

Salud Bucal: importancia en el adulto y adulto mayor

Wilson Delgado Azañero¹

Resumen

El objetivo de este artículo es revisar los conceptos actuales sobre la salud oral de los adultos. Los tejidos blandos y duros de la boca sufren cambios estructurales y bioquímicos a lo largo de la vida del individuo. Los mecanismos de defensa contra las injurias también guardan relación con la edad. Estas observaciones explicarían por qué algunas lesiones orales son más comunes en los pacientes adultos mayores. Las investigaciones acerca del biofilm han establecido que es una estructura compleja ubicada en las zonas supra e infragingivales, compuesta de microorganismos patógenos embebidos en una matriz de polímeros extracelulares de origen microbiano y salival. La periodontitis es básicamente una infección producida por bacterias anaeróbicas gram negativas presentes en el biofilm que tienen el potencial de diseminarse a otras partes del cuerpo donde pueden provocar o agravar alteraciones sistémicas tales como: Enfermedades Cardiovasculares, Endocarditis infecciosa, Neumonía bacteriana, Infarto cerebral, Infantes con bajo peso al nacer y Diabetes mellitus. La infección periodontal genera varias sustancias nocivas que son el resultado de la interacción entre el biofilm y la respuesta inflamatoria del huésped. Estas sustancias corresponden a lipopolisacáridos, prostaglandinas, citosinas, proteína C reactiva y fibrinógeno circulante aumentados. Estos elementos encontrados en periodontitis explicarían la relación entre enfermedades sistémicas e infección oral.

Palabras clave: *Envejecimiento, enfermedad periodontal, enfermedades orales, enfermedades cardiovasculares, diabetes.*

Abstract

The aim of this paper is to review current concepts on the adult oral health. Soft and hard oral tissues suffer structural and biochemistry changes along the life of the individual. Also, defense mechanism against injury are different depending on the age. These facts, can explain some oral pathology lesions that are more commonly found in adult patients. The investigations on the biofilm have established that this is a complex structure located in the supra and subgingival zones composed of pathogenic microorganisms embedded in a matrix of extracellular polymeric substances produced by themselves together with elements from saliva. Periodontitis is basically an infection produced by anaerobic gram negative bacteria found in the biofilm that have the potential to spread to other parts of the body where they can provoke or aggravate systemic conditions such as: Cardiovascular diseases, Infective endocarditis, Bacterial pneumonia, Cerebral stroke, Infants with low birth weight and Diabetes mellitus. Periodontal infection induces the generation of several nocive substances brought about by the interaction between the biofilm and the host inflammatory response. Some of these substances have been identified as lipopolysaccharides, prostaglandins, cytokines, increased amount of C-reactive protein and circulant fibrinogen. These elements found in periodontitis would explain the relationship between systemic conditions and oral infection.

Keywords: *Ageing, periodontal disease, oral mucosal conditions, cardiovascular diseases, diabetes mellitus.*

Introducción

Se entiende por adulto a la persona con edad en la cual su organismo ha alcanzado un gran desarrollo físico, fisiológico y psicológico. Desde el punto de vista biomédico la adultez es el resultado de un proceso continuo en el cual las características anatómicas y fisiológicas del ser humano se modifican a lo largo del tiempo y en donde se pueden identificar

tres etapas: adultez temprana que va de los 20-40 años, adultez media de los 40-65 años y adultez tardía de los 65 años en adelante.

Estas tres etapas tienen sus propias características que se manifiestan con cambios físicos, sensoriales, psicomotores y cognitivos. Si bien son más notorios en la edad adulta tardía o vejez, se consideran que son procesos normales que se

¹Profesor Emérito, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Medalla de Oro Hipólito Unanue - FIHU.

desarrollan sutilmente, con variaciones individuales en su inicio y en su evolución. Las modificaciones anatómicas y funcionales de la adultez son variadas, entre las cuales se pueden mencionar: disminución de la microcirculación sanguínea, de la reproducción celular y de la actividad metabólica. Adicionalmente existe a nivel de los órganos un incremento en el depósito de tejido conectivo fibroso y degeneración del tejido elástico que trae como resultado la aparición de fibrosis y por ende una reducción de la función.

La Organización de las Naciones Unidas estima que en el 2017, hay 962 millones de personas con 60 años o más, esto representa el 13 % de la población mundial. En el 2030, serán 1400 millones las personas de edad avanzada. Se calcula que la cantidad de personas que superan los 80 años, se triplicará dentro de 30 años y se multiplicará por siete en poco más de siete décadas. De 137 millones en 2017 pasarán a 425 millones en 2050 y a 3100 millones en 2100⁽¹⁾.

