



INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL

**“CENTRO INTERDISCIPLINARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIDAD MILPA ALTA”
DEPARTAMENTO DE “ODONTOLOGÍA”**

**SEMINARIO DE TITULACIÓN: MANEJO INTERDISCIPLINARIO
DEL PACIENTE GERIÁTRICO EN ESTOMATOLOGÍA**

TESINA:

**“MANEJO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
EL PACIENTE GERIÁTRICO CON EPOC”**

Que para obtener el título de Lic. En odontología

PRESENTA: SELEENE LUNA ESPINOSA

Gen. 36

DIRECTOR DE TESINA:

C.D. ERIKA ARACELI SORIA GONZÁLEZ

México D.F A 27 de marzo 2016

ÍNDICE

| CONTENIDO | PAGINA |
|--|---------------|
| Objetivo | |
| Planteamiento del problema | 4 |
| Introducción | 5 |
| Justificación | 6 |
| Glosario de términos | 8 |
| | |
| I. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) | |
| | |
| 1.1. Epidemiología | |
| 1.2. Fenotipos | 10 |
| 1.3. Fisiopatología | 11 |
| 1.4. Factores de riesgo | |
| 1.5. Cuadro clínico | 12 |
| 1.6. Diagnóstico | 13 |
| 1.7. Exámenes complementarios | |
| 1.8. Hallazgos espirométricos y radiográficos | 14 |
| 1.9. Tratamiento de la EPOC | 15 |
| | |
| II. ENFERMEDAD PERIODONTAL | |
| | |
| 2.1. Sistema general de clasificación | 18 |
| 2.2. Fisiopatología | |
| 2.3. Patogénesis | 19 |
| 2.4. La cascada inflamatoria | 20 |
| 2.5. Inflamación sistémica por la infección periodontal | 21 |
| 2.6. Diagnóstico | 22 |
| | 2 |

| | |
|---|-----------|
| 2.7. Tratamiento | 24 |
| 2.8. Fases del tratamiento periodontal | 25 |

III. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

| | |
|---|-----------|
| 3.1. Patogénesis de la infección respiratoria bacteriana | |
| 3.2. Mecanismos de acción de las bacterias orales | 27 |
| 3.3. Factores de riesgo para infección respiratoria por enfermedad periodontal | 28 |

IV. MANEJO DEL PACIENTE GERIÁTRICO CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EPOC

| | |
|---|-----------|
| 4.1. Envejecimiento biológico-estructural de los tejidos periodontales | 30 |
| 4.2. Manejo de factores de riesgo sistémico | 32 |
| 4.3. Terapéutica periodontal de pacientes geriátricos con EPOC | 33 |
| Conclusión | 36 |
| Bibliografías | 37 |

“MANEJO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO CON EPOC”

OBJETIVO

Analizar la relación existente entre enfermedad periodontal y EPOC en el paciente geriátrico para su manejo estomatológico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente geriátrico suele presentar un alto índice de compromiso sistémico. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un padecimiento que se asocia con gran frecuencia en pacientes geriátricos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo con este padecimiento. En consideración a lo anterior se plantea el siguiente cuestionamiento:

¿Como se relaciona la enfermedad periodontal como un factor predisponente o que agrave la EPOC en el paciente geriátrico?

INTRODUCCIÓN

Actualmente, existe un interés significativo por conocer el fenómeno del envejecimiento debido a la creciente población mayor de 60 años que existe en nuestro país y en el resto del mundo. El envejecimiento es un proceso que conlleva una serie de cambios anatómicos y fisiológicos dependientes del tiempo que reducen la capacidad funcional y fisiológica del cuerpo por lo que en la mayoría de los casos la salud del individuo se ve comprometida.

A nivel bucal esta población presenta varias patologías; entre ellas una de las más comunes es la enfermedad periodontal; la cual constituye una causa importante de la pérdida de los dientes. Anteriormente se había pensado que la pérdida de inserción epitelial y hueso alveolar eran cambios periodontales relacionados con la edad, sin embargo, en la actualidad se sabe que estas alteraciones no corresponden con los fenómenos del envejecimiento propiamente dicho.

La enfermedad periodontal incrementa el riesgo de padecer enfermedades sistémicas y específicamente infecciones respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC. La asociación entre infecciones respiratorias y enfermedad periodontal se ha explicado en términos de que la enfermedad periodontal implica la aspiración crónica de bacterias de la orofaringe al tracto respiratorio inferior. Así mismo, ya se han reportado varios estudios donde se muestra evidencia directa entre las infecciones pulmonares y enfermedades orales.

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos de soporte del diente; el hueso, el ligamento periodontal y la encía que lo rodea. Es una enfermedad inflamatoria, desencadenada por bacterias de la placa dental, que produce inflamación en las encías seguido de la destrucción de hueso.

La placa bacteriana no es la única causa de la enfermedad periodontal y la forma en la que progresa depende de las características del huésped.

A pesar de las teorías de infección local, se ha incrementado en los últimos años la preocupación por la relación entre la salud general y la salud bucal, esto se ha producido debido a la gran evidencia de que las enfermedades bucales tienen cierta repercusión en la salud sistémica. Se ha comprobado que la enfermedad periodontal puede provocar cierta susceptibilidad a padecer determinadas enfermedades sistémicas por ejemplo: bacteriemias, enfermedad isquémica coronaria, partos prematuros, niños de bajo peso, enfermedades respiratorias, úlceras gástricas, agravamiento de diabetes y complicaciones en pacientes dializados.

Las bacterias son necesarias pero no suficientes para causar enfermedad periodontal, se requiere un huésped susceptible, un período de tiempo determinado y un medio ambiente predisponente.

Existen 300 especies de bacterias en la cavidad oral, de las cuales una docena están implicadas en la enfermedad periodontal. Las principales bacterias encontradas en la mayoría de periodontitis son; *Porphiromona Gingivalis*, *Bacteroides Forsytus* y el *Aggregatibacter Actinomycetecomitans*.

A partir de un área infectada, los microorganismos son capaces de provocar lesiones en tejidos distantes, a pesar de que no exista comunicación anatómica entre ambos. Por lo tanto se pueden determinar dos focos de infección; el primero que sería la zona donde

hay microorganismos patógenos y el foco secundario que sería la localización metastásica de esos microorganismos.

En la cavidad bucal hay dos focos sépticos de importancia, el apical y la bolsa periodontal. En cuanto al apical, los microorganismos se encuentran dentro de una cápsula, limitados por tejido óseo con poca vascularización. En cambio, en una bolsa periodontal, el epitelio está ulcerado y los vasos aumentan en número y diámetro, por lo tanto los microorganismos tienen mayor acceso al torrente circulatorio y mayor posibilidad de causar un foco secundario.

Hay ciertas enfermedades respiratorias que pueden estar influenciadas por condiciones bucales como: bronquitis crónica, enfisemas, neumonía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Cuando el paciente duerme se produce una bronco aspiración de microorganismos, pero generalmente un paciente sano es capaz de eliminar o neutralizar las bacterias mediante los mecanismos de defensa.

