



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Carrera de Cirujano Dentista

ALTERACIONES SISTÉMICAS Y BUCALES POR POLIFARMACIA EN EL ADULTO MAYOR

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

Presenta: Carta Abaunza Cynthia Rubicely

Director de Tesis: Gerardo Guízar Mendoza
Asesor de Tesis: J. Jesús Regalado Ayala

México D.F. Junio 2015



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.

ÍNDICE

Introducción	3
Justificación	5
Marco Teórico	6
1. Gerontología.....	6
1.1 Geriatría.....	6
1.2 Demografía	6
2. Teorías del envejecimiento	9
3. Cambios en el envejecimiento.....	11
3.1 Sistema Nervioso.....	11
3.2 Órganos de los sentidos	11
3.3 Sistema Respiratorio	13
3.4 Sistema Cardiovascular	14
3.5 Sistema Genitourinario	15
3.6 Sistema Hematopoyético	17
3.7 Músculo esquelético	17
3.8 Esqueleto	18
3.9 Tejido conjuntivo	18
3.10 Sistema inmune	19
3.11 Sistema Endócrino	19
3.12 Sistema Gastrointestinal	23
3.12.1 Boca	23
3.12.2 Lesiones comunes de mucosa bucal	26
3.12.3 Lesiones del dorso de la lengua.....	27
3.12.4 Cambios de órganos dentarios dentro de vejez	28
3.12.5 Cambios en el esmalte	29
3.12.6 Cambios de la dentina	30
3.12.7 Traslucidez o esclerosis de la dentina	30

3.12.8 Tracto muerto o dentina metamorfoseada	31
3.12.9 Cambios en el cemento	31
3.12.10 Cambios en la pulpa	31
3.12.11 Aporte vascular	32
3.12.12 Odontoblastos	32
3.12.13 Fibrosis	33
3.12.14 Atrofia reticular	33
3.12.15 Degeneración cálcica	33
3.12.16 Atrición dental	34
3.12.17 Abrasión	35
3.12.18 Erosión	35
3.12.19 Fractura	36
4. Enfermedades más frecuentes en el adulto mayor con necesidad de tratamiento farmacológico	39
5. Medicamentos utilizados en las enfermedades antes mencionadas y consecuencias por uso de polifarmacia	48
Planteamiento del problema	62
Objetivos	63
Material y método	64
Conclusiones	65
Propuestas	66
Anexo 1 índice de figuras	67
Referencias	69

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso, que arbitrariamente, puede decirse que inicia al terminar el periodo de crecimiento, pero que varía de un individuo a otro, y aun entre los diferentes órganos en el cuerpo humano. El deterioro que va ocurriendo asociado al proceso de envejecimiento ha dado lugar a la creencia errónea de que éste en sí mismo corresponde a una patología.

No obstante, hay que tomar en cuenta que existen algunos cambios propios de esa etapa, como el déficit visual, el del oído, del gusto, del tacto, entre otros, y que no podemos acuñar a algún padecimiento o patología. Sin embargo no debemos dejar de lado el hecho de que el paciente adulto mayor es más propenso a desarrollar enfermedades o padecimientos que se presentan con la edad y por la propia alteración normal que va teniendo el organismo con el paso de los años.

En este sentido, es fundamental que el profesional de la salud, y en particular el cirujano dentista, cuente en primera instancia con un diagnóstico situacional de salud del paciente que le permita identificar los problemas más frecuentes que va a enfrentar en su ámbito de trabajo, debe contar con una formación orientada a ellos, de tal manera que le permita brindar una atención de la mayor calidad a los pacientes en este grupo de edad, en los que, además de los cambios propios de este proceso, encontrará problemas de polipatología, en particular por enfermedades crónicas, y crónicas degenerativas. Por lo que el paciente se verá en la necesidad de tomar algunos fármacos, lo que dará como consecuencia el problema de la llamada polifarmacia.

La manera en la que influye el uso de estos medicamentos más comúnmente recetados en el paciente adulto mayor (polifarmacia), así como sus repercusiones que tienen en el organismo, en los aparatos y sistemas, al igual que en cavidad bucal. No menos importante en este contexto se encuentra, además, la presencia de un conjunto de problemas que afectan la salud del adulto mayor, que no se registran bajo los criterios habituales de notificación, que han sido denominados síndromes geriátricos, y un elemento adicional de suma importancia es la disminución de la funcionalidad del sujeto ante las actividades o tareas del diario vivir.

Actualmente en México tenemos un grueso aproximado poblacional de 119 millones de los cuales entre 8.5 a 9 millones corresponde al paciente de la tercer edad o adultos mayores (60 años y más). De estas cifras 9.7% corresponde a varones y 12.6% a mujeres, por lo que cada vez vemos más pacientes adultos mayores o en proceso de envejecimiento. En lo que respecta a la población no sólo de nuestro país sino de todo el mundo, se está viendo que se “sufrirá” la inversión de la pirámide poblacional, por lo que habrá a futuro una cantidad importante de pacientes de la tercera edad.

Dentro de las enfermedades más frecuentes en la población de México vemos que Diabetes Mellitus ocupa el primer lugar de incidencia, seguida por enfermedades isquémicas del corazón, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades hipertensivas, cirrosis, infecciones respiratorias agudas bajas, nefritis y nefrosis, desnutrición calórico proteica, anemia, trastornos digestivos, úlcera péptica, obesidad, dislipidemia. Por lo que el paciente se ve en la necesidad de tratar estos padecimientos con diferentes fármacos recetados por el médico internista, sin dejar de lado que los adultos mayores son muy propensos a

tener más de una enfermedad por todos los cambios propios del organismo entre otros factores; así que suelen combinar diversos fármacos.

Los fármacos de uso más frecuente para algunas de estas enfermedades son: glibenclamida, insulina reacción media, propanolol, captopril, nitroglicerina, salbutamol, cortisona, hidrocortisona, pravastatina, paracetamol, cada uno de estos fármacos pueden generar alteraciones a nivel sistémico y a nivel bucal, que serán descritos dentro del mismo trabajo.

Y con este fin, los odontólogos ya con la información necesaria, seremos capaces de entender el funcionamiento lento del viejo a diferencia de un organismo de paciente joven, y así no encasillar a este grupo de pacientes en los mismos tratamientos tanto farmacológicos desde antibióticos como la propia anestesia local usada en el ámbito dental, y podemos ofrecer así mejores alternativas de tratamiento bucal.

JUSTIFICACIÓN

En lo que respecta a la población no sólo de nuestro país sino de todo el mundo, se está viendo que se “sufrirá” la inversión de la pirámide poblacional, por lo que habrá una cantidad importante de pacientes de la tercer edad.

En la historia de la humanidad se ha visto un crecimiento lento en la población. Hacia 1960, la población a nivel mundial superó 3 mil millones. Los siguientes mil millones se agregaron en quince años (1975), doce años después —en 1987— se llegó a 5 mil millones y en otro lapso similar —en 2000— alcanzó los 6 mil millones. Debido a la reducción del ritmo de crecimiento demográfico mundial, se estima que la población del orbe alcanzará su máximo tamaño algunos años después de 2050, con una población aproximada de 9 mil millones. Además de los cambios en su magnitud, la población mundial avanza paulatinamente hacia el envejecimiento de su estructura por edades.

En la actualidad en nuestro país se observa un grueso aproximado poblacional de 119 millones de los cuales entre 8.5 a 9 millones corresponde al paciente de la tercer edad o adultos mayores (60 años y más).

Los avances en tecnología y medicina han permitido conseguir el aumento de la esperanza de vida, por ejemplo entre 1970 y 2010 se aumentó la esperanza de vida a 14.8 años, actualmente se ha aumentado a 75.4 años en promedio en donde las mujeres tienen una esperanza de vida de 77.8 años a diferencia de los hombres con un 73.1 años donde intervienen diversos factores para que se presente esta casuística. Entre otros tenemos la relación conyugal, el porcentaje de separaciones, el número de viudas o viudos, los discapacitados, los enfermos, los enfermos crónicos, entre otros, ya que según la Clasificación Internacional Funcional habla de diferentes tipos de personas las cuales tienen una o más deficiencias de tipo físico, mental, intelectual, sensorial, lo cual no les permite interaccionar con su medio plena y efectivamente con respecto a las condiciones de los demás, por lo tanto se es conocido que con base en las diferentes discapacidades se tenga la condición que para enfrentar este fenómeno, los pacientes tengan la necesidad del consumo de diferentes fármacos o medicamentos, para así tratar de mitigar o controlar sus distintas dolencias o patologías de tipo sistémico y bucal.

Los odontólogos una vez que se encuentran capacitados, podrán identificar, conocer y entender el funcionamiento lento del adulto mayor en contraste al organismo del paciente joven, y de esta forma evitar en este grupo de pacientes el realizar los mismo tratamientos tanto farmacológicos desde antibióticos como la propia anestesia local usada en el ámbito odontológico, para ofrecer vastas y mejores alternativas de tratamiento bucal. Es de vital importancia identificar los efectos adversos sistémicos y bucales que se presentan en el paciente adulto mayor, por el uso de diferentes fármacos que se emplean como tratamiento en las diversas patologías. Ya que con base a la casuística el cirujano dentista deberá identificar y manejar los problemas que se presentan durante el ejercicio profesional.

MARCO TEÓRICO

1. Gerontología

Proviene del griego *Geronto*.- anciano; *logos*.- tratado. Entonces es el estudio del fenómeno del envejecimiento como son los cambios anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y psicológicos en los seres humanos producidos por el efecto del tiempo, así como todos los problemas inherentes a la vejez estos son: económicos, médicos, sociales, sanitarios, etc. Lo cual contempla una visión multidisciplinaria.

1.1 Geriatría

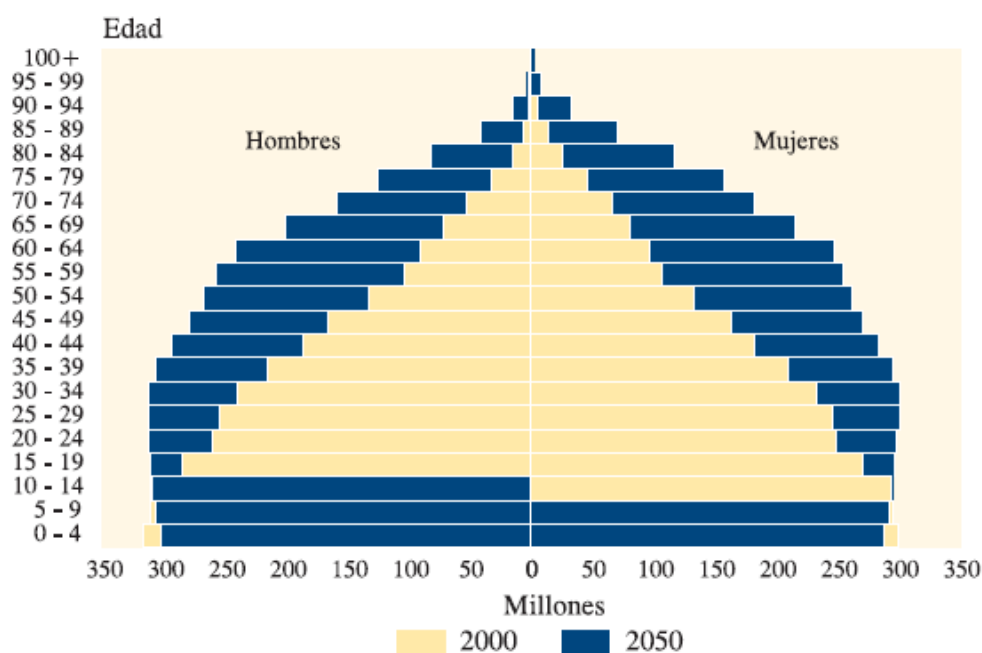
Del griego *Geron*.- vejez, y *Tría*.- curación; es la parte de la Gerontología que se ocupa de los aspectos médicos relacionados con el hombre. Siendo rama de la medicina interna que se ocupa de los aspectos fisiológicos y de las enfermedades de la vejez, aspectos preventivos, clínicos, terapéuticos, rehabilitadores y sociales de los mismos.⁽¹⁻³⁾

1.2 Demografía

Durante la mayor parte de la historia de la humanidad la población creció muy lentamente. Se estima que la población mundial alcanzó los primeros mil millones alrededor del año 1810. Le tomó 120 años agregar otros mil millones, por lo que en 1930 sobrepasó los 2 mil millones. Treinta años después, hacia 1960, la población de la tierra superó 3 mil millones. Los siguientes mil millones se agregaron en quince años (1975), doce años después —en 1987— se llegó a 5 mil millones y en otro lapso similar —en 2000— alcanzó los 6 mil millones. Debido a la reducción del ritmo de crecimiento demográfico mundial, se estima que la población del orbe alcanzará su máximo tamaño algunos años después de 2050, con una población aproximada de 9 mil millones.

Además de los cambios en su magnitud, la población mundial avanza paulatinamente hacia el envejecimiento de su estructura por edades. En las siguientes pirámides de población, sobrepuestas para 2000 y 2050, se observa la disminución de los grupos más jóvenes de la población en su parte inferior, sobre todo entre los menores de 15 años, y el aumento de la población en edades laborales y de los adultos mayores. Es también evidente que, debido a la mayor esperanza de vida de las mujeres, su número y peso relativo en las edades avanzadas será mayor. Estas diferencias ya se aprecian en 2000, pero se acentuarán en el futuro como se aprecia en la pirámide de 2050 (Ver figura 1).

Figura 1 Pirámide de la población mundial, 2000-2050



6. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <http://www.who.int/ageing/es/>

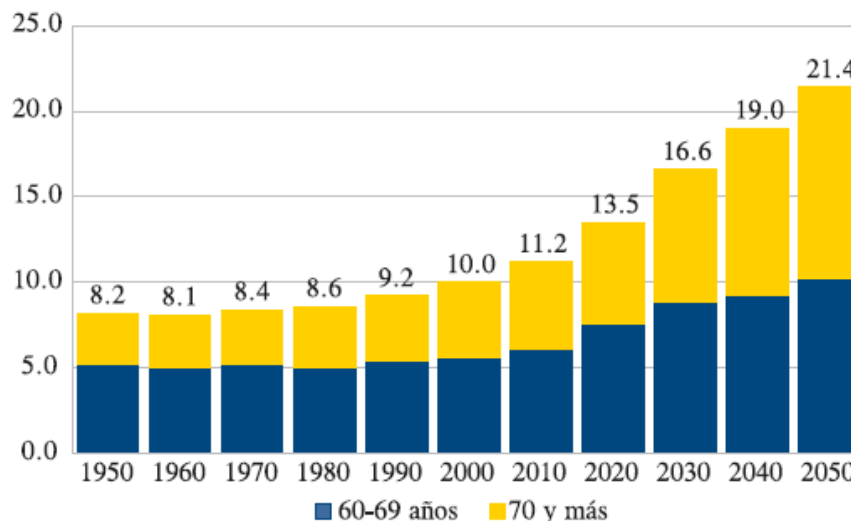
La cantidad de ancianos en el mundo ha aumentado, tanto en términos absolutos como relativos, y su crecimiento continuará durante los siguientes años como resultado de la explosión demográfica posterior a la segunda Guerra Mundial. Este grupo de personas nacidas al final de los años de 1940 y principios de 1950 han llegado a la senectud hacia el año de 2010.

Entre los adultos mayores el grupo que crece a un mayor ritmo es el de las personas de más edad. En 2000 había alrededor de dos adultos entre 60 y 69 años por cada adulto de 70 años o más; en 2050 esta razón se igualará e incluso será ligeramente superior para las personas de edades más avanzadas

Este grupo no sólo está en aumento, sino que el ritmo relativo de crecimiento se incrementa cada decenio más allá de los 75 años, en 1997 más del 12% de la población llegaron a la vejez. Para el año 2030, esa población que se refiere a los ancianos casi se habrá duplicado. Se da el fenómeno de la inversión de la pirámide poblacional en México y en el mundo.

Entre 1950 y 1980 el porcentaje de adultos mayores con respecto a la población total se mantuvo alrededor de ocho por ciento, mientras que en 2000 ascendió a diez por ciento. Bajo las tendencias previstas del envejecimiento demográfico mundial, se estima que en 2030 este porcentaje ascienda a 16.6 por ciento y en 2050 a 21.4 por ciento. En otras palabras, mientras que en 2000 una de cada diez personas en el mundo era un adulto mayor, a mitad de siglo será una de cada cinco (Ver figura 2).⁽⁶⁻⁸⁾

Figura 2 Porcentaje de la población mundial de 60 años y más respecto a la población total, 1950-2050



8.Enes UNAM. Disponible en: http://enes.unam.mx/?lang=es_MX&cat=sociedad&pl=para-el-2050-mas-de-la-cuarta-parte-de-la-poblacion-en-mexico-sera-vieja

Entre los adultos mayores el grupo que crece a un mayor ritmo es el de las personas de más edad. En 2000 había alrededor de dos adultos entre 60 y 69 años por cada adulto de 70 años o más; en 2050 esta razón se igualará e incluso será ligeramente superior para las personas de edades más avanzadas.

El director general del Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores (INAPAM), Alejandro Orozco Rubio, precisó que más de 10 millones de mexicanos actualmente tienen más de 60 años, lo que representa casi el 9% de la población y se espera que para el 2050 más de 30%.

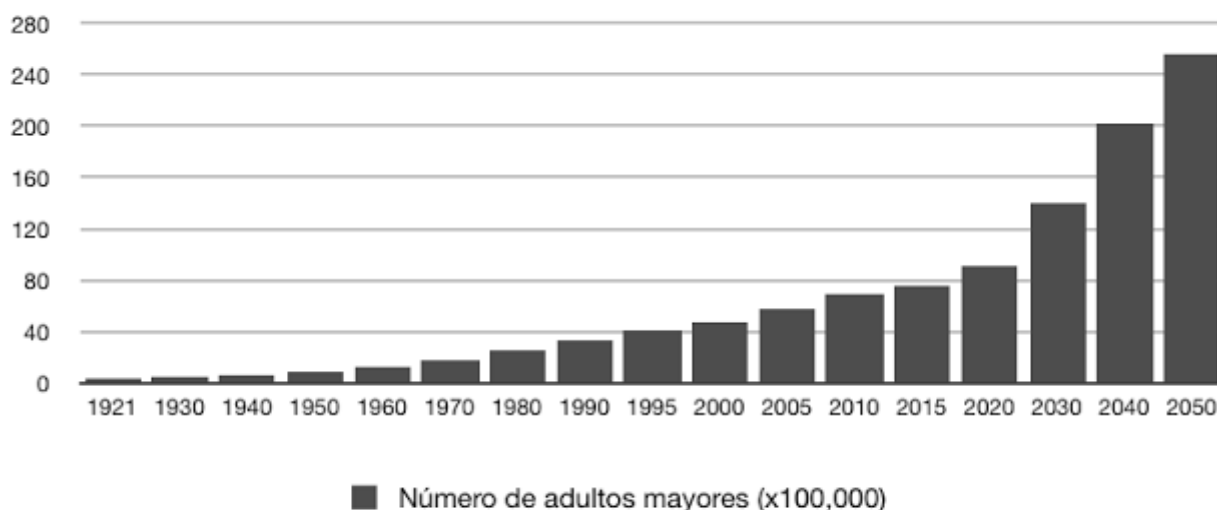
De acuerdo con el titular del Inapam, 21.4% de adultos mayores en el país tienen carencia de acceso a la alimentación; 26% a servicios de salud; 28% sin seguridad social y, 16% no tienen servicios en sus viviendas.

