



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
"ZARAGOZA"**

OSTEOPOROSIS

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

PAULINO GALICIA REYES

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE
"OSTEOPOROSIS"

	Pág.
Antecedentes Históricos	1
Fundamentación del Tema	4
Planteamiento del Problema	6
a) Consideraciones Generales del Tejido	
Oseo Normal	8
b) Consideraciones Generales de la Osteoporosis.....	28
Objetivos	30
Hipótesis	30
Material y Método	30
CAPITULO I	
Definición	32
CAPITULO II	
Etiología	35
CAPITULO III	
Manifestaciones Clínicas	42
CAPITULO IV	
Histología de la Osteoporosis	45.

CAPITULO V

Aspectos Radiográficos	48
a) Semiología de una Placa de Rx. en una ca-- vidad oral normal	48
b) Aspectos Radiográficos de la Osteoporosis.	52

CAPITULO VI

Diagnóstico	55
Tratamiento	56

CAPITULO VII

Manejo del Paciente con Presencia de Osteoporosis	60
Resultados	61
Conclusiones	62
Recomendaciones	64
Bibliografía General	65

ANTECEDENTES HISTORICOS

Los antecedentes históricos de la osteoporosis posiblemente son recientes relativamente, ya que a través de la historia de la medicina en las primeras civilizaciones existentes, no hay ningún dato acerca de esta patología.

Por ejemplo podemos citar a los antiguos egipcios, en los cuales se ha llegado a saber por medio del estudio y traducción de sus geroglíficos y del análisis de sus momias que no hay evidencia acerca de la osteoporosis.

Otro ejemplo lo constituye la Cultura China en la cual también no hay nada escrito en relación con esta patología.

Un ejemplo más: nos remontamos a la época de la América Precolombina en donde no se hace mención alguna sobre esta enfermedad.

Sin embargo, podemos mencionar que aunque en estas culturas no hay evidencia del tema a tratar sí existen datos de que estos pueblos tuvieron problemas dentales como son: infecciones graves, abscesos y labio leporino, además de padecimientos generales.

Posiblemente en estos hombres no se desarrolló la osteoporosis tal vez debido a las siguientes causas: fueron cazadores y labradores de la tierra, así al estar persiguiendo a su presa de caza de un lugar a otro y de afrontar muchos peligros que implica la misma y debido a la gran cantidad de luz solar a que estaban expuestos cotidianamente y a su alimentación que era principalmente de carne y raíces, todo esto contribuyó a que sus huesos y músculos estuvieran bastante desarrollados.

Otra posible causa es que algunos fueron grandes guerreros y por lo tanto también eran hombres muy fuertes ya que su misma condición de guerreros les exigía estar siempre en buenas condiciones físicas y mentales.

Otro factor importante es el de la edad, ya que el promedio de vida era de cuarenta años y por lo tanto no era posible que llegaran a padecer osteoporosis por vejez y por postmenopausia, debido a que algunas mujeres no llegaban a vivir lo suficiente como para que llegaran a la menopausia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LYONS Albert S. y PETRUCELLI R. Joseph.- Historia de la Medicina.- Barcelona España. Ediciones Dayma, S.A. 1981-1983. Tomos 2, 4, 5, 8, 13, 17, 19.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

La odontología es una profesión que con suma rapidez está alcanzando un papel preponderante en la conservación de la salud, debido en gran parte a la mayor posibilidad y creciente responsabilidad de atender pacientes que además de su problema odontológico, padezcan también alguna otra enfermedad. La aplicación de los parámetros de prevención de enfermedades bucales, así como de la conservación de la boca en buen estado, han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales. En la actualidad se necesitan fundamentos y conocimientos suficientemente sólidos y amplios que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucales, llegar a una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado.

Dentro de toda esta gama de conocimientos básicos, el odontólogo por el solo hecho de poder reconocer (diagnosticar) un padecimiento debidamente, se debe considerar un factor indispensable para la atención de un paciente en determinadas condiciones de cuidado, o en su caso canalizarlo a la especialidad correspondiente.

En base a estas consideraciones he optado por desarrollar como tesis profesional "La Osteoporosis", ya que considero que es una patología a la que se le ha dado poca importancia a nivel de investigación y puesto que está estrechamente relacionada con la actividad odontológica, ha despertado en mi el interés por estudiar todo lo referente a dicha enfermedad.

Deseo que con investigar más respecto a lo que es la osteoporosis, pueda obtener un conocimiento integral de los aspectos fundamentales y recientes de este padecimiento,

para poder así, darle una aplicación práctica en el ejercicio de mi profesión.

De todo esto, lo más importante desde mi punto de vista, es que cuando se siente la necesidad de una nueva responsabilidad social, necesariamente deberá estimularse el deseo de superación dentro del campo de la odontología, lo que traerá como consecuencia lógica, que el odontólogo sea verdaderamente un promotor de la salud dentro de su grupo social.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Considerando que la osteoporosis es el término usado para describir a un grupo de enfermedades de diversa etiología que se caracteriza por una reducción en la masa del hueso, por unidad de volumen a un nivel menor del requerido para tener una adecuada función de soporte mecánico.

Es importante considerar que debido a las características físicas (estructurales) y fisiológicas (funcionales) de los huesos maxilares de un paciente con osteoporosis, atenderlo en un consultorio dental puede representar riesgo; claro está que dicho riesgo estará en relación directa con lo que desde el punto de vista odontológico deba hacerse a tal paciente, ya que no será igual el riesgo al hacer una limpieza dental, que al hacer un tratamiento ortodóntico o la extracción de una pieza incluida, pues en este último caso aunque radiográficamente no se demuestre osteoporosis en mandíbula o maxila, deben existir en tal paciente, alteraciones en su tejido óseo, que aunque radiográficamente no sean demostrables, sí faciliten la aparición de complicaciones ya sea durante el manejo en consultorio o poco después de éste.

Muy posiblemente también sea necesario considerar este padecimiento en el caso de que este tipo de pacientes requieran prótesis fija o no ya que las estructuras óseas (o dientes) que deberán servir como puntos de apoyo o anclaje (pilares) para tales prótesis deben ser menos resistentes a los cambios de presión o tensión ejercidos sobre ellos, limitando entonces la funcionalidad de tales prótesis en cuanto a tiempo (posiblemente muy corto) en comparación con sujetos sin osteoporosis.

Es importante considerar también el caso supuesto de un paciente desdentado con osteoporosis, que necesite un tratamiento de regularización de proceso alveolar, para la correcta adaptación de sus prótesis totales, debido a que este paciente ya debe presentar problemas de resorción ósea

anormal por desuso y si se efectúa la regularización de proceso alveolar, posiblemente no daría un resultado satisfactorio debido a que se debilitaría aún más el soporte estructural y funcional del hueso, posiblemente no quedaría en condiciones óptimas de soportar una placa total.

Es conveniente mencionar también que en un paciente con presencia de Torus palatino maxilar, pero sin trastornos óseos no surgirían complicaciones en su extirpación quirúrgica, pero en el caso de un paciente osteoporótico se corre el riesgo de perforar el hueso del paladar y hacer comunicación con el piso de las fosas nasales.

En general posiblemente existan mayores riesgos en todos los procedimientos quirúrgicos en los cuales hay que hacer osteotomía (incisión o sección quirúrgica de un hueso) - como son los caninos retenidos, terceros molares incluidos, - quistes y apicectomías. Debido a que el hueso es anormal en el paciente con osteoporosis, y en el cual posiblemente puedan ocurrir fracturas debido a la formación anómala de hueso nuevo.

También es conveniente comunicar al paciente de la anomalía de sus huesos y recomendarle que evite morder o masticar cosas duras como lo es un pedazo de chicharrón, ya que posiblemente puedan fracturarse las paredes alveolares o los maxilares sin causa aparente. ¿ De qué manera afecta o repercute en el hombre el conocimiento de estas maniobras y alteraciones que conjuntamente con múltiples factores externos -- provocan la aparición de cierto grado de riesgo durante o después del tratamiento odontológico?.

a) CONSIDERACIONES GENERALES DEL TEJIDO OSEO NORMAL. El tejido óseo es uno de los más resistentes y rígidos del cuerpo humano. Sirve de soporte para las partes blandas y protege órganos vitales, como los contenidos en las cajas craneana y torácica y en el conducto raquídeo.

Aloja y protege la médula ósea, formadora de las células de la sangre. Proporciona apoyo a los músculos esqueléticos, transformando sus contracciones en movimientos útiles, y constituye un sistema de palancas que incrementa las fuerzas generadoras en la contracción muscular.

El tejido óseo está formado por células y un material intercelular calcificado (la matriz ósea). Las células son: los osteocitos, los osteoblastos, productores de la parte orgánica de la matriz, y los osteoclastos células gigantes multinucleadas relacionadas con la resorción del tejido óseo, que participan de los procesos de remodelación de los huesos.

Como no existe difusión de sustancias a través de la matriz calcificada del hueso, la nutrición de los osteocitos depende de canalículos que existen en la matriz.

Todos los huesos están revestidos en su superficie externa e interna por membranas conjuntivas, el periostio y el endostio respectivamente.