Estos datos indican que los problemas de salud oral aumentarán enormemente en proporción al incremento demográfico, por consiguiente, la profesión dental tendrá que estar preparada para afrontar este reto, que la evolución de la humanidad le impone.

En este trabajo se hará una revisión de los cambios relacionados con la edad a nivel de la mucosa oral, lengua y glándulas salivales, señalando ejemplos de algunos cuadros patológicos orales que se presentan en la edad adulta y adulta mayor. Se revisarán los conceptos sobre enfermedad periodontal reconocida como infección crónica bucal y se discutirá la relación que existe entre ésta y algunas enfermedades sistémicas.

CAMBIOS ORALES RELACIONADOS CON LA EDAD

Los cambios relacionados con la edad son normales y se producen en todos los componentes del sistema estomatológico: mucosa oral, huesos maxilares, músculos, dientes, periodonto, articulación temporomandibular y las glándulas salivales. En los adultos se presentan varias lesiones patológicas que se consideran propias de esta edad cuyo origen puede ser local o sistémico, pero que están relacionadas con los cambios de los tejidos y con la modificación de respuesta a la injuria inherente a la edad. Por otro lado, diversos cambios propios del envejecimiento general del individuo o la presencia de enfermedades sistémicas, de farmacoterapia, disminución de la función inmunitaria ocasionada por medicamentos u otros factores, pueden favorecer el desarrollo de una amplia gama de alteraciones en la mucosa oral. Por ello, algunos investigadores consideran que muchas alteraciones bucales del adulto mayor no son el resultado de la edad, sino que son consecuencia de su estado general⁽²⁾.

Un ejemplo típico de la influencia que tienen factores ajenos al envejecimiento sobre los tejidos bucales es la atrofia de los rebordes alveolares, que va acompañado de pérdida de la

altura facial, arrugas en los labios y pérdida de la tonicidad de los músculos faciales entre otros, que se traduce en la facie característica del anciano. La causa principal de esta situación no es la edad sino la pérdida de los dientes y la falta de un aparato protésico que le permita a la persona recuperar las funciones propias de los dientes⁽³⁾.

Mucosa oral:

La cavidad oral está revestida por una membrana mucosa, la cual con el transcurso de los años sufre cambios atribuidos al proceso de envejecimiento. Estos cambios considerados normales deben ser diferenciados de las alteraciones que son consecuencia de la presencia de varias enfermedades sistémicas dentro de la que se pueden nombrar a la diabetes, las deficiencias vitamínicas, las anemias, etc. Por otro lado, la mucosa oral puede presentar cambios debido al efecto nocivo del consumo de tabaco y al abuso del alcohol,

En la boca existen zonas fijas y zonas móviles. Las zonas fijas son el paladar duro y las encías, reciben el nombre de mucosa masticatoria y están equipadas para recibir presiones y fricciones durante el acto de la masticación, presentan un epitelio poliestratificado queratinizado y una lámina propia con abundante cantidad de colágeno. Las zonas móviles son los labios, carrillos, paladar blando, piso de boca, y superficie ventrolingual, están tapizadas por una mucosa denominada de revestimiento que se caracteriza por presentar un epitelio poliestratificado plano no queratinizado sostenido por una lámina propia que además de fibras colágenas posee abundante cantidad de fibras elásticas. Su estructura le permite desplazarse y distenderse durante la apertura bucal, la deglución, el habla, etc.

Por consiguiente, la mucosa oral puede ser queratinizada o no queratinizada dependiendo de la región y de su función. La queratina es una proteína fibrosa que actúa como una barrera ambiental contra la invasión de patógenos y de protección contra alcoholes y ácidos débiles, irritantes mecánicos leves y contra la desecación.

Todas las células del epitelio oral se denominan queratinocitos porque su proceso de diferenciación los lleva a sintetizar queratina que puede llenar completamente el citoplasma de la célula dando lugar a escamas ortoqueratinizadas o a células parcialmente llenas de queratina denominadas paraqueratinizadas. El epitelio no queratinizado puede transformarse en un tipo queratinizado en respuesta a fricción crónica o trauma mecánico de baja intensidad o por la presencia de irritantes químicos como son los productos de combustión del tabaco.

