

00834

**ASPECTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO A
NIVEL ORAL**

**YULIANA MELISA ALARCON FRANCO
RAUL AMEZQUITA BALDION
ANYELA LIMET CAICEDO ANTOLINEZ
ALBAINES PEDRAZA GAONA
RUTH STELLA RODRIGUEZ CANO
DIANA EMILIANA TORRES SUAREZ**



**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTÁ D.C.**

2000

**ASPECTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO A
NIVEL ORAL**

**YULIANA MELISA ALARCON FRANCO
RAUL AMEZQUITA BALDION
ANYELA LIMET CAICEDO ANTOLINEZ
ALBAINES PEDRAZA GAONA
RUTH STELLA RODRIGUEZ CANO
DIANA EMILIANA TORRES SUAREZ**

Trabajo para optar al título de Odontólogo

Asesor Científico

HELIDA AVENDAÑO MAZ

Odontóloga. Especialista en cirugía, implantología y patología oral

Asesor Metodológico

MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.

Odontóloga. Magíster en Administración en salud

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTÁ D.C.**

2000

El trabajo de Grado **ASPECTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO A NIVEL ORAL**, elaborado por: **YULIANA MELISA ALARCON FRANCO, RAUL AMEZQUITA BALDION, ANYELA LIMET CAICEDO ANTOLINEZ, ALBAINES PEDRAZA GAONA, RUTH STELLA RODRIGUEZ CANO, DIANA EMILIANA TORRES SUAREZ**, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título de **ODONTOLOGO**.

Investigación y Salud Pública.

Santafé de Bogotá, D. C., Junio del 2000.

DEDICATORIA

A nuestros padres, quienes nos han apoyado en los momentos más difíciles, quienes nos lo han dado todo y gracias a sus esfuerzos hemos salido adelante, sin olvidar el grano de sabiduría aportado por parte de nuestros docentes.

**YULIANA MELISA ALARCON FRANCO
RAUL AMEZQUITA BALDION
ANYELA LIMET CAICEDO ANTOLINEZ
ALBAINES PEDRAZA GAONA
RUTH STELLA RODRIGUEZ CANO
DIANA EMILIANA TORRES SUAREZ**

CONTENIDO

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCION | |
| 1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION | 7 |
| 1.1 PROBLEMA | 7 |
| 1.2 JUSTIFICACION | 7 |
| 1.3 PROPOSITO | 8 |
| 1.4 MARCO TEORICO | 8 |
| 1.4.1 Generalidades | 8 |
| 1.4.2 Definiciones del envejecimiento | 8 |
| 1.5 OBJETIVOS | 10 |
| 1.5.1 Objetivo General | 10 |
| 1.5.2 Objetivos Especificos | 10 |
| 2 METODO | 11 |
| 2.1.1 TIPO DE ESTUDIO | 11 |
| 2.1.2 OBJETO DE ESTUDIO | 11 |
| 2.1.3 UNIDADES TEMATICAS | 11 |
| 2.1.4 FUENTES DE INFORMACION | 11 |
| 2.1.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION | 12 |
| 3 RESULTADOS | 13 |
| 3.1 TEORIAS DE LA VEJEZ | |
| 3.2 CARACTERISTICAS ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS DE LA CAVIDAD ORAL EN UN PACIENTE ADULTO JOVEN | 16 |
| 3.3 CAMBIOS A NIVEL ORAL QUE OCURREN CON EL ENVEJECIMIENTO NORMAL | 37 |
| 3.4 ENFERMEDADES Y TRANSTORNOS BUCALES DEL ANCIANO | 46 |
| 4. CONCLUSIONES | 53 |
| 5. RECOMENDACIONES | 54 |
| BIBLIOGRAFIA | 55 |
| ANEXOS | 56 |

INTRODUCCION

Se busca con este estudio orientar al profesional de la salud oral acerca de los cambios que se suceden por el progreso normal del envejecimiento, diferenciando lo normal de lo patológico y haciendo un paralelo entre un paciente joven entre los 25 a 35 años de edad y un paciente adulto geriátrico de 60 años o más, en ausencia de enfermedades.

Su objetivo en la orientación clínica se evidencia al identificar el grado de ayuda y comprensión que se debe tener en el momento de determinar una patología, que se ha adquirido con la edad ó el paso de el tiempo en un individuo.

Se amplia la capacidad diagnóstica para prevenir las precipitaciones, con resultados que se han obtenido en estudios realizados en diferentes países sobre las enfermedades mas comunes en cavidad oral, sus etimologías y patogenías han sido la parte esencial en el estudio, ya que el comparendo que se presenta en dichas alteraciones en el individuo se origina sin discriminación de edad o sexo.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 PROBLEMA

El desconocimiento por parte de los profesionales de la salud oral acerca de los cambios en la cavidad oral generados por la edad, las patologías más comunes que a raíz de esto se desarrollan y los riesgos y consecuencias que estos traen para el bienestar general del anciano, debido a que el envejecimiento se da por múltiples factores y causas que lo producen sin llegar a dar origen a patologías, motivo por el cual cabe preguntarse: ¿Cuáles son los cambios anatómicos y fisiológicos producidos por el envejecimiento en cavidad oral?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Este trabajo se realizó con el fin de que los profesionales de la salud conozcan de una manera más profunda el proceso de envejecimiento en cavidad oral en pacientes geriátricos y así tener las bases necesarias para que en un momento dado se pueda realizar un diagnóstico diferencial entre las modificaciones fisiológicas y aquellas que entran en el terreno patológico.

1.3 PROPOSITO

Este estudio pretende hacer un paralelo de las características normales de las estructuras anatómicas y la fisiología de la cavidad oral en un paciente joven y los cambios y patologías asociadas con la edad.

1.4 MARCO TEORICO

1.4.1 GENERALIDADES

¿Qué es el envejecimiento y cual es su causa?. Dar una sola definición sería prácticamente imposible, pues, este debe ser analizado desde diferentes puntos de vista como el biológico, psicológico, social, etc. Lo mismo pasa con la causa, pues se sabe “que el envejecimiento es multifactorial, cuyo resultado final e inevitable es la muerte” (BUENDIA José. 1997).

Este envejecimiento lógicamente también afectará las estructuras que conforman la cavidad oral como dientes, glándulas salivares, lengua, mucosa oral, periodonto, y paladar las cuales sufren cambios tanto histológicos, anatómicos y fisiológicos que aquí serán explicados, pero para poder hacerlo primero se debe ubicar al lector en las características que estas mismas estructuras presentan en un adulto joven.

1.4.2 Definiciones de envejecimiento.

Existen diferentes definiciones de envejecimiento entre las cuales se tienen:

Proceso negativo y degenerativo, sinónimo de deterioro, menoscabo y disminución de la vida como evento final y como único. Proceso de preparación para la muerte. (KANE Robert L. O. Y Col en 1997).

Por otra parte se hace referencia al envejecimiento como fase final del desarrollo normal, determinada genéticamente que se resuelve en imperfecciones de la función, es decir, un proceso intrínseco que es fundamental, inevitable e irreversible, desde otros puntos de vista, estos investigadores lo definen como un proceso esencialmente autodestructivo, quizás una consecuencia de un proceso autoinmune donde el cuerpo reacciona inmunológicamente frente a sus propios componentes como si fueran ajenos a él, y también lo toman como el resultado final de la acumulación progresiva de experiencias traumáticas, casuales relacionadas tanto con la vida como con la enfermedad. (A. Franks, BJORN Hedegard 1985). Apareciendo más documentación como Frolkis que trataría de “un proceso biológico multifactorial, que comienza mucho tiempo antes que la vejez y que evoluciona de forma continua siguiendo un curso determinado por las propias características intrínsecas”. Seguida por la Escuela de Verzar lo definen como un “Fenómeno de desaparición paulatina del individuo, regulado por un desplazamiento del colágeno y unido a un descenso global del metabolismo”. En el cual se mantendría estable la cantidad total de colágeno, disminuyendo en piel y huesos, por ejemplo, y aumentando en los órganos parénquimatosos. La tercera para Vrocklehurst, el envejecimiento es “un proceso progresivo de desadaptación del individuo al medio que le rodea, que termina con la muerte” ,y la cuarta según Binet y Bourlière “todas las modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y psicológicas, que aparecen como consecuencia de la acción del tiempo sobre los seres vivos”. (GUILLEN Llera F 1985).

Por último se generaliza como un conjunto de modificaciones inevitables e irreversibles que se producen en un organismo con el paso del tiempo y que finalmente conducen a la muerte, tales cambios varían considerablemente en el tiempo y la gravedad de los acontecimientos, según las distintas especies y de un organismo a otro. En el hombre estas modificaciones comprenden la reducción de la flexibilidad de los tejidos, la pérdida de algunas células nerviosas, el endurecimiento de los vasos sanguíneos y la disminución general del tono corporal. (HAM; Richard J. SLOANE Philip D de 1998).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General

Establecer los cambios anatómicos y fisiológicos del envejecimiento a nivel oral

1.5.2. Objetivos específicos

- Determinar las teorías del envejecimiento.
- Identificar los cambios anatómicos y fisiológicos normales de dientes, glándulas, salivares, lengua, mucosa oral, paladar y periodonto en un adulto y joven .
- Identificar los cambios que se producen en el proceso de envejecimiento.
- Describir las lesiones más comunes en cavidad oral que estén asociados con el envejecimiento.

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Los cambios anatómicos y fisiológicos del envejecimiento en cavidad oral

2.3 UNIDADES TEMATICAS

- Teorías del envejecimiento.
- Cambios anatómicos y fisiológicos en dientes, lengua, mucosa oral, paladar, glándulas salivales y periodonto.
- Tipos de lesiones en cavidad oral asociadas con el envejecimiento.

2.4 FUENTES DE INFORMACION

- Biblioteca Luis Angel Arango.
- Biblioteca Colegio Universitario Colombiano.
- Biblioteca de la Pontificia Universidad Javeriana.
- Biblioteca Universidad del Bosque.
- Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria.
- Hospital de la policía, pabellón de geriatría.

- Internet

2.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

Inicialmente se reviso la literatura existente 20 libros, 120 artículos e investigaciones realizadas desde 1985 hasta la fecha, 30 documentos en internet de los cuales fueron seleccionados 10 libros, 6 artículos y 3 documentos de internet.

