

7
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

**"FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PERDIDA DEL PROCESO
ALVEOLAR EN PACIENTES DE 60 A 70 AÑOS DE UNA POBLACION
GERIATRICA DEL ESTADO DE MEXICO"**

FALLA DE ORIGEN
T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

CARLOS GARCIA GARZA

ASESORES:

DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NUÑEZ
C.D. MARIA CLEMENTINA SOTO SAMANO

MEXICO, D. F.

1995.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DEDICATORIAS

A MIS PADRES: CARLOS Y MARIA DE LOS ANGELES

CON EL CARIÑO Y RESPETO QUE MERECE
AGRADECIENDO SU APOYO INCONDICIONAL
PARA LOGRAR MIS METAS.

A MI NOVIA: PATY

POR SER LA MOTIVACION PERMANENTE
PARA MI SUPERACION PERSONAL, POR
SU PACIENCIA Y MUESTRAS DE CARIÑO.

"CON TODO EL AMOR, PARA QUIEN LE DIO AL AMOR SU RAZON DE EXISTIR"

A MIS ASESORES: C.D. MA. CLEMENTINA SOTO SAMANO DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NUÑEZ

UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL POR SU VALIOSA AYUDA EN LA
REALIZACION DE MI TRABAJO.

I N D I C E

TEMAS	PAGINAS
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MARCO TEORICO.....	6
El Envejecimiento.....	8
Desarrollo y cambios estructurales relacionados con el proceso alveolar.....	25
Fisiología del remodelado óseo.....	47
Factores causales de la pérdida óseo alveolar.....	70
Características de la población.....	103
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	105
HIPOTESIS.....	106
OBJETIVO.....	107
MATERIAL Y METODOS.....	108
RESULTADOS.....	113
DISCUSION.....	149
CONCLUSIONES.....	163
RECOMENDACIONES.....	165
ANEXOS.....	166
REFERENCIAS.....	171

RESUMEN

La resorción del hueso alveolar en los gerontes es una alteración que se presenta con mucha frecuencia en esta población y la mayoría de las ocasiones es considerada como parte del envejecimiento normal.

En nuestro país no se conocen las causas reales que predisponen o aceleran esta alteración ya que las investigaciones que se tienen sobre el tema proceden de otros países y no pueden extrapolarse ya que las características y estilos de vida son diferentes en nuestros ancianos.

Es por esto que se llevó a cabo un estudio en ancianos jóvenes ya que es donde podemos incidir en esta alteración, con el propósito de conocer los factores asociados a esta alteración.

De acuerdo al análisis de los datos obtenidos se observaron los siguientes factores asociados: La osteoporosis con una razón de productos cruzados de 19.33, siendo esta positiva, un intervalo de confianza de 3.53-105.6 por lo que se le considera estadísticamente significativa y un riesgo atribuir de 54 por cada 100 individuos lo que significa que tendrán 19.33 posibilidades más de presentar pérdida de hueso alveolar en presencia de osteoporosis; El segundo factor de importancia fue la diabetes melitos con una razón de productos cruzados de 7.5, un intervalo de confianza de 2.36-23.77 siendo estadísticamente significativo y un riesgo atribuir de 45.6 lo que significa que existen 7.5 veces más de probabilidades de sufrir pérdida óseo alveolar en presencia de diabetes, en seguida podemos mencionar las alteraciones parodontales, con una razón de productos cruzados de 5.21, un intervalo de confianza de 1.37-19.82 y un riesgo atribuir de 37.3; también la mala alimentación fue

un factor importante con una razón de productos cruzados de 3.14, intervalo de confianza de 1.09-9.19 siendo estadísticamente significativo y un riesgo atribuir de 27 por cada 100 individuos; por último el desajuste protésico con una razón de productos cruzados de 7.5 con intervalo de confianza de 2.36-23.77 y su riesgo atribuir de 45.6 por cada 100 individuos.

Es importante conocer los factores de riesgo asociados, ya que de esta forma se podrá interactuar para el control de las alteraciones sistémicas que tienen efecto en el sistema estomatognático y de la misma forma poder diagnosticar y dar tratamiento a las alteraciones bucodentales asociadas así como realizar revisiones protésicas con supervisiones frecuentes para evitar desajustes. De igual manera la planeación de programas preventivos así como la atención bajo un enfoque multi e interdisciplinario en la población gerontológica que repercute en una mejor calidad de vida en esta etapa.

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

La dinámica poblacional en el mundo nos muestra que las personas mayores de 60 años consideradas como población gerontológica, se encuentra en continuo crecimiento por lo que se espera que para el año 2025 la cifra ascienda a 1,121 millones de ancianos en todo el mundo, aproximadamente 13.7% de la población total.

Por lo que respecta a América Latina y el Caribe en el año de 1980 se reportaron 23 millones de ancianos, aproximadamente el 6.5%, para el año 2000 esta cifra aumentará a 42.5 millones de ancianos, 7.9% aproximadamente y para el año 2025 las proyecciones indican que la población de adultos mayores en América Latina y el Caribe sea de 96.9 millones de ancianos, aproximadamente el 12.8% del total de la población.

Por lo que respecta a la República Mexicana observamos un crecimiento de acuerdo a cifras estadísticas en Marzo de 1990 la población senecta ascendió a casi 5 millones, lo que representa el 6.1% del total, siendo el Estado de México el segundo Estado con mayor número de individuos ancianos, con el 9%, después del Distrito Federal con el 11.8%; cabe destacar que el número de ancianos entre la edad de 60 y 70 años fue de 2,794,968 siendo el 56% del total de ancianos en el país, se espera para la próxima década un aumento de esta población hasta un 7.18% del total en México, y por consiguiente habrá demandas por los diferentes servicios para este grupo de población y entre los de mayor importancia se encuentran los servicios de salud.

En esta área, la Geriatria y la Gerontología abordan estudios relacionados con el proceso involutivo normal del envejecimiento, así como las patologías sufridas por el

senecto. Sin embargo aún se encuentran en una etapa incipiente, ya que los estudios de investigación en nuestro país son escasos.

En lo que se refiere a la gerontoestomatología, esta se encuentra en una fase de desarrollo aún más incipiente, de hecho sólo en la Facultad de Odontología de la UNAM, se brinda formación de posgrado al respecto por medio de un diplomado en Odontogeriatría.

Pero es insuficiente y son pocos los especialistas en esta área para cubrir las necesidades de esta población por lo que este sector en su mayoría recibe el tratamiento odontológico por el Cirujano Dentista de práctica general.

Por todo lo anterior los estudios de investigación estomatológicos en la población gerontológica son muy limitados, provocando así que el tipo de atención brindada sea de tipo exclusivamente rehabilitatorio.

Una de las alteraciones más frecuentes sufridas por los ancianos, es la pérdida de hueso alveolar, la cual en muchos casos limitara el adecuado tratamiento por parte del Cirujano Dentista.

Esta patología es multifactorial y se presenta con más frecuencia en mandíbula que en el maxilar, así mismo las mujeres la padecen más que los hombres. Se ha establecido una serie de factores asociados de este problema, entre los cuales tenemos las alteraciones sistémicas, como son la osteoporosis, la diabetes mellitus y anemias; cambios hormonales: influencia de la hormona paratiroidea, la vitamina 'D3, la tirocalcitonina y hormonas de crecimiento; la mala nutrición, la mala higiene, malos hábitos orales, tabaquismo, desajuste protésico y pérdida dentaria.

Estudios recientes han confirmado la influencia de estos factores en la pérdida de hueso alveolar; sin embargo estas investigaciones se han desarrollado en otros países, por lo que sería inadecuado extrapolarlos para nuestros ancianos, desgraciadamente en México son muy limitadas la investigaciones en este tipo de población, lo cual origina que el Cirujano Dentista no pueda determinar las medidas preventivas y el tratamiento adecuado para los ancianos.

Por tal motivo es importante conocer las causas que van originando esta pérdida progresiva de los procesos residuales en los ancianos, así como si existen factores de riesgo asociados, ya que en un futuro esta disminución de los procesos residuales ocasionará problemas en la rehabilitación protésica y con ello obviamente dificultades para llevar a cabo la función masticatoria y por consiguiente alteraciones en el aparato digestivo sin olvidar las repercusiones sociales y psicológicas del edentulismo.

Por lo tanto el conocer esta alteraciones, así como los factores de riesgo que se encuentran asociados a la pérdida del proceso residual en la población senecta de nuestro país, nos permitirá la creación de programas preventivos, de la misma forma emitir un diagnóstico y la aplicación de tratamientos adecuados, logrando así mejores condiciones de salud bucodental desde un punto de vista psíquico, estético y fisiológico para pacientes de la tercera edad.

MARCO TEORICO

En el siguiente marco teórico se abordan una serie de temas que son importantes para el conocimiento y entendimiento de la pérdida de hueso alveolar en ancianos.

En primer lugar, se trata el tema del envejecimiento, este es importante ya que nuestro estudio se enfoca en este tipo de población, por lo que es necesario el conocimiento de las posibles causas que lo provocan, así como los cambios sufridos en esta etapa de la vida, para así poder identificar el problema de la pérdida de hueso alveolar en relación con el envejecimiento.

El segundo tema que se aborda y que también es muy importante se le denomina: Desarrollo y cambios estructurales relacionados con el proceso alveolar, en este se resaltarán los aspectos embriológicos, histológicos y anatómicos más importantes relacionados con el proceso alveolar, lo cual ayudará a tener el conocimiento de los maxilares, lo cual permitirá comprender los cambios sufridos en el hueso alveolar, durante el envejecimiento.

Por otra parte en el tercer tema: Fisiología del remodelado óseo, es de suma importancia en nuestra investigación, ya que es necesario el conocimiento de la fisiología normal del hueso, para poder entender la fisiopatología que sufre el mismo, este conocimiento fisiológico normal y anormal nos ayudará a entender como influyen los factores asociados a la pérdida de hueso alveolar.

Por último se aborda el tema: Factores asociados de la pérdida óseo alveolar, en este se mencionan las distintas posibles causas de la pérdida de hueso alveolar, referidas en la literatura extranjera, las cuales se toman como base

en nuestra investigación para así poder determinar cuales son los factores más importantes en nuestra población.

Se debe destacar las características de nuestra población ya que son diferentes a las ya estudiadas, lo cual no permite retomar totalmente los estudios realizados en otros países.



EL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso que implica cambios celulares, tisulares, orgánicos y sistémicos; así como funcionales, psicológicos y sociales. Este inicia realmente entre los 20 y 30 años de edad, es secuencial, acumulativo e irreversible, y deteriora al organismo progresivamente, pero estos cambios no se deben considerar como problemas de salud, son cambios normales del proceso de envejecimiento (1).

El envejecimiento ha provocado gran interés a través de la historia, las primeras hipótesis sobre este proceso, fueron de Aristóteles, que se interesó por aspectos somáticos del envejecimiento, notando que "las incapacidades que aparecen al envejecer no se deben a un trastorno de la mente, sino de su vehículo, como ocurre en las enfermedades".

En el siglo XIX surgen teorías gerontológicas que sólo dan explicaciones parciales del envejecimiento, esto acorde con el conocimiento biológico que se tenía en esa época, y aún en la actualidad no se ha dado una explicación que aclare satisfactoriamente este proceso y que sea universalmente aceptada (2).

Cabe mencionar que el envejecimiento no tiene un patrón establecido, es individual, varía de una persona a otra, es irregular y asincrónico (3).

Geriatria, Gerontología y Gerontoestomatología.

La geriatría es una rama de la medicina que se encarga del diagnóstico, prevención y tratamiento de enfermedades de la vejez, así como la asistencia psicológica y socioeconómica.

La gerontología es una ciencia aplicada y multidisciplinaria que estudia el envejecimiento del organismo y sus consecuencias, en esta participan las siguientes disciplinas: medicina, psicología, estomatología, sociología, enfermería, antropología, bioquímica, farmacología y economía (4).

La Gerontoestomatología es la especialidad de la Odontología que se ocupa del estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de alteraciones fisiológicas que ocurren en el sistema estomatognático de una persona de edad senil.

La Gerontoestomatología no abarca solamente la etapa de la vejez, sino también en etapas tardías de la madurez y prevejez. Cuando se deben llevar a cabo los cuidados para instaurar la prevención y la clínica a partir de los 55-60 años (5).

La Odontoestomatología es tan antigua como el hombre, civilizaciones como la Egipcia, Griega y Romana presentan vestigios odontológicos, sin embargo la Gerontoestomatología como tal es muy reciente y aún más en México, considerando que se introdujo la Gerontología en nuestro país a mediados de este siglo, en la actualidad solamente la Facultad de Odontología de la UNAM brinda la preparación adecuada a nivel de posgrado por medio de un diplomado en Odontogeriatría (6).

Es así como se concluye que la Gerontoestomatología no es solamente el estudio del aspecto clínico bucodental del paciente de edad avanzada, sino que también señala aspectos multidimensionales de la población senil en nuestro país, así como las medidas preventivas para disminuir la alta incidencia de alteraciones bucodentales en los pacientes de edad avanzada (7).

No se pretende que la práctica Gerontoestomatológica aumente años a la vida, sino darle vida a esos últimos años (5).

De lo anterior podemos señalar que la Gerontología contempla entre sus disciplinas a la Geriatria y a la Gerontoestomatología.

Edades de interés geriátrico.

Para el estudio de los ancianos se han establecido los parámetros de edad, de interés en geriatría por Pietro de Nicola:

1.-Edad intermedia, denominada presenil, de primer envejecimiento o crítica y abarca de los 45 a los 60 años, en este surgen los primeros signos de envejecimiento, y hay mayor predisposición a varias enfermedades.

2.-Senectud gradual: Abarca de los 60 a los 70 años, aparecen enfermedades típicas de la edad avanzada, es necesario un diagnóstico y tratamiento oportuno.

3.-Senilidad o vejez declarada: Abarca de los 70 a los 90 años aproximadamente, se destaca minusvalidez provocada por enfermedades y su cronicidad.

4.-Longevidad: Es aquella que incluye individuos mayores de 90 años (4).

En el envejecimiento hay atrofia y disminución de funciones, esto dado por modificaciones morfológicas y funcionales en órganos y tejidos, de ahí que es fundamental conocer los cambios que ocurren durante el envejecimiento en los diferentes niveles estructurales del organismo.

TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

Se han propuesto muchas teorías para la explicación del envejecimiento, por lo que es conveniente tener un panorama general de las mismas, lo cual permitirá en cierta medida entender las consecuencias funcionales y estructurales del envejecimiento.

A) DESORGANIZACION SUBCELULAR Y TEORIAS MOLECULARES

Esta dice que el envejecimiento no es una acumulación de alteraciones patológicas, si no un proceso fundamental de biología celular.

1.- Teoría de la membrana

Las membranas son esenciales para mantener el control del medio intracelular, por su permeabilidad y mecanismo de transporte selectivo. Esta puede alterarse por la peroxidación de ácidos grasos no saturados por radicales libres.

2.- Teoría mutacional o clona

En el envejecimiento hay cambios celulares espontáneos, con alteraciones morfológicas y funcionales. Las clonas que se forman después de las mutaciones tienen desventajas con respecto a las células originales, las mutaciones pueden producirse por agentes físicos o químicos, como radiaciones ionizantes o antimitóticos. Existen lesiones en las macromolécula de DNA, las células con mutación dañan a las demás, esto aumenta la posibilidad teórica de muerte por vejez pura.

3.- Teoría autoinmunitaria

En esta se piensa que las células producen sustancias extrañas no reconocidas por las células inmunitarias, sobre todo linfocitos, células plasmáticas y cebadas. Se forman anticuerpos contra las células destruyendolas o alterandolas de manera irreversible, deteriorando funciones orgánicas como se ve en el organismo viejo.

4.- Teoría de lesión mitocondrial por radicales libres

Las mitocondrias contienen el genoma mitocondrial (mtDNA), que es un sistema genético semi independiente, necesario para la regeneración de estos organelos, por medio de división mitocondrial. Si este genoma tiene alteraciones con el envejecimiento, habrá una pérdida progresiva de regeneración mitocondrial, ya que las mitocondrias de las células diferenciadas están expuestas al continuo ataque de radicales libres, provocado durante la reducción univalente de oxígeno. Por lo que la reducción del número de mitocondrias provocará disminución en la síntesis de ATP dando esto pérdida de la función fisiológica, que es el efecto más aparente del envejecimiento (4).

B) TEORIAS DE ENVEJECIMIENTO CELULAR

Debido a que las células son componentes fundamentales del organismo, su estudio relacionado con el envejecimiento, es muy importante en la gerontología moderna. Se ha visto que hay células inmortales como protozoos unicelulares y amibas, otras sufren degeneración senil como las neuronas y otras más que no presentan signos de envejecimiento como son los espermatogonios del testículo.

El objetivo de la citogerontología es aclarar mecanismos que dan inmortalidad a las células reproductoras y aseguran el envejecimiento y mortalidad de las somáticas.

C) TEORIAS BASADAS EN EL ENVEJECIMIENTO DE ORGANOS Y SISTEMAS

Esta se basa en el paso del tiempo, el cual disminuye el rendimiento fisiológico y causa alteraciones anatomopatológicas en muchos órganos. La atención se centra en el sistema neuroendocrino, según comenta Meites y col. (1987), este regula cada función del cuerpo, por lo que es lógico tenga un papel importante en la regulación de la declinación en las funciones del cuerpo (2).

D) TEORIA INTEGRADORA DEL ENVEJECIMIENTO FISIOLÓGICO, CELULAR Y MOLECULAR

Esta integra el conjunto de las teorías antes mencionadas, desorganización subcelular y teorías moleculares, teorías de envejecimiento celular y teorías basadas en el envejecimiento de órganos y sistemas, como causa fundamental del envejecimiento (2).

E) ORGANISMO-MEDIO AMBIENTE

Las teorías basadas en el envejecimiento intrínseco, hacen olvidar la importancia que tiene el medio ambiente en este proceso. Aunque se ha denominado envejecimiento intrínseco como programado, las alteraciones al envejecer son el resultado del intercambio de materia y energía con el medio ambiente. Experimentos en insectos, peces y vertebrados, muestran que a temperaturas bajas estos tienen una vida más larga (2).

A ninguna de estas teorías se les considera universales, ya que no satisfacen por completo el conocimiento sobre el envejecimiento, por lo que no nos debe sorprender que surjan más teorías que traten de explicar este proceso.

En la literatura no existe información que nos indique como estas teorías del envejecimiento influyen en las alteraciones óseo alveolares, sin embargo suponemos que dicha relación puede estar dada de la siguiente manera:

A) TEORIA DE DESORGANIZACION SUBCELULAR Y TEORIAS MOLECULARES

En esta como ya se menciona, se postula que el envejecimiento es un proceso fundamental de la biología celular.

1.- Teoría de la membrana. La disfunción celular que aquí ocurre por alteraciones de la membrana afectan también a las células óseas en su permeabilidad y transporte selectivo de nutrientes, así como problemas en su espacio intracelular, esto podría provocar modificaciones de la respuesta celular ante estímulos mediadores de su ciclo de remodelado, dando así alteraciones que provoquen mayor pérdida de hueso alveolar.

2.- Teoría de mutación o clona. En esta lo que puede pasar es que haya mayor muerte de osteoblastos(OBs), disminuyendo así la formación ósea, logrando alterar el mecanismo del remodelado óseo. Esta muerte celular dada por la presencia de mutaciones celulares o clonas que serán causa agentes extrínsecos.

3.- Teoría inmunitaria. Se piensa que existen células que producen sustancias no reconocidas por las células inmunitarias, esto provoca un descontrol de estas últimas,

lo que va a causar una destrucción masiva por parte de las células de defensa a las células benignas y malignas, provocando así mayor destrucción óseo alveolar. Este mecanismo puede desarrollarse por causas locales en la cavidad oral como la presencia de placa dentobacteriana, la cual contendrá bacteria que segregan toxinas que podrían desencadenar este problema.

4.- Teorías de la lesión mitocondrial. Esta da como resultado la disminución de ATP, que provoca pérdida de la función fisiológica por alteraciones del genoma contenido en las mitocondrias, provocando una pérdida progresiva de estas, lo que a nivel alveolar puede suceder, es que disminuya la fisiología celular de los osteoblastos(OBs) provocando así un descontrol en el ciclo de formación ósea.

B) TEORIA DEL ENVEJECIMIENTO CELULAR

En esta se dice que las células envejecen, perdiendo así su capacidad funcional, esto puede provocar alteraciones óseas, ya que parece que las células contenidas en este, sufren degeneración senil.

C) TEORIA BASADA EN EL ENVEJECIMIENTO DE ORGANOS Y SISTEMAS

Estas se basa en alteraciones neuroendocrinas, ya que regulan cada función, esta es la que posiblemente se acerque más al problema de pérdida de hueso alveolar, ya que ciertas glándulas endocrinas como la paratiroidea regulan de manera importante el remodelado óseo, por lo que al haber alteraciones glandulares, habrá alteraciones en el equilibrio del remodelado óseo.

D) TEORIA ORGANISMO-MEDIO AMBIENTE

En esta se resalta la importancia de los factores extrínsecos que pueden influir en el envejecimiento, esta se

puede relacionar con la pérdida de hueso alveolar, ya que muchas de sus causas están iniciadas por problemas externos, como son los hábitos entre los cuales se encuentra el morder lápices, clavos, jugar con las prótesis totales, introducir cualquier objeto extraño a la cavidad oral, también influye de manera importante la constitución física, etc. (2).

ENVEJECIMIENTO CELULAR

Con el proceso de envejecimiento se afectan las células, en su estructura y fisiología, dentro de estos cambios se encuentran:

La atrofia en el envejecimiento se caracteriza por la reducción del número de células, esto afecta sus cualidades.

El recambio celular esta disminuido por los procesos degenerativos y la disminución del intercambio nutricional; entre otras modificaciones celulares tenemos: reducción del contenido hídrico del citoplasma celular, las mitocondrias cambian en su forma y volumen, son más irregulares; el aparato de Golgi se fragmenta; en los liposomas se acumula lipofucsina; en la membrana celular hay modificaciones en cuanto a su permeabilidad, alteraciones de intercambio nutricional; el núcleo cambia en forma y volumen; el DNA es más rígido; hay disminución de la síntesis de proteínas y enzimas, el recambio de este es más lento con reducción de la mitosis (4).

ENVEJECIMIENTO DEL TEJIDO CONECTIVO

Otro cambio importante es el sufrido por el tejido conectivo, en el cual se podrá observar lo siguiente:

Las células de este tejido sufren reducción numérica y alteraciones funcionales. En las fibras de colágeno existen cambios, hay aumento de enlaces cruzados entre los aminoácidos (hidroxiprolina, ácido aspártico, ácido glutámico) y la hexosa aumenta la resistencia y estabilidad, en las fibras elásticas hay reducción de elastina; en las fibras reticulares las modificaciones son poco importantes.

Por lo que respecta a la sustancia fundamental, hay disminución de mucopolisacáridos ácidos y glucosamina (4).

CAMBIOS MORFOFUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO

Los cambios físicos provocados por el envejecimiento, limitan al adulto mayor, muchas personas son capaces de tener una vida normal e independiente, sin embargo también es cierto que muchos procesos fisiológicos en el organismo son menos efectivos.

Existen numerosos cambios en órganos y sistemas durante el envejecimiento, de los que podemos mencionar:

Sistema nervioso central: cerebro y médula espinal

Cambios: Engrosamiento de meninges, atrofia cerebral, disminución de procesos dendríticos, reducción de sustancia blanca, disminución de la respuesta reflejo, y de la velocidad de conducción.

Consecuencias: Disminución de las respuestas intelectuales, como agilidad mental y razonamiento; Disminución de percepción, análisis e integración de información sensorial, disminución de memoria a corto plazo y pérdida en capacidad de aprendizaje; disminución de la coordinación sensorio-motora.

Sistema nervioso autónomo

Cambios: Disminución en la síntesis de hidrólisis de neurotransmisores, además existe disminución en el número de receptores post-sinápticos.

Consecuencias: Predisposición a la hipotensión postural; deterioro en la regulación de la temperatura corporal; disminución en la motilidad intestinal, lo que puede provocar constipación, trastorno en el tono muscular y en el control de los esfínteres involuntarios.

Sentido de la visión

Cambios: Pérdida de la grasa orbitaria y estenosis del conducto lagrimal; depósitos lipídicos en la córnea; cambios degenerativos en los músculos de la acomodación, en el iris, en la retina y en la coroides.

Consecuencias: Apariencia de hundimiento de los ojos, laxitud de los párpados, reducción de la cantidad de lágrimas; pupilas contraídas y reflejos lentos, deterioro de la agudeza visual y de la tolerancia al reflejo de la luz brillante; deterioro en la apreciación del color y deterioro en la percepción visuo-espacial.

Audición y equilibrio

Cambios: Oteoesclerosis de la cadena de huesecillos del oído medio; acumulación de cerumen, pérdida de neuronas en la corteza temporal.

Consecuencias: Presbiacusia; deterioro en el control postural, reflejo, vértigos y mareos.

Olfato, gusto y fonación

Cambios: Atrofia de las mucosas; degeneración neuronal, las papilas gustativas se reducen en un 64% a la edad de 75 años; atrofia y pérdida de elasticidad en músculos y cartílagos laríngeos.

Consecuencias: Deterioro del gusto y del olfato, disminución del reflejo de la tos y la deglución, cambio de voz.

Sistema locomotor: huesos y articulaciones

Cambios: atrofia muscular, osteoporosis, cambios degenerativos en ligamentos, cartílago.

Consecuencias: Pérdida de masa muscular, rigidez articular, debilidad muscular, , predisposición a fracturas.

Sistema gastrointestinal

Cambios: Cambios en mucosa oral, atrofia mandibular, atrofia de tejidos blandos, atrofia gástrica e intestinal, reducción del tamaño del hígado, disminución de la velocidad del tránsito intestinal.

Consecuencias: Predisposición a caries, edentulismo y enfermedad periodontal, problemas de absorción de alimentos, constipación.