En México tenemos en la actualidad un grueso aproximado poblacional de 119 millones de los cuales entre 8.5 a 9 millones corresponde al paciente de la tercer edad o adultos mayores (60 años y más INEGI). De estas cifras 9.7% corresponde a varones y 12.6% a mujeres.⁽⁶⁻¹⁰⁾

Los avances en tecnología y medicina han permitido conseguir el aumento de la esperanza de vida, por ejemplo entre 1970 y 2010 se aumentó la esperanza de vida 14.8 años (ver figura 3), actualmente se ha aumentado a 75.4 años en promedio en donde las mujeres tienen una esperanza de vida de 77.8 años a diferencia de los hombres con un 73.1 años donde intervienen diversos factores para que se presente esta casuística. Entre otros tenemos la relación conyugal, el porcentaje de separaciones el número de viudas o viudos, los discapacitados, los enfermos, los enfermos crónicos, entre otros. Según la Clasificación Internacional Funcional habla de diferentes tipos de personas las cuales tienen una o más deficiencias de tipo físico, mental, intelectual, sensorial, lo cual no les permite interactuar con su medio plena y efectivamente con respecto a las condiciones de los demás, por lo tanto se

es conocido que con base a las diferentes discapacidades se tenga la condición que para enfrentar éste fenómeno, los pacientes tengan la necesidad del consumo de diferentes fármacos o medicamentos, para así tratar de paliar o controlar sus distintas dolencias o patologías de tipo sistémico y bucal. Lo cual lleva a la práctica de la polifarmacia dando como consecuencia reacciones o efectos indeseables que a evolución se manifiestan en cavidad bucal y sistémicamente alterando los diferentes aparatos y sistemas, por ejemplo sistema nervioso, cardiovascular, digestivo así como alteraciones bucodentomaxilares.⁽⁸⁻¹¹⁾

Figura 3 Gráfica. Población de adultos mayores de 65 años en México desde 1921 hasta 2050 (real y prevista). Fuente: INEGI y CONAPO.



9. INEGI Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo03&s=est&c=17500>

2. Teorías del envejecimiento

Existen diversas teorías del envejecimiento, las más aceptadas por los estudios que las han demostrado son:

A) Neuroendocrina.- Se menciona que desde el momento de la fertilización, todos los procesos biológicos: nacimiento, desarrollo, madurez sexual, y posteriormente envejecimiento y muerte, están regulados por un "reloj biológico" comandado por el sistema neuroendocrino. El paso de los años en el organismo propicia la disminución de la actividad neuronal con las consiguientes alteraciones en los neurotransmisores y hormonas. Estas alteraciones serían responsables de la involución de diversos órganos como los órganos reproductores, masa muscular, actividad cardiorrespiratoria o funciones intelectuales. Afectando en su mayoría los aparatos y sistemas.^(1,2,12-14)

B) Teoría error- catástrofe o de los mecanismos reparadores.- Se explica que la síntesis de proteínas contenía errores; al tener proteínas mal formadas, en el siguiente paso duplicador se tendrían más errores y así sucesivamente hasta que se

tiene una catástrofe en la homeostasis celular. Durante todo el proceso vital ocurren continuamente reacciones químicas que pueden tener errores al producir nuevo ADN, proteínas o ARN. Con la edad estos errores pueden aumentar o los mecanismos reparadores pueden ser menos eficientes dando como consecuencia que los errores no se corrijan y se acumulen, dando lugar a mutaciones, ya sea por errores no reparados, errores en la reparación o ataques a las moléculas.^(1,5,13,15)

C) Teoría de los radicales libres.- Postulada por Harman, es de las más populares ya que se ha probado ampliamente. Durante el metabolismo se producen radicales libres y moléculas útiles en la oxidación energética. Esta teoría sugiere que la alta reactividad y su acumulación puedan dañar constituyentes celulares clave, dentro de los cuales están ADN, proteínas, lípidos e hidratos de carbono, produciéndose moléculas disfuncionales de larga vida que interfieren con la función celular. El daño continuado, tiene un efecto acumulativo y con el tiempo afecta de forma irreversible a la célula precipitando finalmente el envejecimiento.⁽¹⁵⁻²¹⁾

D) Teoría de los enlaces transversos.- En cartílago como en piel encontramos puentes químicos que son enlaces moleculares entre proteínas o cadenas de ácidos nucleicos los cuales aumentan con la edad, llamados enlaces transversos, entre las proteínas que no se pueden desintegrar por enzimas reparadoras, los cuales pueden atacar al ADN. El plomo y el humo de tabaco determinan un gran número de enlaces transversos interproteicos que no se pueden romper, por eso el endurecimiento de la piel, arterias y problemas reumáticos. Es conocido que el hábito tabáquico alcohólico acelera el envejecimiento.^(2,3,5 16-18)

E) Teoría de la autoinmunidad.- En el sistema inmune están los mecanismos reparadores y los de reconocimiento de las células propias, sus elementos son:

- Linfocitos B, encargados de cumplir la llamada inmunidad humoral o inmediata, liberando unas sustancias llamadas anticuerpos encargados de combatir a las bacterias virus o agentes extraños, también son responsables de los fenómenos alérgicos.
- Linfocitos T, responsables de la inmunidad celular e inmunidad tardía, son células cuyas funciones son destruir células extrañas, células cancerosas y sustancias agresoras.

Con el envejecimiento el sistema inmune sufre una serie de alteraciones sobre todo la disminución de la hormona llamada timosina, que mantiene el funcionamiento normal de los linfocitos T y que también influye en las funciones de los linfocitos B. Al ocurrir este déficit precipita la vejez, el cáncer y los padecimientos de tipo autoinmunes.

Se producen autoanticuerpos dirigidos, los cuales lesionan células y tejidos, provocando que el organismo se agreda a sí mismo. Se desconoce porque el sistema inmunológico se “equivoca” atacando y destruyendo a las células propias del organismo, esto influenciado por factores como dieta, estrés, medio ambiente,

radiación, contaminación, uso de drogas, alteración psicológica, herencia, polifarmacia, enfermedades crónico degenerativas etc.^(1,2,14,16,18-21)

3. Cambios en el envejecimiento

3.1 Sistema nervioso.

El cerebro disminuye de tamaño y peso con el envejecimiento hasta un 10%, la atrofia encefálica aparece más acusada en la zona frontal. En general disminuye el tamaño de las circunvoluciones y de los ventrículos, se produce engrosamiento y fibrosis de las meninges, la sustancia blanca se oscurece por la acumulación de pigmentos como la lipofucsina y grasa, en las neuronas hay cuerpos denominados de inclusión. Siempre se ha definido el envejecimiento neurológico por la pérdida de neuronas, pero esta pérdida en el sistema nervioso va relacionada con el envejecimiento vascular y con el deterioro metabólico cerebral.

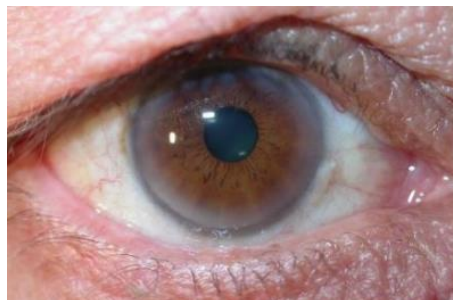
Cambios morfológicos.- Hay disminución del peso cerebral, disminuye el flujo sanguíneo, de las neuronas en putamen y locus coeruleus, Purkinje en la corteza cerebral, de corpúsculos de Meissner y Pacini al igual que de receptores dopaminérgicos. Acúmulo de lipofucsina en hipocampo y corteza frontal.

Cambios fisiológicos.- Aumento del tiempo de respuesta motora. Enlentecimiento psicomotor. Disminución de la capacidad de aprendizaje complejo, de la sensibilidad profunda, del olfato, de la respuesta miótica pupilar, de las horas del sueño y la duración de la fase REM (Rapid Eyes Moviment), de la sensación de sed y de la tolerancia a la variación térmica.^(3,5,22-26)

3.2 Órganos de los sentidos

- a. **Ojos:** dentro de los cambios morfológicos están el arco senil que es el arco color brillante o gerontoxón (Ver figura 4), por el acúmulo de grasa en la periferia. Disminución del volumen pupilar. Aumento del grosor del cristalino por la pérdida de elasticidad de la cápsula. Hiperopía. Disminución de pestañas en cantidad y longitud. Glándula lagrimal produce menos lágrima.

Figura 4 Color gerontoxón, caída del párpado superior



28. Rodríguez GR, Lazcano BG. Práctica de la geriatría. 2ª edición. México: Ed. Mc Graw Hill; 2007.

Cambios fisiológicos.- Disminución del enfoque y agudeza visual, disminuye la captación de los colores y la percepción en profundidad se ven alteradas.

- b. **Oído.**- Aquí también van a existir cambios morfológicos dentro de los cuales están la atrofia del meato auditivo externo. Degeneración de los huesecillos. Atrofia de células cocleares. Descenso de neuronas auditivas. Aumento de la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Mayor rigidez de los huesecillos. Crece el pabellón auricular. El cerumen se vuelve más espeso.

Dentro de los cambios fisiológicos hayamos menor percepción de frecuencias altas. Se hace cada vez más difícil conservar el equilibrio. Presentan presbiacusia (pérdida de la audición relacionada con la edad).

- c. **Gusto.**- En los cambios morfológicos se presenta el aplanamiento y pérdida de papilas gustativas (Ver figura 5).

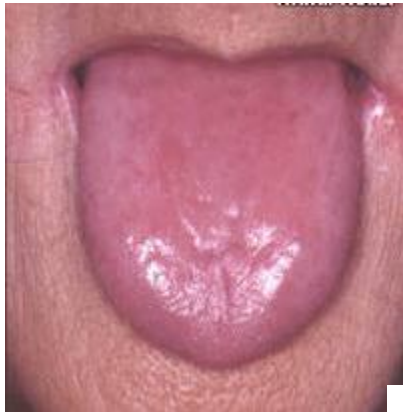


Figura 5 Lengua roja lisa brillante por pérdida de papilas en pacientes geriátricos.



117.Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

- d. **Olfato:** Con el paso de los años hay una mayor degeneración y disminución del número de células que lo componen, además esto genera la mayor dificultad para identificar olores.

- e. **Piel:** vamos a encontrar tanto cambios morfológicos como fisiológicos. Dentro de los cambios morfológicos hay disminución de la vascularidad y la densidad dérmica, del recambio epidérmico y de melanocitos (Ver figura 6). Adelgazamiento de la unión dermoepidérmica. Destrucción de la arquitectura celular. Pérdida de colágeno. Atrofia de glándulas sudoríparas. Se agrega más calcio a los puentes moleculares y se pierde elasticidad. Pérdida de cartílago por calcificación. Las uñas se tornan opacas, amarillentas y pueden engrosar de modo excesivo. Aumento de arrugas en toda la piel, principalmente en cara y cuello, (ver figura 7).

Persona joven

Persona mayor



Figura 6 contraste de piel joven con piel de una persona mayor, la muestra del acúmulo de melanocitos y el engrosamiento y surcos de uñas.

Uñas engrosadas, con surcos y partidas

124. Clínica Dam. Disponible en: <https://www.clinicadam.com/imagenes-de-salud/8671.html>

Figura 7 Aumento de arrugas en piel y delgadez de la misma.



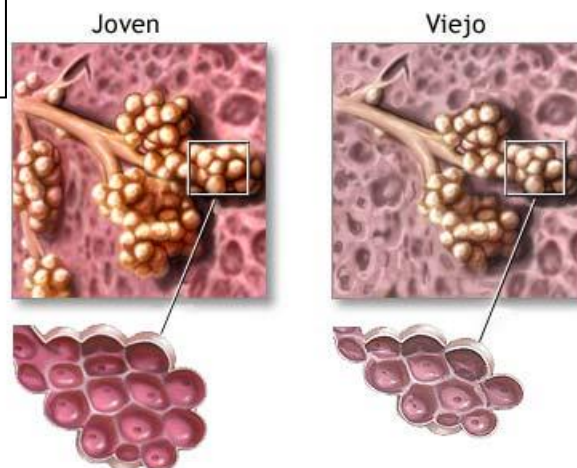
4. MacEntee IM. Cuidado de la salud bucal y el anciano frágil, una perspectiva clínica. México. Ed. Amolca 2012.

Cambios fisiológicos.- El pH se torna más ácido y a la vez se disminuye la resistencia ante los álcalis y la capacidad de neutralizar ácidos.^(1-3,5,27,28)

3.3 Sistema respiratorio

Cambios morfológicos.- El pulmón tiene reducción de peso y volumen con alteraciones de colágeno y elasticidad, atrofia en el propio tejido (Ver figura 8). Aumento del diámetro traqueal y de las vías aéreas centrales. Disminución del diámetro de vías aéreas pequeñas. Reducción de la superficie de intercambio gaseoso. El pulmón tiene menor elasticidad y menor actividad ciliar. Disminución de la ventilación pulmonar y del intercambio alveolocapilar. Dilatación alveolar. Tabiques interalveolares adelgazados. Reducción de capilares. Paredes bronquiales más rígidas y calcificación de cartílagos. Debilidad muscular en diafragma y músculos accesorios de la respiración.

Figura 8 atrofia en el tejido pulmonar.



122. Medlineplus. Disponible en: http://75.82.149.74:10002/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8676.htm

Cambios fisiológicos.- Disminución de la distensibilidad de la pared torácica. Aumento de la distensibilidad del parénquima. Aumento del volumen residual. Disminución de la capacidad de difusión de CO₂ y del intercambio máximo de O₂. Reducción de la capacidad de aporte de O₂ tisular. Disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores a la hipoxemia y a la hipercapnia. Disminución del reflejo tusígeno. Frecuencia respiratoria es mayor. Volumen residual aumentado. Presión arterial de oxígeno disminuida. Ligera disminución de la vibración vocal. Disnea. Enfisema senil.^(15,16,18,24, 28, 29)

3.4 Sistema cardiovascular.

Cambios morfológicos.- Se presenta arterioesclerosis (Ver figura 9), a nivel arterial incluyendo la aorta existen elongaciones y tortuosidades, aumento del grosor de la íntima arterial y fibrosis de la media arterial, esclerosis debido al depósito de calcio y colesterol (ateroesclerosis) cuando forman placas sobre todo en las grandes arterias que son perfectamente definidas.

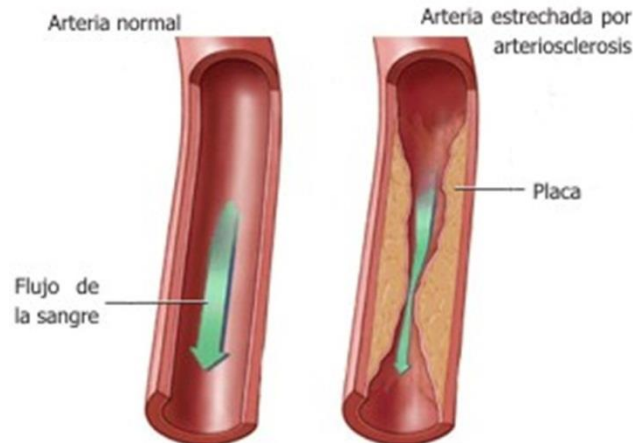


Figura 9 Contraste de una arteria normal y una con arterioesclerosis.

120.Cuidado de la salud. Disponible en: <http://www.cuidadodelasalud.com/salud/definicion-de-la-arteriosclerosis/>

En el corazón hay aumento de grosor de la pared, esclerosis y rigidez valvular, crecimiento auricular y acúmulos de pigmentos (lipofucsina y amiloide), atrofia de las fibrillas musculares, aumento de grasa. Puede aparecer hipertrofia ventricular izquierda (Ver figura 10) que se relaciona con cierto grado de estenosis aórtica por fibrosis valvular. El corazón sufre un proceso de atrofia y esclerosis con aumento del tejido conectivo. Al proceso de envejecimiento cardiaco se le conoce como miocardioesclerosis.

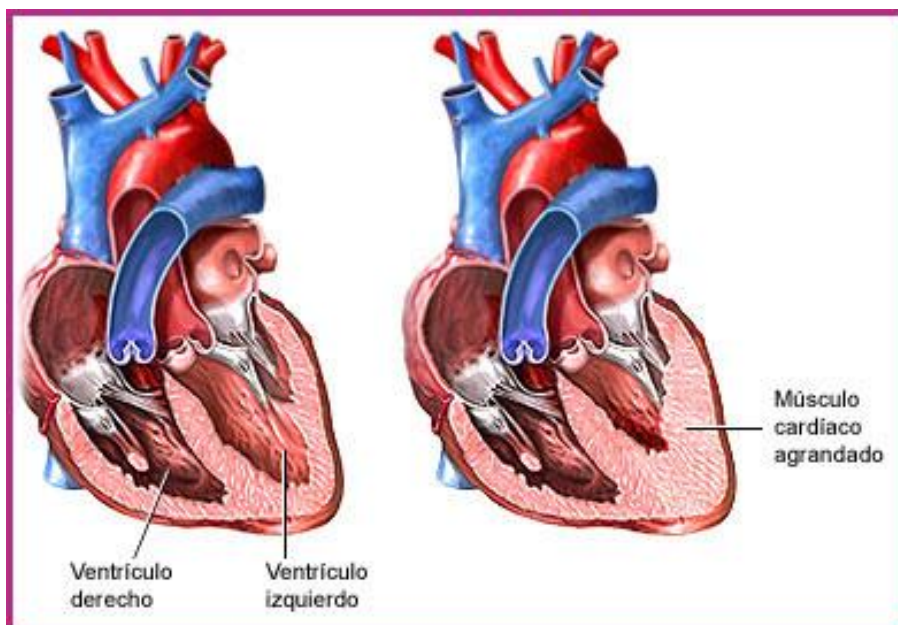


Figura 10 hipertrofia de ventrículo izquierdo de la imagen de lado derecho.

121. Cardiología Disponible en: <http://www.aaronveterinaria.com.ar/estenosis-aortica.html>

El mayor trabajo exigido al corazón se debe al aumento de las resistencias periféricas provocado por las esclerosis de los vasos y de la reducción de la red capilar.

En capilares encontramos la reducción global de la red dilataciones, tortuosidad y apilaciones eritrocíticas, de este modo se llega al aumento de la frecuencia de las contracciones cardiacas y aumento de la frecuencia del pulso (taquisfignia), con aumento progresivo de la presión sistólica tan común en viejos, con hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo.

Cambios fisiológicos.- Aumento de la rigidez de las grandes arterias y de las resistencias periféricas. Disminución de la distensibilidad vascular ventricular y de la sensibilidad a barorreceptores. Enlentecimiento del llenado diastólico inicial. Menor gasto cardiaco. Menor frecuencia cardiaca como respuesta al estrés. Disminución de la adaptabilidad de vasos sanguíneos periféricos. Disminución de la velocidad de la circulación por esta razón hay una mayor acumulación de oxígeno a los tejidos y una mayor pérdida de calor, por eso se explica la frecuencia de manos y pies fríos, la rigidez y disminución de la elasticidad hacen que la aorta haga como tubo rígido, incrementando la presión de flujo y por lo tanto la presión sistólica. El sistema de conducción cardiaco suele verse afectado por disminución de células en el nodo sinusal. (24-26,28,30-32)

3.5 Sistema genitourinario

Cambios morfológicos.- Disminución de la masa renal y del número de glomérulos. Divertículos tubulares. Hipertrofia prostática. Atrofia y aumento del grosor vesical. Atrofia útero y vagina hormono dependiente. Anormalidades de las células germinales.

Cambios fisiológicos.- Descenso del flujo sanguíneo y de la tasa de filtración glomerular. Disminución de la renina basal, de la aldosterona plasmática y de la excreción de potasio. Aumento del volumen residual vesical, de las contracciones espontáneas y de la diuresis nocturna, en genitales disminuye la secreción y aumenta el pH vaginal, desciende el nivel de estrógenos, la secreción prostática bactericida y el líquido eyaculatorio. El aparato excretor está constituido por el riñón, los ureteros, la vejiga y la uretra. (1-3,48,49)

Riñón: las células en el riñón se replican con lentitud. El acortamiento de telómeros en el riñón es mayor en la corteza que en la médula, provocando la pérdida de masa en la corteza mayor que en la médula (Ver figura 11), con el paso de los años y con pérdida celular con incremento de la heterogeneidad y la aparición de anormalidades focales, con deterioro de arterias (fibrosis e hialinosis), esclerosis global del glomérulo con reduplicación de la cápsula de Bowman, atrofia tubular focal con pigmentos de lipofucsina, fibrosis intersticial e inflamación en parches. Disminución de la filtración y un incremento de la fracción de filtración.