3. RESULTADOS

3.1 Teorías de la vejez

Las teorías de la vejez son las siguientes: las históricas, las orgánicas, y las genéticas; las teorías históricas, son un grupo de teorías que no tiene vigencia actual, han gozado de cierta predicación y han contribuido, en alguna manera al progreso de la investigación. En este grupo, se encuentran “la teoría de la autointoxicación, defendida por Metschnikoff, que achacaba el envejecimiento a la intoxicación por sustancias intrínsecas, fundamentalmente procedentes del intestino y *la teoría glandular*, originada a partir de las experiencias de Brown – Séquard, con su autoinyección de macerados de testículo y de Voronoff con sus implantes glandulares, en la línea tradicional de relación entre función sexual y decaimiento orgánico”. (GUILLEN Llera F 1985), siguiendo con las teorías orgánicas este grupo incluye aquellas teorías que no pueden explicarse de forma global el proceso de envejecimiento, entre éstas se encuentran la teoría autoinmune, la teoría del colágeno, la teoría de los radicales libres y la teoría genética.

La teoría autoinmune defendida inicialmente por Waldford y posteriormente por Burnet y Makinodan sosteniendo que “con el descenso de la inmunocompetencia se producirían respuestas contra las propias células y que estas reacciones antígeno - anticuerpo serían el inicio de acciones en cadena conducentes a la muerte celular”. (GUILLEN Llera F 1985), la teoría del colágeno según Vejar y su teoría del envejecimiento “a partir de los puentes intercatenarios que afectando la función del tejido conectivo, depositan en la matriz intercelular la “llave” de la explicación del envejecimiento. No solo la función de sostén,

sino, lo que es más importante, los aspectos metabólicos del tejido conjuntivo tienen un importante papel en el modo de envejecer; sin embargo, no existen pruebas de que sean la causa básica de la vejez". (GUILLEN Llera F 1985); la teoría de los radicales libres nos dice que producen en función del consumo de oxígeno por lo que su presencia es habitual en todos los tejidos del organismo; contienen un electrón impar y son altamente reactivos. Se supone que podrían lesionar las proteínas estructurales o el propio Acido desoxiribonucleico (ADN) celular produciendo daños irreversibles, que incluso afectarían la membrana celular". Siendo el principal interprete de esta teoría es Harman (GUILLEN Lleraf. 1985). Por último las teorías genéticas son un grupo que incluye las teorías que en la actualidad se acercan a la intimidad del proceso de envejecimiento como son, la de programación genética, la acumulación de errores, la del mensaje redundante, y la teoría de la transcripción.

Las Teorías de la programación genética en el envejecimiento está genéticamente programado; incluso es posible que existan genes específicos del envejecimiento responsables de la cadena de procesos ligados al mismo a partir del momento del nacimiento. Esta programación podría ser afectada por factores exógenos y endógenos que alterarían la evolución prevista. Hay que aceptar que por ejemplo, la longevidad máxima de un individuo nunca podrá ser superada por encima de dicho programa, pero abre la esperanza a la posibilidad de intervenir los mecanismos que afecten desfavorablemente su desarrollo. En esto coincide con las grandes líneas de la geriatría asistencial, en el sentido de que no se trata de vivir más años, sino de vivirlos mejor; de mantener intactas dentro del margen del envejecimiento fisiológico, las capacidades funcionales y psíquicas. (GUILLEN Llera F 1985). La Teoría de la acumulación de errores: Enunciada por Guillen, está basada

en la disminución de la fidelidad en la síntesis proteica; en la activación de los distintos aminoácidos se producen errores que afectan la síntesis del ADN. Aunque la propia célula tiene mecanismos de reparación que le permiten, hasta cierto límite, la reconstrucción del mensaje es posible que esta capacidad se desborde originándose una transmisión en cadena de estos errores (“error catastrófico”) que lleve a la muerte celular.

Es difícil distinguir, en el envejecimiento celular, los errores en la síntesis proteica debido a mutaciones somáticas, (Leslie Orgel en 1963), teoría del mensaje redundante: formula una variante de la teoría anterior, también basada en alteraciones del mensaje genético “partiendo de la base que apenas se utiliza un 0.5% de la información genética contenida en el (ADN) y que, posiblemente además, dicho mensaje se repite en secuencia idéntica, lo denomina como “redundante”.

En caso de lesiones o mutaciones, la célula podría eliminar la secuencia errónea y sustituirla por otra idéntica indemne. Para Medvedev lo que caracteriza la longevidad es la mayor posibilidad de este tipo de sustituciones”,(Medvedev, en 1972).Y la teoría de la transcripción: “Vos Hahn sugiere que el control del envejecimiento celular está, precisamente a nivel de la transcripción de la información genética desde el (ADN) hasta el ácido ribonucleico mensajero (ARNm). La base de ésta teoría estaría en las alteraciones de la cromatina nuclear, responsable de la regulación de la transcripción, que puede ser interferida, además de por un control de programación genética, y por la aparición de errores al azar”. (GUILLEN Llera F 1985).

3.2 LAS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA CAVIDAD ORAL EN UN ADULTO JOVEN

Se revisaran con las siguientes estructuras como son los dientes, la lengua, la mucosa oral, el paladar, las glándulas salivares y el periodonto.

Según Lesson en 1988 los dientes están compuestos por la dentina, el esmalte y la pulpa; la dentina, que forma la masa principal del diente y que rodea la cavidad de la pulpa; el esmalte, que cubre la dentina de la corona y el *cemento* que cubre la dentina de la raíz y la pulpa es el tejido blando que llena la cavidad pulpar , (Figura 1. Estructuras de el diente).

Histológicamente la dentina es una sustancia más dura que el hueso compacto, pero tiene composición química semejante que incluye 72% de sales inorgánicas y 28% de material orgánico. En el corte, la dentina tiene aspecto estriado por la multitud de tubos o conductillos denominados tubos de la dentina. Ellos cursan de la cavidad pulpar a la periferia de la dentina, y tienen diámetro de 3 a 4 micras en la base y un poco más angosto cerca de la periferia. Cada una de ellos tiene un curso sinuoso por la dentina, en forma de S abierta. En las capas externas de la dentina, los tubos pueden ramificarse y anastomosarse y algunas muestran ramas laterales finas que comunican con túbulos adyacentes. Los tubos de la dentina están ocupados por prolongaciones de los odontoblastos denominadas fibras dentinales de Tomes. El material entre las fibras dentinales comprende una trama de fibras colágenas incluida en sustancia fundamental calcificada, inmediatamente por fuera de cada tubo dentinal se encuentra una capa delgada o vaina peritubular (de Neuman), que tiene aspecto más denso y mayor refracción que el resto de la sustancia intercelular entre

los túbulos dentinales, esta vaina incluye menos colágeno y está más calcificada que el resto de la matriz de dentina, por consiguiente los haces de las fibras colágenas de la dentina tienen grosor de 2 a 4 micras (μm) y en términos generales están orientadas en sentido perpendicular a los tubos dentinales, pero en la corona del diente su curso es tangencial a la superficie, la sustancia fundamental entre los haces colágenos es un mucopolisacárido y es semejante al del hueso, pero tiene menor concentración de elementos orgánicos, conllevando a una formación de dentina cíclica e irregular hallando en el diente totalmente desarrollado unas líneas de incremento o crecimiento (de Owen) que aparecen como anillos en desarrollo en el corte transversal, esta dentina es sensible al tacto, al frío y a la concentración de hidrógeniones, estímulos que son recibidos por las fibras de Tomes y no directamente por las fibras nerviosas; por otra parte están los odontoblastos que revisten la cavidad pulpar permanecen viables durante toda la vida y si son estimulados, por ejemplo, por desgaste excesivo de la corona o por irritación originada en la región de la membrana periodontal en la periferia de la cavidad se depositará nueva dentina excesiva o “dentina de reparación”, con una estructura irregular y puede ser tan abundante que oblitera la cavidad pulpar.”, “el esmalte cubre únicamente la corona del diente, su origen es epitelial y es la sustancia más dura del cuerpo, contiene aproximadamente 97% de material inorgánico, principalmente fosfato de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita alrededor de 200 nm de largo y 50 nm de ancho, su unidad estructural del esmalte es el prisma del esmalte y entre los prismas hay sustancia interprismática, las cuales consisten en cristales de hidroxiapatita en una matriz orgánica, Cada prisma tiene aproximadamente 4 μm de diámetro, es algo más grueso en la superficie dental y en el corte transversal tiene aspecto semejante a escama y fundamentalmente es hexagonal, cada prisma atraviesa todo

el grosor del esmalte pero no sigue un trayecto recto, cerca de la dentina y en la superficie, la orientación es perpendicular a la superficie, pero en la porción central los prismas se doblan espíralmente y también presentan curvaturas pequeñas; a semejanza de la dentina el esmalte se deposita en forma rítmica y en los cortes transversales de la corona del diente se aprecian líneas concéntricas paralelas de aumento (de Retzius), cuando el esmalte se forma del todo, los ameloblastos en su superficie forman una membrana de aproximadamente una micra (μm) de grueso y desaparecen, cubriendo ésta membrana se encuentra una segunda integrada por glucoproteína y que proviene del órgano del esmalte, ambas membranas son gastadas poco a poco después de la salida de los dientes, a diferencia de la dentina, no puede agregarse nuevo esmalte en el adulto después de la degeneración y desaparición de los ameloblastos.” Contemplando a La pulpa del diente como la parte más interna de éste que va a ocupar la cámara pulpar y los conductos radiculares proviniendo del mesénquima de la papila dental embrionaria, la cuál consiste en células y substancia intercelular; la mayor parte de las células guardan semejanza con las mesénquimatosas en la forma (estrelladas con prolongaciones citoplasmáticas largas) pero no en la potencialidad; también hay linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en número limitado, su substancia fundamental gelatinosa y metacromática se advierten fibrillas reticulares y delicadas de colágena, está pulpa muestra una capa de odontoblastos, inmediatamente subyacente a ella, hay una zona pobre en células (de Weil) que contiene fascículos delicados de fibras reticulares que nacen de la pulpa, pasan entre los odontoblastos y llegan a la matriz dentinaria, y por último una zona rica en células en el centro de la pulpa. (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988), dentro de la pulpa se encuentran células que la conforman como son, los odontoblastos, los fibroblastos, las células diferenciadas y las células de

defensa. Los Odontoblastos son células cilíndricas semejantes al epitelio de origen mesénquimatoso; ubicados en la periferia, limitando la cavidad pulpar y subyacentes a la dentina, cada odontoblasto posee una prolongación citoplasmática larga (fibra dentinaria de Tomes) que se extiende al interior de un tubo dentinario; dentro de él cuerpo de la célula presenta núcleo basal, mitocondria destacada y aparato de Golgi, produciendo la dentina", "Los fibroblastos, forman la mayor cantidad de células de la pulpa, están involucrados en la formación de colágena, substancia fundamental y probablemente en la eliminación del exceso de colágena de la pulpa, encontrándose a través de toda la pulpa.