Los estudios sobre envejecimiento de la mucosa oral se han realizado fundamentalmente a nivel del epitelio. Las personas de edad avanzada tienen un epitelio más delgado, con crestas epiteliales menos prominentes, la densidad celular y la actividad mitótica están disminuidas y como consecuencia el proceso de regeneración y de curación de heridas es más lento.

Otros estudios han demostrado que con la edad no se producen cambios significativos en la interfase epitelio tejido conectivo, pero las células epiteliales tienden a ser más grandes y aplanadas y la queratinización es más frecuente^(4,5).

Aparentemente, la mucosa de las personas adultas mayores es más susceptible de desarrollar lesiones relacionadas con alteraciones en el fenómeno de proliferación y diferenciación celular conocidas como leucoplasias (Fig.1) y eritroleucoplasias (Fig.2), ambas se consideran alteraciones potencialmente malignas porque eventualmente pueden evolucionar a carcinomas. De hecho, la neoplasia maligna más frecuente de la boca es el carcinoma epidermoide y su mayor frecuencia de presentación es a partir de los 60 años de edad (Fig.3).

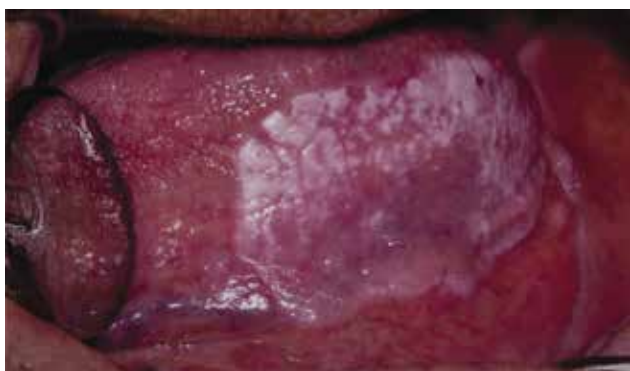


Figura 1. Mujer de 79 años con placa blanquecina en vientre y borde lateral de lengua. Dx: leucoplasia, lesión con potencial de transformación maligna.



Figura 2. Hombre de 48 años con placas rojas y blancas persistentes. Dx: eritroleucoplasia, lesión con potencial de transformación maligna.

Ubicados entre los queratinocitos basales se encuentran los melanocitos cuya función es producir pigmento de melanina. Máculas melanóticas orales benignas aparecen mayormente después de los 40 años de edad, son más frecuentes en mujeres y tienen predilección por el labio inferior, carrillos y paladar duro (Fig. 4). El melanoma maligno de la boca ocurre principalmente a partir de los 50 años y las zonas mayormente afectadas son el paladar duro y las encías (Fig. 5).



Figura 3. Hombre de 75 años con tumor ulcerado infiltrante, de superficie granular, ubicado en encía vestibular de la molar. Dx: carcinoma epidermoide.



Figura 4. Mujer de 48 años con máculas de color negro y marrón bien circunscritas que corresponden a melanosis de mucosa labial.

Otras células ubicadas dentro del epitelio son las células dendríticas de Langerhans, se encargan de detectar elementos extraños a los cuales los fagocitan para convertirlos en determinantes antigénicos y de esta forma inducir a la respuesta inmune mediada por células. Esta respuesta inmune está directamente asociada al liquen plano oral y al penfigoide mucoso benigno, ambas entidades son más frecuentes en mujeres después de los 50 años (Fig.6). Las células de Langerhans se encuentran en todas las regiones de la boca, pero su número es considerablemente alto en el epitelio del carrillo. En las personas de edad avanzada estas células decrecen en número lo que hace que la respuesta inmune mediada por células se encuentre disminuida⁽⁶⁾.

El signo clínico más común de envejecimiento de la mucosa oral es el aumento de los gránulos de Fordyce, los cuales son lóbulos ectópicos de glándulas sebáceas ubicadas en la mucosa labial y yugal, clínicamente se identifican como pequeñas pápulas amarillentas asintomáticas (Fig.7).



Figura 5. Hombre de 45 años con tumor de color negro de superficie ulcerada, Dx: melanoma nodular de encía.



Figura 6. Mujer de 50 años con lesión compuesta por líneas o estrías blanquecinas alrededor de áreas ulceradas. Dx: liquen plano erosivo de carrillo.