Estas patologías se presentan con más frecuencia en pacientes de tercera edad, ya que en estos pacientes la edad se ha convertido en un factor de riesgo. A más edad, presentan una enfermedad periodontal más grave con el consecuente incremento del número de microorganismos que entran al tracto respiratorio durante la broncoaspiración. Generalmente estos pacientes están internados en instituciones geriátricas, y es muy raro que cuiden su higiene bucal y menos probable que se tenga un control periodontal.¹

1. Dra. Andrea Bettina Trinchitella. (2006). IMPORTANCIA DE LA SALUD ORAL Y SU CONEXIÓN CON LA SALUD GENERAL. 2006/2007, de BIOMEDICINA Sitio web: https://scholar.google.com.mx/scholar?q=enfermedad+periodontal+en+paciente+geriatrico+con+epoc&hl=es&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar&sa=X&ved=0ahUKEwi-xbWDv63KAhXD6CYKHcAKDzQQgQMIGDAA

GLOSARIO DE TERMINOS

Enfermedad pulmonar obstructiva: Aumento de la resistencia al flujo aéreo.

Enfermedad pulmonar restrictiva: Reducción de la expansión del parénquima pulmonar con disminución de la capacidad pulmonar total.

Efisema: Aumento anormal y permanente del tamaño de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales con destrucción de las paredes alveolares y fibrosis mínima.

Bronquitis crónica: Tos persistente con expectoración durante por lo menos 3 años en al menos 2 años consecutivos.

Agudizaciones: Evento agudo caracterizado por un agravamiento de los síntomas respiratorios del paciente.

Exacerbación: Empeoramiento agudo y sostenido en la situación clínica del paciente estable, que sobrepase la variación diaria y que requiera un cambio en su tratamiento habitual.

Hipoxemia: Disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80 mmHg.

Hipercapnia: Aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial por encima de 46 mmHg.

Detartraje: Instrumentación de la corona y de la superficie radicular de los dientes para retirar PDB, cálculos y manchas de estas superficies.

Alisado radicular: Procedimiento de tratamiento definitivo diseñado para retirar cemento o dentina superficial rugosos con cálculos adheridos o contaminados con endotoxinas o microorganismos.

Bronco aspiración: Es el paso de sustancias de la faringe a la tráquea.

Atelectasia: Disminución del volumen pulmonar.

Policitemia: Aumento de la proporción de glóbulos rojos por volumen sanguíneo.

MARCO TEÓRICO

I. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La vía respiratoria está formada por la tráquea, bronquios y pulmones que son estructuras altamente especializadas, éstos a su vez, contienen los alvéolos pulmonares que se encuentran al final del árbol respiratorio.

Las enfermedades pulmonares se dividen en: enfermedades obstructivas y enfermedades restrictivas. El emfisema y la bronquitis crónica se agrupan en conjunto como enfermedad pulmonar obstructiva crónicas (EPOC).²

La EPOC es una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Esta limitación se suele manifestar con disnea y por lo general, es progresiva. La limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases principalmente del humo de tabaco.

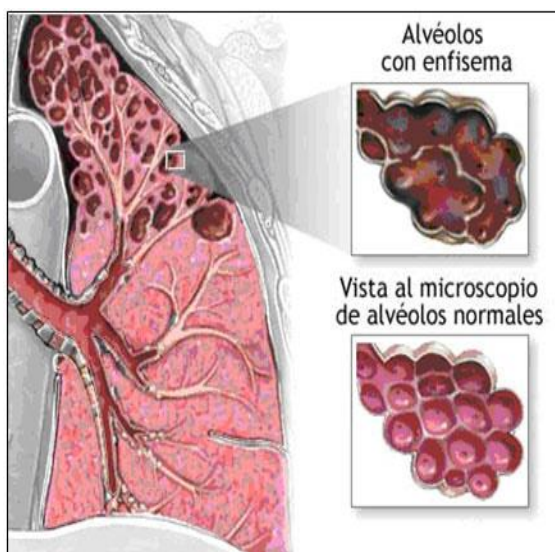


Figura 1. (Alveolos EPOC) Recuperado de <http://www.nlm.nih.gov>

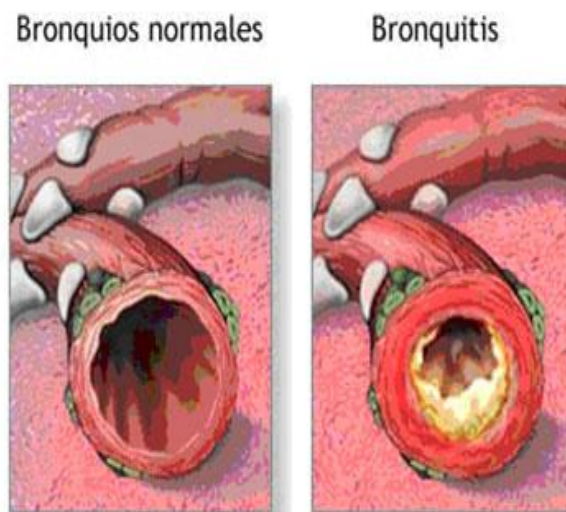


Figura 2. (Bronquios EPOC) Recuperado de <http://www.alimenta.com>

2. Robbins y Cotran. (2007). *PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL*. España: Elsevier.

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo que presentan EPOC, se proyecta como la tercera causa de mortalidad en el mundo en el año 2020 y ocupara el 2º lugar entre las causas de morbilidad. La prevalencia y el impacto de esta enfermedad sobre la población se espera aumente por el envejecimiento y pacientes con historial de tabaquismo, observándose mayor incidencia en hombres que en mujeres tanto en países desarrollados como subdesarrollados.

1.2. FENOTIPOS DE LA EPOC

Se han descrito 2 morfotipos clásicos:

A) “Abotagados azules” (blue bloater), caracterizados por presentar hipoxemia y, eventualmente, retención de anhídrido carbónico, que habitualmente se complican con hipertensión pulmonar y falla cardiaca derecha. Son pacientes tosedores y expectoradores permanentes.

B) “Sopladores rosados” (pink puffer) caracterizados por alta frecuencia de caquexia, gases arteriales relativamente conservados, con importante disnea y habitualmente con enfisema pulmonar.

Estos dos fenotipos pueden representar diferentes manifestaciones sistémicas de la EPOC, pero también muchos pacientes con manifestaciones sistémicas, no tienen las características de estos morfotipos. ³

3. Rafael Silva O. (2010) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Mirada actual a una enfermedad emergente. 03-enero-2016, de Rev. Med Chile 2010 sitio web: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872010001300012&script=sci_arttext

1.3. FISIOPATOLOGÍA

Está demostrado que el humo del cigarrillo activa macrófagos y células epiteliales de la vía aérea desencadenando una cascada en la que participan factores quimiotácticos de los neutrófilos, que finalmente activan proteasas, dando lugar a un desbalance proteasas-antiproteasas, que conduce al daño tisular que se observa en estos pacientes ³

Los cambios fisiopatológicos característicos de esta enfermedad incluyen:

Hipersecreción mucosa y disfunción ciliar: Diversos mediadores inflamatorios son responsables de que en la EPOC se produzca una hiperplasia de glándulas mucosas y un aumento de células caliciformes, responsables directas de la hiper producción de moco característica de algunos pacientes con EPOC. Asimismo, las células epiteliales ciliadas sufren una metaplasia escamosa que producirá alteraciones en el mecanismo mucociliar. Estos cambios, generalmente son las primeras alteraciones fisiológicas observadas en la EPOC, y pueden estar presentes incluso varios años antes de que aparezcan otros cambios fisiopatológicos.