Las Células Diferenciadas (de reserva): son multipotenciales, conforme el tejido pulpar envejece, estas células se ven aparentemente reducidas en número y las consecuencias de esta reducción son desconocidas. En las células de defensa se encuentran macrófagos y a veces linfocitos en una pulpa normal, otras células inflamatorias como leucocitos, polímorfonúcleares (PMN), células plasmáticas y mastocitos, se muestran como resultado de irritación. (TORTORA Gerard J, ANAGNOSTAKOS Nicholas P 1993).

"Por lo regular, el conducto o los conductos radiculares llegan a una arteriola y dos vénulas a la cavidad pulpar y se distribuyen en un lecho capilar extenso, con capilares subyacentes a los odontoblastos y que a veces se extienden entre ellos, todos los vasos de la pulpa tienen pared delgada, por lo cual son sensibles a la presión por encontrarse en una cámara rígida. Por ello edemas e inflamaciones relativamente ligeros pueden provocar oclusión de estos vasos y en consecuencia la muerte de la pulpa; también recibe nervios destinados a los vasos sanguíneos y los odontoblastos, luego unas pequeñas fibras amielínicas pasan entre

los odontoblastos e incluso acompañan a sus prolongaciones hasta la preentina y la dentina, para conducir la sensación de dolor”. (LEESON, Thomas. L. y Col, en 1988)

Por último las funciones de la pulpa son: la inducción, la formación, la nutrición y la defensa. "La Inducción da origen a la producción de la primera capa de preentina por los odontoblastos, induce la diferenciación del epitelio del esmalte interno y lo forma; la formación es la capacidad que tienen los odontoblastos de producir dentina a lo largo de toda la vida, su formación es más rápida en los primeros estadios pero se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece. En cuanto a su nutrición la dentina es alimentada por el líquido del tejido intersticial (dentinario) que baña a los túbulos dentinarios constantemente; y la defensa es una irritación de la pulpa produce ciertos estímulos que suelen causar formación de una capa o capas de dentina irregular.” (TORTORA Gerard J, ANAGNOSTAKOS Nicholas P 1993).

Las glándulas salivales principales son otra parte importante de la cavidad oral, hay muchas glándulas pequeñas intrínsecas que secretan un líquido, *la saliva*, su secreción humedece la membrana mucosa de la cavidad bucal, en el vestíbulo de la boca, y los labios, además de éstas glándulas, hay tres pares de glándulas extrínsecas de gran tamaño, cuyos conductos desembocan en la cavidad bucal, como lo son: las glándulas parótida, submaxilar y sublingual, que secretan grandes cantidades de saliva en forma intermitente por estimulación nerviosa; la secreción se produce por estímulo químico, físico u olfatorio, o por la presencia o anticipación de alimento en la cavidad bucal. La saliva es una secreción mixta de todas las glándulas salivales, que puede ser de 1000 a 1500 ml en 24 horas; es un líquido viscoso que contiene agua, mucina, proteínas, sales y dos enzimas: ptialina y

maltasa. La ptialina desdobla los almidones, que son bastante insolubles en agua, en carbohidratos más solubles y menos complejos. La maltasa desdobla el disacárido maltoso. La saliva contiene también células planas, descamadas, degeneradas del epitelio bucal, linfocitos y granulocitos degenerados denominados “corpúsculos salivales”, ellos provienen principalmente de las amígdalas; la cantidad y calidad de la saliva varían con diferentes estímulos, y su composición provendrá de la contribución variable hecha por las glándulas salivales principales en respuesta a diferentes materiales alimenticios. Su primera función es humedecer constantemente la cavidad bucal, y ayuda en la limpieza de restos de alimentos en la boca, que de lo contrario producirían un medio de cultivo adecuado para el crecimiento bacteriano, dado que las bacterias se encuentran por lo regular en la cavidad bucal, humedece el alimento y ello permite que se degluta con facilidad y que se tenga sensación de gusto, pues se necesita que las sustancias químicas de las que depende el sabor se encuentren en solución para estimular las papilas gustativas la digestión enzimática de los carbohidratos por la ptialina y la amilasa comienza en la boca pero cesa en el estómago, pues en éste ambas enzimas son inactivadas por su medio ácido, al secretar la saliva que es un factor importante en el mantenimiento del equilibrio de líquidos disminuye cuando hay deshidratación corporal, lo que origina la sensación de sed, gran parte del líquido de la saliva, por supuesto, vuelve a la circulación por la absorción en el aparato digestivo, aunque algunos metales pesados son secretados en la saliva.

La glándula parótida es la mayor de las glándulas salivales está situada por abajo y por delante del oído, en relación con la apófisis mastoides por detrás, y con la rama ascendente del maxilar inferior por delante, presenta una prolongación anterior en la cara por debajo del arco zigomático, desde el borde el conducto principal de Stenon se dirige hacia delante

y hacia abajo por el carrillo, y desemboca en el vestíbulo de la boca en oposición al segundo molar superior, la glándula tiene una cubierta aponeurótica e incluye acinos serosos integrados por células piramidales y conductos intercalados y estriados. De la cápsula fibrosa salen tabiques bastante densos que atraviesan la glándula para dividirla en lóbulos y lobulillos, el tejido conectivo de los tabiques con frecuencia contiene células de grasa, sus prolongaciones de tejido conectivo fino rodeando acinos, conductos, incluyendo numerosos capilares. Los acinos son alargados e incluidos en la membrana basal, con algunas células mioepiteliales, todas sus células acinares tienen sus núcleos esféricos situados hacia la base y muestran basofilia citoplasmática infranuclear y gránulos de secreción apical, mostrando en el microscopio electrónico células serosas que contienen amplio retículo endoplasmático granuloso, ribosomas libres, mitocondrias por debajo y alrededor del núcleo, con un aparato de Golgi supranuclear y gotitas presecretorias y secretorias apicales, sus bordes celulares son complejos y se observan microvellosidades apicales. Lo cual ha llevado a identificar dos regiones de conducto intercalado, la proximal células dispuestas en forma tubular a partir de la luz de un acino, y muestran gránulos secretorios y la distal, células sin gránulos de secreción, luz de mayor diámetro y pueden encontrarse células mioepiteliales entre las células del conducto y la lámina basal adyacente. El conducto intercalado se continúa en un conducto estriado, en este sitio las células son altas y poligonales, o de forma cilíndrica y muestran estrías basales, las que en microscopio electrónico se aprecian como invaginaciones basales de la membrana plasmática con numerosas mitocondrias alargadas en las bolsas citoplasmáticas así formadas. El citoplasma apical incluye vesículas, la morfología de estas células es semejante a la de células de los túbulos contorneados distales del riñón y se ha sugerido que tiene función semejante en la resorción de líquido de la luz al intersticio; los conductos

excretorios comienzan como epitelio cilíndrico simple, que poco a poco se transforma en pseudoestratificado y por último estratificado, en ésta glándula son importantes y patentes los conductos intralobulillares (su número es menor, por ejemplo en el páncreas).

La glándula submaxilar está situada en el piso de la boca por debajo del mentón y se extiende por debajo de su borde inferior a un lado del cuello, su conducto (de Wharton) desemboca en el piso de la boca por detrás de los incisivos inferiores y por debajo de la punta de la lengua, es también una glándula tubuloalveolar, o alveolar compuesta, y la mayor parte de sus acinos son serosos, el resto de ellos son mucosos pero por lo regular presentan semilunas serosas, denominados acinos mixtos, a semejanza de la parótida, la glándula submaxilar tiene una cápsula, tabiques y un sistema de conductos importantes. Los conductos intercalados son semejantes a los de la parótida pero con menor cantidad de gránulos de secreción en su zona proximal, con microscopio electrónico, se ha observado que los conductos estriados contiene además del tipo celular descrito, una célula con masas del retículo endoplasmático y algunos gránulos de secreción, los conductos tienden a ser más largos que los de la parótida y por lo regular son más patentes en los cortes de ésta glándula.

La glándula sublingual no es única, sino un acúmulo de glándulas que se encuentran por debajo de la membrana mucosa del piso bucal en relación íntima con el conducto de la glándula submaxilar, y cada una de ellas tiene un conducto que desemboca por separado, es una glándula mixta, y la mayor parte de sus acinos son mucosos, aunque incluye algunas unidades mixtas, pocas veces incluye unidades serosas puras, no presenta cápsula precisa pero si tabiques. Suelen observarse en relación con los acinos, células mioepiteliales, hay

conductos intercalados son cortos y poco notables, y las células no contienen gránulos de secreción, el aspecto de los conductos estriados es semejante al de la parótida y glándula submaxilar, pero son cortos y por ello pocas veces se observan. Cada una de las glándulas salivales principales tiene terminaciones nerviosas sensitivas y de nervios motores que proviene del simpático y parasimpático, esta última tiene como terminaciones nerviosas a los acinos secretorios y vasos sanguíneos de las glándulas; la inervación simpática proviene del ganglio cervical superior, y la parasimpática de los núcleos salivales situados en el tallo cerebral y asociados con los nervios craneales séptimo y noveno, por datos experimentales se sabe que la estimulación de las glándulas por el sistema simpático causa secreción de saliva mucosa espesa y que la estimulación del sistema parasimpático causa secreción de saliva más líquida y en gran cantidad, su mecanismo real por el que la estimulación nerviosa causa secreción de las células acinares, no se ha dilucidado del todo. “ (LEESON, Thomas. LEESON, Roland. PAPARO, Anthony. 1988).