Los Osteocitos.- Son esenciales para la mantención de la matriz mineralizada del hueso y su muerte es seguida por resorción de la matriz. Los osteocitos son capaces de concentrar calcio en su citoplasma.

Los Osteoblastos.- Sintetizan colágeno y glucoproteínas de la matriz ósea; se disponen siempre en las superficies óseas lado a lado en una disposición que recuerda un epitelio simple.

Los Osteoclastos.- Son células globulosas gigantes móviles que contienen de 6 a 50 núcleos, contienen numerosos lisosomas dando reacción histoquímica positiva para fosfatasa ácida.

Matriz.- La parte inorgánica de la matriz ósea representa cerca del 50% del peso y los iones que en ella se encuentran con mayor frecuencia son el fosfato y el calcio; hay también bicarbonato, magnesio, potasio, sodio y citrato. El calcio y el fósforo forman cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}\text{PO}_4(\text{OH})_2$.

Los iones del cristal de apatita están hidratados - existiendo por lo tanto una capa de agua; esta capa se denomina capa de hidratación; la cual facilita el cambio de iones entre el cristal y el líquido intersticial.

La parte orgánica de la matriz está formada por fibras colágenas (95%) y por pequeña cantidad de sustancia fundamental amorfa que contiene glucoproteínas ácidas y neutras - formadas por mucopolisacáridos asociados a proteínas; una de las cuales se conoce como osteomucoide. Como componentes de las glucoproteínas ácidas del tejido óseo se incluyen el condroitin 4 sulfato; el condroitin 6 sulfato y el queratosulfato.

El periostio y el Endostio.- Son esenciales para la nutrición del tejido; por ello en las operaciones del hueso se presta atención especial a estas membranas conjuntivas.

Las células del periostio que morfológicamente son fibroblastos, se transforman muy fácilmente en osteoblastos - y desempeñan un papel importante en el crecimiento de los huesos y en la reparación de las fracturas.

Las principales funciones del periostio y el endostio son nutrir al tejido ya que sus vasos penetran por los ca

nales de Volkmann y sirven como fuente de osteoblastos para el crecimiento y reparación de los huesos.

Histológicamente.- Hay dos tipos de tejido óseo: el inmaduro o primario y el maduro, secundario o lamelar. Los dos tipos poseen las mismas células, los mismos constituyentes de la matriz, pero mientras en el tejido óseo primario las fibras colágenas forman haces dispuestos irregularmente, en el tejido óseo secundario o lamelar estas fibras se organizan en láminas que adoptan una disposición muy peculiar.

Tejido Óseo Primario.- Es el primer tejido que se forma en cada pieza ósea, siendo sustituido gradualmente por el tejido óseo secundario. En el adulto es muy poco abundante, persistiendo sólo en las proximidades de las suturas de los huesos del cráneo, en los alveolos dentarios y en algunos puntos de inserción de tendones.

El tejido óseo primario presenta fibras colágenas sin organización definida, tiene menor cantidad de minerales y mayor porcentaje de osteocitos que el tejido óseo secundario.

Tejido Óseo Secundario.- Se encuentra generalmente en el adulto y está formado por los mismos componentes del tejido primario. Es característico poseer fibras colágenas organizadas en laminillas de 3 a 7 m. de espesor que quedan paralelas unas a las otras, o se disponen en capas concéntricas en torno de canales con vasos, formando los sistemas de Havers. Las lagunas con los osteocitos están en general situadas entre las laminillas óseas, pero algunas veces están dentro de ellas. En cada laminilla las fibras colágenas son paralelas unas a las otras. Entre las laminillas se forma con frecuencia un acúmulo de glucoproteínas llamado sustancia cementante.

Cada sistema de Havers está constituido por un cilindro largo, hueco, a veces bifurcado, paralelo a las diáfisis y formado por 4 a 20 laminillas óseas concéntricas. En el centro de este cilindro óseo existe un canal, o conducto de Havers, que contiene vasos, nervios y tejido conjuntivo laxo. Los conductos de Havers se comunican entre sí, con la cavidad medular y con la superficie externa del hueso, por medio de canales transversales u oblicuos, los conductos de Volkmann. Estos se distinguen de los de Havers por no presentar laminillas óseas concéntricas. Los conductos de Volkmann atraviesan las laminillas óseas.

Todos los canales vasculares existentes en el tejido óseo aparecen cuando la matriz ósea se forma alrededor de los vasos preexistentes.

Histogénesis.— El tejido óseo se forma por un proceso llamado osificación intramembranosa, que ocurre en el seno de una membrana conjuntiva, o por el proceso de osificación endocondral. Este último se inicia sobre un modelo cartilaginoso, el cual se destruye gradualmente y es sustituido por tejido óseo que se forma a partir de células que derivan del conjunto adyacente. Este, poco a poco es removido y sustituido por tejido secundario o lamelar. Inmediatamente después del inicio de la osificación, comienza el proceso de resorción. Por lo tanto, durante el crecimiento de los huesos se pueden ver conjuntamente áreas de tejido primario, áreas de resorción y áreas de tejido secundario. Durante el crecimiento del hueso existe una combinación de formación y remoción del tejido óseo.

Osificación Intramembranosa.— Ocurre en el interior de membranas de naturaleza conjuntiva. Es el proceso formador de los huesos frontal, parietal y partes del occipital, del temporal y de los maxilares superior e inferior. Contribuye también al crecimiento de los huesos cortos y al crecimiento en espesor de los huesos largos.

El lugar de la membrana conjuntiva donde comienza la osificación se llama centro de osificación primario. El proceso se inicia por la diferenciación de células similares a fibroblastos jóvenes que se transforman en grupos de osteoblastos. Estos sintetizan la sustancia osteoide, que después se calcifica, englobando algunos osteoblastos que se transforman en osteocitos. Como varios de estos grupos surgen casi simultáneamente en el centro de la osificación, hay confluencia de trabéculas óseas formadas, dando al hueso un aspecto esponjoso. Entre las trabéculas se forman cavidades que son atravesadas precozmente por vasos sanguíneos. Por estos vasos penetran células mesenquimatosas indiferenciadas que darán origen a las células de la médula ósea. Por mitosis y diferenciación, las células del tejido conjuntivo forman nuevos osteoblastos que se colocan sobre las trabéculas óseas, continuando el proceso de osificación. Los diferentes centros de osificación crecen radialmente, acabando por sustituir la membrana conjuntiva preexistente. La palpación del cráneo de los recién nacidos revela zonas blandas, las fontanelas, donde las membranas conjuntivas aún no están osificadas.

La parte de la membrana conjuntiva que no sufre osificación y que recubre el tejido óseo formado pasa a constituir el periostio.

Osificación Endocondral.— Se inicia sobre una pieza de cartilago hialino, de forma similar a la del hueso que va a formarse, pero de tamaño menor. Esta osificación consiste en dos procesos:

- 1.— El cartilago hialino sufre modificaciones, produciéndose hipertrofia de los condrocitos, que acaban muriendo y dejando cavidades separadas por finos tabiques de matriz cartilaginosa, que se calcifican al morir los condrocitos.

2.- Las cavidades del cartílago calcificado son invadidas por capilares sanguíneos y células mesenquimatosas in diferenciadas, procedentes del tejido conjuntivo adyacente -- (pericondrio). Estas células se diferenciarán en osteoblastos, que depositarán matriz ósea sobre los restos del cartílago -- calcificado. De este modo aparece tejido óseo donde antes -- había tejido cartilaginoso, sin que ocurra la transformación de este tejido en aquél; los tabiques de matriz cartilaginosa calcificada (trabéculas directrices de osificación) sirven so lo como punto de apoyo a la osificación.

Crecimiento y Remodelación de los Huesos. -- El crecimiento de los huesos consiste en la formación de tejido -- óseo nuevo, asociada a la resorción parcial del tejido recién formado; de este modo, los huesos consiguen mantener su forma mientras crecen.

Los huesos planos crecen por formación del tejido -- óseo por el periostio situado entre las suturas y en la cara externa del hueso, mientras que en la cara interna se produce resorción.

En el crecimiento de los huesos largos las epífisis aumentan de tamaño por crecimiento radial del cartílago, acom pañado de osificación endocondral. De este modo aumenta la -- cantidad de hueso esponjoso de la epífisis.

La diáfisis consiste inicialmente en un cilindro -- óseo. Después, en virtud del crecimiento más rápido de las epífisis las extremidades de las diáfisis se ensanchan, for-- mando dos embudos diafisarios separados por el cilindro dia-- fisario.

El cilindro crece en longitud principalmente por la actividad osteogénica del disco epifisario y en espesor por -- la adición de tejido óseo perióstico en la superficie externa del cilindro, con resorción en la superficie interna del ci-- lindro. Así es como el canal medular aumenta su diámetro.

En los dos embudos se observa depósito de tejido óseo en la superficie interna por la actividad osteogénica -- del endostio, al mismo tiempo que ocurre resorción en la superficie externa. De este modo las porciones estrechas de -- los dos embudos van adoptando gradualmente la forma cilíndrica, mientras que los embudos crecen por su lado más ancho --- gracias sobre todo a la osteogénesis del disco epifisario.