Sistema respiratorio

Cambios: Coalecencia de alveolos, atrofia de los septums, osteoporosis de la caja torácica, degeneración del epitelio bronquial y de las glándulas mucosas, debilidad de respiración.

Consecuencias: Capacidad vital disminuida, deterioro de la disfunción de oxígeno, eficiencia respiratoria disminuida.

Sistema cardiovascular

Cambios: Disminución de la elasticidad arterial, calcificación de las válvulas cardíacas, rigidez de las paredes venosas, disminución del gasto cardíaco, deterioro de la microcirculación.

Consecuencias: Dilatación y prominencia de la aorta, presencia de soplos cardíacos, disminución de la capacidad de actividad física.

Sistema genitourinario

Cambios: Atrofia de mucosa vaginal, degeneración de túbulos y atrofia y reducción del número de nefronas, atrofia de ácinos y músculos prostáticos.

Consecuencias: Disminución en la capacidad de excreción por el riñón, dispareunia, incontinencia urinaria, aumento en la susceptibilidad de infección.

Piel

Cambios: Atrofia de la epidermis, de glándulas sudoríparas y folículos pilosos, cambios pigmentarios, hiperqueratosis, reducción de grasa subcutánea, degeneración del colágeno y las fibras elásticas.

Consecuencias: Piel seca, arrugada, frágil y descolorida, pelo cano y caída parcial o total del mismo, uñas frágiles, engrosadas torcidas y de lento crecimiento, placas seboreicas, prurito, aumento en susceptibilidad de úlceras de presión, menor protección de las prominencias óseas.

Sistema inmunológico

Cambios: Disminución en la respuesta inmunológica.

Consecuencias: Aumento de infecciones, enfermedades autoinmunes y cáncer.

Sistema endocrino

Cambios: Disminución a la tolerancia de la glucosa, disminución de la función de la tiroides, cambios en la secreción antidiurética.

Consecuencias: Respuesta metabólica lenta, predisposición a diabetes, respuesta lenta a los cambios de osmolaridad.

Todos estos cambios provocan un declive en la funcionalidad del individuo (8).

ALTERACIONES BUCODENTALES CAUSADAS POR EL ENVEJECIMIENTO

En esta área encontramos que el paciente de edad avanzada presenta una diversidad de alteraciones bucodentales, el proceso de envejecimiento afecta también al sistema estomatognático, por lo que los senectos van presentar mayor susceptibilidad a diversos problemas en la cavidad oral. Las patologías se presentan en particular por enfermedades inflamatorias infecciosas, deficiencias nutricionales y neoplasias.

La imagen desdentada y las deformaciones de la fisionomía, por atrofia mandibular y maxilar, es consecuencia de alteraciones sufridas por dientes y parodonto durante el envejecimiento. Los cambios que sufren estas estructuras se mencionan a continuación:

Cambios en el órgano dentario

Esmalte

Cambios: Color amarillento pardo, desgaste, adelgazamiento, erosión.

Consecuencias: Mayor predisposición a fracturas y atrición.

Dentina

Cambios: Cierre de túbulos dentinarios con dentina peritubular, formación de dentina esclerótica, cambio de color, calcificación dentinaria.

Consecuencias: Menor permeabilidad, menor conducción de sensibilidad, fragilidad dentaria, aumenta la posibilidad de fracturas.

Pulpa

Cambios: Calcificación pulpar, reducción de su tamaño hasta quedar un pequeño fragmento en la raíz del diente.

Consecuencias: Pérdida de sensibilidad por la disminución de tejido nervioso y vascular, dificultad para los tratamientos endodónticos.

Cambios en el parodonto

Encía

Cambios: Atrofia de tejido conectivo con pérdida de elasticidad, disminuye la queratinización, aumenta el ancho de la encía adherida, se adelgaza el epitelio bucal, aumenta el número de células cebadas, existe resorción de la encía.

Consecuencias: Recesión de la encía, aumenta la susceptibilidad a infecciones e irritaciones, predispone a caries radicular.

Ligamento periodontal

Cambios: Aumento de fibras elásticas, hay mayores problemas ateroscleróticos, aumenta o disminuye el ancho del ligamento dependiendo de los requerimientos.

Consecuencias: Disminuye la vascularidad y la actividad mitótica, también hay disminución de fibras colágenas y mucopolisacáridos.

Cemento

Cambios: Depósito excesivo o desigual del cemento en la superficie radicular.

Consecuencias: Complicación de los tratamientos exodónticos.

Hueso alveolar

Cambios: Los cambios son similares a los del sistema óseo, osteoporosis, menor vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y la capacidad de cicatrización.

Consecuencias: Resorción, porosidad y fracturas, también predispone a padecer caries radicular.

Cambios en los tejidos blandos y glándulas

Cambios: Atrofia glandular y de mucosa bucal, adelgazamiento del epitelio, disminuye la queratinización en paladar y encía, disminución en la irrigación, aumenta en carrillos y labios.

Consecuencias: Resequedad, aumento de procesos inflamatorios, gingivitis, estomatitis como úlceras, liquen plano, queilitis angular, herpes labial, herpes zoster, candidiasis; en lengua se puede encontrar macroglosia, varicosidades linguales, alteraciones de sensibilidad, glosopirosis, glosidina, glositis agudas y crónicas; Por último se pueden encontrar neoplasias benignas como papilomas, fibromas de paladar, adenomas, épulis fisuratum; neoplasias malignas como carcinoma de labio, de lengua, adenocarcinoma de paladar y melanoma maligno.

Con el envejecimiento los tejidos sufren cambios, algunos de los cuales afectan a las estructuras del parodonto. A veces es difícil diferenciar entre los efectos acumulativos de la enfermedad parodontal y el envejecimiento fisiológico normal, ya que en este último se reduce gradualmente la función natural, se trata de un proceso de desintegración fisiológico y morfológico.

En los países desarrollados, se ocupan del tratamiento odontológico y del estudio de estas alteraciones, brindando al senecto una atención adecuada a sus necesidades, sin embargo encontramos que en países en vías de desarrollo, como el nuestro; la odontogeriatría esta todavía en una etapa incipiente, los estudios de investigación en la población mexicana son muy pocos y hacen falta más especialistas en esta área, para que se pueda realizar un diagnóstico y el tratamiento adecuado para este grupo etario.

La odontología actual tiene una deuda con los pacientes geriátricos, parcial y totalmente desdentados, pues no se brinda una atención especializada, no agresiva y respetuosa de las características del envejecimiento natural. El odontólogo tiene la responsabilidad de implementar medidas preventivas que puedan ayudar a retardar el proceso de envejecimiento bucal y así prolongar la permanencia de los órganos dentarios naturales, también se debe tener el conocimiento necesario sobre el adecuado diagnóstico y tratamiento que se les debe realizar, tomando en cuenta todas sus características individuales (12).

DESARROLLO Y CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL PROCESO ALVEOLAR

Por otra parte, tratamos los orígenes embriológicos de la cavidad bucal, lo cual es importante para conocer la formación de las estructuras maxilares en el individuo.

EMBRIOLOGIA

La fecundación es el inicio del desarrollo, la cual es seguida por la segmentación, que es una rápida serie de divisiones celulares mitóticas, posteriormente se forma una mórula que es una esfera de aproximadamente 12 a 16 blastómeros, más tarde en la mórula se forma una cavidad, que la convierte en un blastocitos.

En la segunda semana se da la formación bilaminar, en esta se integra el epiblasto que dará origen a las 3 capas germinativas del embrión (ecto, meso y endodermo).

En la tercera semana se forma la línea primitiva de las 3 capas germinativas donde se desarrollan los tejidos y órganos del embrión, en el cual el disco bilaminar, se convierte en trilaminar. con el origen de estas 3 capas inicia la diferenciación y formación de los maxilares y órganos dentarios.

El ectodermo, que es la capa externa, da origen a la epidermis y el sistema nervioso central, el endodermo origina recubrimientos epiteliales de vías respiratorias y tubo digestivo y el mesodermo de origen a tejido conectivo, vasos sanguíneos, musculatura lisa y médula ósea (15) (16) (17).

Periodo embrionario

Las tres capas germinativa se convierten en diferentes tejidos y órganos, el aspecto externo del embrión se modifica con la formación del encéfalo, corazón, somitas, extremidades, orejas, nariz y ojos. En este periodo se inicia la formación y diferenciación de los huesos maxilares por medio de la formación del aparato braquial.

El aparato braquial se integra de arcos, bolsas, surcos y membranas braquiales; estos contribuyen de manera importante en la formación de cabeza y cuello, se desarrollan los primeros días de la cuarta semana, siendo células de la cresta neural que se dirigen a la cabeza y el cuello.

El primer arco braquial es llamado arco mandibular, el cuál origina dos elevaciones: 1) Un proceso mandibular, que formará la mandíbula; 2) La prominencia maxilar, que formará el maxilar, la arcada cigomática y la parte escamosa del temporal, esta segunda elevación será de mayor tamaño que la primera. El segundo arco braquial es denominado hioideo, dando origen al hioides y a regiones adyacentes al cuello, los dos arcos restantes se les denomina por su número, el tercero formará el nervio glossofaríngeo y el cuarto arco da origen al nervio laríngeo superior y recurrente, ramas del vago (16) (17).

La formación de maxilares ocurre entre la cuarta y la octava semana, siendo el periodo fetal donde se desarrollaran.

Durante la cuarta semana, lo más visible es la depresión del estomodeo y el arco mandibular que constituye su límite caudal. En la quinta y la sexta semana se observan los primordios más importantes relacionados con la formación de la cara y la mandíbula (16) (18).

La mandíbula es la primera parte de la cara en formarse, posteriormente entre la sexta y séptima semana, se observa un desarrollo marcado en el maxilar, estos procesos crecen rápidamente acercándose mutuamente y a las prominencias nasomedianas. Al mismo tiempo han crecido tanto que la parte inferior del proceso frontal que esta entre ellos desaparece por completo.

Se establece continuidad de los costados de la nariz y la región superior de la mejilla que deriva de la prominencia maxilar. Cuando la prominencia nasal media se une con sus correspondientes se forma el segmento intermaxilar que dará origen a: 1) Porción media del labio superior; 2) La porción premaxilar del maxilar superior, así como su encía; 3) El paladar primario (16) (17) (18).

En este momento se dan las bases para la formación de la mandíbula superior, su arco se completa con la unión de los dos procesos nasomedianos en la línea media y con los procesos maxilares (16).

Periodo fetal

Inicia en la novena semana después de la fecundación y termina al nacer, en este hay un rápido crecimiento del organismo y se da la diferenciación de sistemas y órganos. Por lo que respecta a los maxilares, al término del segundo mes, se forma las partes blandas e inicia el desarrollo de las estructuras óseas más profundas. La porción media del hueso maxilar corresponde a los dientes incisivos, tendrá origen en centro de osificación independiente formado en el segmento de la mandíbula superior de origen nasomedial (premaxila). El resto del maxilar, que contiene los demás dientes superiores, excepto incisivos, se desarrolla en la parte de la mandíbula superior que deriva del proceso

maxilar. Este es uno de los primeros huesos que se calcifica (16) (18).

Desarrollo embriológico del órgano dentario

Se desarrollan dos tipos de dientes, primarios y secundarios. Se desarrollan a partir del ectodermo y mesodermo de la cavidad bucal. La aparición dentaria se puede dividir en periodos: 1) Periodo de yema; 2) Periodo de caperuza o casquete y 3) Periodo de campana.

Sin embargo no todos los dientes se desarrollan al mismo tiempo, las primeras yemas aparecen en la región anterior del maxilar (16).

En la sexta semana un derivado del ectodermo, forma unas bandas engrosadas en forma de U, a las que se les llama láminas dentales, que siguen la curva de la mandíbula primitiva, aquí habrá proliferaciones celulares que provocan protuberancias redondas u ovales a las que se le denomina yemas dentarias, habrá 10 yemas para cada maxilar, una para cada diente temporal.

Las yemas para los dientes permanentes aparecen en la décima semana de vida fetal, en las zonas más profundas de la lámina dental y se sitúan lingualmente a las yemas de los dientes temporales. La superficie de la yema dentaria se invagina por el mesénquima condensado denominado papila dental y toma forma de copa.

El mesénquima de la papila dental da origen a la dentina y la pulpa del diente; la parte ectodérmica del diente en caperuza producirá el esmalte. Una vez formado el órgano del esmalte y la papila dental, el mesénquima adyacente se condensa y forma el folículo dental, que dará origen al cemento y ligamento parodontal.

La formación de esmalte y dentina inicia en la cúspide del diente y progresa hacia la raíz. La formación de esta se inicia después de la formación de dentina y esmalte avanzada. Los epitelios dentales interno y externo se unen en la región del cuello del diente y forman un pliegue denominado vaina radicular epitelial, esta crece hacia el mesénquima e inicia la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina elaboran la dentina que se continua con la de la corona. Los cementoblastos se originan por las células internas del saco dental y darán origen al cemento uniéndose con el esmalte en el cuello del diente, (unión cemento-esmalte). Al formarse los diente y osificarse los maxilares, las células externas del saco dental se activan para ayudar a la formación del hueso. El diente es sostenido por una cavidad ósea llamada alvéolo y por el ligamento parodontal (16) (18).

HISTOLOGIA

Es importante conocer la histología óseo alveolar, para poder entender el proceso normal de remodelado óseo, así como las causas e interacciones que intervienen en la pérdida patológica del hueso alveolar (19) (20).

En cuanto al desarrollo de los cambios estructurales del hueso, es importantes el conocimiento de las característica histológicas que tiene el hueso en sí, como el proceso alveolar.

Crecimiento óseo

El crecimiento de hueso es solo por aposición a diferencia del cartílago cuyo crecimiento es por aposición e intersticial. El crecimiento óseo es debido a que los osteocitos no se dividen a diferencia de los condrocitos, y por que la matriz ósea se calcifica, poco después de su producción, con lo que impide que el tejido crezca desde su interior. Por lo que el crecimiento del hueso es la resultante de que se deposite nuevo tejido óseo en la superficie preexistente.

El desarrollo del hueso se denomina osteogénesis u osificación y se da en dos sitios generales: 1) Directamente en el mesénquima vascularizado y 2) En las regiones de osificación centrales de los procesos cartilaginoso de huesos futuros (19).

Osificación intramembranosa

Se inicia al final del segundo mes de gestación. Los huesos

craneales y planos de la cara, así como el maxilar y las clavículas se desarrollan en el área del mesénquima vascularizado. Sin embargo los osteoblastos originan la matriz orgánica del hueso; una vez que queda rodeada por estos últimos se denominan osteocitos. La calcificación inicia pronto, sin embargo los osteocitos todavía pueden obtener nutrientes y oxígeno, por difusión a lo largo de los conductillos del hueso.

La matriz orgánica de los osteoblastos también se forman alrededor de las prolongaciones por lo que una vez mineralizadas, la matriz contiene conductillos, los espacios se llenan de líquido intersticial que proviene de capilares que están fuera de las islas de huesos en formación, la primera masa de matriz ósea producida, adopta una forma irregular de una diminuta espícula que se alarga hasta constituir una estructura de mayor tamaño, la trabécula (19).

El continuo crecimiento forma una red anastomosante de trabéculas que es característica del hueso esponjoso, cuando termina la formación de este. Pocas son las células del mesénquima que no se han diferenciado y dejan una descendencia de células osteógenas aplanadas y delgadas en las partes no ocupadas por osteoblastos.

En sitios muy vascularizados estas células dan origen a osteoblastos formadores de hueso, en tanto el área no vascularizada se originan condroblastos y en consecuencia habrá cartílago. Las células osteógenas se reproducen de modo que forman una población de células madre capaces de originar hueso y cartílago. La diferencia más marcada entre el hueso esponjoso y compacto es la proporción de espacios de tejido blando y matriz ósea, el hueso compacto tiene mayor proporción de matriz ósea que espacios tisulares blandos (19) (20).

Histología del hueso alveolar

El hueso alveolar es una estructura dinámica que tiene un remodelado continuo, en la salud como en la enfermedad, esta sujeto a las interacciones de sus elementos celulares; controlado por factores locales y sistémicos como todo los tejidos conectivos. Este consta de fibras, células y sustancia intercelular. Al igual que el cemento radicular el hueso esta formado por iguales cantidades de materia orgánica y mineral. El 60% es mineral, constituido principalmente por cálcico, fosfato, carbonatos, nitratos, e iones en menor cantidad como sodio, magnesio y flúor. Estos se combinan formando cristales de hidroxiapatita y otras sales fosfocálcicas. La matriz orgánica esta compuesta por colágeno tipo 1 en un 90% y proteínas no colagénicas, agua y lípidos en un 10% (14).

Las superficies ósea maduras compactas o esponjosas son histológicamente iguales. El hueso periodontal es ricamente irrigado por ramas terminales de las arterias maxilares, de igual manera se ha comprobado su rica inervación, así como la presencia de linfocitos que tienen la función de drenaje intraóseo.

Rodeando al hueso compacto esta el periostio, en la parte interna hay mayor densidad celular, siempre orientada hacia su superficie ósea. Estas son en su mayoría osteoblastos post-secretorios y se les denomina células bordeantes. Cuando existe destrucción ósea en esta zona aparecen los osteoclastos que la atraviesan para estar en contacto con la superficie ósea.

La parte más externa del periostio es más fibrosa; en la superficie alveolar la capa externa del hueso es penetrada por fibras de Sharpey que se internan en el periostio. Una

solamente la capa de células forman el endostio en la superficie interna del hueso esponjoso, este separa la superficie del hueso, de la médula ósea ubicada en su interior.

En el hueso se distinguen diferentes tipos de células que son las encargadas de la reabsorción, formación y mantenimiento del mismo; estas son: osteoclastos (OC), osteoblastos (OB), osteocitos, células bordeantes y células de inversión. Estas serán las encargadas junto con la interacción de sustancias químicas de regular el metabolismo o remodelado óseo (20).

A continuación se describen brevemente cada una de estas células:

Células osteógenas:

Llamadas células osteoprogenitoras, estas darán origen a osteoblastos en regiones ampliamente vascularizadas y a los condroblastos en regiones avasculares; se encuentran en la capa más profunda del periostio, que es la membrana que cubre la superficie externa del hueso y el endostio que reviste la superficie interna de todas las cavidades intraóseas.

Osteoblastos (OB):

Son las células formadoras de hueso, su principal función consiste en la síntesis de la matriz osteoide que se mineraliza para formar tejido óseo nuevo.

Estudios en la década pasada demuestran que el osteoblasto tiene la función de controlar los osteoclastos (OC).

Los osteoblastos son células mononucleares, núcleo claro, citoplasma basófilo y abundante, cuando están en actividad;

en su mayoría son colagénicas pero también hay mucopolisacáridos y sialoproteínas.

Osteocitos:

Estos derivan de osteoblastos y son capaces de formar hueso y de absorberlo, a diferencia de los OB estos tienen menor volumen citoplasmático en la cantidad y talla de organelos. Los osteocitos son OB atrapados dentro de la matriz ósea, el número de estos se relaciona directamente con la rapidez de la formación ósea. Las conexiones entre osteocitos y OB forman una red celular que debe existir para que el hueso este vivo. La función más importante de este es prevenir la hipermineralización del tejido pues continuamente bombea cálcico al torrente sanguíneo, con lo que ayuda al control de cálcico sérico.

Una falla de la red provoca la hipermineralización o muerte por esclerosis del tejido.

Osteoclastos (OC):

Se ha demostrado que el osteoclasto es el principal agente activo de resorción ósea.

Según estudios recientes, varias células sanguíneas mononucleares se unen para formar osteoclastos multinucleados. Pero se ha demostrado que estos son fagocitos mononucleares, sin embargo no se conoce con certeza su diferenciación, pues las células responden a las necesidades de alta eficacia de reabsorción ósea y está bajo control hormonal.

Por lo general tienen de 5 a 10 núcleos pero pueden llegar a tener hasta 50, se observan como racimos cerca de la

superficie ósea, en depresiones creadas por ellos, llamadas lagunas de Howship.

Su talla es variable, alcanzan 100 micras de diámetro, su citoplasma tiene bordes rugosos llamados bordes de cepillo, que es el lugar específico donde se degrada el hueso, estos bordes son ricos en fosfatasa ácida, que es un marcador de la función osteoclástica y se le conoce como zona clara (20).

Células bordeantes:

También llamadas células de revestimiento, son osteoblastos poco activos que no se transformaron en osteocitos durante la actividad osteogénica. Son aplanadas, núcleos densos y citoplasma reducido, su función es el control de fluido extracelular de hueso, con lo que son responsables de la regulación del metabolismo fosfo-cálcico. Es probable que también intervengan en la nutrición de los osteocitos vecinos, esto es por su localización topográfica.

Células de inversión:

Ocupan las lagunas de Howship, después de la salida de los osteoclastos, estas son mononucleares, se cree son el producto de la fisión de osteoclastos multinucleados, en fagocitos mononucleados, se les atribuye gran capacidad fagocítica.

ANATOMIA

La anatomía es importante en nuestro estudio para poder entender los cambios estructurales sufridos durante el envejecimiento.

En relación a las características anatómicas del macizo óseo de la cara podemos señalar que está situado en la parte anterior e inferior de la cabeza. Está dividido en dos porciones, llamado macizo facial y mandíbula. El macizo facial está compuesto por 13 huesos, agrupados en torno de un elemento principal: el maxilar superior. De estos 13 huesos uno es único y medio: el vómer, situado en el interior de las cavidades nasales. Los otros son pares y dispuestos simétricamente a los lados de la línea mediana: la el maxilar,, el hueso cigomático , la concha, el hueso nasal y el hueso palatino. Un solo hueso constituye la parte inferior, es la mandíbula, unido por una articulación móvil en la base del cráneo (22).

EL MAXILAR

Hueso par, participa en la constitución de la cavidad orbitaria, de la bóveda palatina, de las cavidades nasales y de la fosa infratemporal. Constituye la pieza principal del macizo facial.

Un proceso horizontal une la el maxilar, de un lado a su homónimo opuesto, formando el paladar óseo. Los maxilares así reunidos, forman el maxilar, cuyo contorno inferior presenta un arco lleno de alvéolos donde se fijan los dientes superiores.

Este hueso presenta: 2 caras, 4 bordes y 4 ángulos

1.-Cara medial: De la unión de su 1/4 inferior con los 3/4 superiores se destaca una saliente horizontal, cuadrangular: El proceso palatino. Presenta una cara superior lisa, que forma el piso de la cavidad nasal y una cara inferior rugosa, que forma parte del paladar óseo.

Su borde lateral, es el borde de implantación del maxilar, el borde medial se adelgaza hacia atrás y en toda su extensión se une al del lado opuesto, formando sobre la cara nasal, una saliente: La cresta nasal del maxilar, hacia adelante termina en una prolongación que constituye una semiespina que se articula con la otra el maxilar,; la espina nasal anterior, por detrás de la cual se observa un canal que con el de la otra el maxilar, forman el canal incisivo, por donde pasa el nervio y la arteria nasopalatinos.

El borde anterior del proceso palatino forma parte del orificio anterior de las cavidades nasales; el borde posterior, se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.

2.-Cara lateral: En su parte anterior, se observa una depresión, la fosa canina limitada por detrás por una saliente, la eminencia canina. Por detrás y encima de esta se destaca el proceso cigomático, que se une por su base al resto del hueso, su vértice truncado se articula con el hueso cigomático en este se describen:

Una cara superior u orbitaria: Es plana, forma parte de la pared inferior de la cavidad orbitaria, está separada del ala mayor del esfenoides por la cisura orbitaria. Un canal aloja el nervio maxilar superior.

Una cara anterior: presenta el foramen infraorbitario, terminación del conducto precedente por donde emerge el

nervio infraorbitario, de este se originan conductos que terminan en los alvéolos del canino e incisivos, los canalículos dentarios anteriores.

Una cara posterior: convexa, presenta forámenes alveolares destinados a los nervios del mismo nombre y a las arterias alveolares para los molares.

Bordes del proceso cigomático:

Borde inferior: cóncavo hacia abajo, es grueso y convexo en sentido anteroposterior.

Borde anterior: forma la parte media e inferior del borde orbitario.

Borde posterior: Contribuye a delimitar la incisura orbitaria inferior.

3.- Bordes: Presenta 4 bordes.

Borde anterior: Emerge por debajo de la espina nasal anterior, se ensancha a nivel de la incisura nasal y termina continuandose en el borde anterior del proceso frontal.

Borde posterior: Redondeado, constituye el tuberosidad del maxilar, forma la parte anterior de la fosa infratemporal y se articula abajo con el hueso palatino.

Borde superior: Limita medialmente la pared inferior de la órbita. Se articula de adelante hacia atrás con el hueso lagrimal, el etmoides y el palatino.

Borde inferior: Está excavado por los alvéolos dentarios. Simples en la parte anterior, los alvéolos están divididos a

nivel de los grandes molares en 2, 3 o 4 fositas secundarias para cada una de las raíces de un mismo diente.

Apofisis alveolares:

Las apófisis alveolares se desarrollan con la formación y erupción de los dientes y al perderlos se reabsorben gradualmente, están formadas por células del folículo dental y células independientes del desarrollo del diente. El hueso alveolar es junto con el cemento y el ligamento periodontal el encargado del sostén del diente.

Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado y compacto llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén (hueso esponjoso) consta de trabéculas reticulares y tablas vestibular y palatina de hueso compacto (9) (24).

El hueso alveolar es más grueso en palatino que en vestibular, las paredes están tapizadas por hueso compacto, que por proximal se conecta con hueso esponjoso (24).

Este tiene trabéculas con arquitectura y tamaño específico por genética y como resultado de las fuerzas a las que se expone el diente, amortiguando el peso de estas.

El grosor de la apófisis alveolar varía según la región, en la parte incisiva y premolar la lámina vestibular es más delgada que por lingual, pero en la región molar la pared vestibular es más gruesa que por lingual.