La lengua es otra estructura que conforma la cavidad oral, consta de una porción libre muy móvil (cuerpo), y una base o raíz unida al piso de la boca, que forma la porción anterior de la faringe, en la cara superior o dorsal hay un surco en forma de V con el vértice dirigido hacia atrás, el surco terminal, este surco divide la lengua en dos porciones la anterior y la superior, cubierta por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoqueratinizado fibras musculares son extrínsecas e intrínsecas, lo que quiere decir que algunas están limitadas a la lengua y que otras se originan fuera, sobre todo en el maxilar inferior el hueso hioides penetran en ella. Entre las fibras musculares hay glándulas, son principalmente mucosas en la base de la lengua, con sus conductos abriéndose por detrás del surco terminal, son serosas en el cuerpo de la misma y sus

conductos se abren por delante del surco (cerca del las papilas circunvaladas) hay acinos mixtos cerca de la punta abriéndose los conductos en la cara inferior de la lengua. El tercio posterior de la lengua tiene una superficie nodular irregular debido a la presencia de nódulos linfáticos (amígdala lingual), entre las elevaciones hay depresiones a manera de hendiduras del epitelio superficial llamadas criptas, en este lugar, el epitelio está infiltrado con muchos linfocitos, la membrana de la mucosa de la superficie inferior es lisa y tiene una submucosa debajo de ella, en la cara superior la mucosa presenta muchas protuberancias llamadas papilas que dan a la lengua un aspecto rugoso o aterciopelado. Hay cuatro tipos de papilas en la lengua, las filiformes las fungiformes, las circunvaladas y las foliadas. Las papilas filiformes se localizan en toda la superficie de la lengua, sobre todo en las hileras paralelas al surco en forma de V, son delgadas, tienen forma cónica y miden de 2 a 3 mm de altura, cada una con un centro primario de tejido conectivo de la lámina propia, con papilas secundarias que terminan en punta, con frecuencia, el epitelio que los cubre está queratinizado en parte y es bastante duro, el epitelio queratinizado da a la lengua su color grisáceo. Las papilas fungiformes se encuentra aisladas entre las hileras de papilas filiformes y son más abundantes hacia la punta de la lengua, su forma es semejante a la de un hongo con un tallo corto y un sombrero más ancho, el centro del tejido conectivo muestra papilas secundarias y el epitelio que las cubre es muy delgado, por lo que el abundante plexo vascular de la lámina propia le da un tinte rosado o rojizo a las papilas, encontrando en el epitelio corpúsculos gustativos. En tercer lugar están las papilas circunvaladas su número de 10 a 14 en el ser humano se localizan a lo largo del surco en forma de V, cada una sobresale ligeramente de la superficie y está rodeada por un surco circular a manera de fozo con muchos corpúsculos gustativos en el epitelio de la pared lateral (lado del surco circular), en el fondo del surco se abren los conductos de las

glándulas serosas (de Ebner), que se localizan a más profundidad en la lengua, su secreción serosa lava el material alimenticio del surco para permitir la recepción de nuevos estímulos por los corpúsculos gustativos que se encuentran a los lados de estas papilas; en cuarto y último, están las papilas foliadas que aparecen como pliegues a manera de hojas de pasto en los bordes posterolaterales de la lengua, con corpúsculos gustativos en los surcos que hay entre los pliegues, aquí también se encuentran glándulas serosas que desembocan en la profundidad de los surcos, todas ellas contienen muchas terminaciones nerviosas sensitivas para el tacto y hay corpúsculos gustativos con relación a todas, excepto en las filiformes". (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988), La mucosa oral se encuentra en "Labios y carrillos dentro de la cavidad oral está cerrada por delante por la aposición de los labios superior e inferior, la parte principal de los labios y los carrillos está formada por músculo estriado incluido en tejido fibroconectivo elástico, por fuera hay una cubierta de piel con folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas, por dentro hay una membrana mucosa formada por epitelio plano estratificado sin queratina que descansa sobre una lámina propia de tejido conectivo con papilas altas; hay muchas terminaciones sensitivas en la lámina propia y en la dermis del borde libre de los labios, junto con un plexo de capilares sanguíneos, muy abundante por debajo de esta última. La submucosa contiene fibras elásticas que se continúan con las que rodean al músculo estriado de la parte central y con las de la lámina propia, sirven para unir la membrana mucosa con bastante firmeza al músculo evitando así que se formen pliegues de la mucosa que puedan ser mordidos al cerrar la boca, la submucosa contiene muchas glándulas salivares (labiales) mucosas y mucoserosas pequeñas, cuya secreción pasa a la superficie por medio de conductos cortos, en el borde libre de los labios la epidermis se modifica por una gran concentración de queratohialina y un estrato lúcido grueso que la hace más translúcida, como la dermis subyacente presenta

papilas altas y tiene un plexo vascular abundante, el borde libre aparece rojo, en esta región no hay pelos, glándulas sudoríparas y sebáceas y hay que humedecer el epitelio superficial mediante la lengua.” (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988).

El Periodonto está formado por los tejidos de soporte y revestimiento del diente (encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar), el cemento es considerado parte del periodonto, dado que junto con el hueso sirve de soporte para las fibras del ligamento periodontal” (CARRANZA, Fermín A Jr, NEWMAN, Michael G 1998).

La encía ésta se divide en encía marginal, insertada y de las áreas interdentes” (CARRANZA, Fermín A Jr, NEWMAN, Michael G 1998).

La encía marginal, “También conocida como no insertada, este tipo de encía pertenece al margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes como un collar, en casi el 50% de los casos, una depresión lineal superficial (el surco gingival libre) la separa de la encía insertada, por lo general con casi 1 mm de ancho, la encía marginal forma la pared del tejido blando del surco gingival “(canalillo o espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie por un lado, tiene forma de V y en circunstancias ideales o de normalidad absoluta su profundidad es 0 o casi cero, pero en los humanos, según cortes histológicos varía de 0 hasta 6 mm” (CARRANZA, Fermín A Jr, NEWMAN, Michael G 1998). “El surco gingival está cubierto hacia coronal con el epitelio del surco, una extensión no queratinizada del epitelio bucal dentro del surco; el fondo se forma con la superficie coronal del epitelio de unión y este une al tejido conectivo coronal con la superficie del esmalte, desde el cuello del diente al fondo del surco gingival el margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las 4 superficies del diente y de las

superficies interdentes que constituye la parte de la encía más oclusal.)". Los dientes normales tiene una terminación en forma de filo de cuchillo contra el diente redondeado; es frecuente encontrar un surco superficial entre el margen gingival y la superficie dental. Puede diferir de los surcos en cortes histológicos ya que la profundidad del surco gingival histológico en sitios normales es una fracción insignificante del grosor total de la encía incrustada." (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988).

"La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar, el aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil de la cual está separada por la unión mucogingival. El ancho, que corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival o una bolsa periodontal, (que no es el mismo de la encía queratinizada, dado que esta involucra también a la encía marginal) y varía en diferentes zonas de la boca, generalmente es mayor en la zona incisiva (3.5 – 4.5 mm en el maxilar y 3.3 – 3.9 en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores, el ancho mínimo aparece en la zona del primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 en la mandíbula), en el aspecto lingual, la encía insertada termina en la unión de la mucosa alveolar lingual, que es continua con el revestimiento de mucosa del piso de la boca, al igual que la superficie palatina se combina de manera imperceptible con la mucosa del paladar, igualmente firme y resilente." "La encía interdental ocupa el espacio interproximal gingival, que es el ámbito de los dientes por debajo de su área de contacto, la encía interdental puede ser piramidal (papila con el vértice inmediatamente por debajo del punto de contacto) o tener una forma de "collado" (depresión que conecta la papila vestibular con la lingual o palatina y se adapta a la

morfología del contacto interproximal)". (CARRANZA, Fermín A Jr, NEWMAN, Michael G 1998).

"En dientes anteriores la papila gingival es la extensión interdental de la encía, su forma y tamaño se determina por la zona de contacto de los dientes adyacentes, tiene forma de pirámide, su base es un plano horizontal imaginario que atraviesa la región amelocementaria, desde esta base las partes vestibular y lingual o palatina de la encía y las superficies mesial y distal unidas al diente forman los lados inclinados de la pirámide, el ancho de la encía varía de 1 a 9 mm está cubierta por epitelio queratinizado superficies con pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja, la superficie está cubierta por epitelio escamoso estratificado, caracterizado por rebordes epiteliales profundos." (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988).

"Correlación de las características clínicas y microscópicas normales de la encía, para comprender las características clínicas normales, el odontólogo debe poder interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que lo representan:

el color de la encía insertada y marginal generalmente se describe como rosa coral, producto del aporte vascular, el grosor y grado de la queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contiene pigmentos, el matiz varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel, es más claro en los individuos rubios de constitución regular que en los trigüeños de tez oscura, la encía insertada está separada de la mucosa alveolar por la línea mucogingival que se ve con claridad, la mucosa alveolar es roja, brillante y uniforme en vez de rosa y puntada, dado que el epitelio que la recubre es más delgado, no queratinizado carece de proliferaciones epiteliales reticulares y su tejido

conectivo está dispuesto con laxitud y los vasos sanguíneos son más numerosos. La pigmentación fisiológica (melanina) es un pigmento color pardo no derivado de la hemoglobina, es la causante de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de las membranas mucosas bucales, es prominente en personas de raza negra, según Dummett la distribución de la pigmentación bucal en la gente de raza negra es del 60% en la encía; paladar duro 61%; y lengua 15%. La pigmentación gingival sucede como un cambio de color difuso, púrpura oscuro, o como placas pardas y de tono pardo claro con forma irregular; el tamaño corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riesgo vascular, y su alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival. El contorno o forma de la encía, varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales, la encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual, forma una línea recta a lo largo de los dientes con superficies relativamente planas, en otro con convexidad mesodistal pronunciada (caninos superiores) o aquellos desviados hacia vestibular, el contorno normal arqueado se acentúa y la encía aparece más apicalmente, en los dientes girados hacia lingual, la encía es horizontal y se encuentra engrosada. La forma del contorno de las superficies dentales proximales, así como la localización y forma de los espacios intergingivales proximales, rige la morfología de la encía interdental, cuando las superficies proximales de las coronas son un tanto planas en sentido vestíbulo lingual, las raíces se encuentran más próximas entre sí, el hueso interdental es delgado mesodistalmente y los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son estrechos en sentido mesodistal, a la inversa en el caso de las superficies

proximales divergentes en relación con el área de contacto, el diámetro mesodistal de la encía interdental es amplio, la altura de la encía interdental varía con la ubicación del contacto próximal. La consistencia en la encía es firme y resilente, y, con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente, su naturaleza colágena de la lámina propia y su intermediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía, con las fibras gingivales que contribuyen a la firmeza del margen de la encía; la textura superficial muestra una superficie con textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta puntilleo, esto se observa mejor secando la encía, la insertada exhibe puntilleo y la marginal no. La porción central de las papilas interdentes por lo regular muestran puntilleo, aunque los bordes marginales son tersos, el patrón y la magnitud del puntilleo varían entre las personas y en diferentes zonas de una misma boca, es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos. El puntilleo varía con la edad, está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los cinco años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el aciano; en términos microscópicos, el puntilleo es producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival, la capa papilar de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones, y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado, al aparecer el grado de queratinización y la prominencia del puntilleo tienen relación; el puntilleo es una forma de especialización y adaptación o de refuerzo para la función, es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida de puntilleo es un signo frecuente de la enfermedad gingival, cuando se restaura la salud de la encía con tratamiento, el aspecto de puntilleo reaparece, la textura superficial de la encía se relaciona con la presencia y el grado de queratinización del epitelio, se estima que la

queratinización es una adaptación protectora para la función aumentando cuando el cepillado dental estimula a la encía. Su posición se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente, cuando éste brota hacia la cavidad bucal, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona, a medida que la erupción avanza, se observan más cerca de la raíz.” (CARRANZA, Fermín A Jr, NEWMAN, Michael G 1998).