Limitación al flujo aéreo e hiperinsuflación pulmonar: La principal característica fisiopatológica es la limitación espiratoria al flujo aéreo como consecuencia del estrechamiento de la vía aérea periférica de la pérdida de elasticidad y destrucción del parénquima pulmonar, como resultado del enfisema, y de la oclusión de la luz por secreciones mucosas. A medida que progresa la obstrucción, el vaciado pulmonar es más lento y el intervalo entre los esfuerzos inspiratorios no permite la espiración completa, lo que produce una hiperinsuflación por atrapamiento aéreo. Como consecuencia de ello, la musculatura inspiratoria se acorta y se hace menos efectiva para generar la tensión deseada. La hiperinsuflación puede cambiar el radio de curvatura del diafragma, colocándolo en desventaja mecánica, lo que supone una sobrecarga adicional para los músculos inspiratorios. Todo ello lleva a un incremento de la sensación de esfuerzo muscular y la consiguiente disnea.

Alteraciones en el intercambio de gases: En estadios avanzados de la enfermedad, la obstrucción en la vía aérea periférica, la destrucción del parénquima y las alteraciones vasculares pulmonares reducen la capacidad pulmonar para el intercambio de gases, lo que produce hipoxemia y, en una fase posterior, hipercapnia. El desequilibrio en la relación ventilación/perfusión es el principal mecanismo implicado en la hipoxemia. La hipercapnia crónica generalmente refleja disfunción de la musculatura inspiratoria e hipoventilación alveolar.

Hipertensión arterial pulmonar: Suele aparecer de forma tardía, generalmente después del desarrollo de hipoxemia grave ($PaO_2 < 60$ mmHg). Sin embargo, ésta puede empeorar transitoriamente durante las agudizaciones, el ejercicio e incluso el sueño. Los factores implicados actualmente en el desarrollo de la HAP son la vasoconstricción, el remodelado de las arterias pulmonares y la destrucción del lecho capilar pulmonar producido por el enfisema. En las fases avanzadas de la enfermedad, la hipoxia juega un papel principal en el desarrollo de la HAP, y produce vasoconstricción de arterias pulmonares y remodelado de las paredes vasculares.⁴

1.4. FACTORES DE RIESGO

Ambientales: tabaquismo (activo y pasivo), infecciones respiratorias durante la infancia, polución atmosférica y exposición laboral a polvos o sustancias químicas.

Genéticos: genes específicos, déficit de alfa-1- antitripsina, hiperreactividad bronquial/atopía y antecedente de bajo peso al nacer.

1.5. CUADRO CLÍNICO

Debe plantearse un diagnóstico de sospecha si en la anamnesis se detectan determinados datos clínicos de alarma, sobre todo si coexisten varios:

- Antecedente de factores de riesgo: tabaquismo, exposición crónica a humo, riesgos ocupacionales, etc.
- Tos crónica: puede ser intermitente o diaria, a lo largo del día pero más intensa por la mañana, rara vez sólo nocturna.
- Expectoración crónica: puede seguir cualquier patrón.
- Disnea: es progresiva, persistente y empeora con el esfuerzo.
- Intolerancia al ejercicio: es la consecuencia más incapacitante que presentan los pacientes con EPOC. Tradicionalmente se ha aceptado que es proporcional a las alteraciones de la función pulmonar y al compromiso ventilatorio.

1.6. DIAGNÓSTICO

- Consiste en determinar la severidad de la enfermedad, su impacto sobre el estado de salud de los pacientes y el riesgo de eventos futuros como agudizaciones, hospitalizaciones y muerte.
- Para evaluar los síntomas se puede utilizar cuestionarios como el test de evaluación de la EPOC (TEC) donde se debe considerar los siguientes factores: disnea, tos crónica, producción de esputo, sibilancias y presión en el pecho.
- Evaluar comorbilidades; enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, depresión y ansiedad, disfunción del músculo esquelético, síndrome metabólico y cáncer de pulmón entre otras enfermedades que se producen con frecuencia en los pacientes con EPOC.

1.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Pruebas de función pulmonar: espirometría (de confirmación diagnóstica), volúmenes pulmonares, gasometría arterial basal, oximetría nocturna, capacidad de difusión de monóxido de carbono e intercambio pulmonar de gases.
- Pruebas de esfuerzo: marcha de los 6 minutos.
- Pruebas de imagen: radiografía de tórax PA y lateral y TAC de tórax.

1.8. HALLAZGOS ESPIROMÉTRICOS Y RADIOGRÁFICOS

La espirometría forzada mide el flujo espiratorio, partiendo de una inspiración máxima (posición de capacidad pulmonar total [TLC]) y hasta una posición de espiración máxima (posición de volumen residual [RV]). Al volumen máximo de aire exhalado durante el primer segundo de una espiración forzada se le conoce como VEMS, aunque comúnmente se utiliza su expresión en inglés FEV1 (*forced expiratory volume in the first second*). La capacidad vital forzada (FVC) corresponde al volumen completo de aire espirado desde la posición de TLC hasta la de RV. El cociente entre FEV1/FVC permite detectar una posible limitación al flujo aéreo. Un cociente FEV1/FVC < 70% confirma la presencia de limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible.

Radiografía de tórax posteroanterior y lateral está indicada en los siguientes casos:

- Valoración inicial para realizar diagnóstico diferencial.
- En los casos de agudización en los que se sospechen complicaciones (neumotórax, neumonía, atelectasia, etc.)
- Aparición de nuevos síntomas (cambios en el patrón de tos, expectoración hemoptoica, pérdida de peso).

1.9. TRATAMIENTO DE LA EPOC

No farmacológico

- **Rehabilitación respiratoria:** Esta es la intervención que posiblemente tiene más impacto en la calidad de vida, junto con el abandono del hábito tabáquico. Tiene impacto en la desensibilización central de la disnea, disminuye la ansiedad y la depresión, reduce la hiperinflación dinámica y mejora la función del músculo esquelético, se lleva a cabo con programas de ejercicio físico.
- **Oxigenoterapia:** La administración de oxígeno (más de 15 h al día) a largo plazo, en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, ha demostrado que aumenta la supervivencia y tiene un impacto beneficioso sobre la presión arterial pulmonar, la policitemia, la capacidad de ejercicio, el funcionamiento pulmonar y la actividad intelectual. Su principal objetivo es preservar la función vital de los diversos órganos asegurando una aportación adecuada de oxígeno.