Sin embargo el grosor y la altura de las tablas óseas, son afectadas por la alineación de dientes y la angulación de raíces respecto al hueso.

La nutrición del hueso, es dado por vasos sanguíneos rodeados por laminillas óseas que forman el osteón, el conducto central en el osteón se le denomina conducto de Havers y los vasos de los conductos Haversianos se conectan entre sí por los conductos de Volkman. El hueso alveolar es divisible anatómicamente pero funciona como unidad, las fuerzas oclusales, son soportadas por el trabéculado esponjoso, que es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual (24) (25).

4.-Ángulos: Se describen 4 ángulos, 2 superiores y 2 inferiores.

El ángulo anterosuperior, se destaca el proceso frontal vertical y algo oblicuo hacia atrás. Aplanado en sentido transversal, su base ensanchada se confunde con el hueso. El borde anterior del proceso frontal se articula con los huesos nasales, el posterior con el unguis.

Los otros ángulos no presentan accidentes dignos de interés.

5.- Estructura: El maxilar, está formada por hueso compacto con pequeños islotes de tejido esponjoso en la base del proceso frontal especialmente en el borde alveolar. El centro del hueso presenta una cavidad de forma piramidal que corresponde al seno del maxilar (22).

Entre otras funciones el seno maxilar se encarga de calentar, humedecer, y filtrar el aire, produce moco, aligera el peso del cráneo y actúa como una caja de resonancia (9).

MANDIBULA

Hueso simétrico, impar y mediano, es móvil; situado en la parte inferior de la cara. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura, sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba, formando con el cuerpo un ángulo casi recto.

Cuerpo: En él se distinguen 2 caras y 2 bordes.

a) Cara anterior cutánea: Presenta en la línea mediana una cresta vertical, resultado de la soldadura de ambas mitades del hueso: sínfisis mandibular que presenta abajo la saliente de la protuberancia. Lateralmente y hacia atrás se encuentra el foramen mentoniano, por donde emergen el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del 2° premolar, casi a mitad de distancia entre el borde alveolar y el borde libre, a ambos lados de la eminencia mentoniana, emerge la línea oblicua externa. En su comienzo sigue el borde inferior del hueso, para dirigirse hacia arriba y atrás, atraviesa en diagonal esta cara, continuándose en el borde anterior de la rama ascendente. En esta línea rugosa se insertan los músculos cutáneos, depresor del labio inferior y depresor del ángulo oral, en el área comprendida por encima de esta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias; entre estas salientes existen surcos que corresponden a los septos interalveolares.

b) Cara posterior: hacia adelante presenta un trazo vertical, que corresponde a la sínfisis mentoniana o mandibular. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los procesos mentales, en número de 4: 2 superiores, dan inserción a los músculos genioglosos y 2 inferiores a los músculos geniohioideos. Próxima a la línea

media, la línea milohioidea que asciende oblicuamente por debajo y por detrás del último molar hacia la parte media de la rama. En ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior, el músculo constrictor superior de la faringe. Esta línea oblicua o milohioidea divide a esta cara en 2 partes: una superior o bucal que corresponde adelante a los incisivos, y a cada lado de la espina mentalis a la sublingual, que aloja el extremo anterior de la glándula. La porción situada por debajo de la línea milohioidea puede denominarse cervical, presenta una depresión donde se aloja la glándula submandibular: la fóvea submandibular. Se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea: el surco milohioideo, impreso por el nervio milohioideo.

c) Borde superior: Es el borde alveolar, recibe las raíces dentarias. Los alvéolos son simples adelante y complejos hacia atrás, donde está formado por varias cavidades separadas por los septos o procesos interradiculares, puentes óseos donde se insertan ligamentos dentarios.

d) Borde inferior: Es redondeado, cerca de la línea media se observa la fóvea digástrica, donde se inserta el vientre anterior del músculo del mismo nombre. Más atrás, este borde puede estar escotado por el pasaje de la arteria facial.

Rama ascendente del maxilar inferior:

En número de 2, son cuadriláteras dirigidas y verticalmente pero algo oblicuas de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás.

a) Cara lateral: presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero que son más acentuadas en el ángulo de la mandíbula, el que puede estar proyectado hacia afuera y arriba por la tracción del mencionado músculo.

b) Cara medial: se observa en la parte media una saliente aguda, la llingula mandibular. Por detras de esta llingula se encuentra el foramen mandibular por donde penetra el nervio y los vasos alveolares inferiores. De la parte posteroinferior de este foramen parte el surco milohioideo. Por detras de este, en la proximidad del angulo inferior de la rama, la presencia de rugosidades importantes, denota la firmeza de las inserciones del musculo pterigoideo medial.

c) Borde anterior: es oblicuo de arriba hacia abajo y de atras hacia adelante. Agudo arriba, se ensancha cada vez mas hacia abajo formando una depresion entre sus bordes; la vertiente medial, se dirige hacia el borde superior del cuerpo y la lateral se continua con la linea oblicua externa.

d) Borde posterior: liso, corresponde a la glandula parotida.

e) Borde superior: presenta de adelante hacia atras 3 accidentes importantes: el proceso coronoides, que da insercion al musculo temporal; la incisura mandibular, concava arriba, establece una comunicacion entre la region maseterina lateralmente y la fosa infratemporal medialmente; el proceso condilar, eminencia articular achatada en sentido anteroposterior y proyectada medialmente en relacion con el borde de la rama. El caput (condilo) se encuentra unido a la rama montante por el cuello, en el cual se inserta el musculo pterigoideo lateral.

f) Borde inferior: Se continua sin linea de demarcacion con el borde inferior del cuerpo. Forma un angulo muy marcado con el borde posterior; es el angulo de la mandibula, tambien llamado gonion.

g) Estructura. La mandíbula es un hueso extremadamente sólido, especialmente a nivel del cuerpo. El tejido óseo compacto que lo forma es espeso y son necesarios traumatismos violentos para fracturarlo. El borde superior del cuerpo, está tapizado por una lámina bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alvéolos dentarios. El centro del cuerpo presenta el canal de la mandíbula, que posee un número de conductos secundarios, verticales, que desembocan en cada alvéolo. Este canal se abre al exterior por medio del foramen mental. La rama ascendente es menos espesa y menos sólida pero su envoltura muscular la torna poco vulnerable.

Hueso alveolar:

Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado y compacto llamado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso de sostén consta de trabéculas reticulares y las tablas vestibular y palatinas de hueso compacto (3) (9).

El hueso alveolar es más grueso en palatino que en vestibular, las paredes están tapizadas por hueso compacto que por proximal se conecta con hueso esponjoso (3).

Este tiene trabéculas con arquitectura y tamaño específico por genética y como resultado de las fuerzas a las que se expone el diente, amortiguando el peso de estas.

El grosor de la apófisis alveolar varía según la región, en incisiva y premolar la lámina vestibular es más delgada que por lingual, pero en la región molar la pared vestibular es más gruesa que por lingual.

Sin embargo el grosor y la altura de las tablas óseas, son afectadas por la alineación de dientes y la angulación de raíces respecto al hueso.

La osificación se da por 5 centros que aparecen al final del segundo mes de vida fetal: 1. externo o malar 2. orbitonasal 3. nasal o anteroinferior 4. inferior o palatino 5. el que forma la pieza incisiva, situado entre los centros nasales y adelante del palatino.

En cuanto a su osificación, las dos mitades del maxilar se originan por el cartílago de Meckel al final del primer mes de vida fetal, estas dos mitades al principio serán independientes (22).

CAMBIOS ANATOMICOS SUFRIDOS EN LOS MAXILARES CON EL ENVEJECIMIENTO

Los cambios anatómicos sufridos por los huesos no quedan limitados a los años de crecimiento. El descenso de la densidad ósea a medida que aumenta la edad tiende a ser más rápido en mujeres que en hombres.

El tejido mineral de los maxilares es afectado, aunque aún no se sabe claramente la fisiopatología sufrida, el tejido orgánico no sufre cambio con la edad, los procesos alveolares tienden a reabsorberse tomando forma de filo de cuchillo.

Los cambios que ocurren en maxilar son menores a los sufridos en mandíbula estos se observan más en sentido horizontal y se acentúan más en los rebordes residuales, por otra parte las causas probables de atrofia mandibular pueden ser alteraciones de irrigación en la mandíbula, por arteroesclerosis de la arteria dentaria inferior, así como por la distribución de las fuerzas protésicas, que en este hueso recaen directamente en el proceso alveolar.

Entre los cambios sufridos por la mandíbula por la edad tenemos: La altura de la rama horizontal, en la regiones de segundo molar, es mayor en las personas de edad avanzada; y aumenta aún más si existen dientes.

El ángulo de la mandíbula en personas senectas con dientes en comparación con una joven, muestra una reducción aproximada de 3.5 grados.

El ángulo de una mandíbula edéntula senil muestra una reducción aproximada de 10 grados menor en comparación que la persona joven sin dientes.

Es probable que estos cambios sean el resultado producido por la aposición y no por la resorción.

El aporte sanguíneo en la mandíbula también sufre cambios, con la edad, esto como consecuencia de cambios degenerativos que sufre la arteria dentaria inferior.

Otros cambios sufridos en la mandíbula es la aparición del reborde alveolar en forma de filo de cuchillo y la superficialización de los forámenes mentonianos.

La rama ascendente parece ser más larga, esto por la reducción de la altura del cuerpo mandibular, causada por la pérdida de hueso alveolar (33).

El conocimiento anatómico de los huesos maxilares, nos ayudará a diferenciar posibles alteraciones ocurridas en estos.



FISIOLOGIA DEL REMODELADO OSEO

Por otra parte y en relación con el proceso del envejecimiento se aborda el tema de la fisiología del remodelado óseo, el cual nos ayudará a conocer el metabolismo normal del hueso para poder entender su patología, y así poder relacionar los factores asociados con la pérdida del hueso alveolar.

El hueso experimenta una remodelación continua, desde su calcificación inicial, hasta su estructura final, esta remodelación es el cambio de tejido óseo antiguo por nuevo.

La velocidad de esta es variable, dependiendo de la región corporal donde se este realizando, permitiendo la reposición de tejido desgastado o lesionado, además los huesos son un área de almacenamiento de cálcico, ya que otros tejidos lo necesitan para sus funciones, como la sangre para su coagulación y los músculos para su contracción.

Las células encargadas para realizar la remodelación ósea ya sea fisiológica o patológica, son los osteoclastos (OCs), los cuales en adulto sano, mantienen una homeostasia entre ellos, la extracción de cálcico y la de los osteoblastos, estos últimos son las células productoras de hueso. El exceso de formación o destrucción de hueso provoca alteraciones serias en los mismos, provocando limitación en los movimientos articulares y deformaciones, hasta fragilidad y ruptura.

En la resorción ósea se piensa que los osteoclastos tienen proyecciones las cuales producen enzimas proteolíticas, estas probablemente digieran colágeno y otras sustancias orgánicas, en tanto los ácidos disolverían las sales del hueso. También se cree que fagocitan fragmentos completos de colágeno y sales óseas. El crecimiento óseo normal y su

reposición, depende de varios factores como son: la dieta, que debe incluir suficiente cálcico y fósforo, que son componentes de las sales que dan dureza a los huesos. Un segundo factor es el aporte vitamínico, en especial de la vitamina D que ayuda a la absorción de cálcico del aparato digestivo y su paso a la sangre. Otro factor importante es la producción de hormonas que regulan la actividad del tejido óseo, entre estas esta la hormona del crecimiento secretada por la hipófisis; la calcitonina producida por la glándula tiroides, la cual inhibe la actividad de los osteoclastos y acelera la absorción de calcio por los huesos; en tanto la hormona paratiroidea (PTH) aumenta el número de osteoclastos y su actividad. Otras hormonas como las sexuales, participan en la regulación de la actividad de los osteoblastos y con esto ayudan al crecimiento de los huesos (25) (26).

Remodelado óseo y envejecimiento

Durante el envejecimiento el remodelado óseo se ve afectado, siendo dos los factores de mayor importancia provocados por la edad avanzada. El primero es la descalcificación de los huesos, denominado osteoporosis, que en mujeres inicia aproximadamente a los 40 años y llega a ser hasta de un 30% a los 70 años; en el hombre inicia aproximadamente de los 60 años en adelante. El segundo factor es la menor velocidad de formación de proteínas, que va a provocar la reducción de la matriz ósea (25).

El remodelado óseo en el hueso alveolar.

En 1964 Harold Frost propuso un modelo cíclico del remodelado óseo, que hasta la fecha sigue vigente en sus principios fundamentales. (Kanehisa y cols. 1990). Este modelo propone que la remodelación ósea se produce en focos anatómicamente individualizados, por la acción de un

estímulo ya sea hormonal, mecánico o químico; los osteoclastos reabsorben hueso y posteriormente se deposita nueva sustancia ósea por los osteoblastos, hasta su reparación. La secuencia de estos eventos son: Activación, reabsorción, inversión y formación; esta secuencia es invariable, e indica que los distintos tipos celulares están acoplados.

En el esqueleto llega a haber más de un millón de focos de remodelación, que anualmente renuevan 1/10 parte del mismo. La resorción ocupa .5% de la superficie y la aposición ocupa aproximadamente el 5%, esto nos indica que la absorción es un proceso rápido y la formación un proceso lento. La primera dura de 15 a 25 días aproximadamente y la segunda de 31 a 33 días; pero se sugiere que este recambio tiene variaciones (26).

Fase de activación

En esta la superficie ósea en reposo esta en abundancia de osteoclastos que reabsorben activamente, su punto de partida se puede dar por un estímulo mecánico, hormonal, bacteriano. Las investigaciones a principios de los 80s plantearon la hipótesis de que los osteoblastos controlan y regulan localmente la reabsorción dada por los osteoclastos; esto se confirmó posteriormente, afirmando que los osteoblastos participan como células coordinadoras de las señales hormonales, liberando factores locales de reabsorción. En este primer evento hay modificaciones de células bordeantes u osteoblastos post-secretorios, los cuales segregan plasminogeno que se transforma en plasmina, que es una proteasa que degrada tejido conjuntivo. La Paratohormona (PTH) y la Prostaglandina E2 (PGE2) aumentan el plasminogéno en los osteoblastos, la plasmina también activa la colágeno latente, la cual fracciona la parte colagénica del tejido osteoide y degrada otros constituyentes de la

matriz ósea, complementando la reabsorción del colágeno. Durante la liberación de la matriz ósea son liberadas sustancias quimiotácticas que atraen fagocitos mononucleares o pre-osteoclastos al sitio donde se realiza la remodelación ósea.

Los osteoblastos estimulados segregan sustancias desoxidantes que desaparecen el tejido osteoide, esto ayuda a los osteoclastos, ya que no pueden reabsorber una superficie ósea recubierta por tejido osteoide, por lo que se hace necesaria esta desoxidación. Los precursores de los osteoclastos se ubican detrás de los osteoblastos, estos se alargan y se introducen dentro de los osteoblastos aplanados, para ponerse en contacto con la superficie ósea, tomando la forma de brocha o borde de cepillo.

Por medio de fusión de fagocitos mononucleares, se moviliza el tejido óseo dando como resultado la formación de osteoclastos multinucleados. Los pre-osteoclastos secretan prostaglandinas con lo que aumentan los niveles locales, inhibiendo la migración de los fagocitos (26).

Fase de reabsorción

En está se desarrolla un fenómeno complejo, los mediadores más estudiados son las hormonas del metabolismo fosfo-cálcico. Se ha demostrado que la PTH y la vitamina D3 estimula la reabsorción, aumentando la actividad de osteoclastos y la estimulación de osteoclastos inactivos; estos no aumentan el número de osteoclastos si no su actividad. Sin embargo todo esto depende de los osteoblastos ya que son los que tienen receptores específicos para estas hormonas, por lo que los osteoclastos depende de la presencia de los osteoblastos.

Los osteoclastos son los encargados de la mayor parte de la reabsorción de hueso, aunque también los macrófagos y los fagocitos mononucleares tienen la capacidad de reabsorberlo pero en menor proporción. Esta reabsorción es continua o intermitente, se ha estimado la tasa de reabsorción de osteoclastos de aproximadamente 10 minutos, por hora; los osteoclastos se orientan perpendicularmente al eje mayor de las fibras de colágeno.

Se ha demostrado que la reabsorción osteoclástica ocurre en un pH ácido por una reacción cruzada de H^+ y ATP en la superficie extracelular del borde de cepillo del osteoclasto y en su membrana lisosomal por lo que en zonas de reabsorción se encuentran altas cantidades de fosfatasa ácida. Los osteoclastos se agrupan y se desarrollan; suelen digerir hueso durante tres semanas aproximadamente formando cavidades de 1 mm de diámetro a las que se les llama lagunas de Howship. Los osteoclastos son células mononucleares que se unen para aumentar su eficacia por lo que hay un constante recambio de núcleos, su tiempo de vida se desconoce pero se ha establecido una supervivencia máxima de pre-osteoclastos de 5 semanas aproximadamente, en ausencia de fisión celular. Al existir está, su vida útil es ilimitada por la continua renovación que tiene, sin embargo los osteoclastos inútiles son destruidos.

Control de la reabsorción

Cuando las lagunas óseas tienen una profundidad de 60 micras, se suspende la reabsorción en ese lugar. La prostaciclina (PGI₂) actúan como reguladores de la actividad de los osteoclastos, ya que inhiben la movilidad de estos.

Los osteocitos segregan PGI₂ por lo que controlan la migración osteoclástica, esta segregación de PGI₂ está regulada por osteoblastos pero si la cavidad aumenta los

osteocitos escapan a esta regulación limitando así la profundidad de la cavidad.

Fase de inversión

Una vez que se llevo a cabo la reabsorción, los osteoclastos se retiran y las lagunas son ocupadas por células mononucleares, su número es igual al número de núcleos de los osteoclastos que estaban en la zona. Al final de esta fase se encuentra una capa densa granulada que recubre el fondo de la cavidad, esta se calcifica y se le llama línea cementante, que contendrá glucoproteínas y proteoglicanos, aquí se determina la migración de pre-osteoblastos hacia la laguna.

Fase de formación

Para que se realice la formación de hueso es necesario que los osteoblastos estén en el lugar indicado en el momento justo y en cantidades suficientes, se calcula aproximadamente 4 mil células por mm² de hueso a reparar, por lo que será necesario una serie de acoplamiento. El primero es un estímulo que induzca la multiplicación de células madre; este puede ser hormonal. Un segundo estímulo será el que atrae las células hacia la zona de foco y un tercero y último es aquel que alinea en una capa mononuclear a los osteoblastos polarizados a lo largo del hueso.

Paralelos a mecanismos inductores de osteoblastos existen mecanismos inhibidores que permiten el control del número de células.

La 'PGE2 a altas concentraciones detiene esta proliferación. Los osteoblastos depositan la matriz ósea y posteriormente se mineraliza. Cuando el osteoide alcanza 20 micras aproximadamente inicia la mineralización. A medida que los

osteoblastos se alejan de la línea cementante, su tamaño disminuye, se aplanan, se alargan y su citoplasma es menos abundante.

Los osteoblastos terminan convertidos en células bordeantes, unos se transforman en osteocitos y otros quedan unidos a los osteoblastos.

Fase de reposo

Esta se realiza cuando existe un equilibrio entre el proceso de reabsorción y aposición, ya que los mecanismos reguladores dejan de actuar. La superficie nueva esta recubierta por tejido osteoide, rodeado de tejido mineralizado y los osteoclastos inactivados se separan de la superficie manteniendo cierta distancia (26).

Patología del hueso alveolar

Las alteraciones de este hueso, tiene causas multifactoriales pueden ser sistémicas o locales o bien la combinación de ambas. Como ya es sabido el hueso alveolar es un componente del periodonto y se encarga de mantener al diente en su alveolo, por lo que las enfermedades parodontales van a tener repercusiones directas en el hueso. Dentro de las alteraciones mas importantes sufridas por el periodonto están: La gingivitis, la periodontitis y la parodontosis.

La gingivitis es una patología que clínicamente presenta enrojecimiento, edema, tendencia al sangrado y profundización del surco gingival. Estudios muestran que esta se incrementa con la edad llegando a ser hasta de un 90% a los 70 años. Esta patología esta sumamente relacionada con la presencia de la placa bacteriana, sin embargo se ha demostrado que la gingivitis puede ocurrir de manera

independiente a los cambios cuantitativos de la placa dentobacteriana y se ha demostrado una relación entre los niveles de progesterona y el índice gingival, el aumento en los niveles de progesterona parece afectar la permeabilidad de los vasos sanguíneos.

Con respecto a la etiología de la gingivitis la placa dentobacteriana es la causa directa de su aparición, otros factores ya sean locales o sistémicos solo influyen en su acumulación, o bien interfieren en su remoción o alteran la susceptibilidad del huésped.

La flora en una persona sana será de Streptococos Salivarius y Actynomices facultativos principalmente A. viscosus y naeslundii que suman el 85% de la flora cultivable. En gingivitis experimentales se observa aumento de Streptococos en placa en salud y una placa dominada por Actynomices cuando aparece la gingivitis.

Cuando es una gingivitis incipiente, se asocia con Actynomices israelii, en tanto una gingivitis con sangrado se asocia con Actynomices viscosus y probablemente con bacteroides gingivales que están ausentes en la encía sana.

En el embarazo la gingivitis se relaciona con los niveles de progesterona y estrógeno pero aún no se determina con claridad si la gingivitis es una enfermedad específica o una respuesta única a varios factores (27) (28) (29).

Otra enfermedad sufrida por el parodonto y que afecta directamente al hueso alveolar es la periodontitis la cual es una enfermedad inflamatoria de los tejidos periodontales, donde existe una pérdida de soporte específicamente de los ligamentos parodontales y en hueso alveolar, esta patología se asocia con enrojecimiento gingival e inflamación, en este caso de cronicidad, la encía puede parecer normal con

mínimas tumefacciones y enrojecimiento pero el daño puede afectar los tejidos más profundos provocando pérdida progresiva de ligamento y hueso alveolar. En la actualidad se tiende a considerar a la gingivitis y a la periodontitis como un proceso continuo, sin embargo existen datos recientes que retan tal concepto.

Estudios han demostrado que poblaciones con alta incidencia de gingivitis no presentan progresión de destrucción periodontal significativa, otros reportes demuestran poca destrucción del periodonto en adultos con grandes cantidades de placa dentobacteriana y alta prevalencia de gingivitis severa (29).

Clasificación de enfermedad periodontal.

La clasificación que aquí se presenta, es la usada en el Departamento de Periodontología de la Universidad de Sarajevo, Yugoslavia, este es el resultado de 20 años de trabajo, basado en los procesos inflamatorios y la combinación de topografía, morfología, patología y etiología. Existe un gran número de clasificaciones, el sistema usado en esta universidad es una combinación de clasificaciones de varios autores.

Según su topografía: a). Periodontitis superficial,

b) Periodontitis profunda.

Según su morfología: a). Gingivitis hiperplásica.

b). Gingivitis erosiva.

ORBAN'S

- A) Inflamación: 1. Gingivitis 2. Periodontitis
- B) Degeneración: 1. Periodontosis, 2. Gingivosis.
- C) Atrofia periodontal (recesión de hueso).
- D) Hipertrofia: Gingival
- E) Traumatismos: Traumatismo periodontal: a) Trauma por oclusión primaria, b) Trauma por oclusión secundaria.

Clasificación de McPhee y Cowleys

Esta se basa en la clasificación de volumen de la enfermedad periodontal, como cambios inflamatorios no específicos en apariencia clínica.

Todas las periodontitis están en un complejo fenómeno involutivo, un amplio rango de interacciones entre parásitos orales y tejidos del huésped.

A) Gingivitis:

- 1. Gingivitis aguda:
 - a) Aguda específica: ulceronecrosante, herpética y focal.
 - b) Aguda no específica.
- 2. Gingivitis crónica: Gingivitis crónica no específica, edematosa, hiperplásica crónica, atrofica crónica.

B) Periodontitis:

- 1. Aguda no específica: a) Absceso periodontal
- 2. Crónica no específica: a) Periodontitis simple: (resorción horizontal), b) . Periodontitis compleja: (resorción vertical) (30).

Periodontosis

El Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología define a esta como una degeneración no

inflamatoria destructiva del periodonto, caracterizado por la migración y pérdida de los dientes. Sin embargo hay una reservación para la definición de esta patología, ya que la degeneración natural de la enfermedad no esta bien documentada y la migración y perdida de los dientes nunca es observada como una manifestación temprana.

El término de periodontosis es ambiguo y podría ser eliminado de la nomenclatura periodontal, ya que la evidencia que soporta este concepto es insubstancial (30).

Fisiopatología del hueso alveolar en la periodontitis

La periodontitis se caracteriza por la pérdida de hueso alveolar, esto por el resultado de la alteración del ciclo de metabolismo óseo alveolar, provocado por un factor o una combinación de factores.

En la mayoría de los casos esta pérdida de hueso es el reflejo del aumento de actividad osteoclástica, pero esta pérdida también puede darse por una disminución en la formación ósea causada por distintos mediadores del periodonto. La alteración en el remodelado óseo puede ser de tres formas: Reabsorción aumentada y formación normal, reabsorción normal y formación disminuida, y reabsorción aumentada y formación disminuida.

Cuando no existe tratamiento, la pérdida ósea aproximada en un año, es de 0.3 mm en la superficie interproximal y de 0.2 mm en las superficies vestibulares. De acuerdo a estudios fisiopatológicos, 2 tipos de células son responsables de este fenómeno; los osteoclastos que se encargan de reabsorber la parte mineral del hueso y una parte de la matriz orgánica; y las células mononucleares fagocíticas que degradan los restos dejados por los osteoclastos.

Estudios en la década de los ochentas excluyen la posibilidad de que el hueso sea destruido sin intervención de elementos celulares y que solo sea por intervención directa del elementos químicos, los que provoquen esta pérdida ósea.