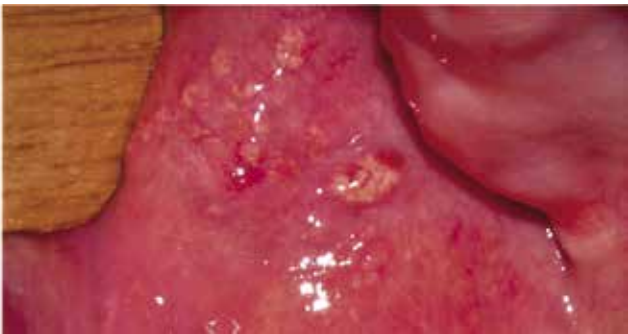


Figura 7. Mujer edéntula de 64 años, con acúmulos de micropápulas amarillentas ubicadas en el carrillo. Dx: gránulos de Fordyce.

Las varicosidades son otros signos visibles del proceso de envejecimiento, se estima que aparecen en el 40 a 50% de pacientes adultos mayores. Son venas anormalmente dilatadas, que se pueden encontrar en cualquier parte de la boca, siendo las zonas de mayor predilección la mucosa labial y bucal y la superficie lateral y ventral de la lengua. La lengua con varicosidades también se conoce como lengua de caviar

debido al color, forma, tamaño y distribución peculiar que muestran las dilataciones venosas en este órgano (Fig. 8). La etiología exacta de las varicosidades no se conoce y probablemente esté asociada al debilitamiento de la pared de los vasos como consecuencia del envejecimiento.



Figura 8. Mujer de 80 años con varicosidades en lengua, que por su número, tamaño, forma y color han dado lugar al nombre de lengua de caviar.

La lengua

Es un órgano constituido por 17 músculos, revestido en su superficie dorsal por una mucosa denominada especializada que tiene cuatro diferentes tipos de papilas, tres de las cuales poseen los corpúsculos gustativos que transmiten los diferentes sabores.

Con el avance de la edad, el tamaño y el número de corpúsculos gustativos se reducen, de tal manera que el sentido del gusto disminuye ocasionando que las personas mayores sientan insípidos a sus alimentos, en compensación, suelen usar abundantes condimentos, especialmente sal, que pueden ser dañinos para su salud.

El dorso de la lengua de los ancianos usualmente tiene una apariencia lisa debido a la reducción en el tamaño de las papilas filiformes. Sin embargo, debe recordarse que un signo bucal de deficiencia de vitamina B12 y de anemias ferropénicas se manifiestan con similares características y por lo tanto en algunos casos será necesario considerar estas posibilidades diagnósticas, especialmente cuando está asociado a la presencia de dolor urente (Fig.9).

En los bordes laterales de la raíz de la lengua se encuentran las papilas foliadas, que con frecuencia se hipertrofian con la edad y pueden inflamarse por la fricción de prótesis dentales o de dientes mal ubicados, con caries de bordes cortantes u obturaciones deterioradas generando crecimientos eritematosos dolorosos que puede confundirse con neoplasias malignas, pero que en realidad corresponden a cuadros de papilitis foliada (Fig.10).

El borde lateral de la lengua, el piso de boca, la superficie ventro lingual y la zona retromolar constituyen el denominado "óvalo de alto riesgo" debido a que allí se



Figura 9. Mujer de 70 años con anemia perniciosa que se manifiesta con marcada atrofia de papilas linguales y eritema en dorso y punta de la lengua.

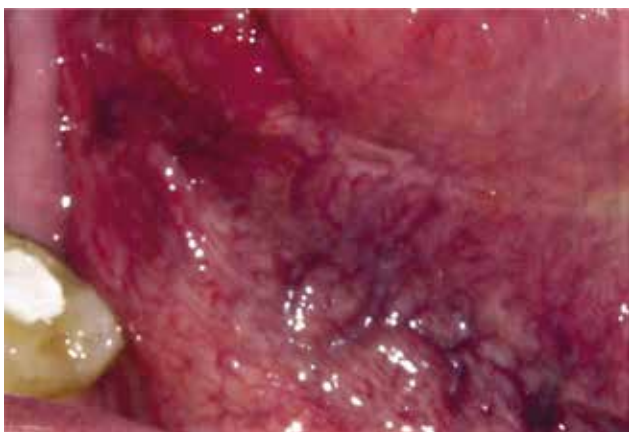


Figura 10. Varón de 52 años, presenta tres pliegues mucosos eritematosos ubicados en la raíz de la lengua. Dx: papilitis foliada.

desarrolla con mayor frecuencia el carcinoma intraoral en personas adultas mayores. Por esta razón, estas áreas deben ser examinadas con mucho esmero con el fin de detectar lesiones premalignas o tempranas de este tipo de neoplasia.