Las consecuencias de este proceso son el crecimiento de la parte cilíndrica de la diáfisis y el desplazamiento de los embudos en el sentido de las extremidades a medida que el hueso se vuelve más largo. En la parte del embudo que se transforma en cilindro cesa la actividad osteogénica del endostio, lo que permite que el canal medular aumente su diámetro por resorción.

El cartílago epifisario se apoya en la parte ancha del embudo diafisario y es esencial para el crecimiento longitudinal del hueso largo. La conexión del cartílago epifisario con el embudo está garantizada por las espículas óseas periféricas, ya que las más centrales son resorbidas para dar lugar al canal medular.

Resumiendo el hueso largo crece en longitud por la actividad del disco epifisario y en grosor por la aposición de tejido óseo perióstico.

Reparación de las Fracturas..- En las fracturas hay siempre hemorragia local, por la lesión de los vasos sanguíneos del hueso y del periostio. Se advierte también destrucción de la matriz y muerte de las células óseas junto al sitio de la fractura.

Para que la reparación se inicie, el coágulo sanguíneo y los restos celulares y de la matriz tienen que ser removidos. El periostio y el endostio próximos al área frac-

turada responden con una activa proliferación de sus fibro---
 blastos, que forman un tejido muy rico en células, constitu---
 yendo un collar alrededor de la fractura y penetrando entre -
 las extremidades óseas rotas. Algunas de estas células se di-
 ferencian en macrófagos y fagocitan los restos del tejido y -
 el coágulo.

En este anillo o collar conjuntivo, así como en el-
 tejido conjuntivo que se localiza entre las extremidades --
 óseas fracturadas, se forma tejido óseo inmaduro, tanto por -
 osificación endocondral de pequeños fragmentos de cartilago -
 que ahí se forman, como también por osificación intramembrano
 sa. En consecuencia, se puede encontrar al mismo tiempo, en-
 el lugar de la reparación, áreas de cartílago, de osificación
 intramembranosa y de osificación endocondral. Este proceso -
 evoluciona de modo que, después de algún tiempo, aparece un -
 callo óseo constituido por tejido óseo inmaduro que se formó-
 de modo desordenado, pero que una provisionalmente las extre-
 midades del hueso fracturado.

Con el retorno gradual del hueso a sus actividades,
 las tracciones normales a que está sujeto vuelven a actuar y-
 determinan la remodelación del callo óseo. Dado que esas --
 fuerzas son las mismas que actuaron durante el crecimiento --
 del hueso, condicionando su estructura, la remodelación del -
 callo reconstituirá la estructura que el hueso tenía antes de
 la fractura. Paulatinamente el tejido óseo primario del ca-
 llo va siendo resorbido y sustituido por tejido óseo lamelar,
 hasta que la estructura que el hueso presentaba antes de la -
 fractura sea totalmente reconstruida.

Histofisiología.

Sustentación y Protección. El tejido óseo forma el
 esqueleto que sirve de apoyo a las partes blandas del orga---
 nismo y en el se insertan los músculos voluntarios (esqueléti-
 cos).- Los huesos largos constituyen sistemas de palancas que

aumentan la fuerza generada por la contracción muscular. Por su resistencia, los huesos representan una protección para el sistema nervioso central, contenido en la caja craneana, en el conducto vertebral. Protege también la médula ósea.

Plasticidad. A pesar de su resistencia a las presiones y su dureza, el tejido óseo es muy plástico, siendo capaz de remodelar su estructura interna en respuesta a modificaciones en las fuerzas a que está sometido normalmente. Por ejemplo, la posición de los dientes en la arcada dentaria puede ser modificada por presiones laterales ejercidas sobre los mismos por aparatos ortodónticos. Se produce resorción ósea en el lado en que la presión actúa y deposición en el lado opuesto, que está sujeto a una tracción. De este modo el diente prácticamente camina en el espesor del maxilar, a medida que el hueso alveolar es remodelado.

Reserva de Calcio. El esqueleto contiene 99% del calcio del organismo y funciona como un reservorio de este elemento, cuyo nivel en la sangre (calcemia) y en los tejidos varía muy poco. El ión calcio es importante para el funcionamiento de diversos sistemas enzimáticos, incluyendo los responsables de la contracción muscular y de la transmisión del impulso nervioso. En el medio extracelular el calcio es esencial para diversas funciones, como la respuesta del músculo al estímulo nervioso, la coagulación de la sangre y la adhesión celular. Hay un intercambio continuo entre el calcio del plasma sanguíneo y el de los huesos. El calcio absorbido por la alimentación que haría aumentar el nivel sanguíneo de este elemento se deposita rápidamente en el tejido óseo y a la inversa, el calcio de los huesos es movilizado cuando disminuye su porcentaje en la sangre.

Existe un mecanismo doble de movilización del calcio depositado en los huesos. El primero está representado por la simple transferencia de los iones de los

cristales de hidroxapatita al líquido intersticial, de donde el calcio pasa a la sangre. Este mecanismo, puramente físico, está favorecido por la gran superficie, presentada por los cristales de hidroxapatita, con su forma de agujas o tabletas finas. Las laminillas óseas más jóvenes, pero poco calcificadas, que existen incluso en el hueso del adulto, debido a la remodelación continua son las que reciben y ceden calcio con mayor facilidad. Estas laminillas son más importantes en el mantenimiento de la calcemia que las laminillas antiguas muy calcificadas, cuyo papel principal es de soporte y protección. El segundo mecanismo de la movilización del calcio es de acción más lenta y deriva de la acción de la hormona de la paratiroides o parathormona sobre el tejido óseo. Esta hormona causa un aumento en el número de osteoclastos y resorción de la matriz ósea, con liberación de calcio.

Otra hormona, la tirocalcitonina, producida por las células intersticiales de la tiroides, inhibe la resorción de la matriz y por lo tanto la movilización del calcio. De este modo la tirocalcitonina tiene efecto contrario al de la parathormona.

El nivel de calcio tiene que mantenerse normal en los tejidos y en la sangre, la carencia alimenticia de este mineral causa descalcificación de los huesos, que se vuelven más radiotransparentes y predispuestos a las fracturas. La descalcificación ósea puede ser también debida a una producción excesiva de parathormona (hiperparatiroidismo), lo que provoca intensa resorción ósea, aumento del nivel de calcio en la sangre y depósito anormal de este elemento en varios órganos, principalmente en los riñones y la pared de las arterias.

El nivel normal de calcio en sangre es de $10 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$. La destrucción de la paratiroides hace que este nivel baje a $7 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$, indicando que la transferencia iónica consigue mantener la calcemia en este valor ($7 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$). Sin

embargo, los dos mecanismos de movilización del calcio son esenciales para el funcionamiento normal de los órganos, ya que la remoción de las paratiroides causa también contracciones espasmódicas de los músculos esqueléticos (tetania) a consecuencia de la hipocalcemia. Las inyecciones de calcio o de parathormona hacen cesar estas contracciones.

Nutrición. La falta de proteínas en la dieta acarrea como consecuencia una deficiencia de los aminoácidos necesarios para la síntesis del colágeno por los osteoblastos, mientras que la deficiencia de calcio conduce a una calcificación incompleta de la matriz orgánica producida. En el niño, la falta de calcio causa raquitismo. En el adulto, la deficiencia de calcio causa la osteomalacia, que se caracteriza por la calcificación deficiente de la matriz ósea neoformada y descalcificación parcial de la matriz ya calcificada, con la consiguiente fragilidad ósea.

La vitamina D tiene efecto directo sobre la osificación se ha comprobado que en los medios de cultivo ricos en calcio, pero deficientes en vitamina D, la calcificación no ocurre normalmente. Cuando se administra en dosis excesivas la vitamina D es tóxica causando resorción ósea, aumento del nivel de calcio y fósforo en la sangre y en la orina, y formación de cálculos renales conteniendo calcio.

La vitamina A se relaciona con la distribución y actividad de los osteoblastos y osteoclastos, influyendo en el equilibrio entre la producción y la resorción de tejido óseo. En la deficiencia de vitamina A, los osteoblastos no sintetizan normalmente la matriz ósea y el individuo no alcanza su estatura normal. El exceso de vitamina A. acelera considerablemente la osificación del disco epifisario, pero no así el crecimiento del cartílago de este disco.

Vitamina C. Su deficiencia dificulta la síntesis -

del colágeno por todas las células del organismo productoras de esta proteína, incluyendo los osteoblastos, y ocasiona una disminución en el crecimiento de los huesos. La consolidación de las fracturas es notoriamente perjudicada por la -- deficiencia de vitamina C.