Los productos bacterianos de la placa, ocasionan acumulaciones neutrofilicas y estas estarán relacionadas con la fase de alta destructividad ósea, esta existencia neutrofilica es importante en la defensa del organismo, ya que es la primera linea de defensa contra de la infección subgingival. Otras células cuya alteración de las funciones normales, que pueden participar en la destrucción de los tejidos periodontales, son los macrófagos, estas alteraciones pueden ser: disminución de la movilidad y la pérdida de capacidad para fagocitar.

Estos macrófagos, junto con los neutrofilos, están en tejidos periodontales, donde hay inflamación crónica. Cuando estas células funcionan bien, la actividad osteoclastica deriva de interacciones celulares humorales que convierten células que absorban hueso de manera activa. Otros estudios sugieren que las prostaglandinas están directamente relacionadas con la pérdida ósea (31) (32) (33).

Atrofia mandibular y pérdida metabólica de hueso

El proceso alveolar se mantiene con la presencia de los dientes, cuando estos se pierden, se presenta una rápida pérdida de hueso alveolar, siendo más pronunciada en la mandíbula inferior. En el maxilar, la pérdida alveolar es casi de .1 mm y en mandíbula es de .4-1.4 mm.

La patogenia no esta clara, por lo que resulta difícil su prevención, de acuerdo a la literatura, los factores

locales, y los factores generales como son alteraciones sistémicas, pueden provocar pérdida de volumen.

En realidad son pocos los estudios realizados acerca de la vascularización como un factor causal de la atrofia mandibular, de acuerdo a estos la irrigación de la sangre a la mandíbula disminuye con la edad, esto por arterioesclerosis que sufre la arteria dentaria inferior, por lo que la vascularización central es tomada por los vasos periosticos provenientes de la arteria facial; sin embargo esta se puede obstruir por la alteración de las dentaduras.

Otros estudios han concluido que en la mandíbula edéntula, la cortical de hueso y partes del periostio y mucosa alveolar son irrigadas por la arteria dental inferior y que parte del periostio, depende de la arteria facial.

Radiológicamente se puede considerar el índice gonión cuando es menor de 1 mm como un indicador de pérdida metabólica de hueso. Esto es más frecuente en mujeres mayores de 57 años.

Estudios bioquímicos y endocrinológicos únicamente muestran alteración de la parathormona (PTH), esto como respuesta al dar ácido tetracético etileno diamina (EDTA). Después de suministrarlo a límites de calcio sérico y una hipocalcemia introducida, la glándula paratiroidea reacciona con un incremento de síntesis de PTH y secreción. Esto a fin de concluir que la pérdida metabólica del hueso es dada por disminución de calcio en el organismo y la hiperfunción de la glándula paratiroidea, las cuales son factores importantes en la patogenésis de la atrofia mandibular (34).

La pérdida metabólica de hueso, juega un papel importante en la patogenésis de la atrofia mandibular, esta pérdida ósea es caracterizada por la disminución de la mineralización y

aumento de la actividad de osteoclastos; esto nos indica un déficit de calcio.

No existen muchos estudios en la literatura internacional con respecto al nivel epidemiológico de este problema, en México es aún menor el número de estudios realizados y los que existen básicamente son relacionados con las características clínicas y terapéuticas.

Estos contados estudios epidemiológicos en nuestro país, indican que 3 de cada 4 pacientes afectados con atrofia alveolar severa son mujeres, esto en comparación con más estudios se encontró una diferencia poco significativa estadísticamente hablando. En cuanto a su topografía la mandíbula es más afectada que la el maxilar, esto en una proporción semejante a la del sexo. La gravedad de la atrofia alveolar en maxilar superior fue principalmente, moderada siendo más afectadas las mujeres, también se encontró atrofia severa, pero fue en menor proporción. 2:1. Por lo que respecta a la mandíbula la atrofia moderada también tiene mayor prevalencia afectando más a mujeres que a hombre, pero la proporción entre hombre y mujeres de atrofia mandibular grave es mayor que en la del maxilar 8:1 (8 mujeres por 1 hombre). En cuanto a la proporción de la atrofia maxilar moderada y grave, está fue de 2:1.(estudio comparativo entre sexo, topografía y gravedad. Dr. Luis Carbajal Bello.)

El problema de atrofia alveolar es más en mujeres, esto por factores locales y generales, propios del sexo, y no como se podría pensar, por un factor demográfico cuantitativo.

La topografía de la atrofia alveolar, fue mayor en mandíbula que en el maxilar,, con una proporción de 3:1 siendo las mujeres más afectadas que los hombres, una posible razón es que la superficie de soporte protésico del maxilar es mayor

gracias al paladar, las presiones ejercidas durante la masticación van directamente sobre el hueso alveolar mandibular, de distinta manera en el maxilar donde estas presiones generadas se distribuyen también hacia la bóveda palatina.

En cuanto a la gravedad del problema, en la el maxilar, la atrofia moderada y grave, parece equilibrarse entre mujeres y hombres, sin embargó en mandíbula cuando la atrofia es grave, las mujeres resultan más afectadas en una proporción mucho mayor, pues es de 8:1 (8 mujeres por 1 hombre).

Esto parece ser provocado por factores locales y generales de los cuales los que parecen afectar más son: hábitos de uso protésico, dieta y hormonales.

También se piensa que la menor densidad ósea, el volumen de hueso a un ritmo determinado de pérdida ósea, es más significativo en mujeres, también por su menor talla de huesos, tiene repercusiones más graves.

En base a esto es definitivo que las mujeres son el grupo de mayor riesgo para sufrir atrofia mandibular grave, por lo que es más trascendente la pérdida de dientes en ellas. Otra posible causa relacionada con la atrofia alveolar es la osteoporosis que es una enfermedad típica de la mujer menopausica, puesto que los maxilares son huesos esponjosos (14) (35) (36) (37) (38).

Clasificación post-extracción

Por lo general hay una variación en la dirección de la reabsorción post-extracción y la consecuente reducción del tamaño del reborde residual.

Los dientes superiores se desplazan hacia abajo y afuera; la resorción es hacia adelante y adentro. La tabla cortical externa al ser más delgada sufre mayor resorción que la interna, cuya consecuencia es la reducción en todas direcciones del maxilar, igualmente se reduce la superficie de soporte de la protésis superior.

Clase I: En esta los rebordes residuales superior e inferior conservan formas y contornos bien definidos, cubiertos por una mucosa sana, firme e indolora a la presión.

Clase II: Aquellas bocas edéntulas cuyos rebordes residuales superior e inferior presentan contornos bien definidos, pero con forma aguda, producto de la resorción de la cresta bucal y labial.

Clase III: Cuando la boca edéntula presenta el reborde residual superior definido y una mucosa normal, pero el reborde residual inferior con mayor resorción, crestas agudas en la zona anterior o agujeros mentonianos superficiales.

Clase IV: Se considera a la boca edéntula con marcada resorción atrófica y progresiva de los rebordes residuales. En la mandíbula se observan las apófisis mentales sobrepasando las crestas del reborde residual, una línea milohioidea prominente aguda, la línea oblicua externa y los forámenes mentonianos sobre la cresta residual (38).

Los cambios demográficos en nuestro país nos indican que cada vez será mayor el número de personas senectas y edéntulas, por lo que es necesario realizar más estudios sobre este problema y así realizar programas de prevención y atención satisfactorios.

Se debe llamar la atención al odontólogo, ya que el paciente edéntulo no se restringe a la colocación de dentaduras, se debe realizar un control periódico y se le debe informar al paciente de las consecuencias del uso inadecuado de las dentaduras. También se debe auxiliar del médico para proporcionarle asesorías dietéticas y controlar alteraciones sistémicas (35).

Por lo que es importante que el Odontólogo tenga el adecuado conocimiento de aquellos factores que influyen de manera importante en la pérdida del proceso alveolar, para tenga la capacidad de brindar mejor servicio al anciano.

CRITERIOS PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ATROFIA ALVEOLAR

En México se desconocen las cifras del número de pacientes edéntulos y solo se puede deducir que el edéntulismo es más común entre la población adulta y anciana.

El problema de la atrofia alveolar se presenta más comunmente en mujeres que en hombres, su etiología es multifactorial, los estudios realizados hasta la fecha, nos permiten identificar algunos factores tanto locales como generales que parecen influir en su comportamiento.

El problema de la atrofia alveolar requiere de un trabajo interdisciplinario entre el prostodoncista y el cirujano.

Todo paciente edéntulo a quien serán colocadas dentaduras totales, deben contar desde el inicio con un estudio radiográfico cefalométrico y panorámico, el cual debe ser periódico (anual o bi-anual). Esto permitirá valorar el ritmo de pérdida ósea, en cada caso particular y tomar oportunamente las medidas necesarias para su adecuado manejo. El prostodoncista y el Odontólogo de práctica

general tienen la responsabilidad de determinar cuales son los casos que requieren de interconsulta e intervención quirúrgica preprotésica.

Importancia de la cefalometría y la Radiografía Panorámica como estudios de rutina preprotésica en el paciente edéntulo (35) (39).

Por lo general el estudio del paciente edéntulo desde el punto de vista clínico protésico se basa en el análisis clínico y modelos de estudio, por medio de estos se obtiene lo siguiente: Determinar la profundidad del surco vestibular existente, verificar patosis bucal de tejidos blandos y algunos tejidos duros.

Sin embargo estos auxiliares de diagnóstico son insuficientes para valorar las condiciones en que se encuentra el hueso del reborde alveolar que finalmente deberá dar soporte y estabilidad a las dentaduras.

Por otro lado el análisis radiográfico se fundamenta principalmente periapicales y oclusales que proporcionan información parcial y no del todo objetiva.

La utilización de las radiografías panorámicas y la Cefalometría determinará de manera objetiva la presencia de hueso adyacente.

Existen por lo menos 6 razones por los que el paciente edéntulo debe contar con radiografías panorámicas y cefalometrías además del estudio clínico y modelos como parte del estudio rutinario básico en el problema de edéntulismo, entre estos tenemos:

A) Detectar patosis clínicamente no detectable y asintomática (restos radiculares, dientes incluidos, áreas radiolúcidas anormales).

B) Altura y conformación inicial del hueso alveolar: nos permitirá observar la conformación del reborde alveolar que dará soporte a la dentadura y la altura inicial de este mismo hueso alveolar antes de iniciar la rehabilitación protésica.

C) Medir la pérdida gradual de hueso alveolar: Este tipo de radiografías permiten medir el ritmo de pérdida óseo alveolar que ocurre en el transcurso del tiempo y la deformidad dentofacial que se produce.

Aunque Tallgreen encontró la pérdida promedio de hueso alveolar en mandíbula de .3 mm por año a partir del segundo año después de la pérdida de los dientes; sin embargo Bergman encontró que este proceso muestra una gran variabilidad individual después de los seis primeros meses de haberse perdido el diente.

En base a lo anterior se establece la necesidad de cefalometrías secuenciales bi ó trianuales en estos pacientes para: 1) valorar el ritmo de la pérdida óseo alveolar; 2) características de la remodelación ósea y 3) los cambios de conformación de maxila y mandíbula.

D) Establecer criterios para la interconsulta.

E) Toma de decisiones quirúrgicas.

F) Control post operatorio y seguimiento a largo plazo (40).

CRITERIOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS

Actualmente la cirugía maxilofacial ofrece distintas opciones de acondicionamiento quirúrgico preprotésico, para compensar el problema de atrofia óseo alveolar tanto en maxila como en mandíbula.

Estas opciones terapéuticas se pueden agrupar dependiendo de la técnica quirúrgica en:

- 1). Cirugía de tejidos blandos (Vestibuloplastia con injertos de piel o mucosa).
- 2). Cirugía reconstructiva ósea (Osteotomía visor, horizontal, injertos etc.).
- 3). Implantes (Hidroxiapatita de relleno, subperiósticos óseointegrados o de grapa).
- 4). Combinación de los tres anteriores.

Kent y col. en 1983 establecieron criterios en pacientes con atrofia alveolar mandibular y/o maxilar y clasificaron los rebordes alveolares en 4 categorías:

CLASE I: Reborde alveolar adecuado en altura, pero inadecuado en anchura con áreas deficientes en grosor y socavadas.

CLASE II: Reborde alveolar deficiente en altura y anchura y aspecto de filo de cuchillo.

CLASE III: Reborde alveolar reabsorbido hasta el hueso basal con cavidad posterior mandibular. Hueso afilado con tuberosidades bulosas y móviles en maxilar.

CLASE IV: Resorción de hueso basal, mandíbula y maxilares planos.

Es necesario aclarar que esta clasificación es fundamentalmente clínica y se orienta específicamente a la

reconstrucción de rebordes alveolares por medio de implantes de relleno de hidroxiapatita.

A continuación se exponen criterios clínicos, radiográficos y generales que se emplean para la toma de decisiones en el tratamiento quirúrgico.

A) Criterios clínicos:

1.-Insuficiencia vestibular: provoca falta de retención e inestabilidad.

2.-Hiperplasia fibrosa inflamatoria:(épulis fisurado) Relacionado con desajuste protético, habla de un problema de atrofia alveolar subyacente.

3.-Inserciones musculares y posición de agujeros mentonianos: La localización del nivel de inserción de los músculos del piso de boca así como la colocación de los agujeros mentonianos los cuales se localizan lateralmente en caso de atrofia moderada y en la cara superior del reborde en caso de atrofia avanzada.

4.-Grosor de la encía insertada vestibular y lingual en sitios donde se pretenden colocar los implantes, preeverán acerca del grosor del hueso.

B) Criterios radiográficos:

1.-Imagen cefalométrica del mentón en forma de gota o redondeada: es uno de los criterios para establecer el grado de atrofia alveolar mandibular. a) Cuando aún queda hueso alveolar, la sínfisis del mentón, en la cefalometría será en forma de gota; b) Cuando el hueso alveolar se ha perdido en su totalidad la imagen tiende a ser de forma redondeada.

La importancia de valorar el grado de atrofia alveolar determinará el tratamiento quirúrgico a realizar.

2.-Altura alveolar mandibular anterior (AMDA). Esta se hace tomando como base el plano mandibular del cual se obtiene una perpendicular al vértice de la imagen de gota, en caso de atrofia moderada. En caso de atrofia avanzada la medición se hace a la mitad de la distancia entre 2 tangentes a la curvatura anterior y posterior de la imagen de la sínfisis del mentón respectivamente.

La determinación del AMDA es importante ya que a través de esta medición se determina la longitud de los implantes a colocar.

3.-Altura alveolar mandibular posterior (AMDP): Permite valorar la cantidad de hueso remanente en la zona del primer molar inferior o a cualquier zona del cuerpo mandibular por detrás de la imagen del mentón. Se obtiene trazando una línea perpendicular al cuerpo mandibular, 4 cm por detrás de Pogonión y midiendo la distancia del borde inferior de la mandíbula al borde superior de la imagen del cuerpo mandibular.

Sin embargo existen superposiciones de imágenes que pueden provocar errores, por lo que es más recomendable su evaluación a través de la ortopantomografía.

4.-Relación maxilomandibular: Esta relación en el plano postero-anterior, por las características propias del proceso de atrofia y remodelación óseo alveolar de la mandíbula y/o el maxilar, tiende a invertirse hasta alcanzar una verdadera clase III esquelética.

5.-Conducto dentario inferior y agujeros mentonianos: La localización de estos y su relación con el reborde alveolar

mandibular son importantes en las decisiones del tratamiento como vestibuloplastía, la elección del tipo de osteotomía a realizar, la ubicación de implantes, la liberación y el desplazamiento del nervio dentario inferior para la colocación de implantes etc.

En este caso también puede haber sobreposición de imágenes por lo que se recomienda una ortopantomografía.

Existen estudios tales como tomografía lineal, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética, que pueden ser también de utilidad en la planeación de casos quirúrgicos.

C) Criterios generales:

1.- Edad: Este problema se presenta en pacientes de edad avanzada mayores de 60 años, sin embargo también en adultos más jóvenes también se presenta.

2.-Estado general del paciente: Se debe considerar la presencia de enfermedades características de la vejez y los medicamentos utilizados, esto puede modificar el tratamiento(41).



FACTORES CAUSALES DE PERDIDA OSEO ALVEOLAR

La pérdida de hueso alveolar, es provocada por múltiples factores, que aislados o en combinación aceleran y aumentan el grado de severidad de la destrucción ósea. En la odontología geriátrica este problema es muy común ya que un gran número de pacientes lo padecen, lo que complica la prevención, el diagnóstico y tratamiento por parte del odontólogo hacia el paciente ya que esta patología es fácilmente confundible con los cambios biológicos normales del individuo senecto, esto en parte por la falta de conocimientos aplicados en los pacientes mayores, sobre este problema. Dentro de los factores asociados con la pérdida de hueso alveolar, se pueden clasificar: En factores generales y factores locales.

FACTORES GENERALES.

A) Osteoporosis : La importancia de la osteoporosis senil en la reducción del hueso alveolar, ha sido considerada, pero pocas son las investigaciones que se han llevado a cabo en esta zona local.

La osteoporosis afecta más a mujeres que a hombres, según análisis de restos óseos, la reducción del contenido mineral puede llegar a 1/3 en hombres y hasta 2/3 en mujeres (33). Es una patología caracterizada por una disminución generalizada y progresiva de la masa ósea, lo que provoca disminución de la resistencia esquelética, aunque los componentes orgánicos y elementos minerales restantes en hueso pueden estar inalterados (42) (43).

En esta enfermedad la resorción ósea esta aumentada y se cree que la formación esta disminuida. Por lo que respecta al hueso alveolar no estará exento a este problema, pues su resorción se ve aumentada con la presencia de osteoporosis,

esto se entiende debido a que la pérdida ósea en un individuo con esta enfermedad es generalizada.

La etiología de la osteoporosis depende varios factores como son: insuficiencia para desarrollar hueso en la edad adulta, acentuación de la pérdida ósea relacionada con la edad, la sensibilidad aumentada de la hormona PTH endógena, la defectuosa absorción intestinal de calcio, la menopausia (déficit de estrógenos), factores ambientales posibles, como tabaco, alcohol, sedentarismo, radiaciones solares.

La patogenésis es desconocida, pero se sabe que es el proceso es un desequilibrio en el remodela óseo, que puede manifestarse con un exceso de resorción y/o alteración en la formación.

Estudios recientes sugieren que la causa fundamental de la osteoporosis es un incremento en la absorción de hueso, la cual puede relacionarse con cualquier alteración que disminuya el nivel de calcio en plasma. En tal situación esta disminución del plasma es compensado por la salida de calcio del hueso. Otra posible causa puede ser la necesidad continua de un suplemento de calcio en plasma para corregir una acidosis crónica, para lograr el mantenimiento del pH del plasma normal en la edad (43).

El diagnóstico de la osteoporosis por lo general se da por análisis bioquímico este incluye estudios de las cifras del calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, aunque en caso de fracturas puede estar elevado. Otro medio de diagnóstico es la radiología el cual es más sencillo y económico, pero se requiere al menos de un 30% de la pérdida de masa ósea, para determinarla, básicamente se encontrará una disminución en la densidad ósea radiológica (2).

Para la prevención de la osteoporosis es importante la corrección de los posibles factores de riesgo y la identificación de los grupos de riesgo. En el tratamiento los estrógenos, la calcitonina y el calcio se han mostrado eficaces en la disminución en la pérdida ósea posmenopausica.

Como se ha visto, la osteoporosis es una patología exclusiva de los tejidos óseos, por lo cual es importante la relación que tiene con la resorción ósea alveolar, ya que será un factor determinante, para su presencia se debe considerar que la osteoporosis es una patología que es más común en las mujeres, que aumenta su incidencia con la edad, por lo que se le ha denominado osteoporosis senil, presentándose más en la raza blanca, sin embargo es muy rara la osteoporosis premenopausica (2) (43).

Esta es una posible razón por la cual la mujer senecta presenta mayor alteración ósea, lo cual va a repercutir en sus procesos residuales.

B) Diabetes mellitus :

La diabetes es un síndrome que resulta de la interacción entre factores hereditarios y ambientales, el cual se va a caracterizar por una secreción anómala de insulina, hiperglucemia y complicaciones propias de cada órgano que se afecta (nefropatías, retinopatías, neuropatías y arteriosclerosis progresiva) (43).

La diabetes constituye un modelo de envejecimiento acelerado en la población geriátrica, algunos autores mencionan que hasta un 40% de los ancianos presentan alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos (2).

En los Estados Unidos: aproximadamente 6 millones de personas han sido diagnosticada con diabetes, otros autores afirman la existencia de 12 millones, y se calcula que en todo el mundo, el 25% de las personas que sobrepasan los 65 años son diabéticos. La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad y el éxito del manejo de un paciente diabético necesita atención diaria de higiene oral y prevención de la posibilidad de infecciones.

Aunque existe controversia en la clasificación, se destacan 2 tipos más comunes de diabetes mellitus; la tipo I que es la diabetes insulino dependiente, esta puede iniciarse en la niñez, pero es más común en la pubertad, se presenta de manera repentina sus características clínicas son la poliuria, polidipsia polifagia y perdida de peso. La actividad de las células B es nula por lo que se requiere la administración de insulina. En la diabetes tipo II su prevalencia es mayor y se presenta después de los 40 años, su inicio es insidioso, asintomático, la actividad de las células B se presenta en algunas insulinas endógenas y no requiere terapia de insulina, al examen físico se relaciona por lo general con la obesidad.

Gracias al éxito del tratamiento moderno, un creciente número de diabéticos sobrevive hasta edades muy avanzadas.

El síntoma más precoz de la hiperglucemia, es la poliuria causada por efectos diuréticos osmóticos de la glucosa, esta induce al aumento de sed (polidipsia), del hambre (polifagia) y la pérdida de peso.

La sintomatología oral es: xerostomía, sensación de quemaduras en la mucosa oral, hipersensibilidad gingival, dolor dental a percusión, inflamación, sangrado, incremento de infecciones como abscesos gingivales agudos, alveolos secos, movilidad dental.

En estados no controlables esta enfermedad se caracteriza por un rompimiento proteínico, poca resistencia a infecciones y alta susceptibilidad a estas, el proceso de cicatrización es pobre, deficiencias vasculares y aumento en la severidad inflamatoria, por estas razones los tejidos orales son más susceptibles a irritantes locales.

Estudios recientes sugieren que la diabetes puede acentuar la resorción ósea en la periodontitis, pero no existe ninguna investigación que indique que la diabetes inicie por sí sola la formación de bolsas parodontales, sin embargo la pérdida ósea es más acelerada en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, que en los no diabéticos.

En las complicaciones de la diabetes mellitus existen defectos en el metabolismo del tejido conectivo de colágena y las proteínas, siendo la colágena componente importante en el ligamento periodontal y el hueso alveolar, esto puede afectar la integridad y la fuerza de las fibras del ligamento periodontal, hueso alveolar y su unión (44).

La osteopenia y la atrofia son complicaciones de la diabetes, estas pueden promover el incremento, la incidencia y severidad de enfermedad periodontal en diabéticos, se han hecho numerosos estudios en la gingiva y ligamento periodontal, pero no así en la mineralización del tejido periodontal. En el hueso del diabético a nivel alveolar, el porcentaje de calcio queda normal, pero la fuerza del hueso es disminuida, como ya se mencionó la colágena del hueso (proteoglicanos y proteínas de colágena) esta alterada, también la función de los osteoblastos se ve disminuida resultando una osteopenia. Por otra parte, el incremento de la degradación intracelular de precolágena y su número de ácidos estables en tejidos de un paciente diabético son similares a los cambios reportados de la colágena en el

envejecimiento; en general estos cambios resultan en la disminución de producción de colágena, doblando y atrofiando el tejido conectivo en diabéticos.

Estudios realizados recientemente sugieren que la diabetes mellitus causa dramáticos cambios en la mineralización del hueso alveolar y fibras de Sharpey, también en la densidad del tercio apical de la mineralización de los depósitos de la superficie de la pared alveolar (45).

Otros estudios indican que la función neutrofila puede ser la causa de la rápida destrucción de los tejidos peritoneales en el diabético no controlado o con control inadecuado. Una actividad incompleta de quimiotaxis y fagocitosis de los polimorfonucleares ha sido encontrada en diabéticos.

En general podemos decir que la relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal no esta muy clara, e incluso puede ser controversial, en este escrito sólo se ha citado algo de lo mucho que existe, lo que si se puede asegurar es que el paciente diabético no controlado, sufre más de enfermedad periodontal y por ende de pérdida de hueso alveolar, siendo esta más rápida y severa que en aquellos pacientes controlados o en los que no presentan diabetes.

En relación con la edad, se ha intentado establecer relación entre la enfermedad periodontal con la duración y severidad de la diabetes. Se ha observado que en pacientes con antecedentes diabéticos de 10 años o más han demostrado mayor pérdida de tejido periodontal.

Otros estudios han demostrado alta proporción de Capnocytophaga, Actinomicetos Streptococos mutans, Bacteroides gingivales e intermedios, esto en pacientes diabéticos tipo I; estos microorganismos tienen influencia importante en las alteraciones parodontales (44).

Por otra parte la dosis de insulina no parece tener influencia sobre la extensión del daño parodontal, esto en pacientes con diabetes tipo I, se debe considerar que la diabetes es más común en personas senectas que en jóvenes y las mujeres son más afectadas, siendo el daño periodontal más severo en ellas (45).

Es importante que el cirujano dentista considere todas estas repercusiones que la diabetes mellitus puede provocar. Por lo que es necesario sea capaz de diagnosticar esta enfermedad y canalizarlo al especialista, para que reciba el tratamiento adecuado; de hecho es conveniente la atención interdisciplinaria del paciente para con ello lograr una atención integral y un mejor control oral y sistémico.

Para el diagnóstico de la diabetes mellitus se puede iniciar con la observación de la tríada clásica: Polidipsia, poliuria y polifagia; también se puede diagnosticar por olor de boca cetónico también alguna de sus complicaciones como micro o macroangiopatías, esto lo puede considerar el odontólogo y remitirlo al médico competente.