Luego el Ligamento periodontal está constituido por una serie de fibras que fijan los dientes a los alvéolos que están clasificadas en grupos así:

grupo de la cresta alveolar: que se extiende desde el área cervical de la raíz hasta la cresta alveolar. El segundo grupo horizontal: fibras que corren de manera perpendicular, desde el diente hasta el hueso alveolar. El tercer grupo oblicuo: fibras orientadas de modo oblicuo con inserciones en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alvéolo (alrededor de los 2/3 del total de las fibras se encuentran en este grupo). El cuarto grupo apical: fibras que se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso. La disposición de los grupos de haces fibrosos está diseñado para sustentar al diente ante las fuerzas a las que se somete sin embargo, la estructura del ligamento periodontal cambia de modo constante, como consecuencia de las demandas funcionales.

El ligamento periodontal se compone de modo principal, de fibrillas colágenas dispuestas en haces, los haces fibrilares a su vez conectan el cemento con la superficie ósea alveolar. La colágena representa alrededor del 50% del peso seco de todo el ligamento periodontal; en dientes erupcionados por completo, alrededor del 90% de la colágena del ligamento es insoluble. El descubrimiento de la colagénasa y el hecho de que produzcan cambios notables en las fibras del ligamento de animales sometidos a una dieta baja en proteínas,

sugiere una rápida producción de colágeno. El curso y disposición de las fibras principales del ligamento periodontal, comprueban su inserción en el cemento y hueso, es frecuente que las fibras perforantes presenten ramificaciones anastomóticas; no obstante, los tabiques interdentes contienen espacios medulares, aunque la disposición de estas fibras no se comprueba aún. (Selvig 1963 – 1964) demostró que las fibras de Sharpey tanto en el hueso alveolar como en el cemento celular, se integran por un núcleo no calcificado rodeado por una vaina calcificada”.

En tercer lugar el cemento cubre la dentina de la raíz del diente desde el cuello hasta el ápice y sirve para fijar la raíz a la membrana periodóntica; desde el punto de vista histológico, es semejante al hueso, con haces gruesos de fibras colágenas en la matriz calcificada, en general, es delgado y acelular en el tercio superior, pero contiene células (cementocitos) en la parte baja; las células se hallan dispuestas en lagunas interconectadas por canalículos, las fibras gruesas de colágeno se continúan con los haces de fibras de la membrana periodontal, que penetran el cemento en forma de fibras de Sharpey, no se calcifican y su aspecto es de conductos claros en cortes por abrasión; este, al igual que el hueso, es un tejido lábil que reacciona a los esfuerzos y en determinadas circunstancias experimenta resorción o hiperplasia, el aumento del grosor que puede desarrollarse cerca del ápice en la edad avanzada, tiene lugar por crecimiento de aposición, o sea por adición de capas nuevas a su superficie, en ocasiones, el espesor es tal que se formarán sistemas haversianos con vasos sanguíneos; la destrucción del cemento pocas veces se presenta, verbigracia, en la enfermedad de la membrana periodontal”. (LEESON, Thomas. L, y Col en 1988).

Desde luego posee un Proceso Alveolar con elementos hísticos idénticos a los componentes del hueso con una porción ósea del proceso alveolar cubriendo los alvéolos dentro de los cuales encajan las raíces dentales; a este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas, el hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción lingual y labial en la cresta del proceso alveolar, conteniendo las terminaciones adheridas de las fibras del tejido conectivo del ligamento periodontal (fibras de Sharpey). La porción reticular del proceso se localiza entre las láminas corticales y el hueso alveolar, es continua a la porción esponjosa del cuerpo de los maxilares, la cual abarca la mayor parte del tabique interdentario y una más pequeña de las placas labiales o linguales, la disposición estructural de las trabéculas, así como sus características, corresponden a las demandas funcionales. El tejido óseo sufre cambios frecuentes, la resorción y aposición de hueso pueden suceder de modo simultáneo en las superficies cercanas, la laminilla adyacente puede identificarse en el hueso alveolar gracias a la presencia de líneas cementarias; cuando se observa inactividad en alguna superficie ósea, se origina una línea de basófilos, en secciones donde antes se aposición o presentó resorción; si ésta última ocurrió antes de la primera, la línea se conoce como línea de inversión; de esta manera, se descubren los cambios que sucedieron con anterioridad. Considerando que el cemento es relativamente inactivo, el hueso entonces es un tejido activo de modo relativo, esta diferencia se observa sin dificultad en tejidos de individuos adultos, mediante el uso del microscopio, se aprecia muy poca aposición de cemento, mientras que hay una evidente remodelación del hueso alveolar, esta observación posee un gran significado, ya que el ligamento periodontal une ambos tejidos; por tanto, se puede argumentar que es necesario algún mecanismo que permita el funcionamiento independiente de estos dos tejidos duros, el hueso es un tejido

mesodérmico muy especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica; la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita, el hueso se establece primero como una estructura abierta de hueso esponjoso, parte del cual se vuelve compacto después, se denominan espacios medulares, a los que se localizan en la porción esponjosa, en condiciones normales, el hueso sufre bastante resorción y formación de tejido de manera simultánea, todo esto bajo una excelente coordinación. A través del microscopio, es posible observar las superficies óseas con aposición de hueso, zonas en donde el hueso experimenta resorción y otras en donde se conserva el estado regular de ese momento como en otras partes del esqueleto, en condiciones normales, el estado fisiológico del hueso depende de la edad y sus funciones. El hueso alveolar es depositado junto al ligamento periodontal y se sostiene a si mismo por el hueso de soporte, a través del proceso óseo interradicular, corren haces nerviosos, venas y una o más arterias largas; sus ramificaciones penetran el ligamento periodontal por las múltiples aberturas de las placas cribiformes.

La relación funcional de los huesos alveolar y de soporte es cuando el hueso que alberga el diente depende de la función ejercida por éste último para conservar su estructura, los cambios que se presentan en el hueso de soporte y en el ligamento periodontal se producen al retirar la tensión del diente, como cuando los antagonistas son perdidos, hacen evidente que esos tejidos dependen de la estimulación funcional; en realidad, es posible advertir los cambios en el hueso alveolar después de una pérdida prolongada de función, es usual encontrar hueso de soporte o esponjoso formado por una mayor cantidad de trabéculas, más compactas, en maxilares cuyos dientes se sometieron a esfuerzos intensos, factores como

las alteraciones en el metabolismo óseo pueden influir en la conservación y disposición de las trabéculas a pesar de que el tejido óseo sea dependiente de la función. Resulta interesante la actividad metabólica del hueso alveolar en comparación con la de otras partes del tejido óseo. (Rogers y Weidman, en 1951), dirigieron un estudio de esta actividad con el uso de elementos trazadores con respecto a los isótopos de calcio, yodo, nitrógeno y fósforo, demostraron que no solo los animales de una especie presentan variaciones en la actividad metabólica esquelética, sino que las diversas especies muestran diferentes valores, se encontró que el correspondiente al hueso alveolar mandibular, es más lento que en el metafisario, pero más rápido que en el diafisario, al parecer, lo anterior es cierto en todos los animales examinados, la tasa metabólica más rápida en el tejido óseo mandibular que en el resto del esqueleto, puede ser un factor causal para que el hueso alveolar presente serios cambios destructivos en el caso de algún padecimiento periodontal; aunque los factores etiológicos locales permanezcan en grado mínimo. El hueso se integra por componentes orgánicos e inorgánicos, la parte orgánica a su vez por células, fibras y sustancia cementante amorfa; las últimas dos forman la matriz ósea, las líneas de cementación son las franjas angostas de matriz libre de fibras que se localizan entre las unidades óseas estructurales adyacentes y el componente inorgánico lo forman sales minerales.” (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988)

El Paladar “Constituye el techo de la boca y también el piso de la cavidad nasal. Parte anterior, llamada paladar duro está formada por huesos (apófisis palatinas de los huesos maxilar superior y palatino) y por lo tanto es rígida, la porción posterior llamada paladar blando, tiene un núcleo resistente de tejido fibroconectivo por lo tanto es móvil, el paladar duro constituye una superficie rígida contra la cual se aplica con fuerza la lengua, poderoso

órgano muscular, para mezclar los alimentos y facilitar el mecanismo de la deglución, la superficie bucal del paladar duro está cubierta por epitelio plano estratificado con queratina, cuya lámina propia se fusiona con el periostio, en la lámina propia hay muchas glándulas pequeñas y algo de tejido adiposo, en la línea media, la lámina propia es delgada y está unida a una cresta ósea, esta región lineal se llama rafé; el paladar blando cierra la nasofaringe para separarla de la bucofarínge durante la deglución y así se evita que el alimento pase a la cavidad nasal. Está cubierta por abajo por epitelio plano estratificado sin queratina, cuya lámina propia posee abundantes glándulas, entre la lámina propia y la aponeurosis palatina, la lámina de tejido fibroconectivo, se extiende una capa de músculo estriado (el músculo de la úvula); en el lado nasal, el paladar blando está cubierto por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado de la cavidad nasal, aunque en la porción posterior el epitelio bucal se extiende alrededor del borde posterior del paladar blando y sobre su superficie superior o nasal. La lámina propia de este epitelio también contiene algunas glándulas”. (LEESON, Thomas. L. y Col en 1988)