Terapias farmacológicas

Se utiliza para prevenir y controlar síntomas, reducir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, mejorar la calidad de vida, incluyendo el bienestar físico y emocional, así como mejorar la tolerancia al esfuerzo. Debido a la naturaleza progresiva de esta enfermedad, se deberían tener en cuenta los siguientes principios generales en las recomendaciones de tratamiento:

- Realizar un incremento escalonado en el tratamiento dependiendo de la gravedad de la enfermedad.
- Mantener un tratamiento regular con la misma intensidad por períodos prolongados, siempre y cuando no aparezcan efectos secundarios o la enfermedad empeore.

- La respuesta terapéutica es individual en cada paciente, por lo que se debe monitorizar y ajustar estrechamente.
- La vía inhalatoria es de elección, siempre que sea posible.

Fármacos usados: broncodilatadores, glucocorticoides, antibióticos, agentes mucolíticos inmunorreguladores, vasodilatadores, estimulantes respiratorios.

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal comprende un conjunto de circunstancias que afectan al periodonto del diente, es decir, es un proceso inflamatorio de las encías que ocasiona daños en los tejidos de soporte de los dientes. Enfermedad periodontal es la forma simple para referirse a cualquier tipo de periodontitis. La periodontitis es la causa más frecuente de pérdida de dientes o extracción de piezas dentarias en personas mayores hasta el 80% de las exodoncias en estos pacientes se relacionan con este problema. La enfermedad periodontal está constituida por un grupo de cuadros clínicos de etiología infecciosa que producen lesiones inflamatorias con una elevada capacidad destructiva local y potencial daño sistémico.

Las enfermedades periodontales incluyen dos categorías generales basadas en si hay pérdida ósea o pérdida de inserción: gingivitis y periodontitis.

- La gingivitis es considerada una forma reversible de la enfermedad, y generalmente involucra inflamación de los tejidos gingivales sin pérdida de inserción de tejido conectivo.
- La periodontitis se ha definido como la presencia de inflamación gingival en sitios donde ha habido una desinserción patológica de las fibras colágenas del cemento, el epitelio de unión ha migrado apicalmente y la pérdida ósea puede ser detectada radiográficamente. Los eventos inflamatorios asociados con la pérdida de inserción de tejido conectivo inducen la reabsorción de porciones coronales de hueso alveolar de soporte.



Figura 3. (Periodontitis) Recuperado de [http:// www.clinicaomegalanzarote.com](http://www.clinicaomegalanzarote.com)

2.1. SISTEMA GENERAL DE CLASIFICACIÓN

I. Enfermedades gingivales

- Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana
- Enfermedades gingivales no inducidas por placa bacteriana

II. Periodontitis crónica

- Localizada
- Generalizada

III. Periodontitis agresiva

- Localizada
- Generalizada

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

V. Enfermedades periodontales necrosantes

- Gingivitis ulcerativa necrosante
- Periodontitis ulcerativa necrosante

VI. Abscesos del periodonto

- Absceso gingival
- Absceso periodontal
- Absceso pericoronal

VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas

VIII. Desarrollo de condiciones y deformidades adquiridas

2.2. FISIOPATOLOGÍA

Como resultado de exhaustivas investigaciones se ha visto que la enfermedad periodontal es iniciada por la biopelícula, pero la severidad y la progresión de la enfermedad están determinadas por la respuesta del huésped a la misma. Las personas con acumulación severa de biopelícula y cálculo pueden tener gingivitis, pero no necesariamente periodontitis. Por otra parte, ciertos individuos, a pesar de tener higiene oral adecuada, son susceptibles a las formas agresivas de periodontitis, con bolsas profundas, movilidad y pérdida dental prematura. La enfermedad periodontal no parece comportarse como una infección clásica, sino más como una infección oportunista.

Aunque las bacterias son capaces de causar daño directo a los tejidos periodontales, ahora se reconoce que la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped a las bacterias de la biopelícula produce citoquinas y enzimas destructivas que inducen destrucción del tejido periodontal. La respuesta del huésped es esencialmente protectora de intención, pero puede también ocasionar daño tisular, incluyendo la destrucción de las fibras conectivas en el ligamento periodontal y la reabsorción del hueso alveolar.

2.3. PATOGÉNESIS

Las bacterias y sus productos metabólicos inducen al epitelio de unión a proliferar y producir proteinasas destructoras del tejido. Esta infección también aumenta la permeabilidad del epitelio de unión y permite a las bacterias y a sus productos ganar acceso al tejido conectivo subepitelial. Las células del tejido epitelial y conectivo son estimuladas a producir mediadores inflamatorios que provocan una respuesta inflamatoria dentro de los tejidos. Los productos microbianos también atraen químicamente un flujo constante de células pro inflamatorias que migran de la circulación hacia el surco gingival. Así, se genera una respuesta inmune en los tejidos periodontales en la que células inflamatorias reclutadas en el sitio de la lesión producen citoquinas como IL-1B, TNF-a y MMPs. Las funciones de los PMNs incluyen fagocitosis

y destrucción bacteriana. Esta respuesta es esencialmente protectora por naturaleza para controlar la infección bacteriana. También es importante notar que la inflamación no está confinada sólo a los tejidos periodontales. Las bacterias y los mediadores inflamatorios pueden entrar en la circulación sanguínea para inducir inflamación sistémica.

2.4. LA CASCADA INFLAMATORIA

Los neutrófilos son los primeros leucocitos que llegan seguidos por los fagocitos mononucleares que subsecuentemente se diferencian en macrófagos. La interacción de estas células con los factores de virulencia bacterianos inducen una activación posterior, que potencia su actividad fagocítica aumentando la producción de óxido nítrico y la expresión de receptores del complemento (CR3). Si la respuesta inmune innata es exitosa, las bacterias son eliminadas y la resolución de la inflamación sigue. Sin embargo, la persistencia de las bacterias promueve una respuesta crónica caracterizada por liberación extracelular de contenidos granulares de neutrófilos, incluyendo enzimas degradantes y especies reactivas al oxígeno que se vierten en el medio extracelular, produciendo daño del tejido local y amplificación de las señales agudas inflamatorias.

Las citoquinas pro inflamatorias (TNF- α , IL-1 β ,IL-6) del sitio de inflamación entran en la circulación y alcanzan el hígado donde activan los hepatocitos. Esto induce, entre otros eventos, la síntesis de proteínas plasmáticas conocidas como proteínas de fase aguda, incluyendo LPS proteína de unión (LBP) y CD14, que son importantes para el reconocimiento de los factores de virulencia bacterianos.

Las proteínas del complemento y la proteína c-reactiva (PCR) contribuyen opsonizando bacterias, por lo tanto, ayudando en el reconocimiento para la fagocitosis. Estos productos entran en la circulación a causa de la permeabilidad vascular aumentada y se difunden en los tejidos gingivales inflamados.⁵

5. Robert J .Genco y Ray C. Williams. (2011). Enfermedad Periodontal y Salud General; Una guía para el Clínico. USA: Professional Audience Communications, Inc.

2.5. INFLAMACIÓN SISTÉMICA POR LA INFECCIÓN PERIODONTAL

A pesar de la naturaleza local de la enfermedad periodontal, la infección de la bolsa periodontal con periodontopatógenos puede ser responsable de las respuestas inflamatorias que se desarrollan a distancia del periodonto.