El tratamiento será dietético, ejercicios, antidiabéticos orales (ADO), como sulfonilureas siendo indicadas estas en ancianos, también la administración de insulina en pacientes con DM tipo I (44).

C) Discrasia sanguíneas

Anemias:

La anemia es la enfermedad hematológica más frecuente en el anciano (2), esta es la disminución de hemoglobina o del número de hematíes debido a la alteración de producción o alteración de estos (43).

Los signos y síntomas generales en el anciano, surgen de forma precoz, esto por la reducción del transporte de O₂. La disnea, la debilidad y la exudación excesiva con el ejercicio aparecen cuando la hemoglobina baja a un 30%, esto es individual en cada paciente. Ciertos signos como palidez cutánea son claves en el diagnóstico de la anemia, en el anciano puede ser difícil por los cambios de grosor dérmico, en la circulación y pigmentación cutánea (2).

Existen diferentes tipos y clasificaciones, en las anemias, de las cuales podemos mencionar las siguientes:

Anemia hemolítica

Anemia aplásica

Anemia por déficit de eritropoyetina

Anemia refractaria

A continuación describiremos las más importantes:

La anemia aplásica (hipoplásica). Es anemia con disminución de la masa medular, existiendo leucopenia y trombocitopenia asociadas (43).

Este desorden de las células de la médula caracterizado por el reemplazo adiposo del tejido hematopoyético y por pancitopenia, se le ha denominado de diferentes formas, como leucemia hemorrágica, anemia degenerativa, etc.

Se cree que la disminución de la masa medular es provocada por tóxico, radiaciones o daño inmunológico a las células medulares y su microambiente, reduciendo la renovación celular . Con la anemia hay reducción de los elementos formes de la sangre, al igual que con la leucopenia y trombocitopenia, esta enfermedad puede ser primaria o secundaria; la primaria o idiopática es de etiología desconocida, principalmente se presenta en jóvenes, se desarrolla rápidamente y termina con la muerte. La secundaria o adquirida, puede ser causa de radiaciones ionizantes, agentes químicos, medicamentos como antiepilépticos, antibacterianos y antireumáticos entre otros.

Probablemente la causa de esta anemia es la deficiencia de las células pluripotenciales, con depresión de células precursoras hematopoyéticas y reemplazo adiposo de la médula.

Las manifestaciones bucales son: palidez de la mucosa oral, hemorragia gingival relacionada con la disminución de plaquetas, petequias en el paladar blando, puede haber ulceraciones orales. Este tipo de anemia son frecuentes en los pacientes senectos, lo cual los predispone a tener problemas peritoneales.

Otro tipo de anemia es la de las células falciformes, exclusiva de la raza negra, esta presenta cambios significativos como osteoporosis generalizada, pérdida de trabéculas del hueso maxilar.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

La anemia perniciosa, provocada por la mala absorción de vitamina B12 y ácido fólico provoca a nivel bucal; glositis local o generalizada, atrofia papilar, lengua lisa y distorsión del sabor, existen otros tipos de anemia, las cuales van a modificar la respuesta del organismo a diversos factores (46).

Neutropenia (Granulocitosis)

Es la reducción del número de neutrofilos sanguíneos, que conduce frecuentemente a una mayor susceptibilidad de infecciones bacterianas y fúngicas.

La neutropenia puede ser considerada 2000/ml hasta 500/ml la cual ya es grave. La disminución del número de neutrofilos en sangre, también puede provocar Leucopenia (agranulocitosis), que es la reducción del número de leucocitos circulante; menos de 4 000/ml. , se considera leucopenia.

La etiología, se debe a alteraciones en la producción celular, al aumento de marginación con redistribución de células de sangre y la utilización o el recambio celular acelerado; esta puede ser aguda o crónica.

La causa más frecuente es la alteración en la producción celular dada por fármacos (penicilinas, sulfamidas, antitiroideos, etc.), también puede ser provocada por alteraciones hereditarias y congénitas; como neutropenia familiar, agranulocitosis genética infantil .

No existen síntomas específicos de las neutropenias, pero las manifestaciones, son las infecciones que origina y por lo general depende de la duración, gravedad y causa de esta.

En la neutropenia aguda es frecuente la fiebre y las úlceras mucosas en boca y área perirectal, al igual que la neumonía bacteriana. Debe sospecharse una neutropenia cuando existe fiebre, escalofríos y úlceras mucosas u otras evidencias de infecciones graves.

El tratamiento debe determinarse según las causas, y se debe determinar o no el uso de antibióticos y garuaras con peroxido de hidrogeno, el tratamiento lo debe determinar el médico, pero el odontólogo puede sospechar la presencia de neutropenia y remitirlo (53).

Leucemias

Estas son neoplasias malignas de los tejidos responsables de la formación de sangre. Su etiología no esta bien definida, solo se han identificado dos asociaciones con virus; el virus Epstein-Barr, un virus ADN; y el virus linfatórico de las células T humanas, un retrovirus ARN, la exposición a radiaciones ionizantes y agentes químicos se asocia a un riesgo aumentado de leucemia, algunos factores genéticos (síndrome de Down) y algunas enfermedades familiares (anemia de Fanconi), predisponen a la leucemia (53).

La clasificación de la leucemia es: aguda y crónica.

Las agudas tienen un curso natural rápido, con pronóstico mortal también rápido. En cambio la evolución natural de la leucemia crónica, es más prolongada, pero con menor respuesta a la terapia (2).

Este grupo de discrasias sanguíneas, aparentemente son agentes que modifican la respuesta del periodonto ante

factores locales. En los casos de gingivitis leucemica, la respuesta inflamatoria ante irritantes locales se convierte en un sitio importante de acumulación de células blancas no funcionales, y el número de ellas en tejido gingival constituye un reflejo en el aumento numérico de las mismas en la sangre periférica. La neutropenia conduce a una baja en la resistencia a bacterias patógenas que podrían inducir a una severa pérdida de hueso periodontal, en un periodo de tiempo relativamente corto (47).

D) Desequilibrio hormonal de la fisiología ósea

Los factores hormonales, influyen de manera importante en el equilibrio y desequilibrio del remodelado óseo, estas alteraciones van a estar directamente relacionadas con la pérdida de hueso ya que tendrán influencia sobre los osteoclastos y osteoblastos.

Hormona paratiroidea (PTH)

Esta es segregada por la glándula paratiroides y se encarga de la elevación del calcio plasmático, manteniendo los niveles de calcio iónico en los líquidos extracelulares, pues el gradiente normal de calcio lo haría movilizarse siempre desde el plasma al hueso, esto no sucede gracias a la acción de la PTH.

La hormona paratiroidea va a actuar a 2 niveles: primeramente a nivel del tubo gastrointestinal y a nivel de hueso estimulando la reabsorción ósea y movilizándolo el calcio del hueso al plasma.

A nivel óseo la hormona paratiroidea estimula la resorción osteoclástica que a su vez libera calcio óseo hacia el

liquido extracelular. Esta provoca modificaciones de los osteoclastos que causan su activación, se observa crecimiento a corto plazo; a largo plazo provoca aumento en el número de osteoclastos en la zona de reabsorción. Sin embargo en la década de los 80ns, estudios han demostrado que los osteoblastos son los responsables de controlar el fenómeno de resorción y no los osteoclastos.

Los osteoblastos son las células que poseen receptores específicos para la hormona paratiroidea, el osteoclasto carece de ellos; en realidad estudios recientes (1991) sugieren que son las células precursoras de los osteoblastos las que poseen estos receptores, por otra parte los osteoclastos no son activados en ausencia de osteoblastos ya que no responden ni a la PTH, ni a la vitamina D3, que son hormonas conocidas por su fuerte activación de resorción. Los osteoblastos en presencia de la PTH provocan la desaparición del tejido osteoide que pudieran ayudar a la superficie ósea, en este momento los osteoclastos reconocen la zona a reabsorber.

Por otra parte, los osteoblastos convierten plasminogéno en plasmina, la cual degrada el tejido conjuntivo; la hormona paratiroidea y la PGE2 aumentan la concentración de plasminogéno en los osteoblastos.

En la actualidad se piensa que la hormona paratiroidea influye principalmente en la resorción ósea, y que la variabilidad de sus efectos sobre la formación, depende sobre todo de la concentración en que se encuentre (47).

Tirocalcitonina (CT)

Es una hormona secretada por células parafoliculares de la tiroides, deriva embriológicamente del último cuerpo braquial. Esta actúa sobre la calcemia disminuyendola en pocos minutos, su efecto es contrario a el de la hormona paratiroidea, esto ocurre en tres tiempos:

- 1.-Inmediato: Aquí ocurre la disminución de osteoclastos, puede disminuir su actividad en 5 minutos, hasta de un 70%.
- 2.-Mediato: Aproximadamente una hora, en esta aumenta la actividad de osteoblastos por unos días
- 3.-Prolongado: Previene la formación de nuevos osteoclastos a partir de células osteoprogenitoras.

La tirocalcitonina paraliza los osteoclastos que pierden su movilidad por cambios citoesqueléticos celulares(47).

Vitamina D3

Es una hormona esteroidea formada a partir de la vitamina D, por medio de hidroxilaciones en el hígado y riñón, derivada de la acción de la hormona paratiroidea. La vitamina D3 produce un aumento en la absorción de calcio a nivel intestinal, los osteoblastos son las células con receptores específicos para esta hormona, por lo que su acción principal es la estimulación de resorción ósea. Esta función es sinérgica con la de la hormona paratiroidea ya que en ausencia de vitamina D3 el efecto de la hormona paratiroidea disminuye.

La acción de la vitamina D3 es fundamental en la maduración esquelética pues su ausencia en niños impide que se calcifique el esqueleto, por otra parte inhibe la síntesis de la matriz ósea y la fosfatasa alcalina osteoblástica (47) (48).

Estas 3 hormonas son las encargadas de la regulación del metabolismo óseo.

Prostaglandinas

Son compuestos fisiológicos presentes en todo tejido u órgano cuya estructura es característica. Contiene 20 átomos de carbono y está formada por ácidos grasos esenciales.

La concentración más elevada de prostaglandina se encuentra en el semen humano normal.

Las prostaglandinas (PG) son un grupo de ácidos grasos cíclicos que poseen actividades biológicas diversas y potentes, que afectan la función celular de cada sistema del organismo.

La variación en el número y en la posición de dobles enlaces y los grupos hidroxilos, determinan la actividad fisiológica de las distintas prostaglandinas.

Entre los efectos biológicos de las prostaglandinas podemos destacar efectos en el sistema reproductor, cardiovascular, en el tracto gastrointestinal, sistema respiratorio, respuesta inflamatoria, inmunológica, efectos metabólicos y endocrinos, efectos en el sistema nervioso, oculares, hematológicos y efectos en el metabolismo óseo y del calcio.

De este último la prostaglandina I y la II, al contrario de otras prostaglandinas, son potentes estimuladores de resorción ósea in vitro, actúan de forma sinérgica con la hormona paratiroidea. Un exceso de producción de prostaglandinas se ha atribuido como causa de la resorción ósea en la inflamación periodontal. La hipercalcemia en el hombre se asocia con secreción baja de la paratohormona y a un exceso de prostaglandinas (43).

Esteroides

Los esteroides hormonales ejercen un poderoso efecto sobre el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas, otro efecto importante es la supresión de la reacción inflamatoria. Los fibroblastos pueden ser afectados en su morfología por los esteroides y también disminuyendo su proliferación; esto provoca la inhibición de la síntesis de colágena y de glicosaminoglicanos.

Los andrógenos también ejercen efectos poderosos, son importantes para la espermatogénesis normal y son responsables del desarrollo de las características sexuales secundarias de la pubertad masculina. Otro efecto de los andrógenos es el incremento de las proteínas musculares y el fin de la epífisis del largo de los huesos en la pubertad.

Los estrógenos ejercen importantes efectos en la mujer y son responsables del desarrollo y los cambios que se ven en la pubertad; la progesterona actúa sinérgicamente con los estrógenos en el control de ciclo menstrual (49).

Embarazo

En el embarazo se presenta la gingivitis como resultado del incremento de progesterona y por otros efectos sobre los

microvasos gingivales. La presencia de placa e inflamación gingival aparece necesariamente por cambios subclínicos hormonales, como gingivitis evidente.

Estudios han demostrado que el uso de anticonceptivo orales exhiben mayor destrucción periodontal, esto se manifiesta en mujeres de mayor edad que en jóvenes.

El marcado incremento de las especies bacteroides que se observan durante el embarazo, se asocia con el incremento de suero de la circulación de progesterona y estrógenos. Dentro de estas especies bacteroides tenemos el *B intermedium* que se asocia con el desarrollo crónico de la gingivitis marginal; también se puede implicar en el desarrollo de la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Los anticonceptivo orales provocan cambios hormonales similares a los del embarazo y se puede asociar al incremento de gingivitis.

Los microvasos gingivales sufren alteraciones con el incremento de la progesterona, esto en cuanto a su permeabilidad por la dilatación de capilares gingivales, aumentando esta el exudado gingival.

Se concluye que las hormonas esteroideas, son capaces de influir en la flora bacteriana, produciendo alteraciones durante el embarazo.

Estudios relacionados con la influencia de las prostaglandinas sobre la resorción ósea muestran que incrementa el número de osteoclastos, esto en combinación con las endotoxinas bacterianas que se localizan en la placa, aumentan la resorción ósea alveolar (49).

Existen una serie de sustancias segregadas por el organismo que tendrán influencia importante en la fisiología del remodelado óseo, entre estas tenemos:

Factor de crecimiento: Son polipéptidos que aumentan la replicación celular. A nivel de hueso juega un papel importante en el remodelado óseo a nivel de su formación y resorción.

Dentro de estos factores se encuentran:

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)

Este ha sido aislado de tejidos normales y neoplásicos, su principal blanco es el osteoblasto, a nivel local interactúa con otras hormonas y factores de crecimiento, estudios recientes indican engrosamiento del periostio, pero también estimula la resorción de hueso, esta acción parece estar regulada por las prostaglandinas (50).

Factores de crecimiento de transformación (TGF)

Son polipéptidos aislados de tejidos normales y neoplásicos, estos alteran el crecimiento celular normal; pueden ser de 2 tipos: TGF y TGF-B.

Los TGF no han sido aislados de células óseas, por lo que se desconoce su importancia en el remodelado óseo, pero se sabe se comportan como mitógenos estimulando la resorción ósea.

Los TGF-B estimulan la síntesis de ADN en hueso, aumentando el número de osteoblastos en la zona, también inhiben la movilidad de estos. Por otra parte estimulan la formación de osteoclastos, esto mediado por las prostaglandinas. Esta

sustancia ha permitido la supervivencia de injertos óseos (50).

Factor de crecimiento epidérmico (EGF)

Estimula el crecimiento de varias células, incluyendo condrocitos, a nivel de hueso; también estimula la resorción de hueso, esto por medio de osteoblasto que cuentan con los receptores específicos para esta sustancia (50).

Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF)

Este es aislado por lo general de la glándula pituitaria, tiene un leve efecto estimulador de la actividad de los osteoclastos (50).

Linfotoxinas: Estimulan la resorción ósea y parecen mediar la hipercalcemia y osteopenia de tumores malignos, sin embargo su fisiología no esta bien definida (50).

Neuromedidores: Son fibras nerviosas neurosensoriales, que intervienen en la regulación de la función de osteoblastos, el Sistema nervioso central esta involucrado con el metabolismo óseo en general y con la resorción ósea en particular (50).

Por otra parte existen otros factores generales, que van ha tener influencia directa en la pérdida de hueso alveolar entre los cuales se encuentran:

Dieta y nutrición:

Otro factor que influye de manera importante en la pérdida de hueso en general, y en la pérdida de hueso alveolar en particular, es una alimentación inadecuada o deficiente en vitaminas, proteínas y minerales.

Las alteraciones nutricionales no solo son causadas por la dieta inadecuada, también ocurren por alteraciones en la absorción y la utilización de los elementos nutricionales.

Estudios han demostrado que la mala nutrición en combinación con el nivel de higiene oral y la edad del individuo, aumentan de manera importante la severidad de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado que la gingivitis puede reducirse significativamente por la ingesta de vitamina C, en conjunto con la profilaxis dental, pero también se ha reportado que la deficiencia de la vitamina C no induce a gingivitis, a menos que estén presentes los irritantes locales.

La deficiencia de proteínas, puede reducir el potencial de reparación del tejido conectivo laxo y hueso, además de que se relaciona como causa de osteoporosis.

La vitamina D, proviene del ergosterol, que es una provitamina que después de la ingestión se deposita en la piel, donde es irradiada por la luz del sol y se transforma en vitamina D.

En climas con poca luz solar y días cortos, es probable que exista deficiencia de vitamina D. Esta es importante en la absorción de calcio y fósforo; pero también interviene en la reabsorción, mineralización y maduración del colágeno, del hueso; la reabsorción tubular de fósforo aún no está muy clara. También se encarga de la movilización del calcio

hacia el compartimiento líquido del hueso, este es un efecto similar a la paratohormona.

En ancianos el requerimiento de vitamina D es de aproximadamente 600-800 UI/día. Si hay sobredosis excesiva se observarían cambios reabsortivos generalizados (48) (52).

Otros elementos de importancia en la formación de hueso, son los minerales, donde destacan el calcio y el fósforo, que tendrán la función de formar hueso y dientes, entre otras, por lo que la deficiencia de estos provocará debilidad y disminución ósea.

En general la deficiencia de tipo nutricional, puede modificar la severidad y extensión de la enfermedad periodontal, a través de alteraciones de resistencia y reparación de tejidos involucrados; pero no existen evidencias que señalen que los agentes nutricionales sean iniciadores por sí solos de la pérdida ósea (52).

Raza

No ha evidencias firmes, de que la raza sea determinante en la pérdida de hueso alveolar, pero se ha encontrado mayor prevalencia en algunos países, como Jamaica y Bangladesh.

El problema en la raza negra y en la raza asiática es cuestionable, pero se ha mostrado mayor prevalencia que en otras razas (52).

Sexo

Se ha encontrado que es más común en mujeres se presente enfermedad periodontal, esto ocasionado por factores locales y generales característicos de la mujer, por ejemplo los

cambios hormonales, que van a influir de manera importante en la pérdida de hueso alveolar (52).

Edad

La relación entre la edad y la enfermedad periodontal, es discutida, se ha observado incremento de periodontitis y por ende de pérdida de hueso alveolar, con el aumento de la edad; sin embargo también se ha observado enfermedad periodontal en dientes primarios, por lo que se tiene el concepto de susceptibilidad a la periodontitis.

Varios estudios alrededor del mundo han demostrado que con el incremento de la edad, aumenta la prevalencia de la periodontitis, también esta se ha relacionado con la placa dentobacteriana causada por la mala higiene, sin embargo se cuestiona que tan importantes son estos como factor de riesgo en la periodontitis.

En el primer congreso nacional de salud y nutrición realizado en E.U. en 1987 se determino que aumenta la prevalencia de periodontitis en grupos de pobre higiene oral, por lo que se supone la edad no es determinante como tal en la periodontitis cuando la higiene es mantenida; por lo que la edad puede ser considerada como una correlación al factor de riesgo.

Sin embargo también se cuestiona la placa como factor de riesgo decisivo, debe ser considerada de manera individual, pues se han encontrado personas, arriba de 60 años quienes tuvieron gruesa cantidad de placa durante toda la vida y no desarrollaron destrucción periodontal.

La prevalencia de la periodontitis varia de acuerdo a cada país, sin embargo esta aumenta en un promedio de 5 % en la edad de 15 años hasta un 80% a los 80 años (52) (53):

Herencia

Estudios realizados sobre la relación entre la herencia y la periodontitis, presentan muchos problema ya que el número de generaciones aprovechables se limita solamente a 2, Padres e hijos, si los abuelos viven por lo general son edéntulos o parcialmente edéntulos y los datos obtenidos son proporcionados por intermediarios.

Factores genéticos e infecciones con patógenos periodontales, pueden provocar la tendencia familiar a la enfermedad. No se puede negar que existe esta tendencia familiar por lo que una parte sustancial de la población inicia su destrucción periodontal a edades tempranas.

Algunas enfermedades genéticas, resultan en defectos de integración de tejidos y las defensas del huésped; lo que predispone al periodonto a sufrir alteraciones (53).

FACTORES LOCALES

Dentro de los factores locales, que influyen en la pérdida de hueso alveolar se encuentran:

Mala higiene

Es uno de los factores más importantes y más comunes que influyen en la pérdida de hueso alveolar, sin embargo aún no

se precisa claramente la influencia que tiene en el periodonto. La placa bacteriana en el humano tiene el potencial patógeno que provoca destrucción periodontal, sin embargo existen estudios que contradicen esta teoría. Los microorganismos incluidos en ella, además de los productos tóxicos que incluyen endotoxinas, ácidos grasos y orgánicos, sulfuro de hidrogeno, amoniaco, aminas, etc.

Debe señalarse que las masa bacterianas que se acumulan en y dentro del surco gingival contienen antígenos que tienen la capacidad de desarrollar mecanismos de destrucción tisular, que son sucesos iniciados por medio del huésped.

La placa dentobacteriana supragingival, la cual parece ser delgada (aprox. 20 células de espesor) y contiene principalmente microorganismos gram (+) en forma de cocos. *Streptococos sanguis*, *S. mitis*, *Actynomices viscosus*, *A. naeslundii*, *Estafilococos epidermis* y *Rhotia dentocariosa*. También se encuentran gram(-) pero en menor proporción, entre esta tenemos la *Veillonella*.

La placa dentobacteriana supragingival asociada con gingivitis, es más gruesa, predominantemente gram (+), este aumento parece asociarse con el aumento de actynomices.

Durante la década pasada estudios demostraron que la periodontitis puede considerarse como una enfermedad infecciosa, mezclada con bacteroides intermedios, gingivales y actynomices concomitantes, que puede ser los principales agentes etiológicos en las distintas formas de periodontitis, la duda es, en que momento de la infección inicia la destrucción periodontal.

Se debe resaltar que estudios recientes han demostrado que ciertos microorganismos gram (-) inician la destrucción paradontal, estos incluyen cepas de bacteroides y capnocytophaga entre otros.

En las infecciones gram (+) hay formación de placa subgingival, caries radicular y pérdida de hueso alveolar; entre los gram (+) tenemos los actinomyces.

El mecanismo de resorción óseo alveolar no es claro, se ha sugerido que se puede asociar con la inhibición de la actividad de osteoblastos, lo que provoca menor formación ósea, (Irving y cols.). Otros estudios realizados por Garant, con microscopia electrónica en infecciones provocadas por Actinomyces naeslundii en ratas, sugiere un ligero aumento en la actividad de los osteoclastos, lo que puede ser responsable de la pérdida de hueso.

Sin embargo los microorganismos gram (-) también parecen provocar pérdida ósea, ya que la presencia de estos en poca presencia de placa, se encuentra ausencia de caries radicular pero si pérdida severa óseo-alveolar asociada con aumento del número de osteoclastos.

Parece claro que los microorganismos gram (-) son más patógenos que los gram (+), sin embargo el número de gram (+) fue más elevado; aproximadamente 1000 veces más que los gram (-).

Entre otros microorganismos, los que producen destrucción periodontal son:

Actinomyces naeslundii
 " viscosus
 " odontolyticus
 Bacteroides gingivales

Fusobacterium nucleatum y polimorfos.
Rhotia dentocariosa.
Streptococos mitis, *mutans*, *salivarius*, *sanguis*.
Treponemas.
Veillonellas.

Aunque se acepte que las sustancias bacterianas contenidas en la placa, son el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal, aún no se pueden explicar muchos de los factores provocados por estas sustancias, ya que la susceptibilidad del huésped varia.

La prevalencia de la periodontitis aumenta con la edad, esto es más probable por la consecuencia de factores intrínsecos relacionados con el huésped, por lo que la reacción de sus mecanismos de defensa parecen ser muy importantes en la patogénesis de la enfermedad. En la actualidad se señala que las sustancias segregadas por los microorganismos son patógenas por que poseen la capacidad de activar mecanismos de defensa que inducen y amplían los daños tisulares.

Estas sustancias pueden reaccionar con distintos tipos de células, aunque estos efectos pueden ser de protección, también pueden provocar daño en los tejidos donde reaccionan y aún más si no son controlados.

Se desconoce la magnitud de beneficios, en comparación con efectos negativos, aunque probablemente existan vías potencialmente destructivas.

Los linfocitos B y T al ser activados dan como resultado la producción de linfocinas, que tienen la capacidad de matar las células que llevan el antígeno sensibilizante así como la generación de células de memoria. En la enfermedad periodontal se tienen células circulantes que presentan

estas reacciones, incluyendo la producción de linfocinas y la placa microbiana las puede inducir.

Por otra parte las prostaglandinas son las potentes inhibidoras de la liberación de linfocina dada por la activación de linfocitos B y T, así su liberación puede controlar estas reacciones, sin embargo son capaces de provocar resorción ósea y producción disminuida de hueso y colágeno.

En la actualidad, los estudios se basan en investigar los aspectos del huésped en la periodontitis crónica, sus mecanismos posibles y las vías que pueden ser importantes y que al menos en teoría son capaces de provocar daño tisular (21).

Traumas

Otro factor importante asociado con la pérdida de hueso alveolar, son los traumatismos de diversos tipo, como son: el trauma oclusal, accidentes, hábitos, como son introducir objetos extraños a la boca y jugar con las placas totales.

Trauma oclusal

Durante la década de los ochentas se discutió mucho el papel de la tensión oclusal anormal en la enfermedad parodontal. El trauma oclusal designado es para las lesiones del periodonto provocado por las fuerzas de oclusión; pero existen otras definiciones, como la que se refiere al trauma oclusal, como la fuerza resultante del movimiento mandibular, capaces de producir trastornos parodontales.

En la literatura se clasifican 2 tipos de trauma de oclusión.

El trauma oclusal primario: es el resultado de las fuerzas anormales sobre estructuras periodontales sanas, la fuerza que soportan es mayor.