Factores Hormonales. La parte anterior de la hipófisis produce la hormona del crecimiento, que estimula el crecimiento en general, teniendo efecto particularmente acentuado sobre el cartílago epifisario. La falta de esta hormona -- durante el crecimiento del individuo produce el enanismo hipofisario. Su producción excesiva, como ocurre en algunos tumores de la hipófisis, causa el gigantismo cuando aparece en la infancia y la acromegalia cuando aparece en el adulto. En el gigantismo hay un desarrollo excesivo de longitud en los huesos largos. En el adulto, como el exceso de hormona del -- crecimiento actúa cuando ya no existe los cartílagos de conjunción, los huesos no pueden crecer en longitud pero aumentan en grosor (crecimiento perióístico), dando origen a la -- acromegalia, condición en que los huesos se vuelven muy gruesos, principalmente los de las manos, pies y cara.

Las hormonas sexuales tanto masculina (testosterona) como femenina (estrógenos) tiene un efecto complejo sobre los huesos, siendo generalmente estimuladores de la formación de tejido óseo.

Junturas. Los huesos se unen unos a otros para formar el esqueleto por medio de estructuras constituidas por tejidos de naturaleza conjuntiva, las junturas. Estas pueden -- ser clasificadas en diartrosis, que permiten grandes movimientos de los huesos, y sinartrosis, en las cuales no hay movimiento o solamente ocurren de modo muy limitado. Según sea -- el tejido que une las piezas óseas, se distinguen tres tipos de sinartrosis:

1.- Sinostosis. En estas juntas la unión se hace mediante tejido óseo, estando totalmente desprovistas de movimientos.

2.- Sincondrosis. Son juntas en las cuales existen movimientos limitados, estando las piezas óseas unidas -- por cartilago hialino.

3.- Sindesmosis. Estas juntas están dotadas de -- algún movimiento y en ellas el tejido que unen los huesos es el conjuntivo.

CLASIFICACION

ARTICULACIONES FIBROSAS.

Como su nombre lo indica las articulaciones fibrosas están unidas por tejido fibroso; se caracterizan por ser inmóviles y excepcionalmente presentan movimientos. Se subdividen en suturas, gónfosis y sindesmosis.

SUTURAS. Las suturas las encontramos en los huesos de la cabeza, en aquellos que protegen al encéfalo y a los -- órganos de los sentidos y que por ello es necesario que exista inmovilidad, pero al mismo tiempo que dan protección, el -- tejido fibroso que les une permite cierta elasticidad, propiedad que se pierde con la edad, ya que las suturas se calcifican al avanzar la edad y se convierten en sinostosis (hueso -- con hueso) de diferentes tipos:

-Sutura Aserrada: Fue denominada sutura dentada. -- Sus superficies articulares son en forma de sierra y se adaptan las de un hueso con el otro de manera perfecta, en forma parecida a un engrane con otro, razón por la cual son muy resistentes. Como ejemplo tenemos la sutura sagital o biparietal y la -- occipito-parietal o lambdoidea.

-Sutura Escamosa: se caracteriza por tener superficies articulares biseladas, como lo harían las tejas del techo de una casa, y que se encuentran colocadas una frente a la otra como acontece en la articulación temporo-parietal o sea la que articula el borde inferior del parietal con la escama del temporal.

-Sutura Plana: anteriormente se le designó como sutura armónica. Sus superficies son planas adosadas una con otra; como ejemplo tenemos la articulación de los huesos nasales.

-Gonfosis: se denomina Gonfosis a la articulación entre un diente y su cavidad respectiva en el hueso (alveolo); como ejemplos tenemos la articulación alveolo-dentaria, y la articulación esfeno-vo-meriana.

SINDESMOSIS. Es un tipo de articulación fibrosa, en el cual la cantidad de tejido fibroso es mayor si se compara con la sutura; como ejemplo tenemos a la unión por medio de la membrana interósea del radio y la ulna en el antebrazo y la tibia con la fíbula o peroné en la pierna, y también la sindesmosis tímpano-estapedia que es la unión entre la base del estribo y el ligamento anular que cierra la membrana vestibular.

ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS.

Como su nombre lo indica las articulaciones cartilagosas están unidas por cartilago; son semimóviles. Se subdividen en articulaciones de cartilago hialino (Sincondrosis) y articulaciones de fibrocartilago (Sinfisis).

ARTICULACIONES DE CARTILAGO HIALINO, SINCONDROSIS, PRIMARIAS O TEMPORALES. Estas articulaciones son -

derivadas de tejido cartilaginoso embrionario. Este cartilago sirve de zona de crecimiento para los huesos que se articulan. Cuando cesa el crecimiento estos cartilagos son reemplazados por hueso formando sinostosis (unión hueso con hueso). Como ejemplo de este grupo tenemos, el cartilago epifisario de los huesos largos del niño, las articulaciones costovertebrales (costilla con cartilago costal) y la unión esfenoccipital.

ARTICULACIONES DE FIBROCARILAGO, SINFISIS, SECUNDARIAS O PERMANENTES. Estas articulaciones separan los huesos por discos fibrocartilaginosos, se localizan en zonas que necesitan una gran resistencia a influencias mecánicas como la articulación entre los cuerpos vertebrales o la sínfisis del pubis. El fibrocartilago desempeña un papel de amortiguador disminuyendo el efecto de los golpes y presiones.

ARTICULACIONES SINOVIALES.

Son las articulaciones más complicadas y evolucionadas por su mayor especialización funcional. Por ejemplo desde el punto de vista estructural son más complicadas. Poseen una cavidad articular y permiten mayor grado de movimientos gracias a sus componentes.

Para describir la totalidad de estos componentes utilizaremos una articulación muy evolucionada que contenga todos los siguientes elementos como puede ser una articulación de la rodilla ya que al estudiar las articulaciones en particular, nos damos cuenta de que hay algunas muy sencillas y otras muy complicadas.

- a) **Cuerpos Articulares:** Son formaciones especiales en los extremos de los huesos que participan en una articulación. Los cuerpos articulares pueden ser: planos, convexos o cóncavos. Cuando el cuerpo articular es convexo se le denomina ge

neralmente cabeza y el molde cóncavo donde se aloja la cabeza se le dice cótilo (acetábulo).

- b) Superficies Articulares: Son las superficies que se encuentran en los cuerpos articulares y que están revestidas por cartílago hialino, llamado cartílago articular: éste es blanco azulado de aspecto brillante debido a la sinovia que lo lubrica.

El cartílago articular a diferencia del hueso al que cubre no posee nervio, por lo tanto carece de sensibilidad; cuando sufre destrucción dicho cartílago hay deformidad y limitación de los movimientos de las articulaciones afectadas.

- c) Cápsula Articular: Es un manguito de tejido fibroso que rodea a la articulación y está tapizada o revestida en su interior por la membrana sinovial. Forma una envoltura de tejido conectivo que cierra herméticamente la articulación. Se fija o se inserta en los huesos que participan por regla general en el borde o a corta distancia de los bordes articulares.

Se distinguen en la cápsula articular dos capas: la membrana fibrosa y la membrana sinovial.

La membrana fibrosa está formada de fibras conectivas o colágenas de dirección cruzada o paralela. Esta membrana es flexible y laxa, razones por las cuales permite movimientos. Varía en grosor en las diferentes articulaciones y también varía con respecto a su resistencia.

La cápsula articular está formada por ligamentos que son engrosamientos que van de acuerdo --

con el tipo y grado de movimientos. En algunas articulaciones los tendones de los músculos y sus prolongaciones o expansiones refuerzan y sustituyen a la cápsula. Los tendones de los músculos que están en relación con la cápsula y por el tono muscular contribuyen a mantener la vecindad de las superficies articulares. Existen en algunas articulaciones.

- d) Ligamentos Extracapsulares: Son los que se encuentran por fuera de la cápsula articular, como el conoideo y el trapezoideo y los accesorios de la articulación temporomandibular.
- e) Ligamentos Intracapsulares: Son los que se encuentran dentro de la cápsula articular, como en la articulación coxal que tiene el ligamento de la cabeza femoral, antes ligamento redondo.
- f) Membrana Sinovial: Importante por su función de producir líquido de lubricación, reviste la superficie interior de la cápsula y se refleja sobre los huesos hasta alcanzar el borde de la superficie articular, formando fornix o fondos de saco, pero no cubre la superficie articular; envuelve a los tendones, ligamentos y estructuras fibrosas intraarticulares, separándolas del líquido o sinovia. Patológicamente en sitios que experimentan presión continua, la membrana sinovial puede desgastarse y como es fina y delicada y además muy vascularizada e inervada, su abundancia de nervios nos explica por que su pellizcamiento entre los huesos origina dolor.
- g) La Cavidad Articular: Es un espacio articular que no existe en la articulación del sujeto vivo, ya que es sólo una hendidura capilar, es decir un espacio muy delgado debido a la acción de pre

sión atmosférica que es un importante factor de cohesión de las estructuras articulares. Este espacio está ocupado por sinovia.

- h) La Sinovia: Nombre que significa "semejante a la clara de huevo" es un líquido filamentoso o pegajoso secretado por la membrana. Forma una película delgada que reviste a las superficies intraarticulares, proporciona lubricación continua y nutre al cartílago articular.