Glándulas salivales: En las personas adultas mayores se ha identificado reducción del parénquima de las glándulas salivales, estimándose en un 30 al 60% del volumen acinar en las glándulas mayores. Los acinos son reemplazados por tejido adiposo y aumenta el tejido fibroso. En el sistema ductal se produce dilatación de conductos extralobulares así como cambios degenerativos y metaplásicos. La disminución de la cantidad de saliva es una queja frecuente de los pacientes ancianos, la cual es atribuida a la reducción del parénquima glandular. En la evaluación de hiposalivación o xerostomía hay que considerar que muchas personas mayores pueden estar tomando medicinas que disminuyen el flujo salival⁽⁷⁾. La disminución del flujo salival ocasiona muchos signos y síntomas bucales que serán analizados más adelante.

La alteración progresiva del parénquima glandular debido a un infiltrado linfocítico focal que produce destrucción de los acinos, aparición de pseudoconductos y fibrosis, se denomina síndrome de Sjögren, el cual puede estar asociado a alguna enfermedad del colágeno, como es artritis reumatoide. Los pacientes con este síndrome, usualmente mayores de 40 años, se quejan de dolor y pérdida de la sensación gustativa cuya etiología es la candidiasis ocasionada por la sequedad bucal. La biopsia de las glándulas salivales menores del labio conjuntamente con otros estudios inmunológicos establecen el diagnóstico de este síndrome (Fig. 11).



Figura 11. Mujer de 56 años con síndrome de Sjögren: presenta lengua con atrofia de papilas, superficie cerebriforme, sequedad y queilitis comisural.

INFECCIÓN CRÓNICA BUCAL

Para entender la relación existente entre infección oral y enfermedad sistémica es necesario hacer una revisión, a la luz del conocimiento actual, de la microbiología de las periodontitis y del concepto de infección focal.

Periodontitis: El periodonto es la estructura de sostén del diente y está constituido por el cemento dental, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía. La periodontitis es un proceso infeccioso/inflamatorio que produce la pérdida gradual del ligamento periodontal y del hueso alveolar acompañado de migración del epitelio crevicular a lo largo de la superficie radicular, dando lugar a la formación de bolsas periodontales las cuales conducen al aflojamiento progresivo de los dientes y eventualmente a la pérdida de estos.

Se ha establecido que la enfermedad periodontal es el resultado de una infección microbiana mixta dentro de la cual coexisten grupos específicos de bacterias patógenas. Se estima que la periodontitis severa que conduce a la pérdida de los dientes afecta del 5 al 20% de la población adulta en todo el mundo. Los niños y los adolescentes padecen de otras formas de periodontitis tales como periodontitis agresiva o periodontitis asociadas a enfermedad sistémica⁽⁸⁾.

A la periodontitis siempre se la ha asociado a la acumulación de placa dental en las superficies supragingival y

subgingival, sin embargo, hoy se sabe que en la composición de la placa dental se encuentra una microflora oral normal y su presencia no necesariamente va acompañada de destrucción de los tejidos periodontales.

Las características microbianas de la placa dental en un periodonto sano son diferentes a las que se encuentra en la periodontitis. En el primer caso la placa contiene microorganismos gram positivos facultativos como actinomicetos y estreptococos, mientras que en la periodontitis se encuentra una microflora gram negativa anaeróbica y microanaeróbica. De los más de 500 tipos de bacterias que se encuentran en la boca solo unas cuantas están relacionadas con la periodontitis. Estas corresponden a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (antes llamada *Bacteroides forsythus*) y *Porphyromonas gingivales*. Otros microorganismos encontrados en periodontitis son *Prevotella intermedia*, *Campilobacter rectus*, *Treponema denticula* y *Fusobacterium nucleatum*^(9,10).

Los microorganismos patógenos responsables de las periodontitis se encuentran en los biofilms de la placa dental, son acumulaciones de células microbianas dentro de una matriz de polímeros extracelulares, están protegidos de la defensas del huésped y son resistentes a la administración local o sistémica de antibióticos. Se ha demostrado que los lipopolisacáridos producidos en el biofilm ocasionan la liberación de mediadores inflamatorios que conducen a la destrucción de los tejidos de sostén del diente⁽¹¹⁾.