El traumatismo oclusal secundario: En este las fuerzas anormales actúan sobre una dentición debilitada por pérdida de hueso alveolar de soporte.

Se ha determinado (Ross) a la fuerza como un factor precipitante de este problema y factores intrínsecos y extrínsecos como predisponentes.

Factores intrínsecos son:

1. Características morfológicas de las raíces, tamaño, número, forma. Las cortas, cónicas, delgadas y fusionadas están más predispuestas que las divergentes.
2. Forma en que las fuerzas y raíces están orientadas en relación con las fuerzas a las que se exponen. (la dirección axial es más tolerante)
3. Características morfológicas de los procesos alveolares. Si la cantidad y/o calidad del hueso es defectuosa, da como resultado la pérdida rápida del soporte restante.

Dentro de los factores extrínsecos podemos mencionar:

Irritantes: La placa dental microbiana.

Neurosis: Puede provocar bruxismo.

Pérdida de hueso alveolar por enfermedad sistémicas.

Pérdida dental.

Maloclusión, yatrogenia funcional.

Se han realizado varios estudios en relación al traumatismo oclusal y a la periodontitis, la mayoría hechos en animales.

Los cambios histológicos sufridos por el periodonto fueron observados por Eurasquin y Carranza, se observó que los dientes en oclusión normal presentaban poca o nula migración apical de la inserción epitelial, surcos fisiológicos o bolsas alveolares de poca profundidad, el hueso cortical intacto y pequeñas áreas de resorción alveolar con reconstrucción compensatoria.

Por lo que respecta a dientes sometidos a trauma oclusal, se encontró migración apical, bolsas infraalveolares, abundancia de cemento secundario, hueso osteoporótico y grandes zonas de resorción alveolar con poca o ninguna reconstrucción compensatoria.

La mayoría de los investigadores descartan la tensión oclusal anormal como un factor etiológico primario en la periodontitis.

Glickman y Smulow siguieron que el trauma oclusal altera las vías de inflamación gingival hacia las estructuras de soporte más profundas. Según Weinman el progreso de la inflamación crónica y gingival aguda esta relacionada con el aporte sanguíneo a la encía, de vasos paralelos al ligamento.

Otros estudios postularon (Goldman) que cada presión anormal sobre el diente interrumpe el aporte sanguíneo de la encía marginal desde el ligamento periodontal. Sin embargo se demostró que la inserción epitelial es irrigada colateralmente por la circulación de la encía y el ligamento y que por si sola son suficientes para mantenerla, esto en estudios realizados en monos y ardillas.

Posteriormente a estos estudios, se propuso por Glickman, dos zonas de enfermedad; la zona de irritación que consta de la encía marginal interdental, limitada apicalmente por

fibras gingivales, la inflamación en esta zona no se afecta por las fuerzas de oclusión; la otra zona se le denomina de codestrucción que incluye el cemento, ligamento y hueso alveolar circundante, limitado en dirección coronaria por las fibras transeptales interproximales, las cuales se transtornan por el trauma oclusal y la inflamación gingival provocando que la inflamación se propague a la base.

Aún existe la controversia, sin embargo si las fuerzas anormales son crónicas, habrá un agrandamiento del ligamento periodontal, el cual se piensa amortigua el impacto de las fuerzas, este agrandamiento es provocado por la pérdida ósea, pero no existen pruebas específicas que aclaren este problema.

Independientemente del papel que juegue el trauma en la enfermedad periodontal, es sin duda un estado patológico del periodonto, por lo que se le debe considerar como patognómico (21).

Bruxismo (actividad parafuncional)

Este puede ser motivado psíquicamente, por tensión de ejercicio o de trabajo, etc. Habitualmente relacionado con el oficio, el endógeno es provocado por enfermedades sistémicas como epilepsia.

El bruxismo se caracteriza por el apretamiento o frotamiento de los dientes, lo que puede provocar daño generalizado.

Este en relación con parodontopatías depende que el bruxismo cause traumatismo oclusal, si es así, desempeñara el mismo papel que el trauma oclusal. Otros problemas que causa son: Atrición dental y disfunción de ATM y musculatura asociada (21) (24) (54).

Hábitos orales

Entre estos, tenemos los hábitos ocupacionales, ya que este puede requerir del uso de dientes y la boca, como sostener clavos entre los dientes, frotar hilos y presionar boquillas de instrumentos musicales de viento.

Otros hábitos relacionados, son el sostener una pipa, durante periodo largos, morder lápices, destapar botellas, abrir horquillas para pelo; sin embargo si provocan daño en el periodonto, este suele ser localizado, pero si son prolongados, pueden alterar la función oclusal y provocar mayores trastornos oclusales, que causen trauma oclusal generalizado (9) (21) (24).

Otros factores predisponentes de las parafunciones, son la terapéutica oclusal, parodontal u ortodóntica y disfunción de ATM, las anomalías intrínsecas anatómicas, la pérdida dental, odontología deficiente, ajuste oclusal inadecuado, etc.

Pérdida dental

Cuando se pierde el diente, con frecuencia el hueso alveolar que lo sostenía, sufre una resorción osteoclástica, está pérdida del reborde alveolar, no funcional, es parte de un patrón general de la biología ósea, el cual el hueso no funcional, se elimina por resorción, la velocidad de esta resorción depende de muchos factores, muchos de los cuales aún se desconocen (36).

Fumar (Tabaco):

Estudios realizados en Europa indican una relación de este factor, con la pérdida de hueso alveolar.

Hay investigaciones que indican que el fumar, afecta el contenido mineral del tejido óseo, esto en conjunto con el avance de la edad, provocan pérdida progresiva de mineral del hueso.

También se determino una influencia directa del fumar sobre el periodonto de manera independiente de la infección por placa, pues se estudiaron sujetos con alto índice de higiene oral mostrando pérdida óseo alveolar en fumadores.

Se debe poner atención a este problema ya que puede ser confundido con la higiene oral, aunque no se ha evaluado la posible participación de esta con el cigarro.

Con el incremento de la edad, la pérdida de hueso aumenta en todas partes del esqueleto, incluyendo los maxilares y esto aumenta aún más con los fumadores, particularmente en mujeres (52) (55).

Medicamentos

El efecto de estos en el periodonto es comprensible. La asociación gingival con anti-epilépticos, ciclosporinas y nifepidinas, son probables causas de pérdida de unión o de hueso alveolar.

También el clorafenicol, puede inducir neutropenia o agranulocitosis, lo que puede provocar desarrollo de periodontitis (52).

Los antiinflamatorios no esteroides, reducen la gingivitis clínica pero no significa que tengan efectos sobre la progresión de la periodontitis destructiva en el hombre. Por el contrario, estos como el naproxen, ayudan a inhibir la enfermedad periodontal, esto en experimentos realizados en

animales, esto en conjunto con ácido propionico y derivados de flurbiprofen e ibuprofen ha demostrado la pérdida ósea alveolar en perros. En suma a esto, se encontró al flurbiprofen como inhibidor de resorción de hueso en el hombre (52) (56).

Medicamentos inmunodepresores, parecen no incrementar el trastorno periodontal de manera directa.

Los anticonceptivos orales, particularmente de progesterona provocan gingivitis y se asocian con gran pérdida de unión y de hueso alveolar(52).

Stress

Se sugiere como un factor de riesgo real, esto en relación con los mecanismos intrínsecos que provoca, parte del mecanismo inmunodepresor se asocia con gingivitis ulceronecrotizante (52).

Según Seyle propuso el síndrome de adaptación general de mecanismos fisiológicos que representan un intento del organismo por resistir el efecto lesivo del stress. El stress actúa a través de las glándulas endocrinas especialmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal, produciendo cambios morfológicos y funcionales que comprometen al síndrome general de adaptación.

Entre los cambios está el agrandamiento de la corteza adrenal con un aumento en la secreción de hormonas adrenocorticoides. Se ha demostrado que la administración sistémica de cortisona produce osteoporosis alveolar, dilatación de capilares con hemorragia en el ligamento periodontal y en el tejido conectivo gingival y aumento en

la destrucción de los tejidos periodontales asociados con inflamación causada por irritación local (9).

Características de la población senecta del municipio de "Los Reyes" La Paz, Estado de México.

La población de la tercera edad en México por las características propias y estilo de vida en esta región, presenta condiciones socioantropológicas distintas a la de otros países.

El Distrito Federal es el estado con mayor número de ancianos, en seguida se encuentra el Estado de México, el cual cuenta con el 9% del total de ancianos del país (57).

El municipio de los Reyes la Paz, perteneciente al Estado de México, sitio de nuestra investigación, tiene una extensión territorial de 27.23 Km² y se encuentra dividido en 30 localidades. Actualmente este municipio presenta graves problemas con los servicios públicos, debido al constante incremento de la población.

El número de ancianos aproximadamente en los Reyes la Paz, hasta 1980 era de 2677, siendo la población de 60 a 70 años, la que predomina con un total aproximado de 1,655 personas. A pesar del crecimiento económico del municipio, la población gerontológica presenta dificultades en su desarrollo socioeconómico, ya que la mayor parte es analfabeta, el estilo de vida es muy bajo con carencias en aspectos básicos dentro de los cuales están los servicios de salud (58) (59).

Dentro de este ámbito encontramos que una de las alteraciones bucodentales que se presentan con mayor frecuencia en los senectos es la pérdida de hueso alveolar,

la cual es una patología que la mayoría de las veces es considerada como parte inherente del proceso de envejecimiento. De la misma forma se desconoce cual es la asociación de factores que predispone o acelera esta reabsorción ósea, y es sumamente importante ya que tendrá repercusiones en todas las esferas del individuo.

Sin embargo debido al incipiente desarrollo de la odontogeriatría en México, no existen estudios de investigación a este respecto en esta población de hecho los especialistas en esta área con muy pocos y la Facultad de Odontología es la única institución que brinda una formación académica de Posgrado en esta disciplina.

Lo anterior nos explica las limitaciones en investigación, además de que el servicio odontológico para este grupo etario se encuentra en manos del odontólogo de práctica general, que en muchas ocasiones por desconocer las características propias de los ancianos no se les brinda un diagnóstico acorde a sus necesidades.

Por lo anterior la Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza" implemento la Unidad Universitaria de Atención Primaria Gerontológica, ubicada en dicho municipio, donde se brindan los servicios de Geriatría, Psicogerontología y Odontogeriatría bajo un enfoque de riesgo, por lo que es indispensable realizar investigaciones epidemiológicas para poder proponer programas de salud pública acordes a las necesidades reales de la población. En este sentido la pérdida del proceso alveolar en los pacientes Gerontológicos es determinada en gran medida por factores de tipo ambiental como el clima, la alimentación, sedentarismo etc., de ahí que se justifique la presente investigación, ya que los ancianos tienen los mismos derechos a vivir dignamente como el resto de la población.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pérdida de hueso alveolar en el anciano joven (60-70 años), es una alteración que con frecuencia se le confunde con los cambios biológicos normales del envejecimiento. De acuerdo a estudios recientes en pacientes de países desarrollados, se marcan una serie de factores que intervienen en el proceso acelerado de reabsorción ósea como son: Hábitos orales, nutrición, higiene bucal, tabaquismo, cambios hormonales, alteraciones sistémicas, ausencia dental y desajuste protésico.

Sin embargo, en México es poca la información actualizada de este problema en personas geriátricas, ya que la mayoría de los estudios, están basados en ancianos de otros países donde los niveles y estilos de vida son diferentes a nuestro medio.

En nuestro país se desconoce la asociación de factores que provocan la presencia de este problema, por lo que los tratamientos odontológicos en los pacientes geriátricos son deficientes e inadecuados, debido a la poca información que se tiene al respecto, lo que propicia que se repliquen tratamientos recomendados para una población distinta a la nuestra.

Por lo anterior podemos plantearnos la siguiente pregunta ¿Cuales son los factores de riesgo asociados con la pérdida de los procesos óseos, de la población anciana estudiada?.

H I P O T E S I S

Tomando en consideración que los factores de riesgo que provocan pérdida anticipada de hueso alveolar en la población senecta de los países desarrollados, siendo asociados a la marginación y limitaciones socioeconómicas que sufren ciertos grupos de ancianos jóvenes, suponemos que el anciano del Estado de México cuyas características socioantropológicas corresponden a las de una población mestiza de nivel socioeconómico bajo, los factores de riesgo más importantes asociados a la pérdida de hueso alveolar son desnutrición, alteraciones sistémicas y ausencia dental.

OBJETIVO

Identificar los factores de mayor riesgo, que influyen en la pérdida de hueso alveolar en pacientes de 60 a 70 años de Los Reyes La Paz, Estado de México.

MATERIAL Y METODOS

UNIVERSO

Se estudio una población de 90 ancianos de 60 a 70 años de edad que acudio al servicio de odontogeriatría en la Unidad Universitaria de Atención Primaria Gerontológica, "Los Reyes", en el periodo comprendido de Marzo a Junio de 1994.

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de tipo epidemiológico, de casos y controles mediante el cual se conformo 1 grupo de casos con atrofia severa (30), otro con atrofia leve (30), los cuales fueron comparados con los controles (30), con el fin de evaluar los factores de riesgo asociados con dicha alteración.

VARIABLES

Independientes

Alteraciones sistémicas. (osteoporosis, Diabetes Mellitus y Discrasias sanguíneas)

Tabaquismo

Nutrición

Higiene bucal

Hábitos orales

Cambios hormonales

Ausencia dental

Desajuste protésico

Dependientes

Pérdida de hueso alveolar severa.

Pérdida de hueso alveolar leve.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.**INDEPENDIENTES.**

Alteraciones sistémicas. (osteoporosis, diabetes mellitus, discrasias sanguíneas).

Operacionalización: Se asumirá el diagnóstico referido por el médico.

Tabaquismo.

Operacionalización: Se considera a la persona con 10 años o más fumando, 5 cigarrillos o más diarios.

Mala nutrición.

Operacionalización: Se considera por debajo de los requerimientos necesarios diarios en personas entre los 60 y 70 años de calcio, fósforo, vitaminas D y C, proteínas y carbohidratos.

Mala higiene bucal.

Operacionalización: Se considera cepillarse menos de 14 veces por semana, y con mala calidad en el cepillado..

Cambios hormonales.

Operacionalización: Número de partos, edad en la que se presento la menopausia y alteraciones hormonales referidas por el médico.

Desajuste protésico.

Operacionalización: Se considera a las prótesis totales con cualquiera de las siguientes características: Desgaste

protético, Inestabilidad protésica, inadecuada retención al comer y/o al hablar, mala oclusión, falta de integridad y utilización de adhesivos.

Ausencia dental.

Operacionalización: Se considera pérdida dental por traumatismos, lesiones cariosas y parodontopatías crónicas

DEPENDIENTES.

Pérdida de hueso alveolar severa.

Operacionalización: Se considera a la boca edéntula con marcada resorción atrofica y progresiva de los rebordes residuales. Se observan las apófisis mentalis sobrepasando la cresta del reborde residual, una línea milohioidea prominente aguda, la línea oblicua externa y los agujeros mentonianos sobre la cresta residual.

Pérdida de hueso alveolar leve.

Operacionalización: Aquellas bocas edéntulas con rebordes definidos, pero de forma aguda por la resorción de la cresta bucal y labial.

TECNICA:

La exploración bucal se realizó en el consultorio de Odontogeriatría de la Unidad Multidisciplinaria de Atención Integral Los Reyes, en un sillón dental, con luz natural, espejo bucal del número 5 sin aumento o abatelenguas, utilización de radiografías periapicales y oclusales, así como modelos de estudio.

La revisión se efectuó por el pasante responsable de la investigación.

La información obtenida fue registrada en una ficha epidemiológica diseñada para dicho fin. (anexo 1)

La clasificación utilizada en la pérdida de hueso alveolar se sustenta en la propuesta de Ozawa Deguchi. (anexo 2)

DISEÑO ESTADISTICO

-Razón de productos cruzados (RPC)

	Enfermos	Sanos
Expuestos	A	B
No expuestos	C	D

$$RPC = \frac{A \times D}{B \times C}$$

$$B \times C$$

Se considera que existe riesgo, cuando el RPC es mayor de 1.

-Intervalo de confianza. (IC)

$$\text{Exp. } \left\{ \ln(OR) \pm 1.96 \sqrt{(1/A) + (1/B) + (1/C) + (1/D)} \right\}$$

Cuando el intervalo no incluye el valor de 1 puede tenerse el 95% de confianza que existe riesgo.

-Riesgo atribuible. (RA)

$$A/A+B-C/C+D$$

RECURSOS**Humanos**

Profesores asesores.

Pasante responsable de la investigación.

Físicos

Consultorio de Odontogeriatría de la UMAI Los Reyes.

Instrumentos

Ficha epidemiológica.

Material:

Espejo dental, abatelenguas, guantes desechables.
radiografías periapicales y oclusales, alginato y yeso..

RESULTADOS

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA ATROFIA ALVEOLAR SEVERA. (Tabla 1)

Analizando de manera individual, los factores asociados con la atrofia alveolar severa, se encontró que la diabetes, la osteoporosis, la mala alimentación, parodontopatías crónicas y el desajuste protésico tuvieron una razón de productos cruzados mayor a 1, cuyo intervalo de confianza al 95% no incluye el valor de 1, por lo que podemos aseverar, que la influencia de dichos factores es estadísticamente significativa.

En este sentido podemos resaltar a la osteoporosis como el factor con mayor significancia estadística, con un riesgo atribuible de 54 por cada 100 individuos. Por lo que respecta a la razón de productos cruzados, los factores antes mencionados fueron superiores a 1, incluyendo la inasistencia odontológica, el fumar, los traumatismos en la pérdida dental, la pérdida dental por caries y los cambios hormonales, pero estos no tuvieron significancia estadísticas debido a que su intervalo de confianza abarca el valor de 1.

**TABLA 1. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS
CON LA ATROFIA ALVEOLAR SEVERA**

FACTOR ASOCIADO	FRECUENCIA				
	A.S.	SANOS	RPC	I.C.	R.A.
FUMAR (TABACO)	18	12	2.25	.80-6.33	2
DIABETES MELLITUS	18	5	7.5	2.36-23.77*	45.6
OSTEOPOROSIS	12	1	19.33	3.53-105.6*	54.0
ANEMIA	3	1	3.22	.34-30.09	30
MALA ALIMENTACION	16	8	3.14	1.07-9.19*	27
HABITOS	8	13	.47	.16-1.40	18.3
INASISTENCIA ODONT.	17	14	1.49	.53-4.16	10.0
MALA HIGIENE BUCAL	10	13	.65	.22-1.87	10.6
TRAUMATISMOS EN LA PERDIDA DENTARIA	5	3	1.80	.39-8.30	14.5
PERDIDA DENTAL POR CARIES	28	25	2.80	.51-15.12	24.6
PARODONTOPATIAS CRONICAS	11	3	5.21	1.37-19.82*	37.3
CAMBIOS HORMONALES	14	7	2.80	.64-12.13	25
DESAJUSTE PROTESICO	18	5	7.5	2.36-23.77*	45.6

A.S. = Atrofia severa

RPC = Razón de productos cruzados.

I.C. = Intervalo de confianza.

R.A. = Riesgo atribuible. (Tasa por 100 habitantes).

* Significancia estadística

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 2 FACTORES DE RIESGO
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

(Tabla 2)

En la asociación de 2 factores de riesgo, no se encontraron individuos que coincidan con los mismas variables.

En el grupo de atrofia severa no se encontraron individuos que presentaran asociación de 2 factores, ya que todos tenían 3 o más factores de riesgo; en el grupo de sanos se encontraron 3 individuos con asociación de 2 factores, sin que hubiese repetición de los 2 factores entre los 3 individuos, por lo que su frecuencia fue de 1.

**TABLA 2 FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
2 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS
CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO AL-
VEOLAR**

	ATROFIA SEVERA	SANOS
		8 + 11
		8 + 10
		6 + 10
Total de pacientes:	0	3

Nota: 2 pacientes sanos, presentaron solamente 1 factor.

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 3 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 3).**

En la asociación de 3 factores de riesgo, tampoco se encontraron individuos que pertenezcan al grupo de atrofia severa y al grupo de los sanos, que coincidan con los mismos factores de riesgo.

En el grupo de atrofia severa, se encontraron 4 individuos que presentan asociación de 3 factores, sin que haya repetición de estos 3 factores en diferentes individuos de este grupo; por lo que su frecuencia es de 1.

Por lo que respecta al grupo de los sanos, se encontraron 9 individuos que presentan asociación de 3 factores, habiendo una frecuencia de 3 para los factores: fumar+mala higiene+p.d. x caries, esta frecuencia fue la mayor. Se encontró otra frecuencia de 2 para los factores Mala higiene+hábitos+pérdida dental por caries; la frecuencia de los 4 individuos restantes es de 1.

En este caso el grupo de pacientes sanos, presenta una mayor cantidad de individuos con 3 factores de riesgo.

**TABLA 3. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
3 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS
CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

ATROFIA SEVERA	SANOS
2 + 9 + 10	7 + 12 + 10
2 + 7 + 10	1 + 6 + 10
5 + 12 + 10	5 + 6 + 10
7 + 12 + 10	1 + 8 + 10 (3)
	8 + 6 + 10 (2)
	7 + 6 + 10
Total de pacientes: 4	9

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 4 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 4).**

La asociación de 4 factores de riesgo, tampoco presenta individuos que pertenezcan a los distintos grupos y que coincidan con los mismos factores de riesgo.

En el grupo de atrofia severa se encontraron 5 individuos que presentan asociación de 4 factores con frecuencia de 1.

Por lo que respecta al grupo de los sanos, se encontraron 12 individuos que presentan asociación de 4 factores con frecuencia de 1.

**TABLA 4. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
4 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

	ATROFIA SEVERA	SANOS
	2 + 8 + 12 + 10	1 + 7 + 12 + 10
	1 + 2 + 6 + 10	1 + 2 + 5 + 9
	5 + 12 + 10 + 11	1 + 5 + 7 + 10
	3 + 5 + 12 + 10	2 + 6 + 9 + 11
	2 + 12 + 10 + 11	3 + 7 + 9 + 11
		1 + 8 + 6 + 10
		1 + 5 + 10 + 7
		4 + 5 + 12 + 10
		5 + 7 + 12 + 10
		2 + 5 + 7 + 10
		7 + 8 + 12 + 9
		7 + 8 + 12 + 10
Total de pacientes:	5	12

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Asistencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
0. Pérdida dental por caries
1. Periodontopatías crónicas
2. Cambios hormonales
3. Dispositivo protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 5 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 5).**

La asociación de 5 factores de riesgo, tampoco presenta individuos que pertenezcan a los distintos grupos y que coincidan con los mismos factores de riesgo.

Sin embargo la diferencia entre los 2 grupos en cuanto a frecuencia fue más pareja que las anteriores, teniendo a los sanos con mayor número de individuos que presentan asociación de 5 factores.

En el grupo de atrofia severa se encontraron 3 individuos con asociación de 5 factores con frecuencia de 1.

Por lo que respecta al grupo de los sanos, se encontraron 4 individuos con asociación de 5 factores con frecuencia de 1.

**TABLA 5. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
5 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

	ATROFIA SEVERA	SANOS
	1 + 2 + 5 + 6 + 10	2 + 7 + 6 + 12 + 10
	1 + 2 + 3 + 6 + 10	1 + 7 + 8 + 6 + 10
	1 + 2 + 4 + 10 + 11	2 + 4 + 12 + 10 + 11
		5 + 7 + 8 + 6 + 10
Total de pacientes:	3	4

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 6 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 6).**

La asociación de 6 factores de riesgo, solo se presento en pacientes con atrofia severa, con un total de 8 con una frecuencia mayor de 2, el resto de las frecuencia fue de 1.

Aquí la diferencia entre los 2 grupos es mayor, esto es entendible por que el mayor número de factores asociados, provoca pérdida severa de hueso alveolar.

**TABLA 6. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
6 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

ATROFIA SEVERA	SANOS
1+2+7+8+10+11 (2)	
2+3+5+7+12+11	
1+2+7+10+11+13	
1+3+5+12+10+11	
1+5+7+9+10+13	
2+5+7+12+10+11	
3+5+7+8+12+10	
Total de pacientes:	0

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 7 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 7).**

La asociación de 7 factores de riesgo, solo se presenta en el grupo de atrofia severa, con un total de 5 individuos con frecuencia de 1; en el grupo de los sanos no se encontró sujetos con asociación de 7 factores de riesgo.

**TABLA 7. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
7 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

ATROFIA SEVERA	SANOS
1+3+5+7+12+10+9	
1+2+3+5+7+8+10	
2+3+8+12+10+11+13	
1+2+3+5+7+12+10	
1+3+8+12+10+11+13	
Total de pacientes:	5 0

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 8 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

(Tabla 8).

La asociación de 8 factores de riesgo, solo se presento en individuos con atrofia alveolar severa, con un número total de 4 individuos con frecuencias de 1. En el grupo de los sanos no se encontró ningún paciente, esto indica que el mayor número de factores asociados, provoca mayor pérdida de hueso.

**TABLA 8. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
8 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

	ATROFIA SEVERA	SANOS
	1+2+5+7+6+12+10+11	
	1+2+3+4+7+8+6+10	
	1+5+7+8+6+12+10+13	
	1+3+5+7+6+12+10+13	
Total de pacientes:	4	0

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 9 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 9).**

La asociación de 9 factores de riesgo, fue la menor que se presento, respecto al número de individuos que la presentan, ya solamente un individuo del grupo de atrofia severa la presento.