En algunas articulaciones la superficie de la membrana sinovial se agranda por la presencia de prolongaciones vascularizadas; son las franjas sinoviales, cuya misión es llegar a los espacios que se encuentran entre las superficies articulares. Cuando estas franjas contienen una cantidad de sustancias adiposas se transforman en pliegues adiposos, tal como los encontramos en los pliegues alares de la rodilla que posteriormente fueron llamados pliegues adiposos de la rodilla.

La membrana sinovial frecuentemente emite pequeñas excrescencias llamadas vellosidades sinoviales. En ocasiones en los lugares de menor grosor de la cápsula se encuentran salientes saciformes que reciben el nombre de bolsas sinoviales, que se localizan alrededor de los tendones o debajo de los úsculos y facilitan el desplazamiento de éstos.

- i) Los discos Articulares: sirven para compensar una falla de correspondencia de cierta importancia en el engranaje de las articulaciones, que es compensada por estas formaciones fibrosas que pueden contener fibrocartílago en su estructura. Con la misma función tenemos los meniscos. Dis-

cos y meniscos amplían las superficies articulares; por su periferia se adhieren a la cápsula articular.

Existen además bordes cartilaginosos llamados labios articulares que sirven para ampliar la superficie articular pero se adhieren a dichas superficies articulares con una de sus caras. Los tipos de Articulación Sinovial son:

ARTICULACION TROCCIDEA. La característica de esta articulación es que el hueso (pivote) gira dentro de un anillo ligamentoso. Se parecen a los goznes de una puerta, y como ellos, permiten un movimiento de rotación. Como ejemplos tenemos las articulaciones radio-ulnar proximal y la del atlas con el axis que permite girar la cabeza.

ARTICULACION GINGLIMO, O TROCLEAR. También se llama trocleartrosis o en polea. La cara articular está representada por un cilindro situado transversalmente en el extremo de un hueso; en este cilindro se ensancha la superficie curva cóncava del otro hueso formando un mecanismo de polea. Esta articulación permite movimientos de flexión y extensión únicamente; por lo tanto sólo se mueve sobre el eje del cilindro. Como ejemplos citamos las articulaciones, interfalángicas y la húmero-ulnar del codo.

ARTICULACION ELIPSOIDEA. Las superficies articulares son segmentos de elipses; una de ellas es convexa de forma oval y con diferentes curvaturas en dos direcciones; la otra superficie es cóncava y se corresponde con la convexa. El ejemplo característico es la articulación radio-carpiana.

ARTICULACION CONDILAR. En este tipo de articulación, las superficies articulares están por una parte en la cabeza articular; ésta es convexa de forma elíptica y recuerda la forma de un proceso óseo, el llamado cóndilo. Por otra parte

la superficie articular es una fosa o concavidad que debe ser de mucho más grande dimensión que la del cóndilo; como ejemplo tenemos las articulaciones de la rodilla, la occipito-atloidea y la temporomandibular.

ARTICULACION EN SILLA DE MONTAR, O POR ENCAJE RECÍPROCO. Como su nombre lo indica se trata de dos superficies articulares en forma de silla de montar que encaja recíprocamente moviéndose a lo largo y transversalmente; como ejemplo tenemos a la articulación carpo-metacarpiana del pulgar.

ARTICULACION ESFEROIDEA O COTILICA. Antes llamada enartrosis. Se caracteriza por tener dos superficies articulares, de las cuales una está en forma de cabeza y la otra corresponde a una cavidad; en ambas se tiene una forma esferoidal; como ejemplos tenemos a la articulación coxofemoral (cadera) y a la escapulo-humeral (hombro).

ARTICULACION PLANA. Anteriormente designada como artrodia. Sus superficies articulares son casi planas ya que podrían ser consideradas como una parte de la superficie de una gran esfera y por lo tanto con ligerísima convexidad que le permite movimientos de deslizamiento en tres ejes, sin embargo, estos movimientos son muy limitados como en el caso de los procesos articulares de las vértebras; incluiríamos también las articulaciones de los huesos del carpo y las del tarso.

b) CONSIDERACIONES GENERALES DE LA OSTEOPOROSIS. Esta enfermedad se caracteriza por un aumento relativo en la resorción sobre la formación ósea, dando lugar a una disminución en la masa ósea y a un balance de calcio negativo.

Osteoporosis es el término usado para describir a un grupo de enfermedades de diversa etiología que se caracteriza por una reducción en la masa del hueso por unidad de volumen a un nivel menor del requerido para tener una adecuada función de soporte mecánico. La reducción en la masa ósea no se acompaña de una reducción significativa en la cantidad del mineral de la fase orgánica, ni por ninguna anomalía reproducible en la estructura del mineral o la matriz orgánica.

Puede representarse a causa de diversos trastornos hormonales como Hiperparatiroidismo, Hipertiroidismo y Acromegalia, pero con mayor frecuencia se considera como una variedad idiopática. Frecuentemente se observa osteoporosis en las mujeres después de la menopausia y afecta la columna vertebral y la pelvis, muy rara vez el cráneo. Generalmente se encuentran dentro de límites normales los niveles plasmáticos de calcio, fosfato y fosfatasa alcalina, así como el porcentaje de reabsorción de fosfato por los túbulos renales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- L.C. JUNQUEIRA y J. CARNEIRO.- Histología Básica.- Barcelona (España), Salvat 1974.
- 2.- ARTHUR W. Ham.- Tratado de Histología.- 7a. Edición. México, Interamericana 1976.
- 3.- HARRISON, Tinsley Randolph.- Medicina Interna.- 4a. Edición. México, la Prensa Médica Mexicana, 1975. 2 Vol.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Identificar las manifestaciones de la osteoporosis y explicar el manejo del paciente a nivel de consultorio odontológico.

OBJETIVOS INTERMEDIOS:

- a) Definir la osteoporosis.
- b) Aspectos radiográficos de la osteoporosis.
- c) Explicar la etiología de la osteoporosis.
- d) Identificar las manifestaciones orales y generales.
- e) Explicar el diagnóstico de la osteoporosis.
- f) Explicar el manejo del paciente con presencia de osteoporosis, en el consultorio dental.

HIPOTESIS

La identificación de las manifestaciones de osteoporosis, nos facilitará la manera de no provocar complicaciones graves al paciente, además obtener mejores resultados en el tratamiento dental y alcanzar mayor seguridad en el manejo del paciente en el consultorio.

MATERIAL Y METODO

Material: Información bibliográfica fundamentada en libros y artículos de revistas actualizadas.

Libros consultados: THOMA

ROBBINS, STANLEY

NEUMANN, RONALD DANIEL

PEREZ TAMAYO RUY

FERNANDEZ CRUZ ARTURO
SODEMAN. A WILLIAMS
HARRISON

Método: Revisión bibliográfica.

Se reviso toda la bibliografía mencionada y se sacó toda la información necesaria sobre el tema, después se ordenó adecuadamente y se redactó toda la información.

Al revisar y ordenar la información notamos que -
surgen necesariamente algunas preguntas como: ¿ Que es? ¿En -
quien se presenta? ¿Por qué? ¿Cuando? ¿Cómo se manifiesta? -
¿ Como se reconoce? ¿ Como se diagnostica? ¿Que se puede ha-
cer?

CAPITULO I

DEFINICION

La osteoporosis se define como la lesión atrófica — más común del hueso. Se trata de un proceso multicausal del que resulta una escasez de hueso calcificado en relación a — los requerimientos que se exigen del esqueleto como órgano de apoyo y sostén en la realización de los movimientos.

El hueso se reduce tanto en su fracción compacta — como en la esponjosa, quedando un aumento relativo de la parte medular entre las trabéculas atróficas. A consecuencia de la atrofia ósea, el esqueleto, pobre en calcio se torna gracil y quebradizo.

Para Sodeman, la osteoporosis es la forma más frecuentemente observada de enfermedad metabólica ósea, aparece sobre todo en mujeres de "raza blanca" postmenopáusicas, y en varones de más de 60 años de edad. Las personas de "raza negra" están afectadas raramente. La anomalía básica es la pérdida de substancia ósea que se comprueba radiográficamente — como desmineralización.

Algunos autores definen a la osteoporosis como una lesión ósea caracterizada por adelgazamiento y rarefacción de las trabéculas óseas. En un hueso esponjoso con osteoporosis se observan menos trabéculas óseas y estas son más delgadas; en uno compacto, los canales de Havers son más anchos de lo normal. Las trabéculas adelgazadas son, además, de superficie lisa y no tiene los contornos festoneados por la reabsorción osteoclástica.

Sin embargo, otros autores definen a la osteoporosis como una enfermedad que se caracteriza por un aumento relativo en la resorción sobre la formación ósea, dando lugar — a una disminución en la masa ósea y a un balance negativo de calcio. Puede presentarse a causa de diversos trastornos hor

monales como: hiperparatioidismo, hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo y acromegalia pero con mayor frecuencia se considera como variedad idiopática. Frecuentemente se observa osteoporosis en las mujeres después de la menopausia y afecta más a la columna vertebral y a la pelvis, muy rara vez al cráneo.