En condiciones de salud, el epitelio surcular, con las moléculas inmunes innatas, actúa como un sistema de barrera natural que inhibe y elimina las bacterias penetrantes. Así, sólo un pequeño número de bacterias, principalmente facultativas, logran entrar en los tejidos gingivales y al torrente sanguíneo. Sin embargo, en condiciones de enfermedad periodontal, el epitelio ulcerado e inflamado de la bolsa es vulnerable a la penetración bacteriana y se convierte en un puerto de entrada fácil para las bacterias. Esto lleva al aumento en el número de periodontopatógenos, principalmente anaerobios gramnegativos, en el tejido gingival y consecuentemente en la circulación. La bacteremia puede ser iniciada después de la irritación mecánica de la encía inflamada durante el cepillado, la masticación, el examen oral y el raspaje y alisado radicular.

Los microorganismos que ganan acceso a la sangre y circulan por el cuerpo son usualmente eliminados por el sistema retículo endotelial en minutos (bacteremia transitoria) y usualmente no hay otros síntomas clínicos diferentes a un ligero aumento en la temperatura corporal. Sin embargo si las bacterias diseminadas encuentran condiciones favorables, pueden colonizar sitios distantes y formar focos de infección ectópicos. Similarmente, los factores de virulencia bacterianos que son secretados o vertidos en los tejidos gingivales también pueden diseminarse por la circulación y estimular tejidos remotos. Las bacterias y los antígenos bacterianos que están sistémicamente dispersos pueden disparar una inflamación sistémica significativa.

Los leucocitos así como las células endoteliales y los hepatocitos responden a los factores de virulencia bacterianos, produciendo mediadores inmunes proinflamatorios. Más aún, los antígenos solubles pueden reaccionar con anticuerpos específicos circulantes, formando complejos macromoleculares. Estos complejos inmunes pueden amplificar más adelante reacciones inflamatorias en los sitios de depósito. ⁶

2.6. DIAGNÓSTICO

Antes de comenzar cualquier tratamiento es necesario realizar un diagnóstico detallado en donde la información debe estar basada en la historia clínica del paciente y en caso de ser necesario, de exámenes radiográficos y de laboratorio.

En primer lugar, el diagnóstico periodontal debe determinar si el paciente presenta la enfermedad después, identificar el tipo, la extensión, la distribución y la gravedad de esta, el diagnóstico debe incluir una evaluación general del paciente y la evaluación de la cavidad bucal.

Índice gingival

El índice de Løe y Sillness consiste en revisar las superficies vestibular, lingual, mesial y distal de todos los dientes después de secar la encía con aire. A cada superficie se le atribuye un valor:

- 0= encía normal o sana
- 1= inflamación leve, que se manifiesta por ligero cambio de color y ligero edema, pero no hay sangrado al sondeo.
- 2= inflamación moderada con sangrado al sondeo.
- 3= inflamación intensa, con enrojecimiento, edema, ulceración y tendencia a la hemorragia espontánea.

Los puntajes de cada superficie se suman y el resultado se divide entre cuatro para obtener el índice gingival de cada diente. Los valores de los índices de todos los dientes se suman y el resultado se divide entre el número de dientes, y así se obtiene el índice gingival. También puede obtenerse al sumar los datos de seis dientes (16, 12, 24, 36, 32 y 44) y dividir el resultado entre seis (índice gingival de Løe).

Bolsas periodontales

El único método preciso para detectar y medir las bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda periodontal, ya que estas no se pueden observar en un examen radiográfico.

Hay dos profundidades de bolsa diferentes:

- Profundidad biológica o histológica: La profundidad biológica es la distancia entre el margen gingival y la base de la bolsa.
- Profundidad clínica o del sondeo: La profundidad del sondeo es la distancia a la que penetra el instrumento (sonda) en la bolsa.

Nivel de inserción

El nivel de inserción es la distancia entre la base y un punto fijo sobre la corona por ejemplo la unión amelo cementaria. Los cambios en el nivel de inserción pueden ser provocados solo por la ganancia o pérdida de inserción y por tanto, proporcionan un mejor indicador del grado de destrucción periodontal.

En el progreso de la enfermedad periodontal alrededor de los dientes multirradiculares, el progreso destructivo puede involucrar las estructuras de soporte del área de furcación; por lo tanto es necesario identificar la presencia y extensión de la destrucción de los tejidos periodontales en el área de furcación para el adecuado diagnóstico y plan de tratamiento.

Las lesiones de furcación pueden clasificarse en:

- Grado 1: pérdida horizontal de los tejidos de soporte sin sobrepasar 1/3 del ancho dentario
- Grado 2: pérdida horizontal de los tejidos de soporte sobrepasando 1/3 del ancho dentario, pero sin comprometer todo el ancho del área de furcación.
- Grado 3: destrucción horizontal de lado a lado de los tejidos de soporte en el área de furcación.

Evaluación de la movilidad dentaria

La pérdida continua de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal progresiva puede generar un incremento en la movilidad dentaria.

El aumento de la movilidad dentaria se puede clasificar en:

- Grado 1: movilidad de la corona dentaria 0.2 a 1mm en dirección horizontal.
- Grado 2: movilidad de la corona dentaria excediendo 1mm en dirección horizontal.
- Grado 3: movilidad de la corona dentaria en sentido horizontal y vertical.

2.7. TRATAMIENTO

El procedimiento de detartraje tiene como finalidad la eliminación de la placa dentobacteriana y cálculos supragingivales.

El alisado radicular es el procedimiento que tiene por objeto eliminar los cálculos subgingivales y aquellas porciones de cemento radicular necrótico debido a la acción de penetración de toxinas bacterianas, tratando de obtener una superficie lisa, dura y limpia.

El tratamiento de la gingivitis y Periodontitis hacen imperativa la eliminación de la placa dentobacteriana y el control de su neoformación.

Con tal propósito se utilizan elementos que la remuevan:

Antes de su calcificación y endurecimiento:

- Cepillo dental, seda dental, etc.

Después de su mineralización (cálculo y cemento radicular afectado):

- Raspadores o escariadores
- Curetas: Universales y específicas

2.8. FASES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

La terapia periodontal se orienta hacia cinco áreas que incluyen los siguientes aspectos:

Fase básica: En donde la finalidad principal es el control de la formación de PDB: Todos los pacientes deben someterse a la fase básica, que incluye control de PDB y prevención de su neoformación. En algunas ocasiones el tratamiento periodontal puede ser simplemente ésta fase la cual comprende los siguientes aspectos:

- Instrucciones de higiene oral
- Prescripción de fármacos (en caso de ser necesarios)
- Remoción de cálculos supragingivales
- Eliminación de irritantes iatrogénicos
- Eliminación de áreas retentivas de PDB
- Eliminación de cálculos subgingivales, alisado radicular y curetaje de la pared blanda de la bolsa periodontal.

Fase quirúrgica: Que tiene como objetivo principal la eliminación de los daños causados al periodonto como consecuencia de la enfermedad periodontal. El tratamiento quirúrgico se usa en casos de infección avanzada y en bolsas demasiado profundas. Puede hacerse cirugía tanto en los tejidos blandos como en el hueso.