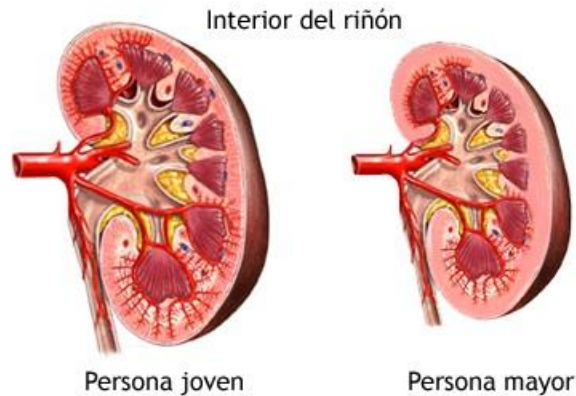


Figura 11 Pérdida de masa en la corteza del riñón en una persona mayor de edad.

123. Medlineplus. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8674.htm

Sin olvidar que cuando existe hipertensión y enfermedad cardíaca aceleran el proceso de envejecimiento renal.

Dentro de los cambios morfológicos el peso renal se incrementa cerca de 50g a partir del nacimiento hasta alcanzar 400g en adulto mayor, después disminuye por debajo de 300g. La pérdida de masa es primordialmente cortical. El número de glomérulos funcionales declina. En la corteza los glomérulos resultan en atrofia de las arterias aferentes y eferentes con esclerosis global.^(5,14,15,28,49,50)

Vejiga: pérdida de elasticidad vesical, la capacidad fisiológica tiende a disminuir en condiciones normales, la fuerza muscular es menor lo que facilita que la micción sea más frecuente (poliaquiuria). Se va perdiendo la continencia por esfuerzo.^(48,49)

Aparato reproductor masculino: hay atrofia y reemplazo de tejido activo por tejido conjuntivo, causando impotencia y falta de vitalidad sexual dependiendo principalmente de factores psicológicos. No hay pérdida de espermatogénesis. A partir de los 40 años las concentraciones plasmáticas de testosterona biodisponible comienza a descender de manera paulatina. Hay un incremento en la concentración de globulina fijadora de hormonas sexuales, así como de la afinidad entre esta y la testosterona. Generando un ligero descenso de la testosterona total del anciano. La conversión de la testosterona en estrógenos aumenta de manera considerable en los tejidos periféricos. El descenso de concentración de testosterona biodisponible en los tejidos periféricos, causando disfunción en órganos blancos. La edad trae un decremento de niveles de testosterona, enfermedades o fármacos, como en Diabetes Mellitus, hepatopatías y hemocromatosis, en cuanto a fármacos se ven involucrados la ingestión de ketoconazol, cimetidina y glucocorticoides.

El líquido seminal es menos espeso y se produce en menor cantidad. La próstata tiende a incrementar su tamaño y aumenta la frecuencia de cáncer en este órgano. A nivel del pene hay esclerosis de las arterias y si se adiciona una o más enfermedades o tratamientos farmacológicos que tengan efecto vascular, puede verse afectada la funcionalidad “disfunción eréctil”. En los adultos mayores sanos el poder sexual permanece con una respuesta más lenta.^(18,24,25,28,50,51)

Aparato reproductor femenino: en sus cambios morfológicos en la vulva hay atrofia de los tegumentos, labios mayores se arrugan, se atrofia el clítoris y su capuchón, el color de la región es más pálido y amarillento. En la vagina se estrechan sus fondos de saco, se reducen las dimensiones de las paredes vaginales hasta en un 50% perdiendo su habitual elasticidad, el epitelio vaginal se hace atrófico, hay rigidez, estrechamiento y resequedad que produce prurito. Hay atrofia uterina, de vagina y de labios tanto mayores como menores, se pierde elasticidad, hay fragilidad y adelgazamiento de la mucosa vaginal, la cual favorece sangrados vaginales e infecciones locales. El útero atrofiado es más pequeño y se desplaza hacia adelante como consecuencia de la esclerosis de los órganos de fijación, por lo que es muy común que se prolapse y aparezca en la válvula siendo esto una condición bastante común en los ancianos, los ovarios reducidos en un tercio de su tamaño, de superficies irregulares y prácticamente formados por tejido conjuntivo y vasos esclerosados. Los ovarios disminuyen su peso de 25 a 2.5g en la menopausia, hay fibrosis y disminuye en forma drástica la producción de estrógenos y progesterona ante el estímulo hormonal hipofisiario. La distribución de la grasa corporal tiende a concentrarse en la región de la cadera, hay aumento de lipoproteínas de baja densidad favoreciendo el riesgo cardiovascular. Ya entrado en los cambios morfofisiológicos de la mujer encontramos también que en cuanto a la glándula con formación fibrótica, da el aspecto pendular al seno, relacionado con la flacidez muscular.^(18,25,28,50-52)

3.6 Sistema hematopoyético

Cambio morfológico.- Aumento de la grasa medular. La duración de vida de los glóbulos rojos está marcadamente aumentada en la edad avanzada en un promedio de 154 días. La médula ósea está globalmente disminuida, con disminución de células progenitoras, aumento del tejido conectivo. Los leucocitos presentan ligera disminución en su número con aumento de los neutrófilos y disminución de los linfocitos, las plaquetas se encuentran ligeramente disminuidas. El bazo y los ganglios linfáticos muestran disminución del volumen y engrosamiento de la cápsula, atrofia del tejido linfático y aumento del tejido conectivo.^(3,14,16,53)

Cambio fisiológico.- Descenso de la actividad de la médula ósea y aumento de la fragilidad osmótica de los hematíes. Hay algunas modificaciones en la cantidad, así como reducción en la actividad enzimática, de los glóbulos rojos y modificaciones ligeras en su forma. Hay retraso de la maduración y reducción de mitosis. Hay alteración en la función de los macrófagos. Las alteraciones más frecuentes encontradas por todos estos cambios son las anemias carenciales (microcitarias y macrocitarias), por la alteración en la absorción de hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico.^(2,3,53)

3.7 Músculo esquelético

Cambios morfológicos.- Pérdida de la masa muscular y el tono, pérdida del número de fibras musculares, las fibras musculares se van perdiendo y pueden llegar a ser sustituidas por tejido fibroso.

Cambios funcionales.- Disminución de la elasticidad de la pared torácica, hay disminución de la absorción renal de calcio y la secreción renal de vitamina D. Hay un aumento del catabolismo muscular muy importante, además de osteopenia con disminución de la fuerza y velocidad de contracción debido a la disminución de fibras musculares de tipo II (rápidas), ya que éstas dependen de la nutrición, ejercicio, movilidad y enfermedades crónicas. Se ve afectada la bomba de sodio potasio. Hay un menor rango de movimiento y elasticidad. Todo esto dando una menor resistencia muscular.^(27,28,50,51)

3.8 Esqueleto

Cambios morfológicos.- Hay pérdida de un 5% del esqueleto cada 10 años, (paciente más pequeño) por lo tanto es normal la pérdida de 20% del total de los 40-80 años, a este proceso se le llama osteopenia. Hay disminución de los espacios intervertebrales (Ver figura 12), y del espacio articular.

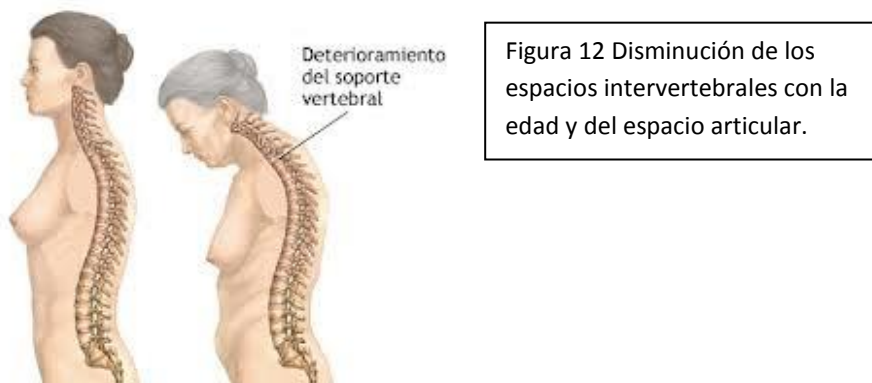


Figura 12 Disminución de los espacios intervertebrales con la edad y del espacio articular.

119.Medlineplus. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/17287.htm Acceso en abril de 2015.

Cambios funcionales.- El balance de renovación se altera predominando la fase de reabsorción, disminuye la actividad de osteoclastos –osteoblastos al igual que la matriz colágena ósea y de la absorción renal de calcio y la secreción renal de vitamina D.

A nivel de articulaciones en los cartílagos articulares las alteraciones macroscópicas son aumento de opacidad, coloración amarillenta, pérdida de la elasticidad y una superficie granulosa. En la edad avanzada hay erosiones profundas, e incluso neoformaciones y aumento de la densidad del hueso subyacente.^(3,5,27,50,51,53)

3.9 Tejido conjuntivo

El tejido conjuntivo está compuesto por cuatro elementos: colágeno, elastina, proteinglicanos y glicoproteínas de estructura.

El colágeno tiene tres funciones:

- ② La mecánica, con la elasticidad longitudinal, que es limitada; la viscosidad, en función de la hidratación de la misma; la plasticidad, que produce o puede llegar a producir deformación permanente.

- ☉ De soporte, se observa en el hueso con el depósito de hidroxapatita en la matriz proteica.
- ☉ De unión para mantener la matriz extracelular.

La elastina, que es insoluble y se compone de aminoácidos no polares (desmosina e isodesmosina), tiene dos propiedades:

- ☉ La mecánica, que da elasticidad a la macromolécula para trabajo físico, mecánico, de calor y químico.
- ☉ La de unión o ligadura capaz de fijar lípidos, en especial colesterol, así como calcio, lo cual disminuye la elasticidad, también se une con las glicoproteínas de estructura o de colágenos en la matriz extracelular.

Los proteoglicanos que son la unión de polisacáridos y proteínas (ácido araquidónico y hexosaminas), tienen su principal función en la protección del hueso y en el cartílago. Su función es a de facilitar el desarrollo o frenar el crecimiento celular, dicha función se ejerce sobre todo en las membranas basales, es el principal anclaje de las células a la matriz extracelular.

Con el envejecimiento aumentan los puentes moleculares, se agrega más calcio a las moléculas y se pierde elasticidad en la mayor parte de los tejidos del organismo, los cambios que sufren son:

- Alteraciones en la piel (manchas cafés), pérdida de elasticidad, fragilidad capilar (moretones), adelgazamiento de la dermis.
- Fibrosis de múltiples tejidos con pérdida parcial de la función.
- Pérdida de cartílagos por calcificación de los mismos, con propensión aumentada a las lesiones articulares.
- Alteraciones en la estructura tridimensional de las membranas basales celulares, con la posibilidad de la creación de autoanticuerpos.
- Desinhibición de desarrollo celular con posibilidades de aparición de cánceres. ^(2,3,5,18,25,27,28,49,50)

3.10 Sistema inmune

Cambios morfológicos.- Involución tímica. Se conoce que el tímico es un componente del sistema inmunológico el cual comienza a involucionar a partir de la pubertad (14-16 años de edad).

Cambios fisiológicos.- Disminución de la capacidad funcional de los linfocitos T. Descenso de la respuesta humoral mediada por linfocitos T y del número y afección de los anticuerpos con aumento de autoanticuerpos. ^(53,54)

3.11 Sistema endócrino

Encontramos que dentro de ella tienen papeles muy importantes la hipófisis, la tiroides y las glándulas suprarrenales.

Hipófisis: hay varios tipos de neurotransmisores y péptidos dentro del SNC afectan la secreción de hormonas hipotalámicas e hipofisarias, y que cambios en estos son los responsables de las alteraciones del sistema endócrino debido a la edad.

- Ⓜ Dopamina: se produce en la sustancia negra, liberada por el hipotálamo y es el principal regulador de la secreción de prolactina provocando la inhibición de ésta. A su vez, la prolactina estimula neuronas dopaminérgicas en el hipotálamo, al formar un sistema de retroalimentación. En el envejecimiento se observan cambios como hipoprolactinemia, ya que hay una actividad dopaminérgica mayor en el anciano. A su vez, los cambios relacionados con la edad en la actividad de la dopamina pueden contribuir a alteraciones de la secreción de otras hormonas de la adenohipófisis como gonadotrópica (aumenta) y estimulante de tiroides (disminuye).
- Ⓜ Noradrenalina: diversos estudios sugieren que la actividad noradrenérgica en el envejecimiento está aumentada. El sistema noradrenérgico ejerce una influencia importante con la secreción de varias hormonas hipofisarias, sobre todo con la hormona del crecimiento y de manera secundaria TSH y LH. El aumento de su actividad podría estar relacionado con el desarrollo de tumores mamarios e hipofisarios.
- Ⓜ Péptidos opioides: los péptidos opioides endógenos tienen una función importante en la regulación del sistema neuroendócrino. La β endorfina inhibe la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas y que participa de manera importante como regulador de la función reproductiva. Hay una disminución en el nivel basal de estos péptidos en el envejecimiento. La respuesta incrementada hacia esta endorfina y la del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que aparece con el envejecimiento, podrían ser la causa de alteraciones importantes en la función del sistema endócrino. ^(1,2,5,14,16,28)

Tiroides: con la edad se presenta una disminución en la producción de tiroxina. Hay una pequeña disminución de las cifras de triyodotironina (T_3) secundaria al retraso del desdoblamiento de T_4 (tetrayodotironina).

Con la edad, la glándula tiroides se vuelve más nodular, por tanto, es importante que el médico determine si los nódulos son benignos o malignos, y si el paciente es o no eutiroideo. Los ancianos desarrollan a menudo el síndrome de T_3 baja o síndrome del eutiroideo enfermo (anormalidades en pruebas de función tiroidea observadas en pacientes con enfermedad sistémica no tiroidea). El envejecimiento normal se acompaña de cambios en la apariencia y el peso de la glándula tiroides; sin embargo, estos cambios no se correlacionan con la función tiroidea. ^(14,16,28)

Glándulas suprarrenales: en la edad avanzada, el cambio estructural más significativo en la corteza suprarrenal es la hiperplasia nodular cortical benigna. Con la edad, la concentración de ACTH plasmática, cortisol total plasmático, cortisol unido a proteínas, cortisol libre plasmático y urinario, y la variación circadiana de cortisol no se alteran. Las tasas de secreción disminuyen en más de 30%, por tanto,

los valores normales se mantienen a expensas de un aclaramiento metabólico más lento, gracias a los cambios enzimáticos que tienen lugar en el hígado en relación con la edad. Con respecto a los andrógenos adrenales, existe una disminución en la producción en el hombre como en la mujer de edad avanzada.

En las mujeres, el descenso de los andrógenos circulantes totales se debe tanto a la falla ovárica como a la disminución en la producción de éstos en la corteza suprarrenal, esto último se explica con la disminución en la respuesta y sensibilidad de estas hormonas a la ACTH. A diferencia de los estrógenos, los andrógenos comienzan a descender de manera más gradual antes de la menopausia.

El déficit de andrógenos se relaciona con la disminución en la actividad sexual y la libido, anergia, pérdida de la masa ósea y depresión.

La aldosterona es el mineralocorticoide más importante de la corteza suprarrenal, es secretada en respuesta a la ACTH, a las elevaciones de potasio, a la disminución del sodio plasmático y al aumento en los niveles de angiotensina circulante. Es un regulador de la reabsorción de sodio y excreción de potasio en la parte distal de la nefrona, además desempeña un papel vital en el mantenimiento de volumen y composición del líquido extracelular. Al igual que el cortisol, la secreción de aldosterona es significativamente más baja en los individuos de edad avanzada.

Las consecuencias clínicas de la disminución de esta hormona son predisposición a la pérdida de sodio renal, que en combinación con la falta de sed y la respuesta disminuida a ADH renal, incrementa la depleción de volumen y deshidratación en los pacientes geriátricos, esto puede provocar la interferencia del retorno venoso al corazón y reducción del gasto cardíaco.

Además, este estado de relativo hipoaldosteronismo hiporreninémico en los ancianos incrementa el riesgo de hipercalcemia, sobre todo en los pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia renal. Otros factores de riesgo de hipercalcemia en personas de edad avanzada son:

- Ⓜ Acidosis
- Ⓜ Ingesta de sustitutos de sal que contengan potasio
- Ⓜ Daño tisular que involucre una liberación rápida de potasio como la hemólisis. ^(1,2,16,18,25,49-53)

Hidratos de carbono

Aumento de los niveles de insulina con mayor resistencia periférica a su acción y descenso de la estimulación insulínica postingesta.

Otras hormonas

Aumento de noradrenalina, vasopresina y PTH. Descenso de la actividad renina-angiotensina-aldosterona, de la respuesta a la hormona del crecimiento y de la secreción de andrógenos y estrógenos. ⁽⁵⁴⁾

Agua y electrolitos

Va a existir una disminución del agua corporal total, (ruptura de equilibrio hidroelectrolítico) disminución de masa magra y aumento de la grasa. Esto va a dar como consecuencia el aumento de la capacidad de secreción de ADH y de la sensibilidad a osmorreceptores. Descenso de la capacidad renal de concentración, de la capacidad de conservación renal de sodio y de la percepción de la sed.

Proteínas séricas.

Disminución de la albúmina, aumento de la glucoproteína ácida alfa-1.⁽⁵⁵⁾

Homeostasis

Conforme el ser humano avanza en edad, los procesos de regulación homeostáticos tienden a ser menos eficaces, esto corresponde a una respuesta inferior a la presentada en otras edades ante los estímulos del ambiente, el equilibrio funcional es más sensible en la mayor parte de los órganos y sistemas.

Regulación de la presión arterial

Los cambios que se originan en el sistema cardiovascular imposibilitan al cuerpo para mantener una regulación de la presión arterial ideal. Asimismo, las personas que en la vejez tienen hipertensión arterial, están en mayor riesgo de presentar cuadros de hipotensión. Los factores involucrados son varios: La sensibilidad disminuida de los barorreceptores en los grandes vasos y la capacidad ventricular baja, reducen la habilidad compensatoria. También afectan los cambios que se producen en la función de reabsorción de sodio por el riñón y así mismo, en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La disminución de respuesta, por disminución de los receptores β adrenérgicos (defectos en el post receptor) contribuye a la reducción en la actividad de receptor en la producción de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). Todo esto favoreciendo los cuadros de hipertensión o hipotensión arterial.⁽⁴⁸⁻⁵¹⁾

Regulación de la temperatura (hipotálamo-tiroides)

Alude a los cambios que resultan de la disminución en la producción de calor, el decremento de la masa corporal, la disminución de la actividad muscular, la menor eficiencia del cuerpo en la diaforesis y la baja de 50% en la termogénesis inducida por glucosa. También es generada por la respuesta vasomotora lenta, como es el caso de la vasoconstricción ante el frío. Cuando se presentan alteraciones que por lo general cursan con fiebre, como las infecciones, en los ancianos es menos claro este signo y es posible que no se eleve la temperatura. En casos de insolación el organismo es menos hábil para controlar la temperatura y los golpes de calor son más frecuentes.

Regulación de Líquidos corporales.

Para mantener el volumen y la composición de los líquidos requeridos, el organismo necesita de una regulación precisa del agua y de los electrolitos, se requiere de un buen funcionamiento renal. Las alteraciones en el anciano se reducen esencialmente a la dificultad de excreción de agua y a la retención de sodio. Esto hace que el anciano tienda a retener líquidos con mayor facilidad, (edema) de la misma manera, la sensibilidad del riñón a fármacos es un factor precipitante de estados de edema, donde es necesario ayudar a forzar al órgano a trabajar con la inducción de diuréticos. ^(16,24,28,53-55)

3.12 Sistema gastrointestinal

Uno de los principales sistemas en cuanto a importancia ya que de éste depende la adecuada nutrición y por lo tanto el funcionamiento general del organismo, forma parte de las principales vías de administración de fármacos.

Cambios morfológicos.- Disminuyen las papilas gustativas, se atrofian los acinos pancreáticos, disminuye la masa hepática y las células parietales gástricas, menor flujo salival, disminución del ácido clorhídrico, hay tendencia general a la atrofia y a la insuficiencia funcional. Ablandamiento y adelgazamiento de la mucosa con acúmulo de tejido conectivo, reducción de la actividad secretora desde la ptilina, reducción de ácido clorhídrico y los jugos digestivos gastrointestinales, todo esto conduce a una reducción en la capacidad de la absorción. A lo largo del tubo digestivo pueden presentarse zonas de hipertrofia, zonas de atrofia y producen protuberancias y pólipos.