3.3 CAMBIOS A NIVEL ORAL QUE OCURREN CON EL ENVEJECIMIENTO NORMAL.

Teniendo en cuenta las estructuras de los dientes, glándulas salivares, lengua, mucosa, periodonto, hueso alveolar y basal. Los dientes difieren de otras partes del esqueleto calcificado en dos aspectos: En primer lugar, la corona dentaria está en contacto directo con el medio externo al cuerpo, en segundo lugar, el intercambio químico activo que forma parte de la fisiología básica del hueso no es aplicable a los dientes, durante el ciclo vital de la dentición normal se produce cierto número de ajustes fisiológicos, un lento movimiento

mesial de los dientes parece constituir un proceso fisiológico normal a lo largo de la vida del hombre, ha sido explicado como un fenómeno secundario al desgaste de la sustancia dental en el punto de contacto de los dientes adyacentes; tras este cambio interproximal, la fuerza de oclusión puede muy bien hacer que los dientes se inclinen hacia delante, cerrando así cualquier espacio que hubiese quedado libre, “con el envejecimiento, los dientes tienden a cambiar su aspecto y su estructura, el oscurecimiento o la adquisición de un color amarillento que se observa con frecuencia y principalmente es el resultado de cambios en el grosor y descomposición de la dentina subyacente; los odontoblastos siguen formando dentina secundaria durante toda la vida, desplazándose hacia la cámara de la pulpa, esta producción continua de dentina resulta en una cámara pulpar y conductos radiculares progresivamente menores”. A lo largo de la vida ciertos iones metálicos (cobre, hierro, plomo, estaño) se acumulan en la superficie del esmalte, sucediendo el cambio de color puede estar relacionado con la transformación química en sulfuros oscuros de los iones metálicos absorbidos, en ocasiones, el cambio puede ser solo aparente y deberse simplemente al desgaste de los bordes incisivos del diente, más traslúcidos, el propio diente también se modifica con la edad, no es raro que se pierda la sustancia dental como consecuencia de la atrición de los años de la superficie dental, el esmalte puede perforarse, exponiendo la dentina subyacente que es la que compone la mayor parte del diente y se torna seca y menos permeable con la edad, por lo que resulta más frágil; el cemento rodea la raíz y es la porción menos mineralizada, por lo que resulta muy vulnerable a la caries. La enfermedad periodontal es la causa más frecuente de la pérdida dental en los ancianos, comienza por la acumulación de placa en la superficie dental, hecho favorecido por la deficiente higiene oral diaria, la gíngiva muestra eritema y la superficie radicular se expone, con lo que aparece la caries y se produce finalmente la caída del diente, este proceso,

combinado con la menor mineralización de la superficie radicular, explica por que los ancianos son más vulnerables a las caries radiculares y no superficiales en comparación con los jóvenes, apareciendo algún desgaste de la substancia dentaria. La formación de dentina puede ser reactivada por ciertos estímulos, entre los cuales el desgaste puede que no sea el más importante, este desgaste relacionado con el tipo de alimentación como con la fuerza muscular utilizada en la masticación, aunque la principal influencia sobre el grado de desgaste dental es la presencia de actividad debida a hábitos por ejemplo el bruxismo. El carácter de los túbulos de la dentina primaria cambia con los años, este cambio consiste en su oclusión gradual por la creciente calcificación, que progresa desde la dentina periférica de la unión dentocemental y de la unión amelodentinal hacia el interior de la pulpa, dicha mineralización se da en los espacios interglobulares, lo cual puede considerarse como un índice de la edad, los depósitos se producen con un funcionamiento normal, sin desgaste grave, caries o erosión, como resultado de estos cambios con la edad, la permeabilidad de los túbulos dentinales disminuye, con esto se puede explicar el por que el umbral del dolor es mayor en los dientes de la persona mayor. A medida que avanza la edad, la dentina de la raíz se hace más transparente, el cambio que probablemente está asociado con la deposición mineral en los túbulos, parece comenzar en la región apical y vienen acompañado por un descenso en el número de odontoblastos y por la atrofia de las células pulpares, la transparencia se debe a cambios metabólicos propios de la edad en la pulpa, por tratarse de una reacción fisiológica apenas expuesta a la influencia externa, la aposición de cemento asociado con tejidos periodontales sanos también parece constituir un proceso continuo a lo largo de toda la vida, el espesor aumenta de modo continuo con la edad, distribuido irregularmente siendo menos pronunciado en la unión amelocemental y más marcado en la zona apical, independientemente del desgaste oclusal, la pulpa continua depositando

dentina durante toda la vida de un diente normal, lo que disminuye el tamaño de la cámara pulpar, la cantidad de esta dentina secundaria parece no estar relacionada con el grado de desgaste; se han identificado dos variedades de dentina secundaria las cuales se forman en cantidades crecientes con la edad, aunque el nivel de producción se reduce con los años. La dentina secundaria normal se forma lentamente y se distribuye por las paredes de la cámara pulpar de la corona y la raíz en iguales proporciones, la secundaria suele ser menos regular en su estructura y aparece en zonas relacionadas con la dirección de las presiones funcionales de los dientes y, por tanto, probablemente se trata de una defensa o mecanismo de reparación. El proceso de deposición de la dentina secundaria localizada varía en cada diente; en los dientes inferiores la cantidad depositada suele ser mayor en los centrales, menor en los laterales y mínima en los caninos. En los molares se limita principalmente al suelo y a las paredes mesial y distal de la cámara pulpar, al avanzar la edad la dentina secundaria irregular llena progresivamente la cámara pulpar, disposición antes ordenada de una simple capa de odontoblastos que cambia de carácter. Las células todavía activas se agrupan, de modo que los odontoblastos forman una capa con un espesor de varias células, “El tejido pulpar como cualquier otro tejido conectivo envejece, alguno de estos cambios son normales y otros ocurren como resultado de lesión a la dentina y/o pulpa” (WALTON, Richard E. TORABINEJAD, Mahmoud 1991).

“El número de células pulpares disminuye aproximadamente en un 50% y el componente de fibras aumenta con el envejecimiento, el aumento de la fibrosis con el paso del tiempo no se debe a la formación continua de colágeno, sino tal vez a la persistencia de las vainas de tejido conectivo en un espacio pulpar cada vez más estrecho”, a medida que aumenta la edad se da un descenso correlativo de la actividad vascular en el interior de la pulpa, esta

pérdida se refiere principalmente a la degeneración del plexo periférico o de la arcada, relacionada con la capa odontoblástica, dado que puede producirse una degeneración primaria de estos pequeños vasos, los cambios están probablemente relacionados con una reducción del tamaño del foramen apical; el signo precoz de una nutrición pulpar disminuida es la presencia de pequeñas partículas lipoides en el interior de los odontoblastos y en las paredes de los capilares de la pulpa. “Bernik, observó una disminución en el número de vasos sanguíneos y nervios que penetran en la pulpa envejecida, y notó que muchas de las arterias presentaban cambios arterioscleróticos similares a los observados en otros tejidos”. (INGLE, John. BAKLAND, Leif 1996). Dentro de la cámara, las finas terminaciones nerviosas normalmente presentes también se hacen más difíciles de encontrar en el diente viejo, la reducida inervación que esto implica incide en el umbral del dolor. La mineralización distrófica de los tejidos pulpares suele aumentar con la edad, las zonas localizadas de mineralización, habitualmente descritas como calcificaciones o “piedras pulpares”, se sitúan sobre todo en la parte coronal de la pulpa “(Hay dos tipos de calcificaciones que ocurren en la pulpa, aquellas que se observan con más frecuencia en la región coronal y que se conocen como piedras pulpares (ventrículos) y aquellas que predominan en la pulpa radicular llamadas calcificaciones lineales o difusas, los dos tipos de calcificaciones son hallazgos frecuentes, aunque ocurren en la pulpa normal, tienden a aumentar en frecuencia y tamaño con la edad y como respuesta a irritantes; las piedras pulpares apenas alcanzan un tamaño moderado se localizan con facilidad en las radiografías periapicales. Las piedras pulpares han sido clasificadas como “verdaderas” o “falsas”, en apariencia, la mayor parte de la variedad es falsa y muestran capas concéntricas, como de pequeñas bolas de dentina, las piedras pulpares son también clasificadas de acuerdo a su localización, estas pueden ser piedras

“libres” y parecen islas “adheridas”, las cuales tienen una continuidad con la pared dentinaria: o “encajadas”, que son rodeadas durante la formación de dentina, en primer lugar las calcificaciones difusas o lineales se encuentran en la pulpa radicular, son espículas calcificadas pequeñas que se alinean cerca de los vasos, nervios o colágeno; a menos que sean muy densas, no son visibles en las radiografías y sólo se observan en cortes histológicos, las piedras pulpares grandes pueden tener importancia clínica, ya que pueden cambiar la anatomía interna o, de alguna forma (pero no totalmente), bloquear el acceso de los conductos durante el tratamiento endodóntico, las calcificaciones difusas no tienen importancia clínica que se conozca, suelen observarse en zonas que sufren un cambio estructural relacionado con la degeneración de los nervios. (WALTON, Richard E. TORABINEJAD, Mahmoud 1991)

“Cambios regresivos: El término “regresivo” se define como un estado de disminución de la capacidad funcional o retorno a un estado más primitivo, las pulpas de más edad han sido descritas como regresivas y poseedoras de menor capacidad de combate y recuperación de las lesiones, esto se ha conjeturado por el hecho de que las pulpas más viejas presentan menor número de células, vascularización menos considerable y aumento de los elementos fibrosos, en realidad nunca se han llevado a cabo experimentos que prueben que las pulpas envejecidas sean más susceptibles a los factores irritantes o menos capaces de recuperarse, en tanto este hecho no se demuestre de manera concluyente, el término “regresión” resultará inexacto y el odontólogo no deberá suponer que las pulpas de individuos de mayor edad sean menos propensas a reaccionar favorablemente que las pulpas más jóvenes”. (INGLE, John. BAKLAND, Leif 1996)

Dentro de las glándulas salivales hay algunas pruebas de que el volumen de saliva segregada y la concentración de algunos de sus constituyentes, por ejemplo, la amilasa, varían con la edad. Un descenso del 75% en la actividad de los enzimas en la saliva de sujetos con más de 60 años, tanto en descanso como en estimulación, el efecto de ésta reducción sobre el metabolismo de los carbohidratos es probablemente limitado debido a que el nivel de amilasa pancreática parece no disminuir. La reducción del flujo salival y la consiguiente menor lubricación de los tejidos orales afecta tanto a la movilidad de la lengua como a la facilidad para tragar alimentos y de acuerdo a la viscosidad de la saliva es también significativamente menor en las personas de edad, independientemente de la condición bucal.