Para Robbins la osteoporosis se caracteriza simplemente como una reducción de masa ósea. Como casi inevitablemente acompaña a la edad avanzada, algunos autores prefieren calificar esta definición añadiendo que la reducción de masa ósea solo debe dominarse osteoporosis cuando provoca dolor de espalda y molestias acompañadas de signos objetivos de fractura (Lutwak, 1969). Se observa clínicamente en muchos procesos y puede afectar parte del esqueleto o todo él.

Finalmente, para Thoma el término de osteoporosis designa una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos. Se observa con más frecuencia en personas ancianas, especialmente en mujeres postmenopáusicas en las cuales hay una reducción en la secreción gonadal de los esteroides anabólicos que producen un balance proteico negativo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SODEMAN, William A. Fisiopatología Clínica.- Quinta Edición, México, Interamericana 1978.
- 2.- ROBBINS, Stanley L.- Patología Estructural y Funcional — 2a. Edición, México Interamericana 1979.
- 3.- THOMA, Kurt H.- Patología Oral.- Sexta Edición, Barcelona (España), Salvat 1979.
- 4.- PEREZ Tamayo, Ruy.- Patología Molecular, Subcelular y Celular.- México, Fournier 1975.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

Osteoporosis. Es la más frecuente de todas las enfermedades óseas, es distinta de la osteomalacia y del raquitismo, pues depende de formación anómala de matriz orgánica, en lugar de trastornos de la calcificación del hueso.

En general la osteoporosis se acompaña de actividad osteoblástica disminuida, con lo que disminuye paralelamente la formación de hueso (osificación).

La osteoporosis la inducen diversos factores como son:

La disminución o falta de estrógenos (que estimulan la actividad osteoblástica) en las mujeres después de la menopausia y que afecta principalmente a la columna vertebral y la pelvis, muy rara vez el cráneo.

También es común este padecimiento en personas de edad avanzada, en la que muchas funciones de anabolía proteínica disminuyen (entre ellas el depósito de matriz ósea o colágena). Estos individuos presentan signos de mala absorción de su aparato digestivo, ya que generalmente casi no conservan sus arcadas dentarias completas y como consecuencia no triturar adecuadamente los alimentos. Al parecer también se encuentran disminuidos sus jugos gástricos. Por lo regular estas personas se encuentran inactivas la mayor parte de su tiempo.

Un factor importante lo constituye la falta de uso o inmovilización de los huesos, como lo es una fractura ósea la cual produce rarefacción del tejido óseo de la extremidad correspondiente.

Otra posible causa es una desnutrición tan importante como la falta de proteínas en la dieta, la cual produce como consecuencia una deficiencia de los aminoácidos necesarios para la síntesis del colágeno por los osteoblastos.

Falta de vitamina C. Debido a que esta vitamina es necesaria para la producción de sustancia intercelular y fibras de colágena por las células involucradas en el proceso de osificación.

El uso de esteroides antiinflamatorios constituye una causa importante de osteoporosis. La hipertrofia e hiperfunción cortical adrenal (como el síndrome de Cushing) así como la terapéutica con ACTH y cortisona provocan un aumento del catabolismo proteico que da lugar a una desintegración de la matriz ósea existente, e inhibición de la formación del hueso nuevo.

Las fracturas vertebrales de los 50 a 60 años, especialmente frecuentes en mujeres tienen por causa en ellas la lesión osteoporótica presenil, diez veces más a menudo que en los varones. Se considera que la mujer padece osteoporosis con una frecuencia cinco veces superior al varón.

ETIOLOGIA: Aegerter y Kikpatrick han propuesto una clasificación de las causas fundamentales de osteoporosis que incluye los factores endócrino, por desuso, deficiencia, postraumático y congénito; esta clasificación es la siguiente:

CLASIFICACION DE LA OSTEOPOROSIS

- I.- Formas comunes de osteoporosis de causa desconocida.
 - a) Osteoporosis Idiopática (juvenil y adulta).
 - b) Osteoporosis Postmenopáusica.
 - c) Osteoporosis Senil.
- II.- Enfermedades o alteraciones en las cuales la osteoporosis es una manifestación común o de patogenia parcialmente entendida.

- a) Hipogonadismo.
- b) Hiperadrenocorticismo.
- c) Tirototoxicosis.
- d) Mala absorción.
- e) Escorbuto.
- f) Deficiencia de calcio.
- g) Inmovilización.
- h) Administración crónica de heparina.
- i) Mastocitosis sistemática.
- j) Hipofosfatasa del adulto.
- k) Asociada con otras enfermedades metabólicas del hueso.

III.- Osteoporosis como manifestación de enfermedades hereditarias del tejido conuuntivo.

- a) Osteogénesis Imperfecta.
- b) Homocistinuria debida a la deficiencia de la sintetasa de cistationina.
- c) Síndrome de Ehlers-Daunos.
- d) Síndrome de Marfan.

IV.- Alteraciones en las que se encuentra osteoporosis, pero cuya patogenia es desconocida.

- a) Artritis reumatoide.
- b) Anormalidades en la nutrición.
- c) Alcoholismo.
- d) Epilepsia
- e) Diabetes.
- f) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- g) Síndrome de Menkes.

De acuerdo con esta clasificación, se dará una breve explicación de las causas más comunes de osteoporosis.

- a) Osteoporosis Postmenopáusica. Las deficiencias de - hormonas andrógenas y estrógenas desempeñan importante papel en el desarrollo de esta enfermedad. Esto pare

ce confirmado por la elevada frecuencia de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas, mujeres jóvenes con agenesia ovárica y varones ya ancianos.

- b) Edad avanzada. En la vejez es habitual cierto grado de osteoporosis, lo que explica, la fragilidad ósea que presentan los viejos. Se interpreta como el efecto de una disminución progresiva de la función osteoblástica a partir de los 50 años. Es más frecuente en la mujer. Por motivos desconocidos, las mujeres están mucho más afectadas que los varones, en proporción de 4 a 1.

Atendiendo el envejecimiento cada vez mayor de las poblaciones, se comprende que esta afección sea cada día más diagnosticada y atendida.

- c) La carencia de Vitamina C afecta particularmente a los tejidos de estirpe conectiva, y por ello al tejido óseo, originándose una dificultad para producción de sustancia preósea, con aparición de osteoporosis (osteoporosis escorbútica).
- d) Deficiencia de Calcio. Sabemos que la deficiencia de calcio, causa conocida de osteoporosis conduce a una calcificación incompleta de la matriz orgánica producida.
- e) Osteoporosis por falta de Uso o Inmovilización. La función del hueso es soportar esfuerzos mecánicos orientados en determinadas direcciones. La disminución o falta de esta función produce osteoporosis, ya que estas fuerzas serían los estimulantes de la actividad osteoblástica.

La osteoporosis postraumática observada después de fracturas se debe en parte a una falta de uso del hueso o a una interferencia con la irrigación sanguínea.

- f) Osteogénesis Imperfecta. Hay un defecto hereditario de la formación de matriz ósea que da lugar a los caracte--

risticos huesos frágiles.

- g) La inhibición de la actividad osteoblástica ocasionada por los glucocorticoides es la causa de la osteoporosis, tan característica de su administración prolongada.
- h) El Hipertiroidismo y Diabetes Mellitus, pueden causar osteoporosis a causa de una síntesis proteica inadecuada.
- i) El aumento del uso de esteroides antiinflamatorios para el tratamiento de la artritis reumatoidea, asma y otras enfermedades constituye una causa importante de osteoporosis.
- j) Síndrome de Cushing. Interpretada como efecto de un catabolismo proteico excesivo.

OSTEOPOROSIS EN MAXILARES

Los maxilares muestran osteoporosis especialmente en pacientes que han perdido sus dientes, en los cuales se desarrolla una atrofia por desuso. La relación conocida entre la presencia de dientes funcionales y la orientación de las trabéculas óseas se basa en la ley de Wolff que determina en parte la disposición y densidad relativa del hueso. Cuando faltan los dientes y sobre todo en el paciente desdentado con un reemplazamiento protésico, la atrofia por desuso da lugar a una pérdida de la trabeculación normal y del contorno general del proceso alveolar.

Existen otros factores locales que modifican la densidad de los maxilares. La osteoporosis postraumática observada después de fracturas se debe en parte a una falta de uso del hueso o a una interferencia con irrigación sanguínea. La inmovilización del hueso durante períodos prolongados de tiempo da lugar invariablemente a osteoporosis. La irradiación del hueso y trastornos neurógenos, especialmente los del sistema nervioso simpático pueden producir secundariamente cam--

bios vasculares que interfieren con una nutrición adecuada del hueso correspondiente. Por otra parte una hiperemia de origen traumático o inflamatorio también induce resorción del hueso.

Los cambios radiográficos en la osteoporosis de los maxilares consiste fundamentalmente en una radiotransparencia generalizada del hueso con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los dibujos trabeculares nítidos dentro de la esponjosa. En la osteoporosis, las trabéculas óseas resorbidas son reemplazadas por médula adiposa. Conviene observar que el contorno general del hueso alveolar no se halla siempre alterado en la osteoporosis, ya que la atrofia del reborde alveolar y la osteoporosis pueden ocurrir independientemente.