Los trastornos digestivos más frecuentes son:

- a) Disminución del apetito
- b) Cantidad de alimento digerido (también por dificultad en la masticación)
- c) Insuficiencia digestiva motora (vaciamiento gástrico lento)
- d) Disfagia (causado por problemas esofágicos)
- e) Náusea y vómito
- f) Hematemesis
- g) Constipación

Por lo tanto mala absorción, mala nutrición, caquexia, delgadez, anorexia, meteorismo, flatulencia, diarreas y colitis crónica. ⁽³³⁻³⁵⁾

3.12.1 Boca: en cavidad bucal lo primero que se observa son las características anatómicas de los labios cómo son en general, para posteriormente observar su integridad, su color, su forma e incluso cómo están de hidratados (los labios de un viejo regularmente están deshidratados, ver figura 13). En lo que se refiere a la cavidad bucal vamos a ver cambio en la mucosa oral la cual se muestra más delgada, suave, con presencia de hiposialia hasta xerostomía lo que puede originar mayor vulnerabilidad a los agentes traumáticos e infecciosos. A nivel gingival habrá

pérdida del tejido elástico e incremento en el colágeno, haciendo que los ligamentos periodontales sean más rígidos y más susceptibles a rotura con el paso de los años y en consecuencia a la pérdida de órganos dentales. Las glándulas submandibulares incrementan el contenido de grasa y tejido conectivo, lo que tiende a favorecer la xerostomía.^(4,36,37)

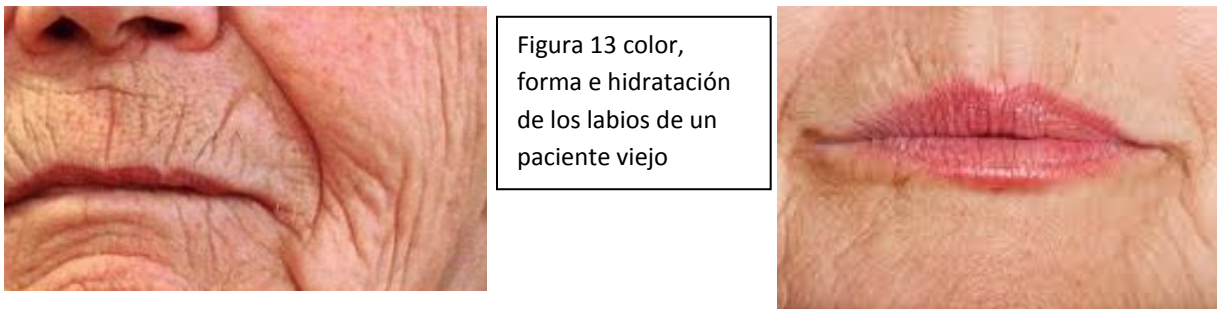


Figura 13 color, forma e hidratación de los labios de un paciente viejo

1.Ortiz HD. Gerontología, geriatría y medicina interna. Departamento de salud pública. 2006.

Los cambios más significativos que se producen a nivel microscópico en la mucosa oral del anciano incluyen:

1. Atrofia del epitelio superficial, principalmente en el nivel del dorso de la lengua
2. Incremento de la queratinización
3. Aplanamiento de la unión entre el epitelio y el tejido conectivo.
4. Disminución en el número de células y degeneración de las fibras del tejido conectivo.

Otras variantes clínicas

Agrandamiento varicoso de las venas de la zona ventral de la lengua (Ver figuras 14 y 15).

Aumento de la cantidad de glándulas sebáceas llamadas gránulos de Fordyce, (ver figura 16).

Atrofia progresiva de las glándulas salivales menores.

Disminución en el número y la densidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, especialmente en encía y lengua, en donde se registra una disminución de los corpúsculos gustativos.^(4,37)

Figura 14 várices linguales



116. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000



117.Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

Figura 15 Agrandamiento varicoso de las venas de la zona ventral de la lengua



Figura 16 Gránulos de fordyce

117.Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

Cambios funcionales.- Estas series de modificaciones son las causantes de la sensación de ardor, pérdida del gusto y problemas de adaptación a las prótesis totales. Con alteración de los sabores de los alimentos, la atrofia afecta menos al sabor dulce, seguido del salado.⁽⁴⁾

3.12.2 Lesiones comunes de la mucosa bucal

- ⊗ Varices linguales: son venas tortuosas, dilatadas, cuyo desarrollo está sujeto al aumento de la presión hidrostática, con disminución de la resistencia de sus paredes, de color azul rojizo y con escaso tejido de soporte.
- ⊗ Gránulos de Fordyce: es una lesión compuesta de múltiples pápulas bien definidas de 1 a 3 mm de diámetro, con volumen y de color amarillo, las cuales se encuentran aisladas o en grupos de la mucosa de carrillos o en labios. Estos gránulos son en realidad glándulas sebáceas ectópicas, por lo que deben considerarse una variación de la normalidad y no una enfermedad.
- ⊗ Queratosis friccional: es la lesión blanca que con más frecuencia se ve en el epitelio del viejo, debe diferenciarse de leucoplasia oral. La respuesta queratinizante de la mucosa bucal ante la acción de agentes traumáticos produce múltiples manchas o máculas blancas que no desprenden al raspado y que se siente firme a la palpación (ver figura 17).
- ⊗ Leucoedema: la OMS lo define como un “velo blanco grisáceo difuso sobre la mucosa del carrillo”, el cual no pierde flexibilidad ni suavidad y desaparece al traccionar la mucosa. La OMS la reconoce como una variación normal de la mucosa bucal, la importancia epidemiológica de esta lesión radica en su diferenciación de la leucoplasia oral, puesto que no sufre a evolución signos de malignidad (ver figura 18).
- ⊗ Pigmentación melánica: de acuerdo con su extensión y localización, las áreas musculares pigmentadas de la mucosa bucal se divide en:
 - Pigmentación melánica gingival
 - Pigmentación melánica no gingival
 - Pigmentación melánica focal



Figura 17 Queratosis friccional en reborde alveolar.

116. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000



Figura 18
Leucoedema en
carrillo.



117.Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

Se considera como de pigmentación melánica no gingival a aquellas áreas multiformes y difusas de color pardo o pardo negruzco que se localizan en diferentes partes de la mucosa bucal (excepto encía). La pigmentación focal presenta una disminución progresiva, sin embargo, no es posible establecer una interpretación definitiva. ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾

3.12.3 Lesiones del dorso de la lengua

- Ⓜ Lengua fisurada (10%) es aquella en la que existen fisuras profundas que se extienden hasta la punta o bordes laterales de la lengua. Esta lesión se ha observado en casos de boca seca de etiología variada (ver figura 19).
- Ⓜ Lengua geográfica-*migrans* (1.3%) se caracteriza por múltiples zonas de descamación de las papilas filiformes en forma irregular, las cuales permanecen por un corto tiempo en un sitio para después regenerarse y aparecer en otro lugar, dando así la impresión de migración. Su etiología es por múltiples factores entre los cuales están factores psíquicos, nutricionales e inmunológicos (ver figura 20).

- ☉ Glositis romboidal media (1.3%) descrita clásicamente como una anomalía congénita de lengua. Hay pruebas que señalan que la glositis romboidal puede considerarse una forma localizada de candidiasis crónica (ver figura 21).^(4,38,40,41)



Figura 19
Lengua
fisurada

116. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000



Figura 20 Lengua geográfica

117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005



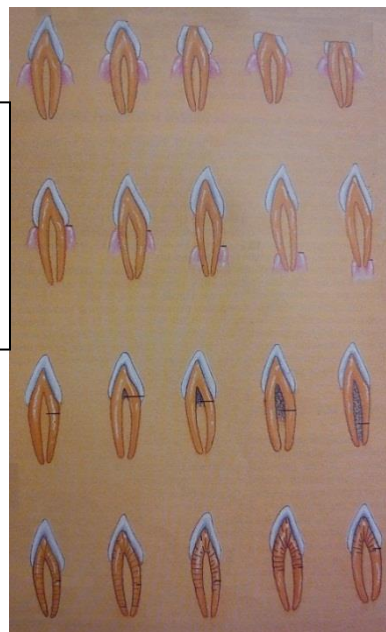
Figura 21 Glositis
romboidal media

117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

3.12.4 Cambios de órganos dentarios dentro de la vejez

En cuanto a los tejidos duros se observan los órganos dentarios afectados por el propio envejecimiento. Se tiene en cuenta el tamaño de la pulpa, el grosor del cemento, las áreas de resorción de la superficie de la raíz o la distancia de la adherencia gingival al cuello (ver figuras 22 y 23).^(4,40,41)

Figura 22 Cambio de los órganos dentarios con el paso del tiempo, desgaste de esmalte, dentina, resorción de la distancia de la adherencia gingival, obliteración de la cámara pulpar, pérdida de túbulos dentinarios



115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

Figura 23 Corte histológico que muestra la estructura dentaria de un diente viejo.



115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

3.12.5 Cambios en el esmalte

El esmalte de un diente joven se comporta como una membrana semipermeable, es decir, permite el paso lento de agua y sustancias disueltas de peso molecular relativamente pequeño, pero no permite el paso de moléculas grandes. La permeabilidad del esmalte disminuye con el avance de la edad (ver figura 24) en asociación con otros cambios en la composición de la capa externa del esmalte, el aumento constante en el nitrógeno del esmalte produce manchas de color café y blancas (ver figura 25). Estas áreas de esmalte alteradas son comunes en personas de edad avanzada. Se observa atrición dental el cual es el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre éstos (masticación), en el anciano hay una condición en de desgaste oclusal o incisal ocasionada frecuentemente por la fricción excesiva e inadecuada entre los dientes. Lo que se observa más comúnmente en la dentición permanente es el desgaste en la cúspide mesiobucal del primer molar inferior en el punto en donde ocluye con el segundo molar superior.

Figura 24 Cambios en el esmalte, corte histológico que muestra las diferencias de composición entre la superficie y el resto del esmalte.



115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

El cierre de la relación intermaxilar por desgaste, asociada con la pérdida gradual del entrecruzamiento de los incisivos, llega a una relación borde a borde, de tal forma que un desgaste oclusal pasa más allá del nivel de los puntos de contacto, la corona se vuelve más angosta y hay una reducción en el tamaño de superficie oclusal. Esto se observa principalmente en los bordes incisales.⁽⁴⁰⁻⁴³⁾



Figura 25 Desgaste en el esmalte, manchas de color café.

117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

3.12.6 Cambios de la dentina

La dureza de la dentina aumenta y su fuerza de trituración o fragilidad disminuye con el paso de los años. Gran parte de la dentina de la corona y del área apical de la raíz se vuelve completamente transparente con la edad (ver figura 26). Los cambios de coloración en la dentina a causa de la edad, sugiere cambios en su sustancia de mucopolisacáridos fundamentales.

En la corona, a pesar de que la translucidez puede ser el cambio predominante, también suele haber zonas en donde aparentemente ha aumentado la opacidad o áreas de tractos muertos de dentina. La dentina se acumula aproximadamente sobre toda la superficie pulpar, pero en los molares y premolares la mayoría se deposita sobre el piso y techo de la cámara pulpar; posteriormente lo hace en todo el diente.⁽⁴⁾

Figura 26 Cambios en la dentina, corte histológico que muestra translucidez.



115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

3.12.7 Translucidez o esclerosis de dentina

La impermeabilidad de esta dentina, su opacidad a los rayos X, y el aumento de su dureza indican hipermineralización y justificación para el término esclerosis. En la

dentina translúcida esclerótica el proceso odontoblástico ha sido reemplazado por dentina peritubular.

3.12.8 Tracto muerto o dentina metamorfoseada

Este tipo de reacción aparece como resultado de una irritación de gran severidad. El proceso odontoblástico en la longitud de los túbulos dañados degenera y al mismo tiempo se sella en el extremo pulpar por un depósito de dentina reaccionaria.

La dentina de los tractos muertos es más opaca que la normal debido al vacío de los túbulos y con frecuencia contienen burbujas de gas o aire. Los tractos de dentina están rodeados por bandas angostas de dentina translúcida o esclerosada, de tal manera que el tracto muerto está cubierto por una capa impermeable.

Muchos de estos cambios se deben a la acumulación de respuestas a la irritación periférica.

3.12.9 Cambios en el cemento

En el cemento se produce una concentración, en relación con una matriz de fibras de reticulina (una proteína de naturaleza similar al colágeno), en la que se depositan sales minerales.

El cemento se deposita durante toda la vida, pero en mayor grado en su última etapa. El continuo depósito de cemento proporciona un medio de adhesión a la superficie de la raíz de nuevas fibras suspensorias del ligamento periodontal.

El camino por donde las sustancias nutritivas llegan a los dientes es delgado, y cuando el cemento se engruesa muere la fuente de nutrición. El número de áreas de resorción activa y pasada de las raíces de los dientes está correlacionado con la edad avanzada. En muchos casos, las lesiones locales y las tensiones mecánicas son la causa de la resorción, que es reparada por el depósito de cemento nuevo. Hay un notable incremento de cemento acelular de la región cervical. ^(41,43-45)

3.12.10 Cambios en la pulpa

La pulpa continúa produciendo dentina lentamente durante toda su vida, hasta que en la edad avanzada el volumen que ocupa disminuye, y en la senectud puede ser reducida a un delgado hilo de tejido en la corona, más allá del cuello. Al cierre del ápice, la abertura en la base del diente permanece tan estrecha como un canal o un sistema de canales, el cual con el tiempo es más angosto y atenuado en parte por el depósito de dentina y en parte por el crecimiento de cemento.

Como resultado de la irritación de la dentina periférica a causa de traumatismo, caries u otra pérdida radical de sustancia, la producción de células pulpares, en relación con los túbulos dentarios, se acelera. La dentina formada en estas condiciones se conoce como dentina secundaria o dentina reaccionaria. No es común que la dentina formada como reacción a una lesión esté completamente sin

túbulos, sin odontoblastos reconocibles; más bien se encuentra sobre la superficie de la pulpa.

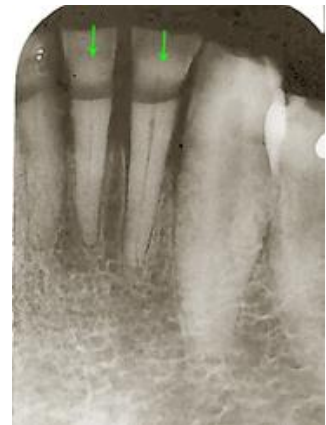
Es bien conocida que una pulpa que tiene una inflamación aguda es susceptible a necrosarse por el aumento en el fluido intercelular o en el exudado inflamatorio, más que por los capilares de la pulpa. ^(43,45)

3.12.11 Aporte vascular

Conforme avanza la edad, hay una reducción considerable del patrón vascular y del tamaño (Ver figura 27). Se produce una pérdida considerable del plexo vascular periférico odontoblástico, lo cual indica una reducción de la actividad odontoblástica real y potencial.



Figura 27 Reducción del sistema vasculo nervioso en órganos dentarios.



116.Regezi JA. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000

Las arteriolas en la pulpa radicular muestran varios cambios, que incluyen engrosamiento de la íntima endotelial con un aumento del material PAS positivo e hiperplasia de las capas elásticas. La clasificación en las paredes de las arteriolas radiculares es menos común en la pulpa coronal, empezando aparentemente en la adventicia y extendiéndose gradualmente a la media y a la íntima.

Estos cambios constituyen la esclerosis degenerativa hiperplásica. Los cambios vasculares descritos en la pulpa conducen una reducción del aporte vascular a la pulpa, por lo que el rendimiento de la pulpa disminuye y tiene menos capacidad para producir dentina reparativa en respuesta a algún estímulo. ^(4,41,43,46)

3.12.12 Odontoblastos

En las pulpas adultas, el núcleo de los odontoblastos se halla en estado de relativa inactividad y se tiñen de forma típicamente homogénea. En la pulpa adulta y, aún más en la de los ancianos, es común encontrar cantidades apreciables de colágeno maduro en una reducción proporcionada en el mínimo de células y la cantidad de sustancia.

Sin embargo, se ha observado que con el transcurso de los años hay una reducción del aporte nervioso distribuido en la pulpa coronal y los principales paquetes nerviosos, debido a cambios cálcicos en la parte apical de la pulpa radicular (ver figura 28).

Figura 28 Corte histológico que muestra reducción pulpar, erosión del contorno cervical y cambios cálcicos en el tercio apical de la pulpa radicular.



3.12.13 Fibrosis

115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

Esta lesión aparece ocupando parcial o totalmente el tejido pulpar, es posible que la fibrosis progresiva de la pulpa sea secundaria a la alteración en su aporte sanguíneo ocasionada por un angostamiento gradual de los canales apicales, resultando de adiciones continuas al grosor del cemento en la superficie de la raíz. En la fibrosis las fibras son de colágena y no de reticulina como en la pulpa del joven.

Según Miles entre los odontoblastos empiezan a formarse acumulaciones de líquido intercelular que originan grandes vacuolas, al tiempo que las células de la pulpa disminuyen en número. Se reducen a número y tamaño, los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas y faltan odontoblastos "columnares". (4,41,47)

3.12.14 Atrofia reticular

Los trastornos de la pulpa en la senectud son principalmente la atrofia reticular y varias formas de calcificación.

En las pulpas de dientes con ápices ya formados es común una condición degenerativa de la pulpa, conocida como atrofia reticular que es más frecuente en la porción coronaria de la pulpa.

El primer signo de atrofia reticular es la presencia de gotas pequeñas de grasa en los odontoblastos, en el núcleo de los fibroblastos de la pulpa y en las paredes de los capilares.

3.12.15 Degeneración cálcica

La calcificación en la pulpa, ya sea de carácter difuso o consistente es común en pulpas de todas las edades.

En los jóvenes pueden encontrarse huellas, pero el 90% de las pulpas de personas de más de 50 años de edad pueden afectarse y en un grado más severo que en los jóvenes. Los nódulos pulpares son masas muy discretas de tejido calcificado que se encuentran por lo común en la parte coronal de la pulpa y más raramente en la

porción radicular (Ver figura 29). Típicamente, son estructuras redondas con una lámina concéntrica y muestras grandes que casi pueden reemplazar a la pulpa coronaria.

La calcificación difusa, que se encuentra solamente en la porción radicular de la pulpa, se halla polvoreada de pequeñas partículas calcificadas entre lo que son grandes masas, comúnmente elongadas en el eje longitudinal de la pulpa y formadas evidentemente por agregación de partículas más pequeñas. La calcificación puede afectar las vainas de los paquetes nerviosos. Ambos tipos de calcificación consisten en una matriz fibrosa o calcio orgánico, la matriz de los nódulos pulpares es colágeno.

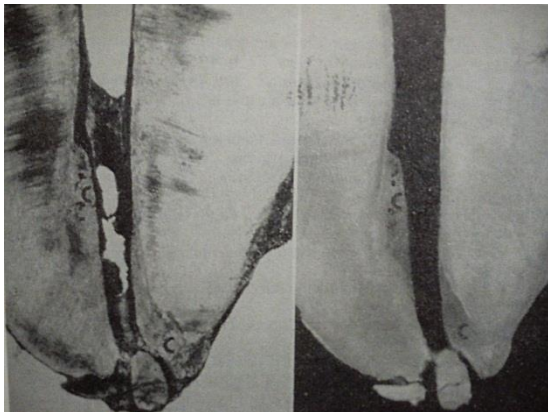


Figura 29 Corte histológico de calcificación difusa en la porción radicular de la pulpa.

115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.

En general se le encontró asociada a otras lesiones degenerativas (fibrosis o halinosis). También se observó un progresivo depósito de minerales en las paredes de los vasos sanguíneos y sus proximidades, así como en la fibra nerviosa, particularmente en el axón. Estos depósitos muestran diferentes tamaños, y en algunos casos se observó su presencia no sólo en el axón, sino en el endoneuro y perineuro, con lo que llegaron a obliterar totalmente al paquete.

Todo esto es reflejado cuando un órgano dentario no responde a las pruebas semiológicas, por la presencia de estas lesiones, que traen escasas manifestaciones clínicas y, desde un punto de vista defensivo, crean un terreno propicio para el avance de ataques de diferente naturaleza.