**TABLA 9. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
9 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR**

	ATROPIA SEVERA	SANOS
	1+4+7+8+6+12+10+11+13	
Total de pacientes:	1	0

- 1.-Fumar tabaco
- 2.-Diabetes mellitus
- 3.-Osteoporosis
- 4.-Anemia
- 5.-Mala alimentación
- 6.-Hábitos orales
- 7.-Inasistencia odontológica
- 8.-Mala higiene bucal
- 9.-Traumatismos en la pérdida dental
- 10.-Pérdida dental por caries
- 11.-Parodontopatías crónicas
- 12.-Cambios hormonales
- 13.-Desajuste protésico

**ASOCIACION GLOBAL DE 2 A 9 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS
CON LA PERDIDA SEVERA DE HUESO ALVEOLAR (Tabla 10).**

En el análisis global de 2 a 9 factores, donde se sumaron todos los individuos de cada grupo, de acuerdo al número de asociación de factores, sin considerar existencia o no de coincidencia de factores entre el grupo de individuos con atrofia severa y el de sanos.

En la asociación de dos factores la frecuencia de individuos con atrofia severa fue de 0 y la de sanos de 3. En la asociación de tres factores la razón de productos cruzados fue superior a 1, su riesgo atribuible de 15.9 por cada 100 individuos; sin embargo no tuvo significancia estadística ya que su intervalo de confianza abarca el valor de 1.

En la asociación de 4 factores la razón de productos cruzados fue superior a 1, su riesgo atribuible fue de 14.6 por cada 100 individuos, no obstante su intervalo de confianza nos muestra que no existe significancia estadística.

En la asociación de 5 factores su razón de productos cruzados fue superior a 1, su riesgo atribuible de 28 por cada 100 individuos siendo este el más alto, sin embargo tampoco mostró significancia estadística de acuerdo a su intervalo de confianza.

En la asociación de 6, 7, 8 y 9 factores no se encontró ningún individuo en el grupo de los sanos. Por lo que respecta a el grupo de atrofia severa su frecuencia fue de 8, 5, 4 y 1 respectivamente.

Se encontraron 2 individuos dentro del grupo de los sanos con un solo factor, con lo cual se completa la frecuencia total de este grupo que es de 30.

**TABLA 10. ASOCIACION GLOBAL DE
2 A 9 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON LA PERDIDA SEVERA
DE HUESO ALVEOLAR.**

FRECUENCIA					
NUMERO DE FACTORES	A.S.	SANOS	RPC	I.C.	R.A.
DOS	0	3	---	----	----
TRES	4	9	2.55	.52-12.36	15.95
CUATRO	5	12	2.39	.54-10.54	14.6
CINCO	3	4	4.31	.72-25.52	28.04
SEIS	8	0	---	-----	---
SIETE	5	0	---	-----	---
OCHO	4	0	---	-----	---
NUEVE	1	0	---	-----	---
Total	30	28*			

RPC = Razón de productos cruzados.

I.C. = Intervalo de confianza.

R.A. = Riesgo atribuible. (Tasa por 100 habitantes).

* 2 pacientes sanos presentaron 1 factor, con lo que se completan los 30 pacientes sanos.

**FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA ATROFIA
ALVEOLAR LEVE (Tabla 11)**

Analizando de manera individual los factores asociados con la atrofia alveolar leve, se encontró que solamente las parodontopatias crónicas constituye un factor de riesgo estadísticamente significativa; su intervalo de confianza, no abarcó el valor de 1. Por lo que respecta a la razón de productos cruzados los factores de diabetes, osteoporosis, anemia, traumatismos en la pérdida dental, parodontopatias crónica, perdida dental por caries y el desajuste protésico fueron superiores a 1, aunque el intervalo de confianza no muestra significancia estadística.

Por lo que respecta a la inasistencia odontológica, la mala higiene, los hábitos, el fumar y los cambios hormonales tienen menos de 1 en su razón de productos cruzados y su riesgo atribuible no abarca el valor de 1, por lo que no fueron estadísticamente significativos.

Cabe mencionar a la mala alimentación cuya razón de productos cruzados fue 1, su intervalo de confianza y su riesgo atribuible: 0 esto por que esta igualada en el número de frecuencias. Finalmente se destaca el riesgo atribuible de 37 por cada 100 individuos, siendo este el más alto y que también se presentó en las parodontopatias crónicas, esto significa que si pudiésemos controlar dicho factor aspiraríamos a disminuir la tasa de prevalencia en 37 por 100 habitantes, asimismo la razón de productos cruzados de 5 nos indica que los pacientes que poseen dicho factor tienen 5 veces más de probabilidades de presentar dicho problema en comparación con los no expuestos.

**TABLA 11. FACTORES DE RIESGO
RELACIONADOS CON LA ATROFIA
ALVEOLAR LEVE.**

FACTOR ASOCIADO R.A.	FRECUENCIA		RPC	I.C. A.L. SAÑOS	
FUMAR (TABACO)	10	12	.75	.26-2.16	-7.18
DIABETES	6	5	1.25	.33-4.68	5.57
OSTEOPOROSIS	2	1	2.07	.18-23.52	17.54
ANEMIA	3	1	3.22	.34-30.09	26.79
M. ALIMENTACION	8	8	1.00	----	----
INASISTENCIA ODONT.	11	14	.66	.23-1.87	-10
MALA HIGIENE ORAL	9	13	.56	.19-1.63	-18.1
HABITOS ORALES	9	13	.56	.19-1.63	-18.1
TRAUMATISMOS EN LA PERDIDA DENTAL	4	3	1.38	.28-6.85	8.09
P.D. POR CARIES	26	25	1.30	.31-5.45	6.54
PARODONTOPATIAS CRONICAS	11	3	5.21	1.37-19.82*	37.27
CAMBIOS HORMONALES	4	7	.26	.05-1.20	-32
DESAJUSTE PROTESICO	6	5	1.25	.33-4.68	5.57

A.L. = Atrofia leve

RPC = Razón de productos cruzados.

I.C. = Intervalo de confianza.

R.A. = Riesgo atribuible. (Tasa por 100 habitantes)

* Significancia estadística

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE DOS FACTORES
DE RIESGO RELACIONADOS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 12)**

En esta tabla se presenta la frecuencia de asociación de dos factores de riesgo, en el grupo de atrofia leve se encontraron 5 individuos con dos factores asociados, con frecuencia 2 como la más alta y los 3 restantes con frecuencia 1.

Por lo que respecta a el grupo de los sanos se encontraron 3 individuos con 2 factores de riesgo con frecuencia de 1. El grupo de atrofia leve tuvo mayor número de individuos con asociación de 2 factores pero realmente fueron pocos y fue mínima la diferencia entre los dos grupos.

**TABLA 12. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
2 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR.**

ATROFIA LEVE	SANOS
10 + 11	7 + 11
12 + 10	7 + 10
8 + 10	8 + 10
9 + 10	
7 + 10	
Total de pacientes: 5	3

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Inasistencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
10. Pérdida dental por caries
11. Parodontopatías crónicas
12. Cambios hormonales
13. Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 3 FACTORES DE RIESGO
RELACIONADOS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR**

(Tabla 13)

En esta tabla se observa la asociación de 3 factores de riesgo, siendo el grupo de los sanos, la que presenta un mayor número de individuos, con 9, cuya frecuencia mayor es de 3, posteriormente una de 2 y el resto es de 1.

Por lo que respecta al grupo de atrofia leve, 7 individuos presentaron asociación de tres factores de riesgo, sin que en ninguno, hubiera repetición de 3 factores.

La frecuencia más alta en el grupo de sanos fue la de fuma+mala higiene+pérdida dental por caries; con 3.

Posteriormente la mala higiene+hábitos+pérdida dental por caries con 2, el resto fue de 1.

La repetición de factores existentes entre los dos grupos fue en el de los sanos, la que tuvo frecuencia de 3 con un individuo de atrofia leve.

La diferencia del número de individuos en cada grupo, fue mayor en la de los sanos, pero ligeramente. (2 individuos más).

**TABLA 13. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
3 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR.**

ATROFIA LEVE	SANOS
2 + 9 + 10	6 + 12 + 10
1 + 7 + 10	1 + 8 + 10
5 + 8 + 12	5 + 8 + 10
6 + 12 + 9	1 + 7 + 10 (3)
1 + 5 + 7	7 + 8 + 10 (2)
12 + 11 + 13	6 + 8 + 10
4 + 12 + 10	
Total de pacientes:	7 9

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Inasistencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
10. Pérdida dental por caries
11. Parodontopatías crónicas
12. Cambios hormonales
13. Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 4 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 14).**

En esta tabla se observa la asociación de 4 factores de riesgo, siendo el grupo de sanos, la que presenta un mayor número de individuos con 12; todos sin repetición de los 4 factores entre sí, por lo que su frecuencia es de 1.

Por lo que respecta al grupo de atrofia leve, 5 fueron los individuos que presentaron asociación de 4 factores, todos también con frecuencia de 1 ya que no hay repetición de los 4 factores entre ellos.

La repetición de los 4 factores entre los 2 grupos existentes fue una, mala higiene+irregularidad dental+partos+pérdida dental por caries.

La diferencia entre el número de individuos de los 2 grupos, fue mayor para los sanos, con más del doble sobre los de atrofia leve.

Sanos 12 y atrofia leve 5.

**TABLA 14. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
4 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR.**

ATROFIA LEVE	SANOS
2+6+8+10	1+6+12+10
1+6+7+10	1+2+5+9
3+7+12+11	1+5+6+10
3+6+12+10	2+8+9+11
5+6+12+10	3+6+8+10
	1+7+8+10
	1+5+10+6
	4+5+12+10
	5+6+12+10
	2+5+6+10
	6+5+12+10
	6+7+12+9
TOTAL DE PACIENTES:	5
	12

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Inasistencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
10. Pérdida dental por caries
11. Parodontopatías crónicas
12. Cambios hormonales
13. Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 5 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADOS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 15).**

En esta tabla, a diferencia de las anteriores, se observa que el grupo de atrofia alveolar moderada, presentó mayor número de individuos con un total de 7, todos sin repetición de los factores entre sí, por lo que su frecuencia es de 1.

Por lo que respecta al grupo de los sanos, se encontraron 4 individuos que presentan asociación de 5 factores, sin que tampoco haya repetición de factores entre sí, por lo que su frecuencia es de 1.

La repetición de factores existentes entre los 2 grupos no se da.

La diferencia entre el número de individuos de los 2 grupos fue mayor en el grupo de atrofia moderada, y esto se entiende pues como van aumentando los factores asociados, aumentara el número de pacientes con atrofia moderada, esto a partir de los 5 factores.

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 6 FACTORES DE RIESGO,
RELACIONADAS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR
(Tabla 16)**

En este cuadro se observa la asociación de 6 factores de riesgo, siendo el grupo de atrofia moderada el único que presenta solamente 2 individuos, con una frecuencia de 1, ya que los 6 factores no se repiten.

Por lo que respecta a el grupo de los sanos, no hubo ningún individuo que presentará 6 factores.

Como se mencionó en la tabla anterior, la mayor asociación de factores provoca pérdida de hueso.

**TABLA 16. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
6 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR.**

	ATROFIA LEVE	SANOS
	1+2+5+7+10+11	
	1+6+8+12+10+13	
Total de pacientes:	2	0

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Inalstencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
10. Pérdida dental por caries
11. Parodontopatías crónicas
12. Cambios hormonales
13. Desajuste protésico

**FRECUENCIA DE ASOCIACION DE 7 FACTORES DE RIESGO
RELACIONADOS CON LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR .**

(Tabla 17)

La asociación de 7 factores de riesgo, solamente se observó en 3 individuos, con atrofia moderada, todos con frecuencia de 1, ya que no hubo repetición de los 7 factores entre sí.

En el grupo de los sanos, no hubo ningún individuo que presentará 7 factores asociados.

**TABLA 17. FRECUENCIA DE ASOCIACION DE
7 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON
LA PERDIDA LEVE DE HUESO ALVEOLAR.**

	ATROFIA LEVE	SANOS
	2+6+7+8+12+10+11	
	1+7+8+9+10+11+13	
	1+2+4++5+8+10+11	
Total de pacientes:	3	0

1. Fumar tabaco
2. Diabetes mellitus
3. Osteoporosis
4. Anemia
5. Mala alimentación
6. Hábitos orales
7. Inasistencia odontológica
8. Mala higiene bucal
9. Traumatismos en la pérdida dental
10. Pérdida dental por caries
11. Parodontopatías crónicas
12. Cambios hormonales
13. Desajuste protésico

**ASOCIACION GLOBAL DE 2 A 7 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS
CON LA ATROFIA ALVEOLAR LEVE. (Tabla 18).**

En el análisis global, de 2 a 7 factores de riesgo (sumando todos los individuos de cada grupo, sin considerar si existe o no coincidencia entre individuos de uno y otro grupo). Su evaluación en relación con la atrofia alveolar leve fue de la siguiente manera:

En la asociación de 2 factores se observó que la razón de productos cruzados fue superior a 1, con un riesgo atribuible de 23.5 por cada 100 individuos, sin embargo su intervalo de confianza abarcó el valor de 1, lo cual nos indica que no fue estadísticamente significativo.

En la asociación de 3 factores, la razón de productos cruzados fue superior a 1, su riesgo atribuible fue de 4.3 por cada 100 individuos y tampoco tuvo significancia estadística de acuerdo a su intervalo de confianza.

En la asociación de 4 factores la razón de productos cruzados fue inferior a 1, su riesgo atribuible fue negativo y en base a su intervalo de confianza, no fue estadísticamente significativo.

En la asociación de 5 factores, la razón de productos cruzados fue superior a 1, e incluso fue la mayor, así como su riesgo atribuible de 24.6 por cada 100 individuos, sin embargo en base al intervalo de confianza tampoco fue estadísticamente significativo.

Por lo que respecta a la asociación de 6 y 7 factores, no hubo presencia de estos en el grupo de los sanos.

**TABLA 18. ASOCIACION GLOBAL, DE 2
A 7 FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS
CON ATROFIA ALVEOLAR LEVE.**

FRECUENCIAS					
NUMERO DE FACTORES	A.L.	SANOS	RPC	I.C.	R.A.
DOS	5	3	2.60	.55-12.19	23.5
TRES	7	9	1.21	.37-3.95	4.3
CUATRO	5	12	.65	.19-2.21	-9.6
CINCO	7	4	2.7	.69-10-69	24.6
SEIS	2	0	---	-----	---
SIETE	3	0	---	-----	---
TOTAL	29*	28**			

A.L. = Atrofia leve

RPC. = Razón de productos cruzados

I.C. = Intervalo de confianza

R.A. = Riesgo atribuible

* Un paciente con un solo factor

** 2 pacientes con un solo factor.

D I S C U S I O N

De acuerdo al análisis individual de los datos obtenidos, en cuanto a la atrofia alveolar severa se observó que la osteoporosis fue el factor más importante, teniendo una razón de productos cruzados de 19.33; con un intervalo de confianza de 3.53-105.64 y un riesgo atribuible de 54.01 por cada 100 habitantes lo que significa que las personas con osteoporosis tienen 19.33 veces más de posibilidades de padecer pérdida de hueso alveolar severa, en comparación con los no expuestos.

Por lo que respecta a la diabetes mellitus, su razón de productos cruzados fue de 7.5; su intervalo de confianza de 2.36-23.73 y su riesgo atribuible de 46.6 por cada 100 habitantes.

Así mismo las alteraciones parodontales tuvieron una razón de productos cruzados de 5.21, su intervalo de confianza de 1.37-19.88 y su riesgo atribuible de 37.27 por cada 100 habitantes.

Por último la alimentación deficiente, tuvo una razón de productos cruzados de 3.14; con un intervalo de confianza de 1.07-9.19 y su riesgo atribuible de 27 por cada 100 habitantes.

En general se puede aseverar que estos factores tuvieron una razón de productos cruzados positiva, por que fueron mayores a 1; con un intervalo de confianza al 95% por lo que se les considera estadísticamente significativos.

El resto de los factores no fueron estadísticamente significativos, ya que su intervalo de confianza abarco el valor de 1; por lo que respecta a su razón de productos cruzados y a su riesgo atribuible, se presentó lo siguiente:

El fumar tabaco tuvo una razón de productos cruzados de 2.25, con un riesgo atribuible de 2 por cada 100 habitantes.

La anemia tuvo una razón de productos cruzados de 3.22, con un riesgo atribuible de 30 por cada 100 habitantes.

Los hábitos orales tuvieron una razón de productos cruzados de .47, con un riesgo atribuible de 18.32 por cada 100 habitantes.

La irregularidad dental tuvo una razón de productos cruzados de 1.49, con un riesgo atribuible de 10.01 por cada 100 habitantes.

La mala higiene tuvo una razón de productos cruzados de .65, con un riesgo atribuible de 10.58 por cada 100 habitantes.

La pérdida dental por trauma tuvo una razón de productos cruzados de 1.80, con un riesgo atribuible de 14.5 por cada 100 habitantes.

La pérdida dental por caries tuvo una razón de productos cruzados de 2.80, con un riesgo atribuible de 24.6 por cada 100 habitantes.

Los cambios hormonales tuvieron una razón de productos cruzados de 5.21, con un riesgo atribuible de 37.27 por cada 100 habitantes.

Se determinó que estos factores no fueron estadísticamente significativos y que solamente los hábitos y la mala higiene tuvieron una razón de productos cruzados negativo.

Por lo que respecta al análisis global de la asociación de factores, se observó que la asociación de 3, 4 y 5 factores tuvieron una razón de productos cruzados positivo, siendo la

asociación de 5 factores la más alta con un RPC de 4.31 con un intervalo de confianza de .72-25.52 y un riesgo atribuible de 28.04 por cada 100 habitantes.

Posteriormente tenemos la asociación de 3 factores, tuvo una razón de productos cruzados de 2.55, con un intervalo de confianza de .52-12.36 y un riesgo atribuible de 15.95 por cada 100 habitantes.

Por último la asociación de 4 factores tuvo una razón de productos cruzados de 2.39, con un intervalo de confianza de .54-10.54 y un riesgo atribuible de 14.6 por cada 100 habitantes.

En general se puede aseverar que este número de asociaciones tuvieron una razón de productos cruzados positiva, ya que fue mayor de 1, pero no fueron estadísticamente significativos, ya que su intervalo de confianza no abarcó el valor de 1.

Por lo que respecta al resto de las asociaciones, estas presentarán ausencia de frecuencia en alguno de los 2 grupos, por lo que no se realizó en ellos pruebas estadísticas.

Cabe mencionar que en el grupo de pacientes sanos se encontraron 2 individuos que presentarán 1 factor.

De acuerdo al análisis individual de los datos obtenidos en el problema de atrofia alveolar leve se observó que las parodontopatías crónicas tuvieron mayor peso, ya que su razón de productos cruzados fue de 5.21 siendo el más alto,

su intervalo de confianza fue de 1.37-19.82 y su riesgo atribuible fue de 37.27 por cada 100 habitantes.

En este caso es el único factor que fue estadísticamente significativo, ya que tuvo un intervalo de confianza del 95%, con una razón de productos cruzados positiva.

Por lo que respecta a los demás factores, la diabetes tuvo una razón de productos cruzados de 1.25 y un riesgo atribuible de 5.57 por cada 100 habitantes; la osteoporosis con una razón de productos cruzados de 2.07 y un riesgo atribuible de 17.54 por cada 100 habitantes; la anemia con una razón de productos cruzados de 3.22 y un riesgo atribuible de 26.79 por cada 100 habitantes; la pérdida dental por trauma tuvo una razón de productos cruzados de 1.38 y un riesgo atribuible de 8.09 por cada 100 habitantes; la pérdida dental por caries tuvo una razón de productos cruzados de 1.30 y un riesgo atribuible de 6.54 por cada 100 habitantes; el desajuste protésico tuvo una razón de productos cruzados de 1.25 y un riesgo atribuible de 5.57 por cada 100 habitantes.

Todos estos factores tuvieron una razón de productos cruzados positiva, por que fueron mayores a 1.

Por lo que respecta al fumar tabaco, la inasistencia odontológica, la mala higiene bucal, hábitos orales y los cambios hormonales tuvieron una razón de productos cruzados negativa.

En general podemos decir, que a excepción de las parodontopatías crónicas, el resto de los factores tuvieron un intervalo que abarco el valor de 1, por lo que no se les considera estadísticamente significativos.

Por lo que respecta a la asociación de más de un factor se encontró que la asociación de 5 factores tuvo una razón de productos cruzados de 2.7, con un riesgo atribuible de 24.6 por cada 100 habitantes, siendo los más altos.

Posteriormente la asociación de 2 factores tuvo una razón de productos cruzados de 2.60 y un riesgo atribuible de 23.5 por cada 100 habitantes.

La asociación de 3 factores tuvo una razón de productos cruzados de 1.21 y un riesgo atribuible de 4.3 por cada 100 habitantes.

Por último, la asociación de 4 factores tuvo una razón de productos cruzados de .65 y un riesgo atribuible de -9.6 por cada 100 habitantes.

En general podemos decir que el intervalo de confianza de la asociación de 2,3,4 y 5 factores no fueron estadísticamente significativos; por lo que respecta a la asociación de 4 factores tuvo una razón de productos cruzados negativa, así como su riesgo atribuible que también fue negativo.

Por lo que respecta a la asociación de 6 y 7 factores, se presentó ausencia de frecuencia en el grupo de pacientes sanos, por lo que no se aplicaron pruebas estadísticas.

Cabe aclarar que en el grupo de atrofia leve se encontró 1 paciente con un solo factor y en el grupo de sanos se encontraron 2 pacientes con un solo factor.

De lo anterior podemos aseverar que la pérdida de hueso alveolar es una alteración multifactorial que se presenta con frecuencia en pacientes de la tercera edad, por lo que este es uno de los principales problemas estomatológicos que sufre el paciente senecto.

De acuerdo a la literatura basada en estudios realizados en otros países, se han descrito una serie de factores que influyen de manera importante en la presencia de esta patología, entre los cuales se mencionan: alteraciones

sistémicas, tales como osteoporosis y diabetes mellitus, la mala higiene bucal, el tabaquismo, hábitos bucales, parodontopatías crónicas, desajuste protésico, cambios hormonales, mala nutrición, ausencia dental y traumatismos (9) (21) (24) (27).

En nuestro estudio se identificaron como factores de pérdida de hueso alveolar severa, la osteoporosis, la diabetes mellitus, las parodontopatías crónicas, la mala nutrición y el desajuste protésico. Esto es congruente, ya que dichos factores son muy comunes en la población estudiada cuya asociación con el estilo de vida y la constitución física del individuo hace que lo anterior favorezca la presencia de esta patología.

En nuestra investigación se identificó a la osteoporosis como el factor asociado más importante en la pérdida ósea alveolar de pacientes senectos, ya que esta patología es muy común en pacientes de la tercera edad, los cuales sufren una pérdida generalizada de masa ósea, lo que también afecta de manera directa el proceso alveolar, provocando así la disminución del hueso alveolar en estos pacientes (21) (43).

Otra alteración importante mencionada en la literatura, es la diabetes mellitus. De acuerdo a estudios realizados al inicio de esta década (1991), muchas complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, resultan en defectos en el metabolismo del tejido conectivo de colágeno y proteínas siendo el colágeno el mayor componente de hueso alveolar y ligamento periodontal (43) (44) (45).

Según estudios realizados por Rylander y col. (1986), sobre el estado periodontal y la duración de la diabetes, no se encontró un incremento marcado de la pérdida de tejido periodontal, aunque esta diferencia se observó más en pacientes de edad mayor que en jóvenes (46).

Sin embargo es difícil establecer una relación clara sobre la relación diabetes-enfermedad periodontal, ya que los métodos de clasificación de la diabetes no son uniformes.

A pesar de estos estudios, la relación diabetes-enfermedad periodontal no es muy clara, ya que otros estudios han reportado poca presencia de pérdida óseo-alveolar en pacientes diabéticos. No obstante en nuestro estudio dicha alteración aparece entre el grupo de factores de mayor riesgo en la pérdida de hueso alveolar, esto por el gran número de pacientes senectos que la presentan en nuestra población con atrofia severa. En este sentido podemos señalar que la diabetes va a favorecer la presencia de factores locales que predisponen a la pérdida ósea, además de afectar directamente el metabolismo de la colágeno y las proteínas, las cuales juegan un papel importante en la presencia y remodelado óseo normal; por esta razón se justifica la importancia de la diabetes mellitus, en nuestra población con pérdida severa de hueso alveolar(44) (45).

Nuestra investigación es congruente con los estudios reportados en la literatura extranjera, ya que pacientes diabéticos no controlados o inadecuadamente controlados presentaron pérdida severa de hueso alveolar siendo esta aún más marcada en pacientes con más de 10 años de duración con la enfermedad(45).

Otros factores que influyen de manera importante en la pérdida severa de hueso alveolar, que están reportados en la literatura científica son:

Las parodontopatías crónicas, las cuales provocan pérdida prematura de hueso alveolar, causando así pérdida dentaria, lo que acelera la resorción de hueso en el proceso residual vacío (9) (21) (24) (28) (29).

De acuerdo a estudios realizados por Page y Shroeder, la periodontitis en el adulto mayor tiene un inicio lento e incipiente desde la adolescencia y continua avanzando con la edad, cuando no es diagnosticado y tratada oportunamente(29).

Estas características de inicio lento e incipiente, hacen que la alteración sea reconocida por el paciente hasta que sus signos de destrucción ósea son muy evidentes, esto por lo regular después de los 40 años de edad.

Este factor en nuestro estudio fue importante como causal de la perdida severa de hueso alveolar, ya que de acuerdo al inicio lento y asintomático, todo esto en conjunto con la costumbres y estilos de vida de nuestra población, esta patología es muy frecuente, por lo que resultó en nuestro estudio uno de los factores asociados más importantes en la perdida de hueso alveolar.

La mala nutrición ha sido considerada en diversos estudios como un factor causal en la perdida óseo-alveolar. En este sentido, investigaciones realizadas por Ismail Vogen y Alvares han demostrado que la mala nutrición en combinación con el nivel de higiene oral y la edad del individuo aumentan de manera importante la severidad de la enfermedad periodontal, la deficiencia de elementos nutricionales, como minerales, proteínas, pueden modificar la severidad y extensión de la enfermedad periodontal(9)(52). Este factor también fue uno de los más importantes en la perdida de hueso alveolar, de acuerdo a nuestras investigaciones; esto por la falta de ingesta adecuada de proteínas, minerales y vitaminas, lo que provoca problemas en la formación y calcificación de hueso, todo esto aunado a la gran frecuencia de malnutrición en las poblaciones de bajos recursos económicos, como es la nuestra, provoca que este

factor se incluya dentro de los más importantes en la causa de esta patología.