La mayoría de adultos sufren de periodontitis leve o moderada y solo el 10 al 15% desarrollan periodontitis severa. La susceptibilidad para desarrollar periodontitis depende en 50% de factores genéticos, 20% al uso de tabaco, 20% a la presencia de bacterias patógenas específicas y 10% a factores no identificados⁽¹²⁾.

Infección focal. El concepto de infección focal sostenía que los focos infecciosos bucales eran responsables del inicio y progresión de varias enfermedades sistémicas tales como artritis, úlcera péptica y apendicitis. Este concepto, carente de sustento o evidencia científica, condujo a que muchas personas perdieran sus dientes por indicaciones terapéuticas.

Los progresos alcanzados en la clasificación e identificación de microorganismos orales, así como el reconocimiento que ciertos microorganismos son parte de la microflora normal, ha despertado el interés de los investigadores para averiguar el verdadero papel que tiene la infección oral como fuente para la diseminación de microorganismos patógenos a partes distantes del cuerpo especialmente en pacientes inmunocomprometidos, diabéticos, con neoplasias malignas, artritis reumatoide, o bajo tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores.

Los dientes son las únicas superficies del cuerpo que no sufren descamación y en donde los niveles de bacterias pueden alcanzar más de 10^{11} microorganismos por mg de placa dental. En las periodontitis apicales se han identificado hasta 200

especies y en las periodontitis más de 500 especies de microorganismos. Estas infecciones son predominantemente anaeróbicas, habiéndose aislado principalmente bacilos gram negativos. La proximidad anatómica de los dientes al torrente sanguíneo dada por el cruce gingival y por las raíces, facilitarían la bacteremia y la diseminación sistémica de productos bacterianos o complejos inmunes bacterianos presentes en el biofilm^(13,14).

Bacteremia transitoria se produce durante varios procedimientos dentales comunes como son extracción de dientes, tratamientos de endodoncia, cirugía periodontal y raspados radiculares, siendo las bacterias anaeróbicas los microorganismos más frecuentemente aislados. Esta bacteremia en las personas sanas es fácilmente controlada por los mecanismos normales de defensa.

Para explicar el efecto de la infección oral a nivel sistémico se han propuesto tres mecanismos: 1. Diseminación metastásica de una infección oral como resultado de bacteremia transitoria, la cual tendría el potencial de producir: endocarditis subaguda, trombosis del seno cavernoso, abscesos pulmonares, infección de prótesis de articulaciones 2. Injurias metastásicas resultado de la circulación de toxinas provenientes de bacterias orales podría producir infarto cerebral, infarto agudo de miocardio, pirexia persistente, defectos en las células granulocíticas, y meningitis crónica y 3. Inflamación metastásica causada por injuria inmunológica estaría relacionada al síndrome de Behcet, urticaria crónica y enfermedad de Crohn⁽¹⁴⁾.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS A INFECCIÓN ORAL

Enfermedad Cardiovascular:

Se reconoce que la enfermedad cardiovascular y periodontitis comparten los mismos factores de riesgo como son: hábito de fumar, estrés y ambas enfermedades afectan principalmente a los adultos mayores.

El infarto del miocardio es el resultado de la concurrencia de factores genéticos y ambientales. Los factores de riesgo clásicamente aceptados son hipertensión, hipercolesterolemia y el hábito de fumar, junto a estos se ha señalado como posible factor de riesgo a la infección e inflamación crónica. En este sentido, la enfermedad periodontal sería un importante factor ya que en ella se encuentran abundante cantidad de microorganismos gram negativos, se detecta fácilmente niveles altos de citoquinas inflamatorias y existe marcado infiltrado celular inflamatorio⁽¹⁵⁾.

También se ha demostrado que el *Streptococcus sanguis* y las *Porphyromonas gingivales* presentes en el biofilm, inducen agregación plaquetaria que conduce a la formación de trombos⁽¹⁶⁾, asimismo se ha determinado que la proteína C reactiva, se encuentra elevada en paciente con

periodontitis. Los dos factores más importantes que relacionan a la enfermedad periodontal y a la enfermedad cardiovascular son el componente bacteriano del biofilm subgingival y las citosinas acumuladas en el periodonto. El primero representa una enorme carga de bacterias que producen lipopolisacáridos que alteran la pared de los vasos y que son capaces de inducir la coagulación intravascular. Por otro lado, en el periodonto se acumulan muchas citoquinas especialmente prostaglandina E2 y IL-1 β , las cuales favorecen la coagulación, la trombosis y retarda la fibrinólisis^(17,18).