3.12.16 Atrición dental

Es el desgaste fisiológico de los órganos dentarios como resultado del contacto entre estos (masticación). Los cambios normales que se observan más a menudo en los dientes de los ancianos se relacionan con la atrición, una condición de desgaste oclusal o incisal ocasionada frecuentemente por la fricción excesiva e inadecuada entre los dientes (Ver figura 30).

Figura 30 Atrición dental



116. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000

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

3.12.17 Abrasión

Es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal como el cepillado defectuoso. Este defecto se manifiesta clínicamente por escotaduras en forma de “V” en los bordes cervicales de los dientes (Ver figura 31). Aparecen cerca de la unión amelocementaria (esmalte y cemento) y su desarrollo es bastante rápido.

Figura 31 Abrasión dental



117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

Por lo general, la abrasión de los dientes se debe a un agente que no es propio del ambiente de la cavidad bucal. Puede ser por hábito (bruxismo), y puede afectar otras superficies del diente como la oclusal, incisal y proximal. Las superficies labiales de los incisivos muestran profundas muescas por la propia configuración anatómica de los órganos dentarios.

3.12.18 Erosión

Es la pérdida de la sustancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Consisten en depresiones de forma característica (de “V”, de “L” como se muestra en la figura 32), con límites precisos, lisas y pulidas que incluyen las superficies vestibulares de los dientes; se observan con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años de edad.

Figura 32 Erosión dental



117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005

3.12.19 Fracturas

Son soluciones de continuidad que se producen en los tejidos duros del diente. Las causas que favorecen las fracturas dentarias son la hipomineralización de los dientes y la hipermineralización de los dientes caducos en los ancianos. Otras causas frecuentes de fracturas son los traumatismos (accidentes, golpes o caídas) y también los cuerpos duros intercalados entre los dientes durante la masticación.

Con estos cuadros 1 y 2, en forma de resumen de lo ya descrito están los cambios macroscópicos y microscópicos.^(4,40,41)

Cuadro No.1
Cambios
macroscópicos
dentales con la
edad.

CAMBIOS MACROSCÓPICOS DENTALES CON LA EDAD	
Forma	Con el paso del tiempo se van desgastando, hasta llegar a verse de forma aplanada y perder el esmalte por completo.
Color	Dientes pierden esmalte a nivel de superficie, volviéndose este más traslucido y adquiriendo relevancia el color de la dentina.
Cambios de superficie	Superficie menos lisa y con pequeñas fisuras o cracks que con el paso del tiempo se van tiñendo.

41. Martínez MJ. Envejecimiento oral. Rev. Salud bucal Guatemala. 2013; 5 (1): 13-17.

Cuadro No.2
Cambios
microscópicos
dentales con la
edad.

CAMBIOS MICROSCÓPICOS DENTALES CON LA EDAD	
Esmalte dental	El esmalte se vuelve menos permeable y mucho más frágil.
El complejo pulpo-dentina	Es donde se aprecian cambios más significativos con el paso de los años. La dentina va siendo más densa, más mineralizada y con el tiempo se va transformando en una dentina secundaria .
Esclerosis de la dentina	Es un signo de madurez que comienza de forma bastante precoz y se utiliza mucho para evaluar la edad de los dientes.
Cambios de la pulpa	Menos capacidad reparativa y con menor capacidad de respuesta a la sensibilidad, disminuye el número de elementos celulares y de sostén
Cemento radicular	Aumento gradual de su espesor y se presenta exposición del cemento a nivel cervical de la estructura dental

Por lo tanto se altera la masticación dando como consecuencia la selección de alimentos repercutiendo esto directamente en la modificación de la nutrición del paciente geriátrico.^(4,41-47)

Esófago: es un órgano hueco en forma de tubo de paso el cual se ve afectado ya que aparecen contracciones repetitivas y asincrónicas, lo cual dificulta la deglución de algunos alimentos.

Estómago: la mucosa se adelgaza, hay atrofia de células parietales y principales con elevación de pH, la absorción de hierro y calcio disminuye. En muchas personas también baja la producción del factor intrínseco de Castle, de manera secundaria, la absorción de vitamina B₁₂ es menor. Lo anterior da pauta al origen de varias anemias, así como queilitis y queilosis angular (boqueras) que se presentan en la edad avanzada.^(33,48,49)

Hígado: el hígado llega a ser de color marrón con la edad. El volumen hepático disminuye cerca del 17% al 28% entre edades de 40 a 65 años. El hígado también llega a ser más fibrótico con la edad. La degeneración de proteínas, que incluyen algunas enzimas, empieza a disminuir con la edad. La acumulación de proteínas anormales con la edad refleja la disminución en la degradación proteica. Pero el dato más importante en las personas mayores es la disminución en la depuración de los fármacos, cuya eliminación depende de la actividad enzimática microsomal. La acción enzimática se divide en 2 fases:

1. Reacción de oxidorreducción o hidrólisis que convierten los metabolitos de los fármacos en metabolitos más polares. Esta fase disminuye de forma lineal con la edad.
2. La conjugación o adición de un metabolito a otra sustancia (ácido glucorónico). Esta fase no sufre ningún cambio con la edad.^(34,48,49)

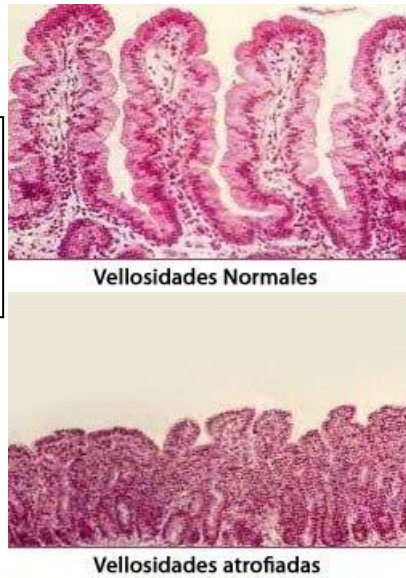
Páncreas: sufre continuo proceso de envejecimiento que se caracteriza por alteraciones como atrofia, infiltración de grasa y fibrosis. Disminución en la tolerancia a los carbohidratos. Se encuentra alterada la regulación hepática de secreción de glucosa y existe una disminución de la eliminación de glucosa mediada por insulina. La tolerancia a la glucosa se reduce de manera progresiva con la edad, por lo tanto, la incidencia de empeoramiento en la tolerancia a la glucosa, junto con su alto riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2. El diámetro promedio del conducto pancreático es menor en pacientes jóvenes, conforme avanza la edad este diámetro se dilata, pero sin exceder 3mm.

Intestino delgado: hay aplanamiento de vellosidades (ver figura 33) que al tener una velocidad de movimiento más lento disminuye la absorción de nutrientes y fármacos (anemia).

Intestino grueso: hay laxitud de la musculatura, esto favorece la aparición de divertículos como se observa en la figura 34 (cáncer), es más fácil la intolerancia a la lactosa por baja producción de lactasa, se incrementa la absorción de agua y se produce estreñimiento.

Cambios fisiológicos.- Disminuyen las secreciones salivales y gástricas, el flujo hepático y la actividad de las enzimas microsomales. (33-35,48)

Figura 33 Corte histológico de vellosidades de intestino normal, y abajo corte histológico de vellosidades aplanadas.



118. Abreu GL. Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. México. Ed. Panamericana. 2007

Figura 34 Divertículos en intestino grueso de forma gráfica y de un paciente.



118. Abreu GL. Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. México. Ed. Panamericana. 2007

4. Enfermedades más frecuentes en el adulto mayor con necesidad de tratamiento farmacológico.

El adulto mayor es una persona lábil la cual a determinada edad presenta mayor susceptibilidad a desarrollar algunos padecimientos o enfermedades que casuísticamente se desarrollan inherentes a la edad, a continuación por orden de frecuencia se mencionan en el cuadro 3, se describirán generalidades para su correcto abordaje. ⁽⁵⁶⁾

Cuadro 3 Principales causas de mortalidad en edad posproductiva (65 años y más), 2008

Orden	Descripción	Defunción	Porcentaje %
	Total	292 027	100.0
1	Diabetes Mellitus	37 509	12.8
2	Enfermedades isquémicas cardíacas	37 380	12.8
3	Enfermedades cerebrovascular	20 327	7.0
4	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	16 514	5.7
5	Enfermedades hipertensivas	9 521	3.3
6	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	8 966	3.1
7	Infecciones respiratorias agudas bajas	8 161	2.8
8	Nefritis y nefrosis	6 323	2.2
9	Desnutrición calórico proteica	6 136	2.1
10	Tumor maligno de tráquea, bronquios y pulmón	4 653	1.6
11	Tumor maligno de próstata	3 992	1.4
12	Tumor maligno de hígado	3 161	1.1
13	Tumor maligno de estómago	3 086	1.1
14	Anemia	2 370	0.8
15	Tumor maligno del páncreas	2 169	0.7
16	Tumor maligno del colon y recto	1 948	0.7
17	Trastornos degenerativos del S.N.C.	1 862	0.6
18	Úlcera péptica	1 754	0.6
19	Enfermedades infecciosas intestinales	1 587	0.5
20	Otros motivos	7 876	2.7

56. García GJJ, Macedo CL, Fuentes RJ, Collado AR. salud y enfermedad en los adultos mayores en México y en el mundo. Rev.Cubana Med. 2012; 61(3): 237-248.

Por grupos de causas, en 2008, aproximadamente 93% de las defunciones en la población de 65 años y más fueron ocasionadas por enfermedades no transmisibles, 3% a enfermedades transmisibles y 4% a lesiones. En lo que respecta a la mortalidad específica por causas, el cuadro 6-5 presenta la situación registrada en el año que se analiza para las 20 causas principales de muerte en este grupo de edad. ⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾

En contraste con datos obtenidos de la CUAS- Zaragoza y de acuerdo con la Secretaría de Salud en conjunto con la información referida del INEGI y Dirección General de Epidemiología se muestran las principales causas de morbilidad en nuestro país:

- ② Diabetes Mellitus
- ② Hipertensión arterial
- ② Enfermedad isquémica del corazón
- ② Insuficiencia renal aguda
- ② Asma
- ② Obesidad
- ② Dislipidemia
- ② Crisis convulsiva
- ② Hipertiroidismo
- ② Hipotiroidismo
- ② Hepatitis
- ② VIH- SIDA
- ② Infección de vías urinarias
- ② Gastritis ^(59-62,114)

A continuación una breve descripción de cada una de ellas.

DIABETES MELLITUS

Es una enfermedad o entidad patológica (síndrome) de tipo crónico degenerativo que se caracteriza en la alteración en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. En donde se ve afectada la célula β dentro del islote de Langerhans causando una hipofunción pancreática en la producción de insulina en calidad y cantidad, originando con esto estadios permanentes de hiperglicemia en ayuno.

Se clasifica en DM tipo 1 que son pacientes insulino dependientes y se da principalmente en niños, y DM tipo 2 que se da en adultos. Los síntomas frecuentes en DM (diabetes mellitus), se dividen en tempranos y tardíos, dentro de los cuales se pueden mencionar: poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, prurito, adinamia, astenia, y visión borrosa. A evolución predisposición a infecciones, pérdida de la visión (catarata diabética), polineuropatía, vasculopatías (micro y macroangiopatías), retardo de cicatrización y repitelización. Así como causa esta enfermedad alteración en sistemas, también se ve reflejado a nivel bucal.

Alteraciones bucales: queilitis y queilosis angular, hiposialia o xerostomía, acúmulo de placa dentobacteriana, gingivitis, gingivorragia, halitosis, periodontitis, absceso y bolsa periodontal, reabsorción ósea, movilidad dental, susceptibilidad a caries, mal oclusión, pérdida dental, puede haber presencia de oportunistas (candidiasis y herpes simple tipo I).

El control del padecimiento DM se basa en llevar un régimen alimentario específico, se sugiere actividad física además de un tratamiento farmacológico de tipo hipoglucemiante. Los medicamentos más comúnmente usados son glibenclamida, metformina, insulina de reacción media, acarbosa, miglitol. ⁽⁶³⁻⁷¹⁾

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se define como la tensión arterial elevada sistólica diastólica por arriba de los valores normales (110/70 – 120/80 mm de Hg) en estado de reposo y de manera constante en pacientes menores de 50 años (OMS).

Se clasifica la tensión arterial alta como primaria y secundaria.

A nivel sistémico se cursa con la siguiente sintomatología disnea, palpitaciones, dolor precordial, síncope, además se agrega la **triada de la hipertensión acúfenos, fosfenos y cefalea**, puede haber mareo, fatiga, y cambios en el estado de ánimo.

Se le conoce como un padecimiento de tipo silencioso y a evolución puede lesionar importantemente órganos, aparatos y sistemas.

Alteraciones bucales: la mayoría de las veces estas son consecuencia del uso de los fármacos antihipertensivos sin embargo durante las crisis hipertensivas por afección de los pequeños vasos puede haber encía eritematosa, derrames vasculares, pulpitis y dolor.

Los fármacos más utilizados para el control de este padecimiento son: los betabloqueantes, los bloqueantes de calcio, e inhibidores de la ECA. Verapamilo, propranolol, captopril, enalapril. ⁽⁷²⁻⁷⁸⁾

ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL CORAZÓN

Se caracterizan por alteración en la perfusión del miocardio lo que da como consecuencia un menor aporte de oxígeno y la producción de metabolitos secundarios que en condiciones normales debieran de ser eliminados por el organismo, un ejemplo sería la angina de pecho donde se pierde la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno (isquemia, hipoxia).

Un alto porcentaje de pacientes con cardiopatía isquémica han mostrado hipercolesterolemia dando como resultado lesión de pequeños y grandes vasos (arterias coronarias) y el propio corazón.

El aspecto clínico en cardiopatía isquémica refiere dolor en el pecho retroesternal, dolor en el hombro y en el brazo del lado izquierdo, dificultad de o para respirar, sensación de muerte, facies de angustia, sudoración, palidez, puede haber náusea y vómito, el dolor cede al reposo además de que su duración es de pocos segundos a pocos minutos.

Alteraciones bucales: se le puede asociar a dolor mandibular, dolor periodontal y dental del lado izquierdo, algunos pacientes refieren hiposialia o xerostomía.

Para su tratamiento se utiliza dinitrato de isosorbide, además de perlas o parches de nitroglicerina, y en ocasiones algunos antihipertensivos. ^(5,55,79,80)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es un padecimiento donde se ven involucrados los riñones, donde la función de éstos está disminuida y los productos de desecho no se pueden eliminar fácilmente. Los riñones se encargan de mantener el equilibrio hidroelectrolítico, controlan la presión arterial y facilitan la producción y mantenimiento de los glóbulos rojos así como también regulan los niveles de calcio y fósforo.

Cuando hay disminución de sensibilidad en los pies y en las manos así como fatiga, temblores distales, náuseas y vómitos, sangrado, inflamación por retención de líquidos, cambios en la micción (poca o ninguna orina), o micción excesiva por la noche se habla de un paciente insuficiente renal, esto se complica con la edad.

Alteraciones bucales: la estomatitis urémica se caracteriza por el enrojecimiento y engrosamiento de la mucosa bucal, puede presentar exsudado, espeso, pastoso, pegajoso y presentar erosiones y úlceras por la concentración alta de urea en sangre. Sabor metálico o salado, puede haber púrpura, halitosis urémica, no hay percepción del sabor, puede hacer ageusia, disgeusia y cacogeusia.

El tratamiento farmacológico se utiliza captopril, propanolol, aranesp, calcitrol, vitamina D.⁽⁸¹⁻⁸⁴⁾

ASMA

Enfermedad o entidad patológica de tipo inflamatorio crónico que afecta vías aéreas altas y bajas. Se clasifica en asma bronquial extrínseca que es la más común y la intrínseca que es la menos frecuente, es muy rara. La crisis asmática se caracteriza en presentar disnea, sibilancias, estertores, puede haber cianosis, facies de angustia y tos de tipo paroxístico o productiva.

Alteraciones bucales: son más susceptibles a caries, enfermedad periodontal, alteraciones en la mucosa, hay reducción del flujo salival, limitación de autoclisis, acúmulo de placa dentobacteriana, gingivorragia, halitosis, y alguna forma de queratosis que se puede asociar al uso de medicamento.

El tratamiento farmacológico de estos pacientes es principalmente con salbutamol, derivados de cortisona, hidrocortisona. Y antileucotrienos como montelukast⁽⁸⁵⁻⁹⁰⁾

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente principalmente frente al humo del tabaco y leña, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes. Esta enfermedad inflamatoria afecta la vía aérea en todas sus dimensiones, los alvéolos y la circulación pulmonar. El sitio principal de afectación son los bronquios de diámetro menor a 2 mm y el esqueleto elástico de los pulmones.

La causa principal de esta enfermedad es el tabaquismo, pero también se asocia a otros factores como exposición a ciertos gases, exposición a cantidades considerables de humo de cigarro y a uso frecuente de fuego de leña sin la ventilación apropiada.

Hay dos formas principales de EPOC:

- Bronquitis crónica, la cual implica una tos prolongada con moco.
- Enfisema, el cual implica un daño a los pulmones con el tiempo

Dentro del cuadro clínico se presenta tos persistente con o sin expectoraciones, adinamia acentuada, propensión a infecciones respiratorias, disnea que empeora con la actividad, dificultad para inspirar aire, sibilancias.

Su tratamiento farmacológico está conformado por broncodilatadores inhalados, esteroides inhalados u orales, antileucotrienos. Como son: teofilina, epinefrina, atropina, zafirlukast, salbutamol, salmeterol y formoterol/budesonida.^(125, 126)

OBESIDAD

Es una enfermedad o entidad patológica de tipo crónico degenerativa se define como el acúmulo de grasa (OMS) principalmente en el abdomen- cadera androide en el varón y ginecoide en la mujer (forma de manzana y pera respectivamente). Según la OMS un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso. Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

La cara se redondea, aumento de tejido adiposo en las mejillas principalmente además de la acumulación de grasa que hay en la zona del mentón a la parte posterior en donde nace el cuello, el acúmulo se da de manera descendente en tórax incluyendo la parte posterior, en las extremidades, manos, hay aumento del perímetro abdominal, nalgas y piernas. Esto trae como consecuencia dolor articular principalmente en las articulaciones de sostén como son los tobillos, las rodillas y la cadera. Reflejándose así la marcha claudicante e incluso en forma de péndulo. En obesidad también se afectan aparatos y sistemas entre otros el cardiovascular haciendo trabajar demás al corazón, a los pulmones, a los propios vasos sanguíneos (várices por obesidad), y se agrega importantemente la dislipidemia.

Alteraciones bucales: los pacientes obesos por su propia dificultad de respirar se vuelven respiradores bucales, generando con esto mucosa seca, cambio de coloración a eritematosa, limitación de autoclisis, gingivorragias, halitosis, susceptibilidad a caries, puede haber erosiones o úlceras e incluso presencia de oportunistas, además de indentaciones en carrillos y borde lateral de la lengua, acúmulo de placa dentobacteriana y formación de sarro. La mayoría de los obesos roncan, no concilian el sueño fácilmente.

Los medicamentos empleados en estos pacientes son dietilpropion, mazindol, fentermina, orlistat.⁽⁹¹⁻⁹⁴⁾

DISLIPIDEMIA

Es una entidad patológica en la cual existe un desorden en el metabolismo de las grasas, los lípidos y su concentración en sangre regularmente están elevados. Los principales colesterol y triglicéridos (HDL Y LDL).

Cuando hay dislipidemia el paciente refiere cursar con cefalea, fatiga fácil, arritmias, taquicardia, sudoración, dificultad para respirar, sensación de muerte, facies de angustia, dolor en el pecho que se puede asociar a angina de pecho, crisis hipertensiva y hasta amenaza de infarto; esto como consecuencia de la arteroesclerosis y aterosclerosis.

Para su tratamiento farmacológico se utilizan principalmente lipolíticos como las pravastatinas o atorvastatinas (lipitor y fenofibrato).^(5,55,95)

CRISIS CONVULSIVAS DIFERENTE A EPILEPSIA

La epilepsia es una entidad patológica que se caracteriza por que hay una disfunción cerebral, una descarga anormal neuronal, a causa de hiperexcitabilidad nerviosa se afecta el estado de vigilia por eso el paciente pierde la consciencia; por afección directa de la sustancia reticular. Tiene varias fases el evento de la crisis, son crisis tónico clónicas generalizadas, la fase de aura, tónica – clónica, sueño epiléptico y de estupor o post-ictal. Sin dejar de lado el hecho de que cualquiera puede hacer una crisis convulsiva si se estimulan las neuronas afectando su excitabilidad normal, es diferente la epilepsia que es una enfermedad, a solo hacer un evento de crisis convulsiva.