La osteoporosis y osteomalacia generalmente no se distinguen radiográficamente por que hay reducción de la densidad ósea en ambas enfermedades. El diagnóstico debe estar basado en radiografías preparadas cuidadosamente no solo de los maxilares, sino también de otros huesos, y en la demostración de valores normales de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en el suero.

La atrofia progresiva de los maxilares no es rara, puede afectar solamente una sección del hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal. En casos intensos, el maxilar inferior puede fracturarse por un traumatismo menor. Se han descrito pocos casos de esta índole. Por otra parte, ha habido algunos casos extremos de resorción completa del maxilar inferior (mandíbula en desaparición) con resorción progresiva del maxilar superior.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- HARRISON, T.R.- Medicina Interna.- 4a. Edición, México, -
La Prensa Médica Mexicana 1979.
- 2.- THOMA, Kurt H.- Patología Oral.- Sexta Edición, Barcelona
(España), Salvat 1979.
- 3.- NEUMANN, Ronald Daniel.- Patología.- México, Mc Graw-Hi--
ll 1979.
- 4.- ROBBINS, Stanley L. Patología Estructural y Funcional ---
2a. Edición, México, Interamericana 1979.

CAPITULO III

MANIFESTACIONES CLINICAS

La osteoporosis con raras excepciones, es una enfermedad general que afecta todo el esqueleto. Solo puede ocurrir en porciones inmovilizadas del esqueleto, como en caso de fractura o parálisis. La forma general tiende a ser más intensa en raquis y pelvis y por causas desconocidas, el cráneo es relativamente respetado. Las modificaciones óseas se caracterizan por adelgazamiento del hueso cortical, resorción de las espículas de hueso esponjoso, creciendo de la cavidad medular y pérdida global de hueso. Con frecuencia ocurren fracturas vertebrales por compresión y hay predisposición general a las fracturas en todo el esqueleto.

La clínica general de la osteoporosis viene integrada por dolores óseos, propensión a las fracturas y deformaciones óseas, con mayor radiotransparencia. Es una afección con capacidad regresiva o por lo menos que se puede detener en su evolución; de ahí la importancia que tiene el hecho de que no pase inadvertida.

El dolor lumbar es el síntoma más frecuentemente de osteoporosis. Típicamente comienza de manera insidiosa. A veces comienza en forma aguda o hay una exacerbación de dolor sobre añadido a una molestia crónica. Estos últimos hechos se relacionan con fractura por compresión de un cuerpo vertebral. No es raro que la osteoporosis avanzada se descubra en radiografías tomadas con cualquier otro motivo en un paciente que no sufre dolor lumbar. La disminución progresiva de la talla a consecuencia del colapso de las vértebras puede tener lugar con poco o nada de dolor.

En la osteoporosis la masa ósea total se halla reducida a un nivel inferior al necesario para sus funciones mecánicas. Los huesos son delgados y porosos, pero están bien calcificados. Las concentraciones de calcio, fósforo y -

fosfatasa alcalina en el plasma son normales.

Dicha alteración se produce por inactividad, falta de andrógenos, exceso de glucocorticoides, deficiencia proteica, ausencia de vitamina C, o causa desconocida.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- HARRISON, T.R.- Medicina Interna.- 4a. Edición, México --
La Prensa Médica Mexicana 1979.
- 2.- SODEMAN, William A.- Fisiopatología Clínica.- 5a. Edición
México, Interamericana 1978.
- 3.- ROBBINS, Stanley L.- Patología Estructural y Funcional. -
2a. Edición México, Interamericana 1979.

CAPITULO IV

HISTOLOGIA DE LA OSTEOPOROSIS

El estudio histológico del hueso osteoporótico descubre una estructura cualitativamente normal; solo cuantitativamente se halla disminuida o menguada, Las trabéculas óseas son escasas, delgadas, finas y no tienen los contornos festoneados por la reabsorción osteoclástica también contiene pocos osteoblastos y osteocitos, pero la calcificación es en ellas normal. Hay poco volumen óseo con estructura normal.

Microscópicamente, el hueso que se conserva es esencialmente normal y bien calcificado, pero no suele apreciarse neoformación de hueso, y la corteza ósea está delgada y las trabéculas son estrechas y delicadas.

Las modificaciones óseas se caracterizan por adelgazamiento del hueso cortical, resorción de las espículas de hueso esponjoso, crecimiento de la cavidad medular y pérdida global del hueso. Con frecuencia ocurren fracturas vertebrales por compresión, y hay predisposición general a las fracturas en todo el esqueleto. A consecuencia de la atrofia ósea, el esqueleto, pobre en calcio se torna gracil y quebradizo.

La osteoporosis es la más frecuente de las enfermedades metabólicas o sea alteraciones en la que todo el esqueleto está afectado, supuestamente como resultado de la acción de factores sistemáticos sobre el esqueleto y es una causa importante de morbilidad en sujetos viejos. El remodelado de hueso (su formación y reducción) es un proceso continuo durante toda la vida.

El balance negativo del calcio puede corregirse mediante la administración de estrógenos, fluoruro, vitamina D en pequeñas cantidades, suministro de calcio y fosfato.

El término de osteoporosis designa una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos. La diferencia entre osteoporosis y osteomalacia no es siempre clara, pero este último término designa un defecto básico en el metabolismo mineral y no en la formación de matriz. Las imágenes radiográficas de ambas enfermedades son casi idénticas, ya que en ambos casos se produce una reducción generalizada en la densidad ósea.

La osteoporosis se observa con más frecuencia en mujeres postmenopáusicas en las cuales hay una reducción en la secreción gonadal de los esteroides anabólicos que produce un balance proteico negativo.

La reducción en masa ósea o mineral por unidad de tejido ocurre sin ningún cambio en la composición relativa de los minerales óseos normales presentes. Así pues la mineralización del hueso está afectada solo secundariamente, ya que la matriz ósea deficiente produce poco o ningún lugar para la mineralización. De acuerdo con lo anterior, los valores de laboratorio para el calcio sérico, fósforo sérico, y fosfatasa alcalina sérica son normales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SODEMAN, William A.- Fisiopatología Clínica.- 5a. Edición, México, Interamericana 1978.
- 2.- HARRISON, T. R.- Medicina Interna - 4a. Edición, México,- La Prensa Médica Mexicana 1979.
- 3.- ROBBINS, Stanley L.- Patología estructural y Funcional. - 2a. Edición, México, Interamericana 1979.

CAPITULO V
ASPECTOS RADIOGRAFICOS

a) SEMILOGIA DE UNA PLACA DE Rx. EN UNA CAVIDAD ORAL NORMAL. Para analizar e interpretar los cambios que afectan los tejidos, es importante conocer la diferencia entre el aspecto normal y alguna alteración respecto a éstos. Un método auxiliar de diagnóstico son las radiografías dentales, por medio de ellas, podemos interpretar algunas de las anomalías que se presentan tanto en tejidos duros como en tejidos blandos.

Las imágenes radiográficas de los elementos dentales o parte de éstos pueden ser divididas en radiopacas y radio transparentes o radiolúcidas.

Estructuras Radiopacas.

Esmalte.

Dentina

Placas Oseas.

Lámina dura.

Tabique del seno maxilar.

Borde inferior del maxilar inferior.

Borde inferior del canal mandibular.

Borde inferior de la cavidad nasal.

Placas corticales.

Tabique nasal.

Crestas y Apófisis Oseas.

Línea oblicua interna.

Línea oblicua externa.

Apófisis mentoniana.

Apófisis canina.

Apófisis coronoides.

Hámulus.

Tuberosidad maxilar.

Arco cigomático.
Espina nasal anterior.
Tubérculos genianos.

Materiales de Restauración.

Oro
Amalgama.
Óxido de Zinc-eugenol.
Cemento de fosfato de cinc.
Gutapercha.
Puntas de plata.
Bandas y coronas de oro.
Alambres..

Estructuras Radiotransparentes.

Anatómicas.

Seno maxilar.
Cavidad nasal.

Tejidos Blandos.

Pulpa.
Papilas dentarias.
Médula ósea.
Encías.
Membrana periodóntica.

Orificios.

Mentoniano.
Incisivo.

Canales.

Incisivo.
Mandibular.

Suturas.

Alveolar interna.
Palatina interna.

Depresiones Oseas.

Fosa lateral.

Fosa submandibular.

Fosa mentoniana.

Materiales de Restauración.

Acrílico.

Silicatos.

Porcelana.

Tabique interdentario.- La proximidad de dos alveolos vecinos hacen que se forme entre ellos una cresta o tabique interdentario; los tabiques se registran en forma de pico, meseta o bisel dependiendo de la relación entre los alveolos.

Espacio periodóntico.- Delimita exteriormente la raíz formando una línea radiolúcida confundiendo a la altura del cuello con la radiolucidez de los otros tejidos blandos. El espacio periodontal se observa más ancho en el niño que en el adulto.

Lámina dura o pared alveolar.- Este tejido debe presentar las siguientes características: integridad, superficie lisa y nitidez de su límite interno. El límite externo se continúa con el trabeculado del hueso esponjoso.