En la Lengua aparecen algunos cambios estructurales básicos que pueden relacionarse con la edad, éstas variaciones empiezan en los varones hacia los 50 años y en las mujeres alrededor de 10 años antes. Más fácilmente observable es el cambio que sufre la textura de la superficie ocasionado por la pérdida de papilas, la atrofia de las papilas filiformes en el dorso de la lengua le da un aspecto liso y pulido, además, en la edad avanzada desciende el número de botones gustativos de las papilas circunvaladas; en la vejez llegan a atrofiarse hasta los dos tercios de las papilas; también se presenta un agrietamiento de la lengua, por encima de los 60 años, junto con el desarrollo de una varicosidad nodular en su superficie inferior, esto afecta el sistema venoso colector superficial, las paredes de los vasos dilatados son espesas y celulares, con un forro endotelial hipoplásico.

Por consiguiente la mucosa oral refleja con el tiempo cierto número de procesos de envejecimiento, donde la queratinización del epitelio es normal tiende, durante la senectud,

aumenta en espesor, asociado a descenso de la amplitud de la capa estratobasilar, en aquellas zonas en las que no hay queratosis, el reducido epitelio senil se hace más vulnerable a los traumas, junto con la reducción del espesor, aumentada la densidad celular en la mucosa del paciente anciano; el tejido conjuntivo subepitelial de la mucosa oral al envejecer aparece inicialmente una fibrosis elástica, con más rapidez que en un tejido cutáneo correlativo, los cambios posteriores registrados incluían una pérdida de discontinuidad de las fibras colágenas y una homogeneización general de las zonas intracelulares. El envejecimiento progresivo puede conducir a la fragmentación y desaparición gradual del tejido elástico, histoquímicamente la membrana basilar del epitelio y del endotelio muestra con la edad un aumento de espesor, no siendo todos los cambios de la mucosa son atróficos. Prosiguiendo con el periodonto que se compone de estructuras óseas y ligamentarias que dan el soporte al diente, con la edad las estructuras periodontales se degeneran, exponiendo las raíces dentales, la descripción clásica del margen gingival en la persona anciana es de una recesión de la encía que aumenta la exposición de la superficie del diente, y cuyo grado están relacionado con la edad, sin embargo, la recesión gingival no siempre acompaña al desgaste, y la teoría actual sugiere que no forma necesariamente parte de los procesos del envejecimiento fisiológico, en la boca sana es más probable que se deba a la naturaleza de los alimentos; la estructura del tejido gingival clínicamente sano no muestra cambios producidos por la edad en el epitelio, sin embargo, la submucosa muestra una celularidad reducida con un aumento del tejido fibroso de tosca textura, siendo los principales tejidos de sostén de los dientes están formados por tejido conjuntivo, y en el pasado se ha supuesto que su envejecimiento reflejaría los bien probados cambios que tal tejido sufre en cualquier otro lugar del cuerpo, la experimentación sobre animales ha acumulado pruebas de que el cambio metabólico (es decir, el movimiento de colágeno) es

mayor en el ligamento periodontal que en la piel, por tanto, es razonable suponer que los cambios producidos por la edad en las estructuras del sostén de los dientes pueden aparecer a un ritmo distinto del de otras situaciones, aunque no se hayan publicado pruebas concluyentes de esta suposición. Por último la atrofia del hueso alveolar y basal senil del hueso alveolar y la llamada erupción continua son consideradas por algunos como factores del envejecimiento normal, a la luz de las investigaciones practicadas entre los aborígenes australianos, apoyados por la investigación actual en el campo periodontal, la atrofia del borde óseo debería considerarse como un proceso lógico de progresión lenta, pero localizado superficialmente, tiende a acelerarse en las épocas más tardías, cuando no se eliminan las formaciones de placas; tras la pérdida de dientes y por tanto de contacto oclusal, hay un riesgo de extrusión de los dientes antagonistas, sin embargo, esta extrusión no siempre se produce, estudios recientes indican que la extrusión (movimiento de salida del margen alveolar) no se produce en la encía y el periodonto sanos, y se sugiere que el “activador” es un proceso inflamatorio. Ocasionalmente puede observarse un exceso de crecimiento vertical del margen alveolar, de modo que el diente con periodonto se desplaza en dirección oclusal. Este crecimiento está limitado al borde alveolar. Tales cambios intermaxilares, aunque de naturaleza no necesariamente patológica, pueden crear interferencias oclusales en su funcionamiento y dificultades de rehabilitación. El cambio más evidente que aparece con la pérdida de dientes es la transformación y la resorción del proceso alveolar, el remodelado produce una reducción en altura sobre el lado vestibular del maxilar superior y sobre el lado lingual de la mandíbula, algunos cambios de resorción posteriores a la extracción pueden considerarse de origen no patológico, y como respuesta al esfuerzo de la presión masticatoria sobre la base de la dentadura. Se ha demostrado que la reducción del tamaño del borde alveolar es menor en individuos edéntulos sin prótesis

que en los que utilizan dentadura postiza, aunque no se dispone de estudios suficientes, el índice de resorción parece estar influido por deficiencias de nutrición y especialmente por avitaminosis. El factor de resistencia parece ser de vital importancia, como el estado periodontal; sin embargo, hasta el momento no se ha desarrollado ningún método para medirlo o evaluarlo.

3.4 ENFERMEDADES Y TRASTORNOS BUCALES DEL ANCIANO

A continuación se exponen las alteraciones que suceden en todas las estructuras bucomaxilofaciales en el paciente geriátrico, citándonos a aquellas que puedan ser más características de ésta etapa de la vida y que se han derivado de la situación anatomofisiológica a la que el individuo ha llegado en ese momento.

Las lesiones dentales y periodontales en el anciano se dan por la caries es una enfermedad del diente, que se da a lo largo de toda la vida y por tanto en las últimas etapas de ésta también, con la salvedad de que el individuo anciano no presenta caries en las fosas y fisuras oclusales, ni en las caras proximales como ocurre en otras edades, sino que correlacionado con las lesiones periodontales de retracción gingival y ósea a nivel del proceso alveolar, se produce una exposición del cemento radicular dentro del medio bucal, apareciendo la caries con mayor frecuencia en esta zona, existen una serie de factores etiológicos de ésta caries cervical, como son alteraciones salivales, tanto cualitativas como cuantitativas, que condicionan una espesa capa de mucina, con un gran potencial cariogénico, favorecido además por la acumulación de carbohidratos, que se encuentra más abundante en su dieta, por la mayor facilidad de ingestión y digestión. A veces, las

modificaciones salivales llegan a producir una ausencia total de saliva, con lo que se pierde su factor de neutralización, que desencadena la existencia de unas caries galopantes, situación muy frecuente en los enfermos que han sido tratados con radioterapia en el área, que conduce a una falta de función de las glándulas salivales, este tipo de caries en el cemento avanza con gran rapidez en extensión y profundidad; alcanza a la raíz y desde ella a la pulpa dentaria, afectándola en el sentido de pulpitis y necrosis pulpaes, con su secuencia de osteítis, granuloma apical, quiste radicular o diseminación en forma de osteoflemón, celulitis circunscrita o celulitis difusa aguda, en sus diversas formas clínicas según su localización, hasta evolucionar a las formas más graves, como la enfermedad de Senator o celulitis difusa perifaríngea o la angina Ludwig, celulitis del piso de boca, favorecidas en aparición por el descenso de la función inmune, esto confiere una enorme gravedad al trastorno pudiendo llegar con facilidad a una situación letal a pesar de la instauración de una correcta terapéutica antibiótica; la causa primaria de la enfermedad periodontal es la presencia de la placa bacteriana y los cálculos, que dan como resultado una inflamación gingival, recesión de margen de la encía con formación de bolsas periodontales y pérdida del soporte óseo dentario. Realmente, en la senectud con mucha frecuencia lo que se da es una aceleración en el proceso evolutivo de la enfermedad periodontal iniciado en la edad media de la vida que se produce por afecciones generalizadas como diabetes, osteoporosis, deficiencias metabólicas, mal nutrición, mala higiene oral, entre otras.

Las lesiones en los tejidos blandos mucosos como la estomatítis de la prótesis e hiperplasia papilar, consisten en un área inflamada, generalizada a todo el paladar duro, con una apariencia granular, a diferencia de la superficie verrugosa que se da en la hipertrofia

papilar, ambas lesiones son consideradas como reactivas y asociadas a prótesis con mala higiene o desajustadas, estas lesiones en situaciones de inmunidad disminuida o en convalecencia de otras proceso, pueden sufrir una colonización bacteriana y micótica y desembocar en una candidiásis. La queilitis angular, queílosis o boqueras: Se trata de lesiones fisuradas y maceradas que aparecen en la comisura labial, uni o bilateralmente, y son causadas o mantenidas por la disminución de la dimensión vertical con sobrecierre de ambos maxilares, a la deficiencia de riboflavina o a xerostomía. Esta combinación de sucesos, favorece a la colonización de cándida. La mucositis migratoria o “Lengua geográfica”: Consiste en múltiples áreas depapiladas, rodeadas por un halo, blanco o amarillento. Es una lesión totalmente benigna, que no tiene ningún tratamiento. La candidiasis ó cándida albicans un hongo saprófito, que habitualmente no produce manifestaciones clínicas; sin embargo, en situaciones caquécticas, de mal nutrición, de menor resistencia a las infecciones como es la diabetes, pero sobre todo, después de terapéuticas antibióticas prolongadas se establece una preponderancia de los organismos moniliasicos, que provoca una rápida colonización, en forma de revestimiento blanquecino, sobre áreas eritematosas y afecta amplias superficies de la mucosa oral. La estomatitis medicamentosa: adquieren gran realce las debidas al empleo de antibióticos que, cuando no desembocan en una candidiásis, lo hacen en forma de estomatitis crónica, con sequedad de boca, sensación de ardor a nivel de los labios, faringe y disminución de sensaciones gustativas, acompañadas de una mucosa oral y lingual enrojecida lisa o a veces con aspecto, especialmente en la lengua negro y veloso, otro tipo de medicamentos como los tranquilizantes en administración prolongada, pueden ir acompañados de xerostomía. La glositis y síndrome de boca ardiente: su principal manifestación es el dolor, que varía desde una ligera molestia hasta una auténtica sensación de quemazón. El desequilibrio

estrogénico en mujeres posmenopáusicas (mayor frecuencia), la xerostomía, la falta de hierro y la mal nutrición, pueden estar involucradas en este proceso que afecta toda la mucosa oral o más corrientemente sólo la lengua, debe pensarse también en una deficiencia vitamínica, en especial del complejo B, como factor principal causal, o como consecuencia de mal nutrición derivada de la incapacidad de una dieta adecuada. Ante esta situación, debe realizarse un diagnóstico diferencial con una serie de entidades que pudieran quedar enmascaradas por este cuadro, como la anemia ferropénica, la anemia perniciosa, el síndrome de Sjogren, la enfermedad de Mikuliez y el síndrome de Plummer-Vinson.