La epilepsia se clasifica según la liga internacional contra la epilepsia desde el 2010 como síndromes electroclínicos (según la edad de comienzo), constelaciones distintivas, epilepsias atribuidas a causas estructurales metabólicas, epilepsias de causa desconocida, entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia.

En el aura el paciente percibe que le va a dar la crisis, posteriormente tiene una contracción violenta de los músculos principalmente el diafragma e inmediatamente emite un grito o gemido y pierde la consciencia es la fase tónica o de contracción, se agrega palidez, dificultad de o para respirar, cianosis, salivación, se pudo haber mordido la lengua y sangrar, se entremezcla sangre con saliva y dificultad de respirar generándose espuma. Posterior a esto se relaja el paciente, se relajan los esfínteres y puede orinar o evacuar, seguido de esto cae a sueño epiléptico. Al recuperar el estadio de vigilia cursa con cefalea por hipoglucemia, desorientación tiempo-espacio y al final reconoce todo su entorno.

Alteraciones bucales: la hiperplasia gingival medicamentosa por difenilhidantoína inicia dos o tres meses después de la ingesta del medicamento y alcanza un máximo en dos o tres años, pudiéndose dar tanto el crecimiento que puede llegar a tapar totalmente la corona clínica del diente, en algunos pacientes la difenilhidantoína puede provocar anemia y lesión cerebelosa, puede presentar depapilación de lengua (enrojecida) y puede haber palidez en la demás mucosa.

Tratamiento farmacológico DFH (difenilhidantoína) y valproato de sodio o de potasio, gabapentina, lamotrigina, vigabatrina, tiagabina, leventiracetam, zonisamida.^(96,97)

HIPERTIROIDISMO

Entidad patológica que se caracteriza por una función exagerada de la glándula tiroides y su producción hormonal, el metabolismo basal, está aumentado afectando al organismo humano desde el punto de vista sistémico y bucal.

Calor excesivo, sudoración o diaforesis, pérdida de peso, aumento de la presión y la glicemia, palpitations, disnea, diarrea, temblor fino de las manos, además del típico exoftalmos, se pueden agregar nerviosismo, angustia, insomnio y hasta eventos psicóticos.

Alteraciones bucales: en la niñez hay erupción dental precoz, mal posición dental por pérdida de relación del tamaño de arco contra dientes, dando como consecuencia el apiñamiento dental o mal posición haciendo más susceptible al diente de acúmulo de placa dentobacteriana, formación de sarro, así como susceptibilidad a caries. A evolución en el paciente adulto se acentúa la pérdida de hueso e inclusive se llega a la osteoporosis, movilidad y pérdida dental, en tejidos blandos se ha observado en algunos pacientes gingivitis, periodontitis y algunas lesiones de tipo erosivo-ulcerativo.

Dentro del tratamiento farmacológico propiltiouracilo y carbimazol. (5,98,99)

HIPOTIROIDISMO

Es una enfermedad o entidad patológica de origen metabólico que se asocia a una hipofunción tiroidea, por falta en la producción hormonal de T3 y T4, dando como resultado la disminución o caída del metabolismo basal normal. Se clasifican en 3 tipos: primario, secundario y terciario.

Instalación lenta progresiva, hipofunción en general del organismo, facies toscas, voz ronca,, habla lenta, ptosis, ojos inflamados, obesidad, estreñimiento, intolerancia al frío, hipotensión, hipoglicemia, hipotermia, necesidad de querer dormir mucho, adinamia, astenia. Pelo frágil, quebradizo y pérdida de éste (alopecia); piel áspera, seca y gruesa; uñas quebradizas, falta de concentración, olvidadizos, hormigueo o adormecimiento de manos, carotenemia, piel anaranjada, bradisfigmia, bradipnea.

Alteraciones bucales: presenta hiposialia o xerostomía, gingivitis, halitosis, descalcificación, erosiones – úlceras, glositis, hipersensibilidad dental, susceptibilidad a caries.

Dentro de su tratamiento farmacológico ocupan eutirox, levotiroxina. (5,100,101)

HEPATITIS

Es una enfermedad o entidad patológica de tipo infeccioso que afecta al hígado, en cualquiera de los diferentes tipos de la misma, provocando la inflamación del órgano.

Cabe mencionar que existen otras variantes de tipos de hepatitis, entre ellas las de tipo medicamentoso, las de tipo bacteriana, parasitaria y las traumáticas.

Cursa por tres etapas: pre icterica, icterica y post icterica o de convalecencia. Hay dolor abdominal agudo (hipocondrio derecho), ataque al estado general, cursa con

fiebre, náusea, vómito, anorexia, adinamia, astenia, cefalea, mialgias. En cuanto el paciente presenta ictericia la signo sintomatología disminuye importantemente, en esta etapa se caracteriza por presentar acolia o hipocolia, y coluria (heces blancas y orina de gris a oscura), el dolor sigue en el hipocondrio derecho, a nivel hepático disminuyen en general sus funciones entre otras la síntesis de los factores de coagulación, lo que da como consecuencia los derrames vasculares como petequias, equimosis y las típicas telangiectasias (derrames vasculares en forma de pata de araña).

Alteraciones bucales: ictericia en mucosas preferentemente paladar duro y blando, además de derrames vasculares en forma de petequia, halitosis, gingivorragia, en mucosa se presentan algunas lesiones de tipo liquenoide.

Se le administra diclofenaco, y en casos graves tramadol inhibidores selectivos de COX₂, e incluso anti inflamatorios de tipo esteroideo.^(55,102)

VIH-SIDA

Es un síndrome, es un conjunto de enfermedades o padecimientos de tipo crónico degenerativo donde se afecta a partir del VIH al sistema inmunológico específicamente al linfocito T4, de manera irreversible y le causa la muerte al paciente.

Pasa por 4 etapas la aguda, la asintomática, la de LGP (linfo adenopatía generalizada persistente), y SIDA.

La etapa uno simula un resfriado hace cefalea, fiebre, mal estar general y en pocas ocasiones se complica a neumonía, y el paciente se alivia.

La etapa asintomática se caracteriza porque puede durar hasta 16 ó 18 años sin presentar ninguna manifestación. Aunque hay reportes en la literatura que algunos pacientes presentan gingivitis por VIH y candidiasis eritematosa. En esta etapa se presenta el periodo de ventana, que es muy importante porque nos habla del tiempo que tarda el organismo en generar anticuerpos antiVIH, durante 2 ó 3 meses aproximadamente. Se considera al paciente sero positivo.

La tercer etapa todo sistema linfático se ve afectado como forma de defensa, los ganglios se inflaman y pueden adquirir un tamaño hasta de un limón o de un durazno 5 ó 6cm, principalmente los cervicales.

En la última etapa se presenta toda la signo-sintomatología sistémicamente y bucalmente. Pérdida de peso, diarrea persistente por más de un mes, deshidratación, neumonía, fiebre, cefalea, adinamia, astenia, anorexia, dolor abdominal, náusea, vómito, se agregan con esto enfermedades como tuberculosis, hepatitis, herpes zoster, sarcoma de Kaposi como un tipo de cáncer de piel y de mucosas.

Alteraciones bucales: el principal es candidiasis pseudomembranosa, herpes simple, herpes zoster, citomegalovirus, leucoplasia pilosa, lesiones erosivas- ulcerativas, sarcoma de Kaposi, la deshidratación da pauta a hiposialia o xerostomía, mucositis y adenitis, ageusia, disgeusia y cacogeusia, disfagia y odinofagia.

Dentro del tratamiento farmacológico principalmente se utiliza AZT (azidotimidina) además el famciclovir y ganciclovir, Aciclovir, nistatina, clotrimazol, itraconazol, además de una miscelánea antibiótica para los padecimientos agregados se utilizan penicilinas semisintéticas, amoxicilina, hasta cefalosporina además en algunas ocasiones trimetropin con sulfametoxazol, y ciproflxacino.^(5,55,103)

INFECCIÓN EN VÍAS URINARIAS

Es un padecimiento común tanto en niños como en adultos la causa es la mala higiene de vías urinarias bajas aparte de ser una zona húmedo caliente que favorece al desarrollo de diferentes tipos de bacterias y hongos, además por el uso de jabones perfumados y ropa interior muy ajustada. Este padecimiento es más común en mujeres que en hombres. En la paciente de la tercer edad la resequedad genital precipita la infección.

Dentro de la signosintomatología se presenta disuria, dolor y ardor al orinar, comezón en genitales, diferentes tipos de flujos en color y mal olientes, además de erosiones y úlceras, puede haber alteraciones en la propia orina como cambio de color, olor, aspecto y si hacemos un EGO habrá variables en la densidad y pH.

Dentro del tratamiento farmacológico se utilizan principalmente antibióticos y antisépticos urinarios, por ejemplo penicilinas semisintéticas como amoxicilina, sulfas, y hasta aminoglucósidos como la amikacina, gentamicina. Dentro de los antisépticos se utilizan el ácido nalidíxico con fenazopiridina (pirifur).⁽¹⁰⁴⁾

GASTRITIS

Es una enfermedad de tipo inflamatorio de la mucosa gástrica, para esto se pueden tener la participación de varios factores entre otros el estrés, el ayuno prolongado, la ingesta de irritante local como picante, el propio alcoholismo, se le asocia a la ingesta prolongada de fármacos como tratamientos dentro de algún padecimiento sistémico; y desde el punto de vista bacteriológico se asocia a la presencia de helicobacter pilori.

Dentro de su aspecto clínico el paciente refiere regurgitación del alimento (agrura o asedia), dolor o ardor en el epigastrio, náusea y vómito, por hipersecreción de jugo gástrico y ácido clorhídrico.

Alteraciones bucales: halitosis, mucositis, y puede haber ligero desgaste del esmalte por la propia regurgitación del alimento que llega semidigerido a cavidad bucal.

Los fármacos utilizados en este padecimiento son sales de magnesio y aluminio como es el Melox; sales de bismuto (peptobismol); dentro del tratamiento se utiliza algunos otros medicamentos como la ranitidina, omeprazol y pantoprazol, bloqueadores e inhibidores.⁽¹⁰⁵⁾

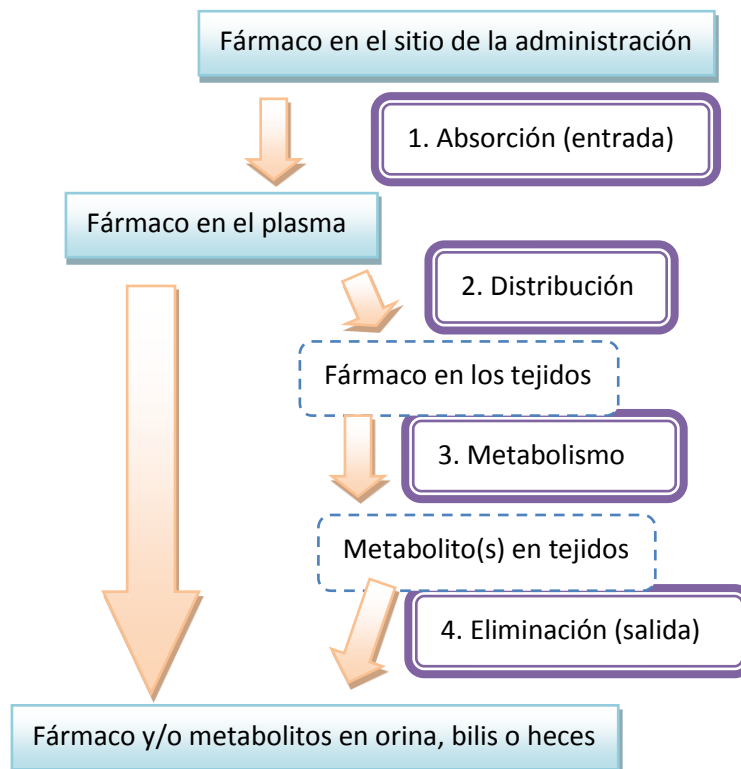
5. Medicamentos utilizados en las enfermedades antes mencionadas y consecuencias por uso de polifarmacia.

Para poder hablar de fármacos se requiere conocer los conceptos de farmacocinética y farmacodinamia. La farmacocinética se refiere a lo que el organismo le hace a un fármaco, mientras que la farmacodinamia describe lo que el fármaco le hace al organismo. Una vez que el medicamento se administra por una de varias vías, cuatro propiedades de farmacocinética determinan la rapidez del inicio de acción del fármaco, la intensidad del efecto y la duración de éste.

- ☉ Absorción: primero, la absorción del fármaco desde el sitio en que se administra permite el ingreso del agente terapéutico (directa o indirecta) en plasma.
- ☉ Distribución: el fármaco puede entonces salir de manera reversible del torrente sanguíneo y distribuirse en los líquidos intersticial e intracelular.
- ☉ Metabolismo: el fármaco puede ser biotransformado a metabolitos en el hígado u otros tejidos.
- ☉ Eliminación: por último el fármaco y sus metabolitos se eliminan del organismo en la orina, la bilis o las heces.

Para el mayor entendimiento de lo anteriormente descrito en la figura 35 se observa de manera gráfica y resumida lo ya mencionado. ⁽¹⁰⁷⁻¹¹⁰⁾

Figura 35



108. Rang HP, Dale MM. Farmacología 6ª edición. España: Ed. Elsevier; 2008.

A las personas mayores con frecuencia se les prescriben varios medicamentos (polifarmacia, cinco o más) en programas complejos de dosificación sin embargo predisponen a la persona a reacciones farmacológicas adversas. Con frecuencia, los

estudios acerca de la farmacología geriátrica se centran alrededor de los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos relacionados con la edad. ⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁸⁾

Como los adultos mayores tienden a presentar diversos problemas médicos, consultan a varios profesionales de la salud, obteniendo a menudo la prescripción de varios medicamentos. Las frecuencias de reacciones adversas en pacientes hospitalizados aumenta a un cerca del 10% en las personas de 40 a 50 años, y hasta el 25% conforme aumenta la edad. Muchos de los medicamentos que suelen prescribirse a los adultos mayores, producen reacciones adversas, peligrosas y discapacitantes para la vida, como se van a describir a continuación. Los fármacos psicotrópicos y cardiovasculares son las causas más comunes de reacciones adversas graves en este grupo de pacientes, como se describen en los siguientes cuadros comenzando desde el cuadro 4 hasta el cuadro 18. ^(106,108-113)

Cuadro 4 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Diabetes Mellitus tipo 2

Diabetes Mellitus tipo 2		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Glibenclamida	Aumento de peso, hiperinsulinemia e hipoglucemia. Discrasia sanguínea, problemas cutáneos, trastornos gastrointestinales (diarrea, constipación), daño hepático.	Gingivorragia, derrame vascular en forma de petequias en paladar blando, halitosis y xerostomía.
Metformina	Aumento de peso, hiperinsulinemia e hipoglucemia. Discrasia sanguínea, problemas cutáneos, trastornos gastrointestinales (diarrea, constipación), daño hepático.	Derrame vascular de tipo petequial, vibices en paladar blando, xerostomía, gingivorragias y halitosis.
Insulina reacción media	Hipoglucemia, disminución de hormonas contrarreguladoras, aumento de peso, lipodistrofia en la zona de la punción, reacción alérgica local.	Hiposialia, xerostomía halitosis, eritematosa.
Acarbosa	Flatulencia, diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito, dispepsia, trombocitopenia, ictericia.	Xerostomía-hiposialia, petequias en paladar blando, ictericia en paladar blando.
Miglitol	Flatulencias, diarrea, dolor abdominal, rash.	Hiposialia- xerostomía.

* Fuente Directa

*FD

Cuadro 5 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Hipertensión Arterial

Hipertensión arterial		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Verapamilo	Estreñimiento, mareos, cefalea, fatiga.	Hiperplasia gingival leve, disgeusia, temblor fino de lengua.
Propranolol	Broncoconstricción, tos, arritmias al retirarse bruscamente, facie de angustia, disfunción eréctil, hipoglucemia, aumento de lipoproteínas de baja densidad, aumento de triglicéridos, depresión, vértigo, letargo, fatiga, debilidad, trastornos visuales, alucinaciones, pérdida de memoria a corto plazo, sueños vívidos, insomnio.	Tos-seca, xerostomía, mucosa bucal seca, lesiones de tipo liquenoide, tendencia a erosiones de mucosa, lengua negra, disgeusia.
Captopril, Enalapril	Tos seca, exantema, fiebre, hipotensión (en hipovolemia) hiperpotasemia, angioedema.	Trastorno gustativo, queratosis sublingual, xerostomía.

*FD

Cuadro 6 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Enfermedades isquémicas del corazón

Enfermedades isquémicas del corazón		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Dinitrato de isosorbide	Cefalea, hipotensión postural, enrojecimiento facial y taquicardias.	Xerostomía, lesiones de tipo liquenoide.
Nitroglicerina	Cefalea, hipotensión postural, enrojecimiento facial y taquicardias.	Halitosis, lesiones liquenoides.
Antihipertensivos	Explicado anteriormente.	Explicado anteriormente

*FD

Cuadro 7 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Insuficiencia renal

Insuficiencia renal		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Captopril	Tos seca, exantema, fiebre, hipotensión (en hipovolemia), hiperpotasemia, angioedema.	Trastornos gustativos, xerostomía, gingivorragia, queratosis sublingual.
Propranolol	Broncoconstricción, tos, arritmias al retirarse bruscamente, facie de angustia, disfunción eréctil, hipoglucemia, aumento de lipoproteínas de baja densidad, aumento de triglicéridos, depresión, vértigo, letargo, fatiga, debilidad, trastornos visuales, alucinaciones, pérdida de memoria a corto plazo, sueños vívidos, insomnio.	Tos seca, mucosa seca, xerostomía, lesiones liquenoides, lengua negra, tendencia a erosiones.
Aranesp	Fatiga, edema (hinchazón usualmente de los pies o las manos), fiebre, mareos, cefalea (dolor de cabeza), diarrea, estreñimiento, náuseas, vómito, dolor en las articulaciones, disnea (dificultad para respirar).	Edema de encía, gingivorragia sabor metálico, halitosis, sialorrea.
Calcitrol	Síndrome de hipercalcemia, anorexia, cefalea, estreñimiento, distrofia, perturbaciones sensoriales, fiebre, poliuria, deshidratación, infección de vías urinarias.	Probable sialolitiasis, xerostomía, encía eritematosa, tendencia a gingivorragia.
Vitamina D	Síndrome de hipercalcemia, anorexia, cefalea, estreñimiento, distrofia, perturbaciones sensoriales, fiebre, poliuria, deshidratación, infección de vías urinarias.	Litiasis glandular, xerostomía, gingivitis.

*FD

Cuadro 8 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Asma

Asma		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Salbutamol	Raramente taquicardia, cefalea, temblor leve, calambres musculares transitorios.	Queratosis, xerostomía, disgeusia.
Derivados de Cortisona, Hidrocortisona	En niños puede producirse un retraso del crecimiento secundario a la hipoxemia a causa de un mal control del asma. Osteoporosis, disminuye la síntesis de hormonas sexuales. Síndrome de Cushing: distribución centripeta de la grasa corporal, facie abotagada, hipertriosis, acné, insomnio, aumento del apetito. Glaucoma, cataratas, hiperglucemia que puede llevar a DM, hipopotasemia, disminución del crecimiento infantil, aumento de la presión arterial, edemas periféricos, trastornos emocionales, euforia, depresión, hirsutismo, úlcera péptica.	Residuos en mucosa oral y laríngea puede producir candidosis orofaríngea y ronquera. Gingivorragia, susceptibilidad a caries, halitosis, encía eritematosa, tendencia al sangrado.
Montelukast	Trastornos gastrointestinales, reacciones de hipersensibilidad, trastornos de sueño, tendencia a sangrados.	Xerostomía y presencia de petequias en paladar blando.

