósea (DMO) y mediante efectos inmunomoduladores en diferentes formas: BMD-efectos mediados y BMD—efectos antiinflamatorios independientes. La vitamina D desempeña un papel importante en la formación, conservación del hueso y aumentado de la densidad mineral ósea. Recientes descubrimientos sugieren que la pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal puede ser más pronunciada en el hueso con osteoporosis.

La vitamina D ha sido encontrada para inhibir la producción de citocinas y la proliferación de células en diferentes tejidos y por lo tanto podría afectar la reabsorción inflamatoria del hueso alveolar.

Los niveles séricos bajos de vitamina D se han relacionado con una pérdida de inserción periodontal. El mayor riesgo para la enfermedad periodontal podría ser atribuible a los bajos niveles de vitamina D, lo que reduciría la densidad ósea de los huesos o para un efecto inmunomodulador.

Es probable que una ingesta baja de vitamina D pueda llevar a un balance negativo de calcio causando un aumento de la eliminación de calcio de los huesos, incluyendo el hueso alveolar. La pérdida de hueso puede contribuir al debilitamiento del aparato de inserción del diente. Además de su acción en la homeostasis del esqueleto, la vitamina D y en particular su hormona activa 25-hidroxivitamina D tienen efectos antiinflamatorios y antimicrobianos a



través de la modulación de la producción de citocinas inflamatorias por las células inmunes y la secreción estimulada de péptidos con acción antibacterial por las células de la línea de descendencia de los monocitos y macrófagos.^{14, 20, 40, 41}

Deficiencia de Calcio

Los niveles bajos de calcio en la dieta están asociados con la enfermedad periodontal en los hombres jóvenes, mujeres y adultos mayores pero aun se necesitan estudios para definir mejor el papel del calcio en la enfermedad periodontal y para determinar el grado en que los suplementos de calcio pueden modular la enfermedad periodontal.^{18, 42}

Es importante para el metabolismo del hueso con una relación importante entre los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos. La homeostasis del calcio está regulada por las hormonas paratiroidea, calcitonina y vitamina D¹⁰

Se ha mostrado que la deficiencia de calcio está asociada con osteopenia o resorción del hueso alveolar en ratas y perros, además de la pérdida de reservas de calcio del hueso de los maxilares.

La periodontitis es caracterizada por resorción del hueso alveolar así como de la pérdida de los tejidos blandos que se adhieren al diente. El efecto del calcio en la enfermedad periodontal es comúnmente relacionado a cambios en el hueso alveolar, por lo que eventualmente resulta en una deficiencia de la fijación del calcio. El desequilibrio en el balance del calcio y fosforo podría incrementar la producción de hormona paratiroidea causando una pérdida de calcio del esqueleto y del hueso alveolar. Hay muchos reportes que sugieren



que la densidad del hueso alveolar está relacionada con la densidad del hueso esquelético, por lo tanto el calcio juega un papel importante en la densidad del hueso esquelético, alveolar y las condiciones relacionadas con alteraciones en la densidad ósea.⁴²



8. Conclusiones:

Los procesos de envejecimiento afectan de manera importante a la digestión, absorción y secreción de los nutrientes, si hay deficiencia de algún nutriente como resultado del consumo inadecuado en la dieta puede desarrollar y provocar enfermedades a nivel sistémico e influir en la integridad de los tejidos del periodonto. Aun cuando no es la causa principal influye en el desarrollo de la enfermedad periodontal sin embargo se desconoce cómo afecta directamente a los tejidos del periodonto, se sabe que interfiere en la integridad de la barrera epitelial, los procesos de reparación tisular y los mecanismos de defensa del organismo los cuales se pueden ver afectados en su funcionamiento.

La deficiencia de nutrientes como las vitaminas (A, B, C y D) y minerales (Cinc, magnesio y calcio) está relacionada con inflamación gingival y pérdida ósea.

La mayoría de los estudios que se han reportado acerca de la relación nutrición-enfermedad periodontal han sido en animales y en humanos son pocos por lo que falta determinar claramente los efectos sobre el periodonto.

Es importante complementar el tratamiento periodontal con una dieta balanceada de acuerdo a las necesidades de cada paciente para ayudar a conservar los tejidos de soporte del periodonto y el sistema inmune en condiciones saludables, para ello como Cirujanos dentistas debemos apoyarnos en el medico geriatra y nutriólogo geriatra.