Algunos estudios han tratado de relacionar mortalidad por enfermedad cardiovascular y número de dientes presentes en la boca sin llegar a una conclusión definitiva⁽¹⁹⁾. A pesar de los numerosos estudios publicados acerca de la relación existente entre enfermedad periodontal y cardiovascular, todavía falta demostrar una relación causa efecto específica entre estas dos enfermedades⁽¹⁸⁾.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis bacteriana es una infección de las válvulas del corazón o del endotelio. Se produce cuando las bacterias del torrente sanguíneo se logran alojar en una válvula cardíaca anormal o en el tejido cardíaco dañado. Las personas que tienen un defecto pre existente en el corazón se encuentran en mayor riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa cuando ocurre bacteremia.

La endocarditis infecciosa originada en los tejidos orales puede ser el resultado de una infección dental crónica establecida o ser el resultado de un procedimiento o tratamiento dental, ambos producen bacteremia transitoria. Parece que las extracciones dentales y los raspados radiculares son los procedimientos dentales de mayor riesgo para la instalación de una endocarditis infecciosa en personas susceptibles. El concepto que una infección bucal puede producir endocarditis infecciosas está respaldado por numerosos reportes de casos y también por estudios experimentales realizados en conejos y ratas⁽²⁰⁾.

Los resultados de los estudios realizados en USA han estimado que 8% de todos los casos de endocarditis infecciosas han ocurrido en personas que padecen de enfermedad periodontal y en quienes no se ha realizado ningún procedimiento odontológico. Por otro lado, el riesgo que ocurra una endocarditis después de un procedimiento dental se ha estimado en 1/3000 o 1/5000 procedimientos. La información disponible hasta la actualidad indica que existe una estrecha relación entre periodontitis y endocarditis infecciosa, pero que se requieren ciertas condiciones del huésped para que se instale este cuadro⁽²¹⁾.

Diabetes Mellitus

Una de las enfermedades sistémicas tradicionalmente relacionadas con gingivitis y periodontitis es la diabetes

mellitus tipo 1 y tipo 2. Hay numerosos estudios que demuestran una asociación entre diabetes y aumento de la susceptibilidad a infecciones orales^(22,23).

La relación entre diabetes y enfermedad periodontal se sustenta en el hecho que la periodontitis puede inducir o perpetuar un estado inflamatorio crónico sistémico, resultado de la colonización del biofilm por *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, y *Prevotella intermedia*. Estos microorganismo producen altos niveles de marcadores de inflamación como son proteína C-reactiva, Interleukina-6 y fibrinógeno circulante. Por otro lado, la diseminación sistémica de estos microorganismos o de sus productos puede inducir bacteremia o endoxemia que eleva los niveles de los marcadores de inflamación mencionados dando lugar a hiperglicemia⁽²⁴⁾.

Está demostrado que la periodontitis progresa más rápidamente en los pacientes diabéticos no controlados⁽²⁵⁾. Por otro lado, los pacientes diabéticos controlados pueden tener una buena salud periodontal y responder bien a la terapia periodontal.

Infantes prematuros y enfermedad periodontal:

Varios estudios han sugerido que la enfermedad periodontal tiene efectos adversos sobre el embarazo. Algunas publicaciones han sostenido que la enfermedad periodontal incrementa el riesgo de nacimientos pre término de infantes con poco peso. Esto se debería al efecto biológico de los mediadores inflamatorios: prostaglandina E2, de la citosina TNF α y a los lipopolisacáridos bacterianos que se generan en la enfermedad periodontal^(26,27).

Alteraciones bucales y medicamentos.

Varios medicamentos reducen significativamente el flujo salival. Algunas drogas con efectos anticolinérgicos son las que con mayor frecuencia conducen a una disminución de la cantidad de saliva y a la instalación de cuadros de xerostomía o boca seca. El mismo efecto puede estar relacionado con el uso de drogas que inhiben la unión de los neurotransmisores a los receptores de membrana de las glándulas salivales o que alteran el transporte de iones dentro de la célula acinar⁽²⁸⁾.

Las principales drogas que producen diferentes grados de xerostomía son:

1. Sedantes y tranquilizantes
2. Antihipertensivos
3. Antihistamínicos
4. Drogas citotóxicas
5. Drogas anti-Parkinsonismo
6. Analgésicos narcóticos

Por razones de espacio solo enumeraremos las alteraciones bucales asociadas a cuadros de xerostomía o boca seca: caries cervicales, candidiasis, dificultad para

masticar alimentos secos, dificultad para usar dentaduras removibles, atrofia de papilas linguales, mucositis y glositis urente, queilitis comisural, fisuración del borde bermellón de los labios, halitosis, dificultad para hablar durante mucho tiempo y diferentes cuadros de candidiasis bucal.