*FD

Cuadro 9 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en EPOC

EPOC		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Teofilina	Náusea, vómito, malestar gástrico e intestinal, cefalea, reflujo gastroesofágico, aumento de diuresis, arritmias y convulsiones.	Xerostomía, cacogeusia, encía eritematosa, halitosis.
Epinefrina	Temblor muscular, taquicardia, hipokalemia (nivel bajo de potasio en sangre), hipoxemia (disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre).	Hiposialia, xerostomía, queratosis, mucositis, halitosis, mucosas ligeramente sianóticas.
Atropina	Hipohidrosis, retención urinaria, taquicardia, estreñimiento, hipertermia por falta de sudor, síntomas neurológicos, coma y muerte.	Hiposialia, xerostomía, disgeusia, cacogeusia.
Zafirlukast	Náusea, anorexia, adinamia asentuada, astenia, ictericia, cuerpo cortado, rash.	Inflamación en labios, lengua, garganta, edema de mucosa bucal, mucositis y adenitis.
Salbutamol	Raramente taquicardia, cefalea, temblor leve, calambres musculares transitorios.	Queratosis, xerostomía, disgeusia, disfagia y odinofagia.
Salmeterol	Temblor, cefalea, nerviosismo, vértigo, cuadro gripal, taquicardia, dolor de oídos, palidez, espasmos musculares, mialgias, náusea, dolor abdominal, insomnio, sibilancias	Inflamación y enrojecimiento de orofaringe, hipersensibilidad dental, úlceras y leucoplasias, ronquera.
Formoterol/budesonida	Nerviosismo, cefalea, temblor, mialgias, adinamia, astenia, arritmias, dolor de pecho, desmayo, convulsiones	Hiposialia, xerostomía, disfagia, odinofagia, inflamación en lengua y garganta.

*FD

Cuadro 10 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Obesidad

Obesidad		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Dietilpropion	Agitación, ansiedad, mareos, temblores, depresión, malestar estomacal, vómito, taquicardia y arritmia, dificultad	.Ageusia, disgeusia, cacogeusia, hiposialia y xerostomía, halitosis.
Mazindol	Depresión, nerviosismo, vértigo, dolor de pecho, fatiga, edema en miembros inferiores, taquicardia, hipertensión, estreñimiento.	Hiposialia-xerostomía, halitosis.
Fentermina	Diarrea, estreñimiento, vómito, aumento de presión arterial, taquicardia, mareo, temblores.	Hiposialia-xerostomía, halitosis, lesiones eritematosas.
Orlistat	Flatulencias, heces blandas y grasosas, dolor rectal, dolor de estómago, dolor de cabeza, ansiedad, disminorrea, vómito, náusea, hipocolia y coluria.	Xerostomía, halitosis, gingivitis.

*FD

Cuadro 11 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Dislipidemia

Dislipidemia		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Pravastatina	Insuficiencia hepática (causando acumulación del fármaco), raras veces hay miopatías y rabdomiólisis (desintegración o disolución del tejido muscular).	Halitosis, tendencia a hemorragia petequeal en paladar blando.
Atorvastatina	Insuficiencia hepática (causando acumulación del fármaco), raras veces hay miopatías y rabdomiólisis (desintegración o disolución del tejido muscular).	Petequias en paladar blando.

*FD

Cuadro 12 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Epilepsia

Epilepsia		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Difenilhidantoína	Depresión del SNC, afección cerebelosa- pérdida de equilibrio, anemia, nistagmo, ataxia, neuropatías periféricas, osteoporosis.	Hiperplasia gingival, mucosas pálidas.
Valproato de sodio o de potasio	Náusea, vómito, adinamia, somnolencia, sedación, ataxia, exantema, hiponatremia, aumento o pérdida de peso, teratogenia, osteoporosis.	Hiperplasia gingival, halitosis.
Gabapentina	Vértigo, somnolencia, edema periférica, adinamia, temblores, visión doble, ansiedad, problemas de memoria, náusea, vómito, acidez estomacal, diarrea, aumento de apetito.	Xerostomía, hiperplasia gingival, halitosis.
Lamotrigina	Pérdida de equilibrio o coordinación, visión doble, movimiento ocular incontrolable, dificultad para pensar, somnolencia, mareos, diarreas, pérdida de apetito, dolor abdominal, disminorrea.	Dislalia, xerostomía, dislexia, ecolalia, gingivitis y halitosis.
Tiagabina	Mareo, somnolencia, adinamia, temblores, falta de coordinación, dificultad para concentrarse, aumento del apetito, náusea, dolor abdominal, nerviosismo, derrames vasculares.	Úlceras aftosas, mucositis, sialorrea, adenitis, dislalia, dislexia.

*FD

Cuadro 13 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Hipertiroidismo

Hipertiroidismo		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Propiltiouracilo	Recaídas de hipertiroidismo, agranulocitos, edema y exantema.	Presencia de oportunistas candidiasis herpes simple.
Carbimazol	Recaídas de hipertiroidismo, agranulocitos, edema y exantema.	Candidiasis, halitosis.

*FD

Cuadro 14 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Hipotiroidismo

Hipotiroidismo		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Eutirox	Arritmias cardiacas, taquicardia, palpitaciones, angina de pecho, cefalea, debilidad o calambres musculares, enrojecimiento, fiebre, vómito, pseudotumor cerebral, temblor, inquietud, insomnio, pérdida de peso, diarrea, fatiga, incremento del apetito, intolerancia al calor, hiperactividad, ansiedad, irritabilidad, labilidad emocional, incremento de la presión arterial, insuficiencia cardiaca, infarto, cólicos, pérdida de pelo.	Xerostomía, gingivorragias, halitosis, encía eritematosa.
Levotiroxina	Nerviosismo, palpitaciones cardiacas, taquicardia, intolerancia al calor, adelgazamiento.	Xerostomía, halitosis.

*FD

Cuadro 15 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Hepatitis

Hepatitis		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Antiinflamatorios de tipo esteroideo	Hipertensión, úlcera péptica en mucosa, prediabetes e hiperlipemia. Síndrome de Cushing iatrogénica, debilidad muscular, atrofia muscular, osteoporosis, aumento de presión ocular (glaucoma), alteración de comportamiento, retraso en la cicatrización.	Presencia de oportunistas, candidiasis pseudomembranosa aguda, herpes simple, halitosis.
Diclofenaco	Diarrea, estreñimiento, flatulencia, distensión abdominal, cefalea, acúfenos, adinamia, astenia, anorexia, ictericia, síntomas de gripe, fiebre, dificultad para respirar, taquicardia.	Inflamación de garganta, ronquera, disfagia y odinofagia.
Tramadol	Mareo, somnolencia, adinamia, astenia, cefalea, nerviosismo, temblor, náusea, vómito, anorexia, sudoración, convulsiones, fiebre, pérdida de conocimiento, taquicardia, falta de concentración.	Disfagia, odinofagia, xerostomía, halitosis, dislalia, dislexia.

*FD

Cuadro 16 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en VIH-SIDA

VIH/ SIDA		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Azidotimidina	Respiración anormal, dificultad respiratoria, hemorragia o formación de moretones poco comunes. Cansancio o debilidad poco comunes. Palidez de la piel, fiebre, inapetencia, malestar estomacal, vómito, orina de color oscuro. Amarillamiento de la piel o de la esclerótica de ojos (ictericia), heces de color claro, debilidad muscular, falta de fuerza, dolor muscular, dolor en la parte superior derecha del estómago.	Presencia de oportunistas, candidiasis, herpes simple, xerostomía, dientes oscuros, halitosis, gingivorragias.
Nistatina	Náusea, vómito y diarrea.	Xerostomía, halitosis.
Trimetropin con sulfametoxazol	Cristaluria, nefrotóxico, hipersensibilidad, anemia hemolítica, granulocitopenia y trombocitopenia.	Erosión de mucosas, sialorrea, petequias en paladar blando.

*FD

Cuadro 17 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Infecciones de vías urinarias

Infecciones de vías urinarias		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Amoxicilina	Hipersensibilidad, rash, angioedema, reacciones anafilácticas. Colitis pseudomembranosa, diarrea, náusea, vómito.	Halitosis.
Sulfas	Cristaluria, nefrotóxico, hipersensibilidad, anemia hemolítica, granulocitopenia y trombocitopenia.	Halitosis, petequias en paladar blando.
Amikacina	Ototóxico, nefrotóxico, parálisis y exantema cutáneo.	Probable candidiasis, halitosis.
Gentamicina	Ototóxico, nefrotóxico, parálisis y exantema cutáneo.	Oportunistas, candidiasis, herpes simple, halitosis.
Ác. Nalidíxico con fenazopiridina	Somnolencia, hipersensibilidad, ataxia, cefalea, parestesia, vértigo, convulsiones leves, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea.	Xerostomía, halitosis.

*FD

Cuadro 18 Efectos farmacológicos sistémicos y bucales en Gastritis

Gastritis		
FÁRMACO	ALTERACIÓN SISTÉMICA	ALTERACIÓN BUCAL
Sales de magnesio y aluminio	Estreñimiento, hipersensibilidad como prurito, rash, angioedema, reacción anafiláctica, diarrea, hipermagnesemia, hiperaluminemia, hipofosfatemia, resorción ósea, osteomalacia.	Halitosis, sabor metálico.
Sales de bismuto	Estreñimiento, heces oscuras, tinnitus, ansiedad, aumento en el ritmo de la respiración, confusión, problemas al hablar, aumento de sed, depresión y náusea o vómito severo, fuertes dolores de cabeza, debilidad muscular, temblores, diaforesis, problemas en la visión y movimientos involuntarios. Ocasiona una condición mortal que es síndrome de Reye.	Lengua negra, bandas de color azul en encía, sabor metálico.
Ranitidina	Mareo, somnolencia, insomnio y vértigo; en casos raros: confusión mental reversible, agitación, depresión y alucinaciones.	Halitosis.
Omeprazol	Reduce niveles de vitamina B12, cefalea, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náusea, vómito y flatulencia.	Halitosis, tendencia a queilitis y queilosis angular por avitaminosis.
Pantoprazol	Cefalea, diarrea y dolor abdominal, flatulencias, rash, eructos, insomnio e hiperglucemia. Poco frecuente pero se da hepatitis, ictericia, hiperbilirrubidemia.	Xerostomía, halitosis. (106,108-113)

*FD

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente en México tenemos un grueso aproximado poblacional de 119 millones de los cuales entre 8.5 a 9 millones corresponde al paciente de la tercer edad o adultos mayores (60 años y más INEGI). De estas cifras 9.7% corresponde a varones y 12.6% a mujeres, por lo que cada vez vemos a más pacientes adultos mayores o en proceso de envejecimiento.

El envejecimiento es un proceso, que arbitrariamente, puede decirse que inicia al terminar el periodo de crecimiento, pero que varía de un individuo a otro. Sin embargo no podemos dejar de lado el hecho de que el paciente adulto mayor es más propenso a desarrollar enfermedades o padecimientos que se presentan con la edad y por la propia alteración normal que va teniendo el organismo con el paso de los años, por lo que el paciente se verá en la necesidad de tomar algunos fármacos lo que dará como consecuencia, el problema de la llamada polifarmacia, así como sus repercusiones que tienen en el organismo, en los aparatos y sistemas, al igual que se ven manifestaciones en cavidad bucal.

Por lo que nos hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las alteraciones sistémicas y bucales por polifarmacia en el adulto mayor?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las alteraciones sistémicas y bucales por polifarmacia en el adulto mayor

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir el proceso de envejecimiento.
2. Describir las alteraciones sistémicas por polifarmacia.
3. Describir las alteraciones bucales por polifarmacia.
4. Analizar el sinergismo y antagonismo de la farmacoterapia en pacientes adultos de acuerdo a los procedimientos odontológicos.
5. Describir el manejo multidisciplinario del paciente adulto mayor.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo consistió en la revisión bibliográfica de guías terapéuticas y poblacionales nacionales y extranjeras, protocolos de investigación de enfermedades sistémicas y bucales más comunes presentadas en los pacientes viejos consecuencia de la ingesta de los fármacos más comunes, contenidos relacionados con los cambios en la farmacocinética y farmacodinamia en la sensibilidad a los fármacos en pacientes de la tercera edad con algún tipo de alteración sistémica. La revisión de artículos tanto nacionales como internacionales de las afecciones causadas por el consumo de los diversos fármacos a largo plazo reflejados en diferentes partes del organismo así como en la boca misma, y así presentar las consideraciones necesarias para individualizar la terapia en estos pacientes además de los ajustes de dosis a realizar en los fármacos más empleados en la práctica odontológica sin dejar de conocer que podemos causar una afección adversa. Dicha revisión fue realizada con diversos materiales de apoyo para la retroalimentación y mayor recolección de datos e información del tema a estudiar, como fueron libros consultados de la biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Al igual que libros consultados y almacenados en computadora, almacenamiento de datos de información como artículos nacionales e internacionales que se encuentran en páginas de internet. Los datos e información fueron almacenados y procesados en soporte magnético con vistas a la elaboración y conformación de un informe final como lo es este documento.

TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica

RECURSOS

Dentro de los recursos:

- Humanos

Autor: P.S.S. Carta Abaunza Cynthia Rubicely

Director: CD. Guizar Mendoza Gerardo

Asesor: CD. Regalado Ayala J. Jesús

- Material: hojas, lápiz, pluma, computadora, libros, usb.
- Físico: Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, salones.

Dentro del método se comenzó por la recolección de la información desde libros, la revisión y el descartar artículos, la descarga de la base de datos en la nube de internet e INEGI de enfermedades más frecuentes en pacientes de tercer edad y el tipo de medicamentos más comúnmente empleado para los mismos, los efectos de esos fármacos tanto a nivel sistémico como sus manifestaciones a nivel bucal.

CONCLUSIONES

- 1.- Los aparatos y sistemas en el organismo humano presentan cambios inherentes a la edad desde un punto de vista anatómico y fisiológico disminuyéndose de una manera normal.
- 2.- En cualquier tipo de paciente en condiciones normales los fármacos tienen o hacen reacciones de diferente manera, con mayor razón los pacientes adultos mayores manifestarán estas reacciones por los cambios presentes con la edad, tanto en el sistema digestivo como en el sistema renal refiriéndonos con esto a la vía de administración, absorción al metabolismo y excreción o eliminación del fármaco.
- 3.- Todos los fármacos sin excepción al administrarlos, causaran efectos secundarios tanto sistémicos como bucales de manera temporal y en algunos casos de manera permanente (aminoglucósidos que son ototóxicos - nefrotóxicos).
- 4.- Los pacientes adultos mayores pertenecen a uno de los grupos más vulnerables, además de que pueden sufrir de marginación, menosprecio, agresiones físicas o emocionales, etcétera, tanto por parte de los familiares como de parte de la propia sociedad.
- 5.- El paciente adulto mayor no es una persona que necesariamente tiene que estar enferma relacionando esto a la edad, lo único que ocurre es la disminución de sus capacidades.
- 6.- Dentro de las alteraciones sistémicas por polifarmacia en general encontramos, náusea, vómito, estreñimiento o diarrea según el tipo de fármaco, hipersensibilidad, rash, parálisis, convulsiones, pueden generar hepatitis medicamentosa, temblor, taquicardia, depresión del SNC, aumento de presión arterial entre otras más. Dentro de las alteraciones bucales por polifarmacia encontramos hiposialia, xerostomía, ictericia en mucosas, lesiones liquenoides, tendencia a erosiones, úlceras, gingivorragia, gingivitis, halitosis, dislalia, disgeusia, cacogeusia, presencia de oportunistas, queilitis y queilosis angular entre otras.
- 7.- Se le debe de brindar la mejor de las atenciones al paciente geriátrico (y a cualquier otro) tanto sistémica como bucalmente y con esto evitaremos complicaciones y gastos infructuosos tanto a nivel particular como a nivel institucional.
- 8.- Para el tratamiento integral del adulto mayor con alteraciones sistémicas y bucales, participarán necesariamente distintos profesionistas del área de la salud, incluyendo especialistas para que con base de esto , el paciente pueda llevar una mejor calidad de vida.

PROPUESTAS

Que en el módulo de atención estomatológica al paciente geriátrico se implemente mayor contenido del uso de los distintos fármacos como tratamiento sistémico bucal.

Que los profesores del módulo sean enfáticos en la diferenciación entre los cambios normales por el envejecimiento y los cambios causados por la polipatología en el adulto mayor, y a su vez den a conocer las alteraciones generadas por el uso de los fármacos.

Que la formación del estudiante sea de manera integral para que éste sea capaz de identificar, diferenciar y manejar adecuadamente los cambios fisiológicos contra los cambios patológicos en el paciente de la tercer edad, ya que no se debe ver al paciente como un objetivo en particular sino como un individuo con una problemática biopsicosocial.

ANEXO 1. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Pirámide de la población mundial	7
Figura 2 Porcentaje de la población mundial	8
Figura 3 Gráfica de la población de adultos mayores	9
Figura 4 Color gerontoxón	11
Figura 5 Lengua roja, lisa, brillante	12
Figura 6 Contraste de piel joven con piel de adulto mayor	12
Figura 7 Aumento de arrugas	13
Figura 8 Atrofia en el tejido pulmonar	13
Figura 9 Contraste de arteria normal con arterioesclerosis	14
Figura 10 Hipertrofia en ventrículo izquierdo del corazón.....	14
Figura 11 Pérdida de masa de corteza renal.....	16
Figura 12 Disminución de espacios intervertebrales	18
Figura 13 Color y forma de labios.....	24
Figura 14 Várices linguales	25
Figura 15 Agrandamiento varicoso lingual.....	25
Figura 16 Gránulos de Fordyce	25
Figura 17 Queratosis friccional en reborde alveolar	26
Figura 18 Leucoedema en carrillo	27
Figura 19 Lengua fisurada	28
Figura 20 Lengua geográfica	28
Figura 21 Glositis romboidal media	28
Figura 22 Cambios en los órganos dentarios por el paso del tiempo	28
Figura 23 Corte histológico dentaria	29
Figura 24 Cambios en el esmalte corte histológico	29
Figura 25 Desgaste en el esmalte	30
Figura 26 Cambios en la dentina corte histológico	30
Figura 27 Reducción del sistema vasculonervioso	32
Figura 28 Corte histológico de reducción pulpar.....	33
Figura 29 Corte histológico de calcificación difusa	34
Figura 30 Atrición dental	35
Figura 31 Abrasión dental.....	35
Figura 32 Erosión dental	35

Figura 33 Corte histológico de vellosidades de intestino	38
Figura 34 Divertículos en intestino grueso	38
Figura 35 LADME	48
Cuadro 1 Cambios macroscópicos dentales con la edad	36
Cuadro 2 Cambios microscópicos dentales con la edad	36
Cuadro 3 Principales causas de mortalidad en edad	39
Cuadro 4 Efectos farmacológicos en diabetes mellitus tipo 2	49
Cuadro 5 Efectos farmacológicos en hipertensión arterial	50
Cuadro 6 Efectos farmacológicos en enfermedades isquémicas del corazón	50
Cuadro 7 Efectos farmacológicos en insuficiencia renal	51
Cuadro 8 Efectos farmacológicos en asma	52
Cuadro 9 Efectos farmacológicos en EPOC	53
Cuadro 10 Efectos farmacológicos en obesidad	54
Cuadro 11 Efectos farmacológicos en dislipidemia	55
Cuadro 12 Efectos farmacológicos en epilepsia	56
Cuadro 13 Efectos farmacológicos en hipertiroidismo	57
Cuadro 14 Efectos farmacológicos en hipotiroidismo	57
Cuadro 15 Efectos farmacológicos en hepatitis	58
Cuadro 16 Efectos farmacológicos en VIH/SIDA	59
Cuadro 17 Efectos farmacológicos en infecciones en vías urinarias	60
Cuadro 18 Efectos farmacológicos en gastritis	61

REFERENCIAS

1. Ortiz HD, Miguel JA. Gerontología, geriatría y medicina interna. Departamento de salud pública. 2006;(7):1-4.
2. D`Hyver DC, Gutiérrez RLM. Geriatría. 2ª edición. México: Ed Manual moderno; 2009.
3. Cervera DMC, Sáiz GJ. Actualización en geriatría y gerontología II. 5ª edición. México: Ed. Alcalá; 2009.
4. MacEntee IM. Cuidado de la salud bucal y el anciano frágil, una perspectiva clínica. México. Ed. Amolca 2012.
5. Harrison TR. Principios de Medicina Interna. 18ª edición. México. Ed Mc Graw- Hill. 2012.
6. Organización Mundial de la Salud. El envejecimiento de la población mundial.OMS.2012 (acceso 05 octubre 2014). Disponible en: <http://www.who.int/ageing/es/>
7. Organización Mundial de la Salud. Diez datos sobre el envejecimiento de la población.OMS. 2012 (acceso 05 octubre 2014). Disponible en: <http://www.who.int/features/factfiles/ageing/es/>
8. Enes UNAM. Para el 2050, más de la cuarta parte de la población en México será vieja.unam.mx. 2011 (acceso 05 octubre 2014). Disponible en: http://enes.unam.mx/?lang=es_MX&cat=sociedad&pl=para-el-2050-mas-de-la-cuarta-parte-de-la-poblacion-en-mexico-sera-vieja
9. INEGI org. Distribución por edad y sexo. Inegi.org.mx. 2010 (acceso 05 octubre 2014). Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo03&s=est&c=17500>
10. Conapo gob. Documento metodológico proyecciones de la población de México 2010-2050. Conapo.gob.mx. 2010. (acceso 05 octubre 2014). Disponible en: http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Documento_Metodologico_Proyecciones_2010_2050
11. El universal.mx. Aumenta en México población de la tercer edad.eluniversal.com.mx.2011. (acceso 08 octubre 2014). Disponible en: <http://www.eluniversal.com.mx/notas/799296.html>
12. Doonan RY, McElwee JJ, Matthijssens F, Walker AG, Houthoofd K. Against the oxidative damage theory of aging: superoxide dismutases protect against oxidative stress but have little or no effects on life span in *Caenorhabditis elegans*. Cold spring Harbor Laboratory. 2008; 22: 3236-3241.