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas en periodoncia son:

- Curetaje gingival y subgingival
- Gingivectomía - gingivoplastia
- Colgajo periodontal (curetaje quirúrgico)
- Cirugía mucogingival
- Regularización de proceso alveolar

Fase oclusal: Que busca devolver al paciente la oclusión funcional normal pérdida como consecuencia de la enfermedad periodontal.

Fase complementaria: En la cual se busca reemplazar dientes perdidos por la enfermedad periodontal o bien, rehabilitar los remanentes.

Fase de mantenimiento: Que tiene por objeto conservar la salud del periodonto.

Los objetivos básicos del mantenimiento periodontal son:

- Prevenir o minimizar la progresión y las recurrencias (recidivas) de la enfermedad periodontal en pacientes ya tratados.
- Prevenir o reducir la incidencia de pérdida dentaria.
- Detectar y tratar otras enfermedades o lesiones de la cavidad bucal.

A)



B)



C)



D)

Figura.4 A, B, C Y D. (Enfermedad periodontal) Recuperado de [http// www.propdental.es](http://www.propdental.es)

III. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas de origen infeccioso más prevalentes en la cavidad bucal. Al estar el tracto respiratorio en relación con ésta, podría haber una asociación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades respiratorias. Dicha relación se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa del huésped. Estudios analíticos han encontrado 4,5 veces más riesgo de padecer algún tipo de EPOC si se presenta placa dentobacteriana periodonto-patógena.

3.1. PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA BACTERIANA

La infección de las vías respiratorias inferiores se inicia por contaminación de su epitelio con microorganismos en gotas de aerosol o por aspiración de secreciones orales con estos microorganismos. Un paso crítico es la colonización de las superficies mucosas orofaríngeas por patógenos respiratorios y el atrapamiento de bacterias en secreciones que subsecuentemente contaminarán el árbol respiratorio inferior. La falla en los mecanismos de defensa del huésped para eliminar estos patógenos de las superficies respiratorias inferiores llevan a su multiplicación con la subsecuente infección y destrucción tisular.

3.2. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LAS BACTERIAS ORALES

Los mecanismos propuestos son los siguientes:

- La aspiración de bacterias ocurre fundamentalmente del área orofaríngea cuando bacterias gram negativas de las bolsas periodontales y otros patógenos respiratorios, penetran y se extienden por el tracto respiratorio bajo hasta llegar a pulmón.

- Colonización bacteriana que ocurre directamente a la pared vascular por enzimas salivales hidrolíticas que favorecen la adhesión y colonización, al propiciar la formación de PDB y alterar las superficies mucosas. Además, las bacterias en el endotelio vascular, alteran la hemostasia endotelial, con inclinación a un estado protrombótico y proaterogénico.
- Liberación de mediadores químicos alteran el epitelio respiratorio propiciando la aparición de todas estas patologías, como las MMP, FNT alfa, IL1, IL6 que destruyen el colágeno, destruyen células endoteliales e interfieren en los mecanismos de defensa.⁷

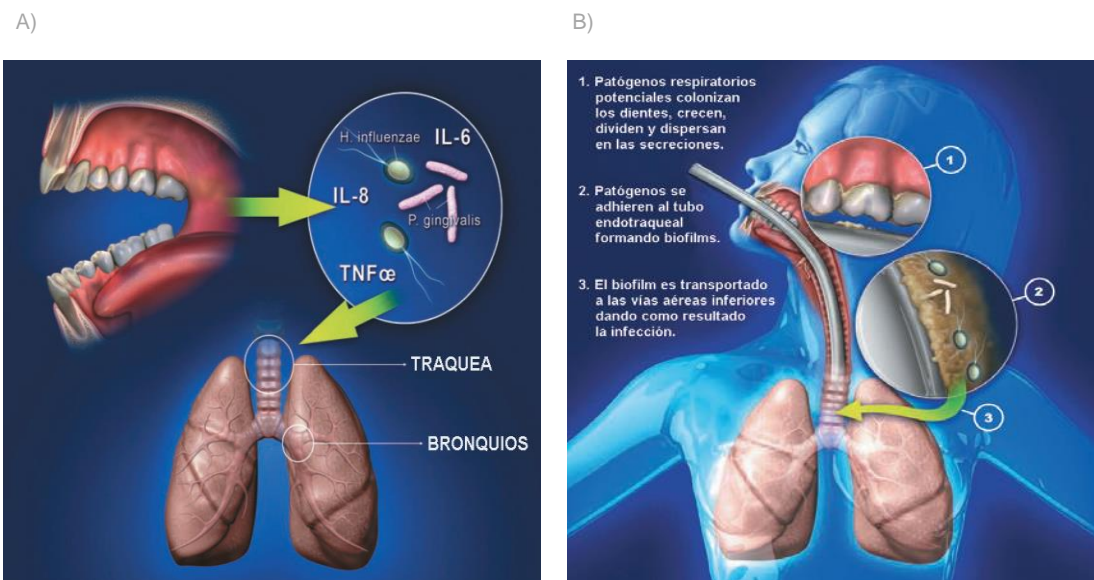


Figura 5. A y B (Inside Dentistry.2007). Artículo de revisión.

3.3. FACTORES DE RIESGO PARA INFECCION RESPIRATORIA POR ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existen tres situaciones que pueden favorecer el desarrollo de infección pulmonar; la primera depende del huésped y serian todas aquellas situaciones que favorezcan el numero de de microorganismos que llegan a los bronquios es decir situaciones que favorezcan la aspiración; la segunda depende de la virulencia de las bacterias y la tercera en cualquier causa que produzca una disminución de las defensas del huésped.

Factores que favorecen la aspiración de secreciones orofaríngeas

- Disminución del nivel de conciencia
- Enfermedades neurológicas
- Ventilación mecánica
- Sonda naso gástrica
- traqueotomía

Factores que alteran la cantidad y calidad del inoculo

- incompetencia del cardias
- periodontitis y gingivitis
- medicación con antihistamínicos
- antibioticoterapia de amplio espectro
- Xerostomía

Factores que alteran las defensas generales del organismo

- Inmunodepresión farmacológica
- Enfermedad sistémica grave
- Enfermedad del sistema inmunitario
- Grupos de riesgo por edad (ancianos)

7. Carla Pretel-Tinoco y Beatriz Chávez Reategui. (2013) Enfermedad periodontal como factor de riesgo de condiciones sistémicas. 2-febrero-2016, Rev. Estomatol Herediana Sitio web: https://www.google.com.mx/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://www.upch.edu.pe/vrinve/duric/revistas/index.php/REH/article/viewFile/18/11&ved=0ahUKEwiOOpWTiZ7LAhXFmoMKHXcSCR8QFggfMAA&usq=AFQjCNHN-y9_cixDWFfeFFZERW97NppXA&sig2=Ddfi7EYKvLnC3h8ehq-bA

IV. MANEJO DEL PACIENTE GERIÁTRICO CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EPOC

Los pacientes geriátricos presentan una alta prevalencia de enfermedad periodontal, causándoles frecuentemente, la pérdida de los dientes. La desdentación parcial o total así como el uso de prótesis mal adaptadas trae como consecuencia una disminución de la función masticatoria y alteraciones traumáticas en las mucosas, impactando significativamente en la nutrición, comunicación y estado psicoemocional de los ancianos.