Por otro lado el desajuste protésico influye de manera importante en la presencia de este problema, el cual es muy común en pacientes desdentados. Este causa traumatismos en el proceso residual por la inadecuada distribución de las fuerzas provocadas por la masticación, sobre el hueso alveolar, por lo que el apoyo de la prótesis será nocivo para el hueso(42) (48) .

Estudios realizados por Glickman y Smulow relacionan la inflamación causada por el trauma con la afección parodontal y junto con investigaciones realizadas por Goldman, atribuyen gran importancia a la distribución del aporte sanguíneo durante la presión causada por desajustes traumáticos lo que provoca degeneración del ligamento periodontal y resorción ósea(21) .

Actualmente aún existe controversia en cuanto a la relación directa, pero los diferentes estudios coinciden que influye de manera importante en la pérdida de hueso alveolar(21) .

Este problema resultó ser de los más importantes en nuestra investigación, estos es considerable, debido a que es muy común en nuestra población esto por el descuido del paciente como del odontólogo.

Estos 5 factores fueron los que en nuestra investigación resultaron más significativos en la pérdida de hueso alveolar severa, ya que la población estudiada presentó las características idóneas en cuanto a las costumbres, estilos de vida y constitución física, lo que favorece la presencia constante de estos factores.

El resto de los factores marcados en nuestra investigación y que también se mencionan en la literatura fueron: anemias, malos hábitos bucales, tabaquismo, inasistencia odontológica, traumatismos, pérdida dental por caries, y cambios hormonales. Estos a pesar de ser factores de riesgo, en nuestra población no tuvieron una significancia tan importante como los anteriormente mencionados, en cuanto a su influencia en la pérdida severa de hueso alveolar.

El tabaquismo es un factor causal de pérdida de hueso alveolar, hay investigaciones realizadas en Europa del Norte a principios de esta década, que confirman estudios anteriores en los cuales se demuestra una relación directa entre el fumar y la enfermedad periodontal, incluyendo la pérdida de hueso alveolar. Se ha demostrado que el fumar afecta el contenido mineral del tejido óseo, esto independientemente del efecto que pudiesen tener en la mala higiene que podía presentarse(52) (55). En nuestro estudio no se consideró tan importante, ya que un gran número de pacientes sanos también presentaron este factor sin tener problemas en sus rebordes alveolares; por lo que este factor siendo considerado de riesgo, no fue significativo en nuestra población investigada, no obstante esto debe corroborarse a través de un estudio de cohortes.

Por lo que respecta a las anemias, se han reportado estudios realizados por Shaefer los cuales presenta radiográficamente cambios óseos significativos como osteoporosis generalizada, pérdida de trabéculas de hueso maxilar, no encontré alteraciones en lámina dura y ligamento periodontal, también causan alteraciones en tejidos blandos(43).

En nuestra investigación no fue factor importante ya que existió un equilibrio de presencia entre sanos y enfermos, por lo que no se considero como un factor tal cual en la pérdida severa de hueso alveolar en nuestra población. Sin

embargo estas se mencionan en la literatura por que predisponen al paciente senecto a sufrir alteraciones parodontales, que incluyen perdida óseo-alveolar.

Los malos hábitos bucales son otros factores considerados en nuestra investigación los cuales no tuvieron la importancia de los 5 primeros factores antes mencionados, ya que al igual que la anemia, hubo un equilibrio entre los pacientes enfermos y sanos, por lo que no se encontró diferencia importante, sin dejar de ser un factor de riesgo latente como lo marca la literatura extranjera(21) (49).

En cuanto a la mala higiene bucal, la pérdida dental por caries y por traumas, tienen mucha relación entre sí. Estos son factores que influyen de manera directa e indirecta en la pérdida de hueso, esto por que la mala higiene tendrá efectos directos en el parodonto, iniciando como gingivitis y terminando como periodontitis, por lo que respecta a la caries y los traumas serán causa indirecta, ya que muchos de los casos provocarán pérdida dentaria lo que acelerará la resorción de hueso alveolar. Sin embargo a pesar de ser factores frecuentes en nuestra población de pacientes con atrofia severa, también se encontró de manera constante en pacientes sanos, por lo cual no tuvo la relevancia estadística que se esperaba(9) (21) (23).

Por último los cambios hormonales, los cuales se marcan en la literatura como factor importante en la formación y resorción ósea. Estudios realizados por Saffar y Lippman corroboran la importancia hormonal en el remodelado óseo, esto en cuanto a la hormona Paratiroidea (PTH).

Por otra parte Mongiorgi estudio la acción de tirocalcitonina y demuestran la importancia que esta tiene en la fase mineral del hueso(47) (50) (52).

En nuestro estudio se consideró factor de riesgo importante, sin embargo los resultados estadísticos o muestran significancia importante, una posible razón es que las mujeres son más afectadas por cambios hormonales y en nuestro estudio fueron en menor número.

Por lo que respecta a la asociación de factores, relacionados con la pérdida severa de hueso alveolar, en la literatura no se encontraron reportes respecto al número de factores asociados que provoquen esta alteración.

Sin embargo en nuestro estudio se observó que el incremento del número de factores disminuyó la cantidad de pacientes sanos, siendo esto a partir de los 6 factores, hasta los 9 factores; respecto a la asociación de 3 y 4 factores se encontró a un gran número de pacientes sanos con esta cantidad de factores asociados, por lo que respecta a 5 factores asociados hubo equilibrio entre los 2 grupos, en tanto la asociación de 2 factores solo hubo pacientes sanos que la presentarán.

Estos resultados son aceptables ya que entre mayor número de factores asociados, mayor será el número de pacientes con atrofia alveolar severa.

En la segunda parte de nuestro estudio se enfocó a los factores de riesgo asociados con la pérdida leve de hueso alveolar, tomando en cuenta los factores antes mencionados por ser referidos en la literatura extranjera y al igual que la atrofia alveolar severa, en México se desconoce la asociación de factores que la provocan.

Por lo que respecta a la pérdida leve de hueso alveolar, en nuestro estudio se identificó únicamente a las parodontopatías crónicas como el factor más destacado en la influencia que tiene en esta clase de pérdida óseo alveolar.

Esto es aceptable, ya que como se mencionó anteriormente las parodontopatías crónicas son patologías causales de pérdida óseo alveolar prematura, las cuales si se descuidan agravarán el problema.

En nuestra investigación las parodontopatías se presentaron en mayor número en pacientes enfermos, habiendo un desequilibrio de frecuencia considerable, por lo que resultó ser el factor causal más importante.

El resto de los factores no fueron determinantes en la presencia de atrofia alveolar moderada, e incluso se encontraron resultados negativos en algunos de ellos, esto significa que a pesar de ser factores de riesgo considerados por la literatura, en nuestra población se encontraban mayor número de pacientes sanos que los presentaban, como ejemplo de esto tenemos el tabaquismo, la inasistencia odontológica, la mala higiene oral, los hábitos orales y los cambios hormonales, lo cual puede deberse a las adaptaciones constitucionales de nuestra población.

El resto de los factores, aunque potencialmente son factores de riesgo, no tuvieron trascendencia en nuestra población, ya que se encontró un equilibrio de frecuencias entre el grupo de pacientes sanos y aquellos que sufrían pérdida moderada de hueso alveolar, estos factores fueron: diabetes mellitus, osteoporosis, anemias, mala alimentación, pérdida dental por traumas y por caries.

Cabe mencionar que factores fundamentales que provocan esta patología, como son osteoporosis y diabetes mellitus, la presentaron un número muy reducido de pacientes los que las presentaban, habiendo también entre ellos un equilibrio de frecuencias entre los 2 grupos.

En cuanto a la asociación del número de factores de riesgo que influyen en la pérdida moderada de hueso alveolar, no se reporta nada en la literatura, sin embargo en nuestra investigación, se observó que la asociación de 6 y 7 factores no hubo pacientes sanos que la presentaran. Por lo que respecta a la asociación de menor número de factores de riesgo, se encontró que hubo ligeros desequilibrios entre las frecuencias de los 2 grupos.

Esto es aceptable ya que los 2 grupos tuvieron ligeras diferencias en el número de asociaciones, tomando en cuenta que es menor la diferencia de un paciente sano, con el atrofia moderada que con el de atrofia alveolar severa.

Es obvio que el diseño de la investigación realizada no tiene como finalidad, la evaluación sumatoria de los factores de riesgo antes señalados, no obstante la descripción presentada representa una aproximación exploratoria que será de mucha utilidad en estudios posteriores.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en la presente investigación, nos permiten establecer las siguientes conclusiones:

1.- La osteoporosis fue el factor causal más importante de pérdida severa de hueso alveolar en nuestra población.

2.- Los sujetos con osteoporosis, tienen 19.33 veces más de probabilidades de cursar con atrofia alveolar severa, en comparación con los pacientes sanos.

3.- Los factores: diabetes mellitus, parodontopatías crónicas, mala nutrición y desajuste protésico, fueron factores causales de pérdida óseo-alveolar importantes en nuestra población.

4.- Los sujetos con diabetes mellitus, tienen 7.5 veces más de probabilidades de cursar con atrofia alveolar severa, en comparación con los pacientes sanos.

5.- Los pacientes con desajuste protésico tienen 7.5 veces más de probabilidades de cursar con atrofia alveolar severa en comparación con los pacientes sanos.

6.- Los sujetos con parodontopatías crónicas tienen 5.21 veces más de probabilidades de cursar con atrofia alveolar severa en comparación con los pacientes sanos.

7.- Los sujetos con mala nutrición tuvieron 3.14 veces más de probabilidades de cursar con atrofia alveolar severa en comparación con los pacientes sanos.

8.- Factores como tabaquismo, cambios hormonales, pérdida dental por caries, pérdida dental por traumas y la

inasistencia odontológica no fueron identificados como factores de riesgo en la atrofia alveolar severa.

Por lo que respecta a la pérdida de hueso alveolar leve se concluye:

9.-Las parodontopatías crónicas fueron el único factor causal en la pérdida de hueso alveolar leve.

10.- Los sujetos con parodontopatías crónicas tienen 5.21 veces más de probabilidades de cursar atrofia alveolar leve en comparación con los pacientes sanos.

11.-El resto de los factores no fueron determinantes en la pérdida de hueso alveolar leve.

12.-Factores como osteoporosis se presentaron en número muy reducido de pacientes por lo que no fue factor determinante, en la pérdida leve de hueso alveolar.

R E C O M E N D A C I O N E S

Se deben establecer medidas preventivas en el paciente adulto joven, ya que en esta etapa dichas acciones tendrán mayor impacto sobre la pérdida del proceso alveolar, por parte del Cirujano Dentista, para lograr la preservación y buen mantenimiento de las estructuras dentarias, las cuales deben ser acordes a las necesidades de cada paciente, así mismo se debe realizar un trabajo de tipo interdisciplinario con el apoyo del médico para el adecuado diagnóstico y tratamiento de alteraciones sistémicas tales como: osteoporosis, diabetes mellitus, alteraciones hormonales, anemias, así como el adecuado control de su alimentación.

También es necesario instaurar un programa de control y supervisión para el adecuado manejo del paciente desdentado.

Por otra parte es indispensable realizar estudios longitudinales con el fin de obtener información más precisa para implementar programas preventivos de acuerdo a las necesidades reales de nuestra población, esto en base a las características y estilos de vida de la misma.

ANEXO 1

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
 UNIDAD UNIVERSITARIA DE ATENCION PRIMARIA EN GERIATRIA Y
 GERONTOLOGIA

Nombre: _____

Domicilio: _____

Sexo _____

Edad _____

(Viejo-jóven 60-70 años)

1.- Alteraciones sistémicas.

Alteración	tiempo del padecimiento
Diabetes mellitus.	
Osteoporosis	
Discrasias sanguíneas	
Desnutrición	
Anemia	

2.- Hábitos alimenticios.

2.1 ¿Qué alimentos consume?

ALIMENTO	RACION POR SEMANA	
	En el pasado (antes de 3 años)	Actualmente (3 años a la fecha)
Leche y sus derivados		
Huevo		
Frutas		
Verduras		
Pan		
Carne		
Pescado		
Frijoles		

3.- ¿Con que regularidad acudía de joven al dentista?

3.1 1 Vez por año

3.2 2 veces por año

3.3 3 ó más veces por año

4.- ¿Cuántas veces a la semana se lava la boca?

-
- 5.-¿Usted fuma o fumó?.....
- 5.1.-¿Cuántos años?.....
- 5.2.-¿Cuántos cigarrillos a la semana fuma(ba)?.....
- 6.- Hábitos
- 6.1 ¿Aprieta o rechina sus dientes o dentaduras? Si__ No__
En caso afirmativo, ¿desde cuándo? _____
- 6.2 ¿Sostiene objetos con la boca? Si__ No__
En caso afirmativo, ¿desde cuándo? _____
- 6.3 ¿Juega con sus dentaduras? Si__ No__
En caso afirmativo, ¿desde cuándo? _____
- 7.- Cambios Hormonales
- 7.1 ¿Cuántos partos ha cursado?.....
- 7.2 ¿A que edad curso el período menopausico?.....
- 7.3 ¿Presenta alguna alteración hormonal referida por el médico?.....
- 8.- ¿ A cuántos hijos dió leche materna y durante que tiempo?

9.- Clasificación del reborde alveolar (Osawa*)

- 9.1 Clase I
- 9.2 Clase II
- 9.3 Clase III
- 9.4 Clase IV
- 10.- ¿Porqué perdió sus dientes?
- 10.1 Trauma
- 10.2 Infección
- 10.3 Aflojamiento
- 11.- ¿A que edad perdió sus dientes?
- 11.1 Antes de los 40 años
- 11.2 Entre los 40 y 50 años
- 11.3 Entre los 50 y 60 años
- 11.4 Después de los 60 años

*CLASE I: Se refiere a una patología edentula cuyo reborde residuales superior e inferior conservan formen y contornos bien definidos, cubiertos por una mucosa sana, firme e indolora a la presión.

CLASE II: Los rebordes residuales superior e inferior presentan contornos definidos pero con forma aguda, producto de la reabsorción de las crestas bucal y labial.

CLASE III: Reborde residual definido en superior y mucosa normal, pero el reborde residual inferior con mayor reabsorción, crestas agudas en la zona anterior o agujeros mentonianos superficiales.

CLASE IV: Marcada reabsorción atrofica y progresiva de los rebordes residuales. En la mandibula se observan las apofisis gení sobrepasando las crestas del reborda residual, una línea milohioides prominente y aguda, la línea oblicua externa y los agujeros mentonianos sobre la cresta residual.

12.- ¿Utiliza dentaduras?

Si _____ No _____

13.- ¿Qué tiempo tiene utilizando sus dentaduras?

- 13.1 De 1 a 5 años
- 13.2 De 6 a 10 años
- 13.3 Más de 10 años

14.- ¿ Con que frecuencia acudía a que revisaran sus dentaduras? _____

VALORACION DE LAS DENTADURAS

15.- Estabilidad y retención al hablar

- 15.1 Si
- 15.2 No

16.- Estabilidad y retención al comer

- 16.1 Si
- 16.2 No

17.- Oclusión

- 17.1 Contacto de todas las superficies oclusales superiores e inferiores en el momento del cierre.
- 17.2 Contacto de todas las superficies oclusales superiores e inferiores, pero con alteraciones tales como balanceo y desplazamiento, perceptibles por el operador.
- 17.3 Existe contacto bilateral, pero 2 o más dientes no hacen contacto.
- 17.4 Contacto unilateral.

18.- Integridad

- 18.1 Dentadura completa, o cuando presente alguna fractura que no interfiera con la oclusión sellado y no ocasione molestias.
- 18.2 Fractura en uno o más dientes pero que sigue existiendo contacto bilateral y sellado periférico intacto.
- 18.3 Fractura de dientes que provoquen alteraciones en el contacto y en el sellado periférico.

19.- Cuidados de las prótesis

- 19.1 Aseo después de cada alimento.
- 19.2 Aseo una vez al día
- 19.3 Ninguna vez al día

20.- Utiliza adhesivos Si _____ No _____

- 20.1 3 ó más veces al día
- 20.2 1 o 2 veces al día
- 20.3 De 1 vez al día a 1 vez a la semana
- 20.4 Más de 1 vez a la semana

21.- ¿Ha utilizado dentaduras en alguna ocasión?

Si _____ No _____

22. ¿Cuánto tiempo las utilizó?

22.1 Menos de 1 año

22.2 1 A 3 años

22.3 Más de 3 años

23.- ¿Porqué dejó de utilizarlas?

23.1 Incomodidad

23.2 Negligencia

23.3 Desajuste

23.4 Otros

**ANEXO 2 CLASIFICACION DEL REBORDE RESIDUAL DEL DR. JOSE
OSAWA DEGUCHI**

CLASE I: En esta los rebordes residuales, superior e inferior conservan formas y contornos bien definidos, cubiertos por una mucosa sana, firme e indolora a la presión.

CLASE II: Aquellas bocas edéntulas cuyos rebordes residuales superior e inferior presentan contornos bien definidos, pero con forma aguda, producto de resorción en la cresta labial y bucal.

CLASE III: Cuando la boca edéntula presenta el reborde residual superior definido y una mucosa normal, pero el reborde residual inferior con mayor resorción, crestas agudas en la zona anterior o agujeros mentonianos superficiales.

CLASE IV: SE considera a la boca edéntula con marcada resorción atrofica y progresiva de los rebordes residuales. En la mandíbula se observan las apófisis mentalis sobrepasando las crestas del reborde residual, una línea milohioidea prominente aguda, con la línea oblicua externa y los agujeros mentonianos sobre la cresta residual.

R E F E R E N C I A S

1. Borges Y A, (1993) Transición Demográfica en México: Situación de la población anciana. Boletín mensual de epidemiología; 8 (6): 81-88
2. Salgado A Guillen F. Manual de geriatría, 4° Ed. Barcelona : Editorial Salvat, 1994: 231-232
3. Salgado Alba A. Tratado de geriatría y asistencia geriátrica, 4° Ed. México : Editorial Salvat, 1989: 451-454
4. Pietro de Nicola. Geriatría, 4° Ed. México : Editorial El Manual Moderno; 1985: 17-18
5. Luna G J M. Principios de Odontogeriatría, Prac. Odont. 1986; 7: 21-22
6. Ozawa-Deguchi J Y. Estomatología Geriátrica, México: Editorial Trillas, 1994: 17-47 414-417
7. Luna G J M. Principios de Odontogeriatría, Prac. Odont. 1986; 6: 10-12
8. Breners W. Estado de la salud oral y utilización de servicios odontológicos. En: Guillermo Llanos (ed). Estudios de la tercera edad en Coronado, Costa Rica: Monografía de la OPS/OMS, 1990: 15-21
9. Glickman I. Periodontología Clínica, 3° Ed. México: Editorial Interamericana, 1986: 54-63 97-101
10. Cristine K. Cassel, Donald E. Reisinger, Geriatric Medicine, 2° Ed. New York : Editorial Springer Verlag; 1990: 421
11. Bustamante A. Mesa redonda de odontogeriatría, Asoc. Odontol. Argent. 1993; 81: 114-116
12. Lazo M, Quintana M, Rojas L. Odontología geriátrica, Un nuevo desafío para la profesión. Dent. Chile 1988; 79: 161-169
13. Franks A, S, Hedegard Bjorn. Odontología geriátrica, Barcelona : Editorial Labor, 1981: 11-19
14. Papas S A, Niessen C C, Chauncey H H. Geriatric Dentistry Aaging and Oral Health, Boston : Editorial Mosby Year Book:1990: 222-228.
15. Carnevali D P M. Tratado de enfermería geriátrica, 3° Ed. México : Editorial Interamericana, 1988: 194-203.

16. More L K. Embriología Clínica, 3ª Ed México : Editorial Interamericana, 1985: 191-215 366-369 467-474.
17. Patten M B. Embriología Humana. 5ª Ed. México : Editorial El Ateneo; 1986: 365-380.
18. Master B J. Embriología Médica, 3ª Ed. México: Editorial El Ateneo, 1988: 130-133.
19. Cormack H D. Histología, 9ª Ed. México : Editorial Harla, 1988: 337-365.
20. Carter-Barllett P M, Acosta-Martínez N. Metabolismo del hueso periodontal, Histología. ADM 1992; 49: 106-110.
21. Schluger S D J. Enfermedad periodontal, México: Editorial Continental, 1981: 83-85 130-151.
22. Latarjet-Ruiz Liard. Anatomía Humana, 2ª Ed. México: Editorial Panamericana, 1989: 89-99.
23. Henry-Hollinshiad W. Anatomía para cirujanos dentistas, 3ª Ed. México : Editorial Harla, 1983: 330-347.
24. Lindhe Jan. Periodoncia Clínica, 2ª Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1989: 54-60.
25. Gerard J, Tortora Nicholas P. Anagnostakos. Principios de Anatomía y Fisiología, 5ª Ed. México: Editorial Harla, 1989: 146-151.
26. Carter-Barllett P.M. Acosta-Martínez N. Metabolismo del hueso periodontal, ciclo de remodelado óseo, ADM 1992; 49: 161-165.
27. Masón J D. Manual de periodoncia, 3ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno, 1986: 17-18.
28. Richard John F P. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontológica, 2ª Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1982: 328-335.
29. García-Briseño M E. Gingivitis y periodontitis, ADM 1990; 47: 343-347.
30. Berislau T. Classification of periodontal diseases, International Dent Journal. 1990; 40: 298-302.
31. Carter-Barllett P M, Acosta-Martínez N. Metabolismo del hueso periodontal, Comportamiento óseo en la salud y la enfermedad. ADM 1992; 49: 362-364.

32. Bragger U N S, Lang N.P. and col. The significance of alveolar bone in periodontal disease, J. Clin. periodontal 1990; 17: 379-384.
33. Franks A S T., Hedegard B. Odontología geriátrica, Barcelona :Editorial Labor, 1981: 117-119.
34. Bras J. Mandibular atrophy and metabolic bone loss, Int. Dent Journal. 1990; 40: 298-302.
35. Carbajal-Bello L. Cirugía preprotésica reconstructiva en atrofia alveolar Mandibular y/o Maxilar (parte I), ADM 1992; 49: 52-58.
36. Bates J F, Adams D., Staffordo G. D. Tratamiento odontológico del paciente geriátrico, México : Editorial El Manual Moderno, 1986: 69; 119-120.
37. Carbajal-Bello L. Atrofia mandibular y maxilar, ADM 1990; 47: 343-347.
38. Ozawa-Deguchi J Y. Prostondoncia total, 4ª Ed. México: Editorial Interamericana, 1981: 95-99.
39. Carbajal-Bello L. Cirugía preprotésica reconstructiva en atrofia alveolar Mandibular y/o Maxilar (parte II), ADM 1991; 48:221-227.
40. Carbajal Bello L. Importancia de la cefalometría y la radiografía panorámica como estudios de rutina preprótesicos en el paciente edéntulo, ADM 1992; 49:369-375.
- 41 Carbajal-Bello L. Criterios clínicos y radiográficos para la toma de desiciones en el tratamiento quirúrgico de la atrofia alveolar mandibular.
42. Charny F. Clínica y terapeutica, 9ª Ed. Buenos Aires: Editorial Bliibliografía Argentina, 1980: Vol. I y II: 182-216 38-43.
43. Merck Sharp. El manual de Merck, 8ª Ed. México: Editorial Doyma,1991: 1441-1890-1892, 2765-2766, 1086-1198, 1242.
44. Talamantes C E. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, ADM 1992; 49: 35-39.
45. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H. and Kuylenstierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics, J. clin. Periodontal 1989; 16: 215-223.
46. Mesa A L., Becerra S. F. Enfermedad periodontal en pacientes con anemia aplásica, Rev Facult Odont Univ de Antoquia 1989; 1: 12-13.

47. Carter-Barllett P. M, Acosta-Martínez N. Metabolismo del hueso periodontal, control sistémico. ADM 1992; 49: 203-205.
48. Sharry J J. Prostodoncia dental completa, Barcelona: Editorial Toray, 1977: 108-114.
49. Sooriyamourthy M. and Gower D. B.: Hormonal Influences on gingival tissue: relation ship to periodontal disease, J. Clin. periodontal 1989; 16: 201-208.
50. Carter-Barllett P M, Acosta-Martínez N. Metabolismo del hueso periodontal, Control Local. ADM 1992; 49: 283-287.
51. Mundy R G. Inflammatory mediators and the destruccion of bone, J. Periodont. Res. 1991; 26: 213-217.
52. Johnson N W. Detection of highrisk groups and individuals for periodontal disease, Int. Dent. Journal 1989; 39: 33-47.
53. Van Der Veldem U. The onset age of periodontal destruction, J. Clin. Periodontol 1991; 18: 380-383.
54. Chanes-Ortiz R H. Relación de las restauraciones protésicas y el periodonto, ADM. 1992; 49: 332-336.
55. Bergström J, Eliasson S. and Preber Hans Cigarette Smoking and Periodontal Bone loss., J. Periodontol 1991; 62: 242-246.
56. Howedl T H, Deffcont M. K, Goldhaber and col. Inhibition of alveolar bone loss in beagles with the NSAID naproxen, J. Periodont Res. 1991; 26: 498-501.
57. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. La tercera edad en México. IX Censo general de población y vivienda 1990, 2ª Ed. México: INEGI, 1993.
58. Sánchez Mora M. Monografía municipal "La Paz". Gobierno del Estado de México Región III, 1987: 9-77.
59. Gaceta del gobierno, Plan de desarrollo municipal 1994-1996. Los Reyes, La Paz 29 de Julio de 1994: 9-20.