13. Gems DJ, Doonan RS. Antioxidant defense and aging in *C. elegans*: Is the oxidative damage theory of aging wrong?. *Cellcycle*. 2009; 8 (11): 1681-1687.
14. Salech FG. Biología del envejecimiento: aspectos biológicos y evolutivos. *Medwave*. 2009; 9 (11): 1-3.
15. Pérez HV, Sierra F. Biología del envejecimiento. *Rev. Med. Chile*. 2009; 137: 296-302.
16. Redondo PN, Garay S. El envejecimiento en América latina: evidencia empírica y cuestiones metodológicas. Vol.13. 1ª edición. Brasil: ed. Alap; 2012.
17. Véliz M, Riffo B. Envejecimiento cognitivo y procesamiento del lenguaje: cuestiones relevantes. *RLA*. 2010; 48 (1): 75- 103.
18. Reyes OCA. Envejecimiento normal. *Rev Estom. Csli*. 2006; 3 (1): 12-15.
19. Harman DH. Origin and evolution of the free radical theory of aging: a brief personal history, 1994-2009. *Biogerontology*. 2009; 10 (1): 773- 781.
20. Nicholas DB, Shadel SG. Rethinking the mitochondrial theory of aging: the role of mitochondrial gene expression in life span determination. *Cell cycle*. 2007; 6 (13): 1574- 2578.
21. Lapointe J, Hekimi S. When a theory of aging ages badly. *Cell. Mol. Life. Sci*. 2010; 67: 1-8.
22. Dámaso CS, Fernández VC. Bases biomoleculares del envejecimiento neurocognitivo. *Psicogeriatría*. 2011; 3 (1):9-17.
23. Vanina CL, Zuccolilli GO. El envejecimiento del Sistema Nervioso. *Cs Morfol*. 2011; 13 (1):15-28.
24. Arce CIA, Ayala GA. Fisiología del envejecimiento. *Rev. Actual. clín*. 2012; 17 (1): 813-818.
25. Landinez PNS, Contreras VK, Castro VA. Proceso de envejecimiento, ejercicio y fisioterapia. *Rev. Cub. de Salud Pública*. 2012; 38 (4): 562-580.
26. Sánchez GIY, Pérez MVT. El funcionamiento cognitivo en la vejez: atención y percepción en el adulto mayor. *Rev. Cub. Salud Pública*. 2006; 32 (1): 3-10.

27. Correa BJE. Cambios en la aptitud física en un grupo de mujeres mayores bajo el modelo del envejecimiento activo. *Rev. Fac. med.* 2012; 60 (1): 21-30.
28. Rodríguez GR, Lazcano BG. *Práctica de la geriatría*. 2ª edición. México: Ed. Mc Graw Hill; 2007.
29. Oyarzún GM. Función respiratoria en la senectud. *Rev. Med. Chile.* 2009; 137: 411-418.
30. Humeau AF, Rousseau DP. Multifractality, simple entropy, and wavelet analyses for age-related changes in the peripheral cardiovascular system: Preliminary results. *Med.Phys.* 2008; 35 (2): 717-723.
31. Ocampo MJ, Gutiérrez JD. Envejecimiento del sistema cardiovascular. *Rev. Colombiana de cardiología.* 2005; 12 (2): 53-63.
32. Apostolos KS, Lazaros G, Tsiachris D, Pyrgakis V. Aging and the cardiovascular system. *Hellenic Journal of cardiology.* 2010; 51: 421-427.
33. Odalys MAG, Ulloa AB, Fernández DJ, Castellanos CT, Gonzáles PJE. Afecciones digestivas más frecuentes en el adulto mayor. *Medisan.* 2010; 12 (4): 511-518.
34. Martínez CEA, García MA, Gonzáles RBJ. Evaluación del estado nutricional del paciente geriátrico. *Med Int Mex.* 2007; 23 (3): 229- 233.
35. Bolet AM, Socarrás SMM. La alimentación y nutrición de las personas mayores de 60 años. *Rev. Cubana Med. Gen.* 2007; 17 (6) 324-333.
36. Díaz MY, Caridad MI, Zamora DJD. Afecciones de la mucosa oral encontrados en pacientes geriátricos portadores de prótesis estomatológicas. *Rev. Cubana Estomatología.* 2007; 44(3): 1-14.
37. Hidalgo HS, Ramos DMJ, Fernández FN. Alteraciones bucales en pacientes geriátricos portadores de prótesis total en dos áreas de salud. *Inst. Sup. Cien. Med. Comaguey.* 2008; 16 (6): 45-56.
38. Sáez CR, Carmona MD, Jiménez QZ, Alfaro CX. Cambios bucales en el adulto mayor. *Rev. Finlay.* 2006; 18 (3): 1-10.
39. Laplace PBN, Legra MSM, Fernández LJ, Quiñones MD, Piña SL, Castellanos AL. Enfermedades bucales en el adulto mayor. *Rev. Cubana Estomatológica.* 2007; 33 (3): 477-488.

40. Murillo BOM. Envejecimiento bucodental. Rev anales en gerontología. 2010; 1 (6): 59-67.
41. Martínez MJ. Envejecimiento oral. Rev. Salud bucal Guatemala. 2013; 5 (1): 13-17.
42. Cardentey GJ, Trujillo OPE, Silva CAM, Sixto IM, Crespo PCL. Estado de salud bucal de la población geriátrica perteneciente a la clínica Orman: arenado. Rev. Ciencias Médicas. 2011; 15 (2): 76-86.
43. González SE, García LPG, Gutiérrez HM. Caracterización del estado de salud bucal y nivel de conocimientos en paciente geriátricos caricuno Venezuela. Ciencia epidemiológica y salubrista. 2010; 29 (1): 83-99.
44. Castelnaux MM, Jiménez FA, Navarro NJ, Gonzáles SY. Estomatitis aftosa recurrente según factores locales y generales. Medisan. 2013; 17 (9): 5027-5034.
45. Marín ZDJ. Influencia de la boca en la calidad de vida de los ancianos. Rev. Odontológica Colombia. 2006; 61(2): 126-137.
46. González RRM, Herrera LIB, Osorio NM, Madrazo OD. Principales lesiones bucales y factores de riesgo presentes en población mayor de 60 años. Rev. Cubana Estomatología. 2010; 47(1): 105-114.
47. Castrejón PRC. Salud bucal en los adultos mayores y su impacto en la calidad de vida. Instituto de geriatría. 2010; 61(6): 258-270.
48. Guillén FL. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. 2ª edición. España: Ed. Elsevier Masson; 2008.
49. Millán CJC. Principios de geriatría y gerontología. México: Ed. Mc Graw Hill; 2006.
50. Tlabloski. PA. Enfermería Gerontológica. 2ª edición. España: Ed. Pearson; 2010.
51. Eckman M. Enfermería geriátrica. México: Ed. Manual moderno; 2012.
52. Eliopoulos C. Enfermería Gerontológica. 8ª edición. España: Ed. Wolters Kluwer; 2014.
53. Gálvez MC, Manzano MRE. Cuidados socio-sanitarios en el paciente geriátrico hospitalizado. 5ª edición. España: Ed. Alcalá; 2007.

54. Santiesteban PM, Pérez FGA, García OS. Teorías y cambios del envejecimiento. *Fac.Cienc. Med.* 2008; 12 (5):19-25.
55. Netter FH. *Medicina Interna*. España: Ed. Masson; 2005.
56. García GJJ, Macedo CL, Fuentes RJ, Collado AR. Salud y enfermedad en los adultos mayores en México y en el mundo. *Rev.Cubana Med.* 2012; 61(3): 237-248.
57. Grossman SC. *Fisiología de Porth. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos*. 9ª edición. España: Ed. Wolters Kluwer; 2014.
58. Rangel RJC, Lauzardo GPG, Quintana CM, Gutiérrez HME. Necesidad de crear programas de promoción y prevención en el adulto mayor. *Rev. Cubana de estomatología*. 2009; 46 (1): 1-9.
59. Secretaría de salud. Disponible en: www.salud.gob.mx Fecha de acceso: 13 de febrero 2015.
60. Encuesta nacional de Salud. Disponible en: www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/nutrición.pdf Fecha de acceso: 13 de febrero 2015.
61. Dirección General de Epidemiología. Disponible en: www.epidemiologia.salud.gob.mx Fecha de acceso: 13 de febrero 2015.
62. INEGI. Disponible en: www.inegi.org.mx Fecha de acceso 13 de febrero 2015.
63. Gutiérrez VIR. *La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico*. México: Ed. Panamericana; 2011.
64. González SRM, Perich, AP, Arranz CC. Trastornos metabólicos con la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 en una población de riesgo. *Rev. Cubana de endocrinología*. 2010; 21 (2): 110-125.
65. Torres LM, Díaz AM. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gaceta médica espiritana*. 2007; 9 (2): 1-14.
66. American diabetes association. Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2012; 35 (1): 64-70.

67. Carda C, Mosquera LN, Salom L, Gómez FME, Peydro A. Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients. *Oral Medicine and Pathology*. 2006; 11: 309-314.
68. Díaz E, Orejuela M, Pinza L. Factores relacionados con el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en tres hospitales de la ciudad de Quito-Ecuador. *Rev. Med. Vozandes*. 2012; 23:5-14.
69. Horta MDM, Rodríguez MMM, López GF, Herrea ML, Coste RJ. La diabetes mellitus como factor de riesgo de pérdida dentaria en la población geriátrica. *Clínica Estomatológica Docente "Guama"*. 2009; 162.
70. Hernández LE, Martínez TJ, Macías OGH, Ruíz SCA. Caries dental y enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc*. 2006; 44 (3): 239-242.
71. Del Toro AR, Aldrete RMG, Cruz GA, Ramírez AVM, Mendoza RPL, Vázquez CJL y col. Manifestaciones orales en pacientes diabéticos tipo 2 y no diabéticos. *Investigación de salud*. 2006; 6 (3): 165-169.
72. Del Río AY, Castillo AD, Mayo MRC. Contribución de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de la hipertensión arterial en estudios de gemelos en el municipio de Chambas. *Mediciego*. 2011; 17(1): 1-9.
73. González MS, Gómez VR, Viñas LM. Características clínicas y del estilo de vida asociados a la hipertensión arterial en adultos mayores. *Mediciego*. 2010; 16 (1): 1-9.
74. Costa RS, Barontini M, Forcada P, Carrizo P, Almada L. Psychosocial stress and low resilience: a risk factor for hypertension. *Cardiovascular prevention*. 2010; 78: 425-431.
75. De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Benegas JR, Armario P. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med. Clin. Barce*. 2008; 131 (3): 104-116.
76. Martínez AA. La hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. ¿urge revisar el paradigma?. *Med. Clin. Barce*. 2011; 136 (7): 295-297.
77. Llibre RJ, Laucerique PT, Noriega FL, Guerra HM. Prevalencia de hipertensión arterial, adhesión al tratamiento y su control en adultos mayores. *Rev. Cubana de Med*. 2011; 50 (3): 242-251.

78. Beatriz AG, Zayas CRE, Fragoso RR, Cuairán RV, Hernández RA. Manejo estomatológico en pacientes con insuficiencia renal crónica: presentación de caso. *Revista odontológica mexicana*. 2009; 13 (3): 171-176.
79. Luis DO, Echeverría GJJ, Berini AL, Gay EC. La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. *Medicina oral*. 2006; 9: 125-137.
80. Rodríguez FZ, Acosta GD, Fong EJ, Pagés GO. Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales. *Rev. Cubana Med. Int.* 2007; 2 (1): 22-39
81. Contreras F, Espinosa JC, Esguerra GA. Calidad de vida, autoeficiencia, estrategias de afrontamiento y adhesión al tratamiento en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis. *Psicysalud*. 2008; 18 (2): 1-16.
82. Silca NH, Martínez MJC. Insuficiencia renal crónica en pacientes menores de 19 años de un sector urbano. *Medisan*. 2007; 11 (3). 1.4.
83. Miyahira AJM. Insuficiencia renal aguda. *Rev. Med. Hered.* 2005; 14(1): 36-47.
84. Montero RS, Brasil EA, Castellón ZL. Manejo odontológico del paciente con insuficiencia renal crónica. *Rev. Dental de Chile*. 2007; 93 (2): 14-18.
85. Brockmann VP, Caussade LS, Holmgren PNL, Prado FA, Reyes MB, Viviani G y col. Actividad física y obesidad en personas con asma. *Rev. Med. Chile*. 2007; 78 (5): 482-488.
86. Molinas JL, Arduso LRF, Barayzarra S, Crisci CD, Torrent C, Meneiros P y col. Relaciones entre el índice de masa corporal y severidad del asma bronquial en adultos. *Archivos de alergia e inmunología clínica*, 2007; 38 (1): 19-28.
87. Vázquez NF, Saldivar GAH, Córdoba FA, Vázquez REM, García MG, Martínez PGM. Asociación entre atropía familiar, tabaquismo (pasivo o activo), rinitis alérgica, ambiente laboral y asma del adulto. *Rev. Alergia Mex.* 2008; 55 (6): 222-228.
88. Contreras ZE, Sanabria F, Zuluaga M, Casas QIC. Asma bronquial y embarazo. *Rev. Colombiana de obstetricia y ginecología*. 2007; 58 (3): 213-221.
89. Vidal A, Ubilla C, Duffau G. Control del asma en adolescentes. *Rev. Med. Chile*. 2008; 136: 859-866.

90. Price D, Kemp L, Sims E, Von ZJ. Estudio observacional para comparar mometasona furoato intranasal con antigistamínicos orales en rinitis y el asma. *Primary Care Respiratory Journal*. 2010; 19 (3): 266-273.
91. McPhee SJ. *Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la medicina clínica*. 6ª edición. México: Ed Mc Graw Hill; 2011
92. Daza CH. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colombia Médica*. 2006; 33 (2): 72-80.
93. Alegría EE, Castellano VJM, Alegría BA. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev. Esp. Cardiol*. 2008; 61 (7): 752-754.
94. Contreras LEA, Santiago GJ. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev. Biomed*. 2011; 22 (3): 03-115.
95. Miguel SPE. Dislipidemias. *ACIMED*. 2009; 20 (6): 265-273.
96. Yusta IA. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. *Emergencias*. 2005; 17: 68-73.
97. Mardadé CJM, Sánchez AJC, Galán BJM, Moreno AV; Serrano CPJ, Cañadinas HFJ. Guía práctica de consenso de la sociedad andaluza de Epilepsia: recomendaciones terapéuticas ante crisis epiléptica y en el estado epiléptico. *Rev. Neurol*. 2009; 48 (9): 489-495.
98. Infante AA, Turcios TSE. Hipertiroidismo. *Rev. Cubana de endocrinología*. 2012; 23 (3): 213-220.
99. Rengifo CHM. Hipertiroidismo. *Asociación colombiana de endocrinología*. 2007; 13 (1): 21-27.
100. Barranco MC, López AA, Gallard FD, Fernández SG. Tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo. *Rev. Cubana de endocrinología*. 2009; 6 (1): 328-340.
101. Yanez QM, Rodríguez FL, Cruz HJ, Turcios TS, Yanes QMA. Hipotiroidismo subclínico, ni tan asintomático ni tan inofensivo. *Rev Cubana endocrinología*. 2009; 20 (2): 51-57.
102. Hernández GHR, Espinoza ARF. Hepatitis viral aguda. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr*. 2008; 14 (5): 484-493.

103. Lamotte CJA. Infección-enfermedad por VIH/SIDA. *Medisan*. 2005; 8 (4): 49-63.
104. Echeverría ZJ, Sarmiento AE, Osoreo PF. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. *Acta med. Per*. 2006; 23 (1); 26-31.
105. Valdivia RM. Gastritis y gastropatías. *Revisión gastroenterología Perú*. 2011; 31 (1): 38-48.
106. Bruton LL. Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª edición. México: Ed. Mc Graw Hill; 2011.
107. Waldman SA. Farmacología y terapéutica. Principios para la práctica. México: Ed. Manual moderno; 2010.
108. Rang HP, Dale MM. Farmacología 6ª edición. España: Ed. Elsevier; 2008.
109. Golan DE. Principios de farmacología. Bases fisiopatológicas del tratamiento farmacológico. 3ª edición. España: Ed. Wolters Kluwer; 2012.
110. Quintana LB. Envejecimiento humano y farmacología de los opioides. Un tema para reflexionar. *Medisur*. 2012; 10 (6): 511-518.
111. Rhode NA, Obdulia V, Navarro CR, Ávila SR. Interacciones alimento.medicamentos en la tercer edad. *Unilever*. 2010; 11 (1): 1-13.
112. Martínez QC, Pérez MVT, Carballo PM, Larrondo VJJ. Polifarmacia en los adultos mayores. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr*. 2005; 21 (1): 301-308.
113. Guiseppe ST, De Rui MH, Sarti SF, Manzato ES. Polypharmacy in the elderly. *Drugs aging*. 2011; 28 (7): 509-518.
114. Fernández Silva M. Frecuencia de alteraciones sistémicas en pacientes adultos que acudieron a la clínica universitaria de atención a la salud Zaragoza en el ciclo escolar 2012-2013. [Tesis para obtener el título de cirujano dentista]. 2015. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. México,DF.
115. Ozawa DJ. Estomatología geriátrica. México. Ed. Trillas. 1994.
116. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. 3ª edición. Philadelphia. Ed. Mac Graw Hill interamericana. 2000

117. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. 3ª edición. España. Ed. Masson. 2005.
118. Abreu GL. Gastroenterología. Endoscopía diagnóstica y terapéutica. México. Ed. Panamericana. 2007
119. Medlineplus. Disponible en:
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/17287.htm
Acceso en abril de 2015.
120. Cuidado de la salud. Disponible en:
<http://www.cuidadodelasalud.com/salud/definicion-de-la-arteriosclerosis/>
Acceso en abril de 2015.
121. Cardiología Disponible en:
<http://www.aaronveterinaria.com.ar/estenosis-aortica.html> Acceso en abril de 2015.
122. Medlineplus. Disponible en:
http://75.82.149.74:10002/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8676.htm
Acceso en abril de 2015.
123. Medlineplus. Disponible en:
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/8674.htm
Acceso en abril de 2015.
124. Clínica Dam. Disponible en: <https://www.clinicadam.com/imagenes-de-salud/8671.html> Acceso en abril de 2015.
125. Cano VF. Día mundial de la EPOC. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2006; 19 (4): 247.
126. Montes OM, López VM, jardín J, Schavi E. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). México. Alat. 2011.