También es frecuente observar en estos pacientes un deterioro de la higiene oral, ya sea por cambios en los hábitos alimenticios, por alteraciones psicomotoras, descuido o por falta de instrucción sobre el cuidado de los aparatos protésicos y sumado a esto si consideramos las patologías y condiciones sistémicas a las que son vulnerables hay que tomar en cuenta que requieren de un manejo clínico odontológico especial.

4.1. ENVEJECIMIENTO BIOLÓGICO-ESTRUCTURAL DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

- **En el epitelio:** la encía se adelgaza, clínicamente no se observa el puntillado característico de la encía joven, hay una reducción en la queratinización más prevalente en mujeres menopáusicas. Tanto en la encía como en la mucosa se observa un resecamiento, consecuencia de la disminución del flujo salival.
- **El tejido conjuntivo:** la cantidad de células disminuye, los fibroblastos son menos numerosos y es menor su capacidad de síntesis. Aumenta el colágeno insoluble y se reduce la síntesis de colágeno. Formaciones ateromatosas pueden observarse a nivel sanguíneo y linfático y así la inserción epitelial se convierte en una zona frágil y a veces expuesta.

- **El ligamento periodontal:** presenta una disminución de su espesor, concomitante con una disminución de las fuerzas masticatorias. En el aspecto vascular la presencia de procesos ateromatosos reducen la luz vascular lo que conlleva una disminución en la respuesta inflamatoria e inmunitaria.
- **El cemento radicular:** tiene variaciones en su grosor, la aposición cementaria aumenta con la edad en la zona apical compensando el desgaste funcional. Entre los 11 y 20 años una pieza dentaria mono radicular tiene unas 76 micras de grosor y entre los 50 a 76 años 215 micras.
- **Tejido óseo:** Existen modificaciones relacionadas a la edad que pueden verse aumentadas por estímulos específicos como traumas oclusales, enfermedad periodontal o factores iatrogénicos. A partir de los 40 años menos del 20% de sujetos presentan una altura ósea normal, en contraposición a sujetos de 25 años con un porcentaje del 90%. Los osteoblastos disminuyen, con una menor formación de células osteogénicas y la inserción de las fibras colágenas se muestra irregular en el hueso. Esto explica la reducción del proceso metabólico óseo que ocurre con la edad por lo cual los procesos de cicatrización y adaptación tienen su capacidad disminuida.⁸

8. Gabriela Flores de Valdivia. (2011). Consideraciones en la terapéutica periodontal de pacientes geriátricos. 20-febrero-2016, de FUNDACION JUAN JOSE CARRARO Sitio web: http://www.fundacioncarraro.org/download/revista34_art4.pdf

4.2. MANEJO DE FACTORES DE RIESGO SISTEMICO

Existen otras consideraciones relacionadas a la salud sistémica que deberán ser tenidas en cuenta al momento de la terapéutica periodontal en pacientes geriátricos.

Actualmente se sabe que existe una relación directa entre enfermedad periodontal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En personas con deficiente higiene oral y enfermedad periodontal microorganismos como *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, pueden causar enfermedad pulmonar al ser aspirados directamente. Por lo tanto será importante para reducir el riesgo y eliminar los organismos patógenos realizar desbridamiento mecánico.

El conjunto de reacciones adversas frente a experiencias desagradables, estado de tensión fisiológica o psicológica causado por diferentes estímulos físicos, mentales o emocionales, alteran el funcionamiento del organismo.

Estudios demuestran que individuos con elevado grado de ansiedad, experiencias de vida negativas y depresión, son más propensos a sufrir enfermedad periodontal dichas características se asocian mayormente a los pacientes geriátricos siendo también un foco rojo de alerta para dicho tratamiento.

4.3. TERAPÉUTICA PERIODONTAL DE PACIENTES GERIÁTRICOS CON EPOC

En el tratamiento periodontal para estos pacientes no difieren los procedimientos terapéuticos habituales, pero es indispensable tener conocimiento sobre los cambios que se producen en los tejidos y cómo podrán modificar la respuesta en los procesos de cicatrización, así como tener en consideración que la agravante sistémica en este caso EPOC también puede influenciar la eficacia del tratamiento.

Prevenir la progresión de la enfermedad y disminuir el número de microorganismos que llegan al tracto respiratorio, será el objetivo primordial de este tratamiento. Este deberá estar basado en una adecuada evaluación de la información recolectada del paciente, por ello el plan de tratamiento deberá estar precedido por un cuidadoso análisis de los factores que pueden influenciar el resultado y pronóstico del mismo.

Es indispensable que el paciente perciba que está en un ambiente agradable, relajado y con actitud respetuosa. Es de suma importancia la actitud y la expectativa que tiene el paciente ante el tratamiento ya que el éxito de la terapia periodontal requiere su cooperación no sólo con respecto a la higiene oral sino también a las visitas durante el tratamiento y el mantenimiento periodontal.

Se debe conocer acerca del estado físico y mental, medicación, estilo de vida y cualquier otro factor que pueda tener influencia en la terapéutica y sus resultados, como por ejemplo la capacidad para realizar técnicas de higiene oral adecuadas, además en este caso en pacientes con EPOC es recomendable programar sesiones cortas, con el paciente semisentado, recordando que el spray de la turbina y del cavitron pueden desencadenar episodios de tos. Por esta razón, el procedimiento se debe interrumpir frecuentemente para permitir que el paciente recupere el ritmo respiratorio y no se canse; también el sistema de eyección debe ser altamente eficiente.

Se evaluará la relación riesgo-beneficio tanto en el tratamiento quirúrgico como en el no quirúrgico. La pérdida de inserción, cantidad de soporte remanente en cada pieza

dentaria en concordancia con los aspectos oclusales se debe evaluar a manera de controlar no sólo la infección, sino devolver confort funcional y estético al paciente geriátrico. En estos pacientes se prefiere el tratamiento no quirúrgico, pero dependerá de la extensión de la enfermedad periodontal.

La terapia periodontal quirúrgica tiene entre sus objetivos contribuir a la preservación a largo plazo del periodonto, facilitando la remoción de placa y cálculo y también regeneración del soporte periodontal cuando sea posible.

La edad no es una contraindicación para la cirugía periodontal sin embargo la condición respiratoria si puede ser motivo de complicaciones para la misma. El factor decisivo para un resultado exitoso será la calidad de control de placa postoperatorio del paciente y la frecuencia del cuidado profesional.

En aquellos pacientes con dificultad para mantener una adecuada higiene oral, se podrá reforzar el cepillado con gel de clorhexidina al 1% y mantener con instrumentación repetida.

En la etapa de mantenimiento será importante eliminar cálculo supragingival, pero también aplicar flúor y controlar la dieta. Por lo tanto será fundamental establecer un programa de visitas para una terapia de apoyo que podrá ser cada tres meses ó más dependiendo de cada caso individual. Dependerá de la higiene oral del paciente, nivel de riesgo de progresión de la enfermedad y condiciones generales de salud.