9. FUENTES DE INFORMACION

1. Serra M. y Aranceta J, Nutrición y salud pública. 2a.ed. México: editorial Masson 2006. Pp. 316-325
2. Casanueva E. Nutriología médica. 2a.ed. México: Editorial Panamericana, 2001. Pp. 158-165
3. Lichtenstein AH. Rasmussen H. Modified My Pyramid for Older Adults. *Journal of Nutrition*. 2008; 138: 5–11.
4. Feldblum I. German L. Characteristics of undernourished older medical patients and the identification of predictors for undernutrition status. *Nutrition Journal* 2007; 10: 6-37
5. Soares M. Addison E. Marino MC. Oral Condition and Its Relationship to Nutritional Status in the Institutionalized Elderly Population. *Journal of the American Dietetic Association* 2006; 106:1112-1114.
6. Mojon P. Relationship between oral health and nutrition in very old people. *Rev. Age and aging*. 1999; 28: 463-468.
7. Bof F. de França A. Caldas J. and Makumbundu P. Relationship between oral health, nutrient intake and nutritional status in a sample of Brazilian elderly people. *Rev. Gerodontology* 2009; 26: 40-45



8. Marshall T. Oral health, nutrient intake and dietary quality in the very old, J Am Dent Assoc 2002; 133: 1369-1379
9. Arbones G. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores, NUtr. Hosp. 2003, 8 (3): 109-137
10. Van Der. Manual de geriatría, 1a.ed. Mexico: editorial El manual moderno, 1994. Pp. 179-193
11. Ozawa J. Estomatología geriátrica 1a.ed. Mexico: editorial Trillas 1994. Pp. 57-75
12. Rodríguez R. y Lazcano G. Practica de la geriatría. 2a.ed. Mexico: editorial Mg. Hill, 2003. Pp. 208-223
13. Langarica R. Gerontología y Geriatría. Mexico: editorial Interamericana, 1985. Pp. 3-5
14. Schierle R. Nutrition and Periodontal Disease. Dent Clin N Am. 2005; 49, 595-610
15. Fauci A. Kasper D. Hauser S. Harrison principios de medicina interna. 16a.ed. Editorial Mc. Graw Hill interamericana, 2006. Pp. 49-60, 447-460
16. Rose L. Medicina interna en odontología. Vol. II, 2a.ed, Editorial Salvat editores, 1992. Pp. 1210-1218.



17. Bowman B. Conocimientos actuales sobre nutrición. 8a.ed. Washington DC: 2000. Pp. 143-232
18. Boyd L. Importance of nutrition for optimum health of the periodontium. The journal of contemporary dental practice 2001; 2: (2) 36-45
19. Bsoul SA, Terezhalmay GT. Vitamin C in Health and Disease. J Contemp Dent Pract 2004 May ;(5)2:001-013.
20. Neiva RF, Steigenga J, Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. J Clin Periodontol 2003; 30: 579–589
21. Meisel P. Schwahn C. Luedemann J. Magnesium Deficiency is Associated with Periodontal Disease. J Dent Res. 2005; 84(10): 937-941
22. Orbak R, Kara C, Effects of zinc deficiency on oral and periodontal diseases in rats, J Periodont Res 2007; 42: 138–143
23. Lozano A. Introducción a la geriatría, 2a.ed. México: Editorial Méndez editores, 2000
24. www.ruber.es/resources/images/020708110149781.jpg
25. Datta H. Mitra S.K. Theories and Management of Aging: Modern and Ayurveda Perspectives, Oxford journals 2009; 1-6



26. Nicola P. Geriatria. 3a.ed. Mexico: Editorial Manual Moderno, 1990. Pp. 3-17
27. Salgado A. Manual de geriatria. 2a.ed. Barcelona: Editorial Salvat, 1994
28. Cautley AJ, Current issues in gerodontology, N Z Dent J. 1992; 88(393): 88-94.
29. Fermín A. Carranza, periodontologia clínica, 9a.ed. México: Editorial mc. Graw Hill, 2004. Pp. 59-62,
30. http://www.editorialalatre.com/upload/periodoncia_02.jpg
31. Irigoyen E, Velázquez C, Zepeda M, Mejía A, Caries dental y enfermedad periodontal en un grupo de personas de 60 o más años de edad de la Ciudad de México. Revista ADM 1999; LVI(2):64-69
32. Florian M. Mojon F. Budtz-Jørgensen E. Caries and periodontal disease of the elderly in Pomerania, Germany: results of the Study of Health in Pomerania. Gerodontology 2004; 21: 27-36
33. Enwonwu C. Interface of malnutrition and periodontal diseases, Am J Clin Nutr, 1995; 61(suppl):430S-6S
34. Lindhe J. Cínical periodontology and implant dentistry vol. 1. 5a.ed. P.p.262-269



35. Kinoshita S, Atlas a color de periodoncia, España: Editorial. Publicaciones médicas. Pp. 25
36. Folayan M.O, The epidemiology, etiology, and pathophysiology of acute necrotizing ulcerative, The journal of contemporary dental practice. 2004, 5: (3)
37. Riva T. Oral Manifestations of Nutrient Deficiencies, Mt Sinai J Med. 1998; 65(5-6):355-61.
38. James H. The Relation of Nutrition to Periodontal Disease, J DENT RES 1962; 41; 264
39. Yau-Hua Yu, Hsu-Ko Kuo, The association between serum folate levels and periodontal disease in older Adults: Data from the national Health and nutrition examination Survey 2001/02, J Am Geriatric Soc, 2007; 55:108–113.
40. Douglas M. Cross sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis, journal of periodontology 2009; 80: 1433-1439
41. Dietrich T. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D₃ and periodontal disease in the US population, Am J. Clin Nutr 2004; 80: 108-113.
42. Nishida M. Calcium and the risk for periodontal disease, journal of periodontology, 2000; 71: 1057-1066.