Señalando otro factor importante se destacan las lesiones de las glándulas salivales, que desarrollan una patología inflamatoria. Hemos de destacar como afección frecuente en el anciano la sialoadenitis bacteriana aguda necrótica, en el pasado eran las denominadas paratoditis postoperatorias, por cuanto eran muy frecuentes después de una gran cirugía abdominal, en la actualidad, en la era antibiótica, aun tratándose desde los primeros momentos, tiene una gran mortalidad, cerca del 30%, de donde deriva su enorme importancia, como decíamos, se comenzaron a describir estos cuadros al rededor de los años veinte, como complicación en enfermos que habían sufrido grandes intervenciones abdominales o ginecológicas, debidas fundamentalmente a la gran pérdida de líquidos que habían causado una deshidratación, pérdida de electrolitos y disminución de la secreción salival.

Su agente etiológico, en la mayoría de los casos, es el estafilococo dorado, el cuadro clínico esta constituido por dolores intensos en la región parotídea, fiebre alta, gran tumefacción con una dureza casi pétrea a nivel de la parótida, piel enrojecida y posteriormente violácea,

dificultad para abrir la boca y para deglutir, a la presión, dolorosísima, sale una supuración blanca por el conducto de Stenon; el cuadro, cuando continua evolucionando, puede acabar en una septicemia. La afección de la glándula parótida parece realizarse por vía canalicular ascendente en sujetos con una gran sepsis bucal, siendo más rara la vía hematógena, su tratamiento se debe instaurar muy precozmente, con terapia antibiótica, si el cuadro no cede, es preciso un drenaje glandular, mediante incisiones radiales, para evacuar el pus retenido, y evitar llegar a producir una septicemia grave. En la actualidad, los pocos casos que se producen son debidos a dos mecanismos diferentes: uno en sujetos viejos, portadores de bocas sépticas, y el otro en pacientes psiquiátricos, sometidos a una medicación psicótropa, que tiene como secuela una grave disminución de la secreción salival, el resto de las afecciones infecciosas de las glándulas salivales, como infecciones virales, parotiditis epidémica, parotiditis crónica, etc., no revisten ninguna característica especial en esta etapa de la vida, siendo por otra parte muy raras, ya que afectan con más frecuencia a personas jóvenes.

Las disfunciones y sialoadenosis en el individuo. Se denota la Sialorrea es hipersecreción salival espontánea, en reposo y durante el sueño, es secundaria de origen periférico, bucal o digestivo, por irritación de centro cerebrales centrales. Las sialorreas pueden ser endocrinológicas y tóxica. La xerostomía es un estado de sequedad bucal por una secreción salival disminuida (hiposialia) o ausente (asialia), cursa con boca pastosa, ardiente, con dificultad para la masticación, deglución y fonación, alteraciones del gusto, sequedad de labios, que se presentan con queilitis angular o “boqueras”, halitosis, lengua lisa, depapilada y saliva muy gelatinosa, cuando se logra que esta salga a la presión glandular. La xerostomía puede ser sintomática y consecutiva a la administración de ciertos

medicamentos psicotropos; cuando la xerostomía es perdurable, puede ser síntoma de una enfermedad adquirida de las glándulas salivales.

La sialosis o sialoadenosis son alteraciones crónicas del parénquima glandular, caracterizadas por hipertrofia funcional consecutiva a estímulos humorales, endógenos o exógenos y generalmente hipertrofias parotídeas uni o bilaterales, que se denominan genéricamente parotidomegalias; es importante realzar el carácter hipofuncional junto con alteraciones sialoquímicas, sobre todo el aumento de potasio, por el contrario de lo que sucede en las inflamaciones, en la que aumenta el sodio salival, clínicamente llama la atención el aumento de tamaño de la glándula, siendo indolora, de consistencia firme, aunque no dura. Se describen estos cuadros en el curso de alteraciones endocrinológicas como sucede en la diabetes y en la menopausia, situaciones de cirrosis hepáticas alcohólicas, estados de desnutrición y de carencia proteica.

El síndrome de las glándulas salivales son una serie de alteraciones de las glándulas salivales que se dan en el curso de enfermedades generalizadas, como es el caso de la enfermedad de Besnier-Schauman-Bock, que es una localización de la sarcoidosis que cursa con parotidomegalia y a veces parálisis facial intermitente, constituyendo entonces el síndrome de Melkerson-Rosenthal. Sistémicamente se encuentran alteraciones pulmonares con imagen radiográfica con forma de alas de mariposa y osteítis quísticas metatarsianas. Otro cuadro clínico es el síndrome de Herfordt o fiebre uveoparotídea que no difiere del cuadro anterior más que por su extensión al tracto uveal, y que puede llegar a causar la ceguera al enfermo y el síndrome de Geugerot-Sjogren, está caracterizado por xerostomía (boca seca, disfagia, dislalia), queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide asociada a

tumefacción parotídea, a veces la artritis está reemplazada por otras alteraciones del tejido conectivo, como una periartritis nudosa, dermatomiositis o lupus eritematoso. El síndrome de Sjogren se considera como parte integrante de las colagenosis o enfermedades por autoinmunidad. Afecta fundamentalmente a mujeres posmenopáusicas, aunque ocasionalmente pueden afectar a varones mayores.

Para culminar se dan cambios en las mucosas orales identificando primero su metabolismo influenciado por una variación en el equilibrio del agua, las membranas mucosas orales pueden atrofiarse y hacerse frágiles, adquiriendo un aspecto brillante y cerúleo, también las encías muestran estos cambios, junto con una pérdida de punteado; el progresivo adelgazamiento de la capa epitelial se produce en combinación con descenso de las propiedades elásticas del tejido conjuntivo, clínicamente estos efectos producen una reducción de la elasticidad de los tejidos que pueden estar sujetos a presión. Además, el descenso en los capilares superficiales y la consiguiente reducción de la irrigación sanguínea retrasa la micronutrición y deteriora la capacidad de regeneración, la respiración del tejido gingival se ve afectada por el significativo descenso de la utilización del oxígeno que se produce en la edad avanzada. Como resultado de los trastornos anteriores, la mucosa se hace más sensible. Puede ser fácilmente dañada por alimentos duros y su capacidad cicatrizante es notablemente más lenta que la de la mucosa madura.

CONCLUSIONES

- Se estudiaron las diversas teorías del envejecimiento como son: La teoría histórica, la orgánica y la genética, hallando el problema en todo su entorno, que da un dictamen al individuo geriátrico sobre su salud oral o al menos permite clasificar acertadamente el estado en que se encuentra.
- Se establecieron las características normales de los dientes, lengua, mucosa oral, paladar, glándulas salivares y periodonto en un adulto joven de 25 a 35 años.
- Se identificaron los cambios anatómicos y fisiológicos de todas las estructuras del sistema estomatognático y los factores que influyen en su deterioramiento al pasar los años, con gran variedad de cambios que sufre el organismo durante todo el ciclo de la vida.
- Se determinaron las principales lesiones que sufre la comunidad geriátrica en cavidad oral por el envejecimiento normal, como la caries en las superficies radicales, la aceleración en el proceso evolutivo de la enfermedad periodontal iniciada en etapas anteriores de la vida del individuo, la xerostomía, la mucositis migratoria, la hiperplasia asociadas al uso de la prótesis, entre otras.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda profundizar más en este tema, realizando un estudio con personas jóvenes y ancianas tomando de cada una de ellas muestras, como biopsias y fotos comparativas de las estructuras que conforman la cavidad oral y realizar un paralelo a nivel clínico e histológico.

BIBLIOGRAFIA

AST. Franks Hedgard. Odontología geriátrica. Ed: Labor 1985

ALVARAN, T. Marcelo. y MILLER Keane. Diccionario Enciclopédico de Enfermería. Editorial Medica (Panamericana). Quinta Edición. Buenos Aires. 2145 p.

BUENDIA Jose. Envejecimiento Individual y de la Población. Madrid España. Ed: Española. 1997. Cap.II.58p.

CARRANZA, Fermín A, Jr, NEWMAN, Michael G. Periodontología Clínica. Octava edi. McGraw – Hill Interamericana. México D. F. 1998.

GUILLEN, Llera F. Gerontología 1985

HAM Richard J. SLOANE Philip D. Atención Primaria en Geriatria. Ed: Mosby/Doymalidros. Segunda Edición 1995. Cap. 25. 493-498 p.

INGLE, John Ide, BAKLAND, Leif K. Endodoncia. Cuarta edición. Editorial McGraw – Hill Interamericana. México D. F. 1996.

KANE, Robert L, OUSLANDER, Joseph G, ABRASS, Itamar B. Geriatria Clínica. . Ed: McGraw – Hill Interamericana Tercera edición. México D. F. 1997.

LEESON, Thomas, L. y Col . Texto atlas de histología. Ed: Interamericana. 1988. 741 p.

Monografía de Gerontología Colegio Universitario Colombiano. 1996.

SLOANE, Ham Phillipd y RICHARD, J. Atención primaria en geriatría. España. Ed: española 1998. 492 – 498 p.

TORTORA, Gerard J, Anagnostakos Nicholas, P. Anatomía y fisiología humana. 1993.

VALDERRAMA, Encinas Francisco. Manual clínico de geriatría. Ed. El Manual Moderno, Primera edi 1997.

WALTON, Richard E, TORABINEJAD, Mahmoud. Endodoncia Principios y Práctica Clínica. Ed: McGraw – Hill Interamericana,. 1991. 526 p.