En estas visitas se realizará una limpieza dental supragingival y una instrumentación subgingival en los sitios que muestren signos clínicos de enfermedad. Se podrá complementar con enjuagues bucales con solución de clorhexidina al 0.1-0.2% durante 4 semanas posteriores a la visita.

La edad no es un factor que impida obtener resultados satisfactorios en la terapia periodontal. Existen estudios con pruebas clínicas en adultos mayores que demuestran que se puede prevenir y aun detener el desarrollo de la enfermedad periodontal con

tratamiento dirigidos hacia un control de placa eficiente. Y llevando un programa de tratamiento de apoyo se puede mejorar sustancialmente la salud dental en pacientes geriátricos.

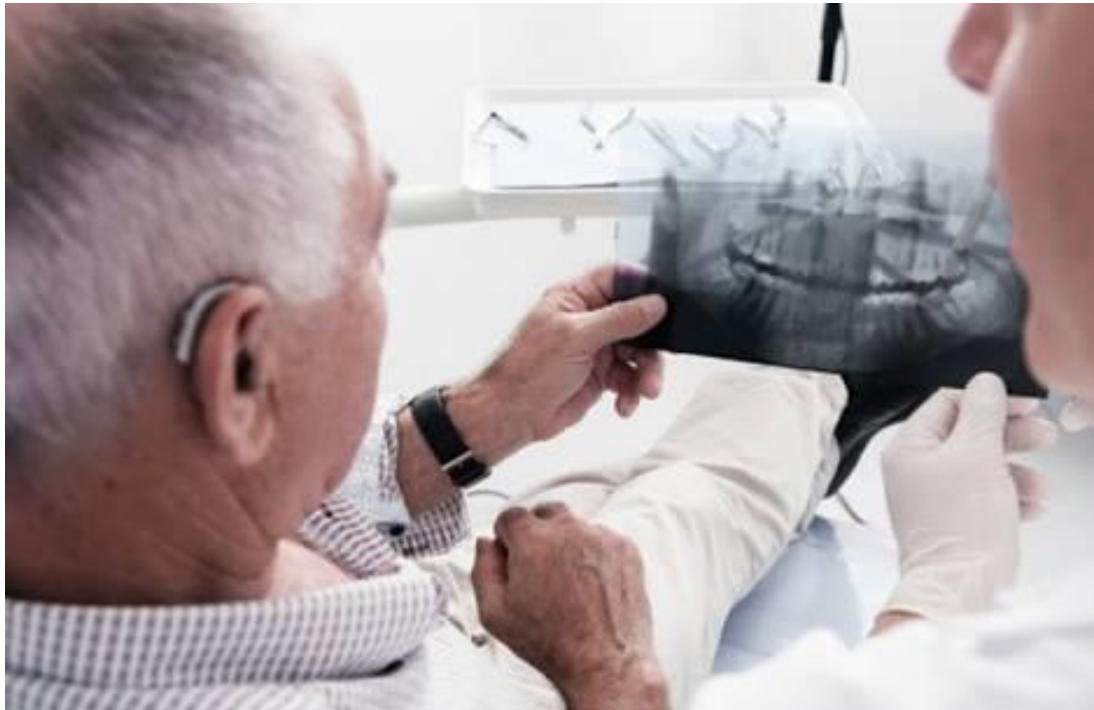


Figura 6. (Paciente geriátrico en consulta dental) Recuperado de [http:// www.tlequipment.wordpress.com](http://www.tlequipment.wordpress.com)

CONCLUSIÓN

El envejecimiento de la población es el resultado inevitable del aumento de la esperanza de vida en los últimos años, como consecuencia la población geriátrica ha crecido considerablemente, tomando en cuenta dicha situación es razonable pensar que debería crecer también la atención en salud interdisciplinariamente hablando para estos pacientes en condición de fragilidad fisiológica, social y emocional.

En lo que compete al área estomatológica se reconoce que la salud oral es fundamental para la salud integral del paciente geriátrico y entre las principales patologías en esta población destaca la enfermedad periodontal, la cual se considera como un factor predisponente para desarrollar y agravar la EPOC.

Por lo tanto es altamente recomendable desarrollar programas de prevención y promoción de higiene bucal tomando en cuenta que la enfermedad periodontal en la mayoría de los casos, es consecuencia del pobre o deficiente aseo bucal en el que caen estos pacientes debido a condiciones especiales o alguna limitación ya sea motora, visual o discapacitante que les impide un aseo adecuado. Para estos pacientes es fundamental indicar técnicas de aseo simples pero efectivas e implementar el uso de cepillos e hilo dental modificados a las necesidades de cada individuo porque, de lo contrario, las técnicas no tendrán los resultados esperados y esto aumenta también la frustración por parte del paciente o cuidador.

Los odontólogos tenemos la responsabilidad de conservar la salud bucodental del paciente geriátrico con la finalidad de mejorar su calidad de vida y siendo conscientes que así podemos disminuir las complicaciones en dichos pacientes.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Dra. Andrea Bettina Trinchitella. (2006). IMPORTANCIA DE LA SALUD ORAL Y SU CONEXIÓN CON LA SALUD GENERAL. 2006/2007, de BIOMEDICINA Sitio web: https://scholar.google.com.mx/scholar?q=enfermedad+periodontal+en+paciente+geriatrico+con+epoc&hl=es&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar&sa=X&ved=0ahUKEwj-xbWDv63KAhXD6CYKHcAKDzQQgQMIGDAA
2. Robbins y Cotran. (2007). PETOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. España: Elsevier.
3. Rafael Silva O. (2010) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Mirada actual a una enfermedad emergente. 03-enero-2016, de Rev. Med Chile 2010 sitio web: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872010001300012&script=sci_arttext
4. Esther Martínez Almazán y Myriam Calle Rubio (2006). Guía de buena practica clínica en Geriátría ENFERMEDAD PULMONAR OBTRUCTIVA CRONICA. España: ELSEVIER.
5. Robert J .Genco y Ray C. Williams. (2011). Enfermedad Periodontal y Salud General; Una guía para el Clínico. USA: Professional Audience Communications, Inc.
6. Fermín A. Carranza y Jr. Michael Newman. () Periodontologia clínica, Editorial Interamericana.
7. Carla Pretel-Tinoco y Beatriz Chávez Reategui. (2013) Enfermedad periodontal como factor de riesgo de condiciones sistémicas. 2-febrero-2016,Rev.Estomatol Herediana Sitio web: https://www.google.com.mx/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://www.upch.edu.pe/vri/nve/duric/revistas/index.php/REH/article/viewFile/18/11&ved=0ahUKEwiO0pWTiZ7LAhXFmoMKHXcSCR8QFggfMAA&usq=AFQjCNHN-y9_ciXxDWFeFFZERW97NppXA&sig2=Ddfi7EYKvLnC3h8ehq-bA
8. Gabriela Flores de Valdivia. (2011). Consideraciones en la terapéutica periodontal de pacientes geriátricos. 20-febrero-2016, de FUNDACION JUAN JOSE CARRARO Sitio web: http://www.fundacioncarraro.org/descarga/revista34_art4.pdf