Algunas drogas tales como anticonvulsivantes, agentes bloqueadores de los canales de calcio y moduladores de la respuesta inmunológica como la ciclosporina pueden producir crecimiento generalizado de las encías (Fig.12).



Figura 12. Varón de 50 años, con trasplante de riñón, presenta marcada hiperplasia gingival generalizada por uso de ciclosporina.

Otras enfermedades sistémicas relacionadas con infección bucal

Además de las enfermedades mencionadas existen otras enfermedades sistémicas que tienen relación con

periodontitis u otras infecciones crónicas bucales. Por razones de espacio solamente las enumeramos: neumonía de origen bacteriano, infarto cerebral, obesidad, osteonecrosis por bisfosfonatos etc.

Conclusiones

Los tejidos de la boca de las personas adultas presentan variaciones estructurales, bioquímicas y en sus mecanismos de defensa frente a la agresión de carácter físico, químico y biológico las cuales son consideradas normales de acuerdo a la edad. Estas variantes deben tenerse en cuenta para diferenciarlas de la amplia gama de lesiones patológicas de origen local o sistémico que pueden desarrollarse en la boca de las personas adultas mayores.

La Enfermedad Periodontal de los adultos mayores es un proceso destructivo de los tejidos de sostén del diente ocasionado por infección por bacterias patógenas predominantemente anaeróbicas gram (-) presentes en el biofilm y por mediadores bioquímicos inflamatorios que se acumulan en el periodonto. La sola presencia de la placa dental no necesariamente produce lesiones en el aparato de sostén de los dientes.

Existen numerosas investigaciones que sustentan una relación entre infección bucal, especialmente periodontal con algunas enfermedades sistémicas, tales como enfermedades cardiovasculares, endocarditis infecciosa, diabetes mellitus, infarto cerebral, infección respiratoria, infantes con bajo peso al nacer y otras condiciones sistémicas.

Referencias bibliográficas

- United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2017).** World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and Advance Tables. Working Paper No. ESA/P/WP/248).
- Martin RE.** Retiring some myths about aging and oral health. *J Gt Houst Dent Soc.* 1994;66(2):12-5.
- De Rossi SS, Slaughter YA.** Oral changes in older patients: a clinician's guide. *Quintessence Int* 2007;38:773-780.
- Engeland CG, Bosch JA, Cacioppo JT, Marucha PT.** Mucosal wound healing: the roles of age and sex. *ArchSurg.* 2006;141(12):1193-1197.
- Abu ER, Sawair F, Landini G, Saku T.** Age and the architecture of oral mucosa *AGE* 2012;34:651-658.
- Hovav AH.** Dendritic cells of the oral mucosa. *Mucosal Immunity* 2014; 7:27-37.
- Ten Cate.** Oral Histology Development, Structure and Functions. 7da. Ed. St Louis Missouri: Mosby Elsevier, 2008:316-317.
- AlJehani JA.** Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Den* 2014;Vol2014, Art ID182513, 9 paginas <http://dx.doi.org/10.1155/2014/182513>.
- Marsh PD.** Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32(suppl 6):7-15.
- Socransky SS, Haffajee AD.** Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38(2):135-187.
- Khuller N.** The biofilm concept and its role in prevention of periodontal disease. *Rev Clín Pesq Odontol.* 2009;5(1):53-57.
- American Academy of Periodontology:** Informational paper Implication of genetic technology for the management of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:850-857.
- Tronstad L.** Recent development in endodontic research. *Scan. J. Dent. Res.* 1992;100:52-59.
- Li X, Kristin M, Kolltveit KK, Tronstad L, Olsen I.** Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clin Microb Rev.* 2000;13:547-558.
- Kinane DF.** Periodontal diseases' contributions to cardiovascular disease: an overview of potential mechanisms. *Ann. Periodontol* 1998;3:142-150.
- Herzberg MC, Meyer MW.** Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 1996;67:1138-1142.
- Page RC.** The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann. Periodontol.* 1998;3:108-120.
- Dietrich T, Webb I, Stenhouse L, Pattni A, et al.** Evidence summary: the relationship between oral and cardiovascular disease. *Br J Dent.* 2017; 222:381-384.