Hueso esponjoso.- Se observa como una red de trabéculas nítidas.

Fosas nasales.- Sobre los ápices de los incisivos aparecen las fosas nasales; están representadas por dos áreas simétricas de límites curvos separadas por una línea radiopaca que corresponde al Vómer. Lateralmente las fosas nasales y el seno se separan por un tabique que corresponde a la fosa.

Sutura intermaxilar.- Aparece en la línea media, dividiendo la cresta interdientaria.

Seno maxilar.- Zona radiolúcida semicircular de tamaño variable y limitada por una línea curva radiopaca que corresponde al piso del seno, en el interior del área radiolúcida se observan arborizaciones correspondientes a los trayectos de los canales vasculares.

Tuberosidad.- Es el límite posterior de la apofisis alveolar, limitada por una línea radiopaca incurvada en sentido superior, esta línea representa la unión de las corticales bucal y palatina.

Línea oblicua.- La línea oblicua externa se identifica por el reborde alveolar y le puede quitar visibilidad radiográfica a éste.

Línea oblicua interna o milohioidea.- Se registra por debajo de la externa con menos curvatura que la anterior, puede restar visibilidad a los ápices de los molares.

Agujero mentoniano.- Esta estructura no siempre se puede registrar, generalmente se localiza debajo de los ápices de los premolares, bajo formas imprecisas y límites difusos, se proyecta con mayor claridad en las radiografías extraorales.

Registro de los tejidos blandos.- En las radiografías convencionales, no es posible establecer una clasificación histológica de los tejidos blandos, sin embargo los límites de estos provocan variaciones de tono.

b) ASPECTOS RADIOGRAFICOS DE LA OSTEOPOROSIS.— La osteoporosis es un síndrome anatomoclínico, cuya expresión radiológica primordial estriba en una mayor transparencia y delgadez de las estructuras óseas. Con todo, la mayor transparencia ósea radiológica de una pieza esquelética no significa ya que la osteoporosis sea el motivo. Los tumores o rarefacciones óseas osteolíticas, así como ciertas osteodistrofias y la misma osteomalacia confieren todas ellas mayor transparencia del hueso, sin que por ello exista como causa común la lesión elemental osteoporótica.

Ante todo es preciso no confundir entre sí las dos principales lesiones óseas atróficas: la osteoporosis y la osteomalacia.

En la osteoporosis el estudio histológico del hueso descubre una estructura cualitativamente normal; solo cuantitativamente se halla disminuida o menguada. Las trabéculas óseas son delgadas, escasas, finas, con pocos osteoblastos y osteocitos, pero la calcificación es en ellas normal. Hay poco volumen óseo con estructura normal.

En cambio en la osteomalacia lesión esencialmente carencial por hipovitaminosis D, ocurre lo contrario, la estructura ósea es cualitativamente deficiente. La sustancia osteoide mal calcificada ribetea las trabéculas confiriéndoles la típica acidofilia visible en las preparaciones teñidas con hematoxilina-eosina. En la osteomalacia el volumen óseo es normal, pero su calidad estructuralmente, es deficiente en calcio.

Frente a la hipótesis de Albright, según la cual la aplasia de tejido osteoide o matriz ósea era el único factor de la osteoporosis, admitimos hoy que en su génesis interviene en mayor grado una carencia de calcio prolongada; es decir que hay un balance negativo de calcio.

El dolor de espalda y la predisposición a las fracturas, en particular de cuello femoral en personas de edad avanzada, son las manifestaciones más frecuentes. La calcemia y las concentraciones sanguíneas de fósforo y fosfatasa alcalina son característicamente normales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SODEMAN, William A.- Fisiopatología Clínica.- 5a. Edición
México, Interamericana 1978.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO

El diagnóstico depende de observar cambios característicos en las radiografías de esqueleto, sobre todo del raquis. Las placas de las vértebras están menos rarificadas que los cuerpos, de manera que hay un contraste más neto entre las dos. Las placas pueden deprimirse en la parte central, originando el aspecto típico del raquis con las vértebras biconcavas. Cuando empeora la enfermedad el núcleo pulposo hace hernia a través de la placa.

Existen síntomas dentro de esta enfermedad, los cuales pueden ser; el dolor lumbar que es el síntoma más frecuente, también viene acompañada de dolores óseos, propensión a las fracturas de todo el esqueleto y deformaciones óseas.

El diagnóstico debe estar basado en radiografías preparadas cuidadosamente no solo de los maxilares, sino también de otros huesos, y en la demostración de valores normales de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en el suero.

Los cambios radiográficos en la osteoporosis de los maxilares, consisten en una radiotransparencia generalizada del hueso con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los dibujos trabeculares nítidos dentro de la esponjosa.

TRATAMIENTO

Los glucocorticoides fueron llamados así porque uno de sus principales efectos es elevar la concentración de glucosa en sangre. Sin embargo, los glucocorticoides tienen — otros efectos sobre el metabolismo de grasas y proteínas, — probablemente de igual importancia para el organismo que su efecto sobre el metabolismo de los carbohidratos.

Cuando menos 95 por 100 de la actividad glucocorticoide de las secreciones suprarrenales se deben al cortisol, — también llamado hidrocortisona y compuesto F. Intervienen en menor proporción la corticosterona y, mucho menos todavía, la cortisona.

Efectos del cortisol en la inflamación; estabilización en la membrana de lisosomas. Casi todos los tejidos de la economía responden a las lesiones tisulares, tanto si dependen de un simple traumatismo como de una enfermedad celular, por el proceso denominado inflamación. Las tres etapas de estos procesos son los siguientes: 1) escape de grandes cantidades de líquido parecido al plasma, que sale de los capilares hacia la zona lesionada, seguido de coagulación de — dicho líquido; 2) Infiltración del área por leucocitos, y — 3) curación del tejido, que se logra en gran parte por crecimiento de tejido fibroso.

La cantidad de cortisol que normalmente es secretada no afecta netamente la inflamación ni la curación, pero — grandes cantidades de cortisol, u otros glucocorticoides, — bloquean todas las etapas del proceso, incluso el escape inicial de plasma desde los capilares hacia la zona lesionada.

Por desgracia, no conocemos casi nada del mecanismo básico de este efecto antiinflamatorio. Sin embargo, se ha visto recientemente que el cortisol y otros glucocorticoides — estabilizan las membranas de los lisosomas celulares, que —

resultan así más difíciles de romper. Se recordará que los lisosomas contienen grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, susceptibles de digerir las proteínas intracelulares. Este efecto estabilizador sobre la membrana del lisosoma bastaría para explicar gran parte del efecto antiinflamatorio -- del cortisol, pues evitaría la destrucción acostumbrada de -- los tejidos durante la inflamación, por liberación de enzimas lisosómicas.

Otro factor que puede tener importancia respecto al efecto antiinflamatorio del cortisol es que disminuye la formación de bradicinina, sustancia vasodilatadora muy potente que se produce por la lesión previa en los tejidos inflamados. Esta sustancia es liberada de una globulina alfa por la -- enzima proteolítica calicreína. Quizá la estabilización de la membrana del lisosoma impida la liberación de calicreína -- por este organelo intracelular.

Finalmente, el cortisol disminuye la permeabilidad de la membrana capilar, el otro factor importante para evitar el escape habitual de proteínas hacia los tejidos inflamados. Parte de esta disminución de la permeabilidad capilar podría deberse a menor producción de bradicinina, pues la vasodilatación por bradicinina tiende a distender en exceso la membrana capilar. Pero otros dos efectos, por lo menos quizá también intervengan: I) El cortisol disminuye los efectos de la histamina, Otra sustancia que se produce en el tejido inflamado para originar vasodilatación y aumentar la permeabilidad capilar. El cortisol potencia el efecto de la noradrenalina y la adrenalina para constreñir los vasos periféricos.

Sea cual sea el mecanismo por virtud del cual se -- produzca el efecto antiinflamatorio, este efecto del cortisol quizá desempeñe importante papel para combatir algunos tipos de enfermedades como artritis reumatoidea, fiebre reumática y glomerulonefritis aguda. Todas ellas se caracterizan por intensa in

inflamación local, y los efectos perjudiciales para la economía dependen principalmente de la propia inflamación, no de otros aspectos de la enfermedad. Cuando se administran cortisol y otros glucocorticoides a pacientes con estas enfermedades, ca si invariablemente la inflamación puede ceder rápidamente --- en plazo de 24 a 48 horas.

Aunque el cortisol no corrige el trastorno patológico básico, sino simplemente evita los efectos lesivos de la respuesta inflamatoria, esto por sí solo puede ser una medida salvadora.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GOTH Andrés.- Farmacología Médica.- 6a. Edición. México - Interamericana 1973.
- 2.- SODEMAN, William A.- Fisiopatología Clínica.- Quinta Edición. México, Interamericana 1978.
- 3.- NEUMANN, Ronald Daniel.- Patología.- México, Mc Graw-Hill 1979.

CAPITULO VII
MANEJO DEL PACIENTE CON PRESENCIA DE OSTEOPOROSIS.

Ante la presencia de un paciente con osteoporosis - es conveniente canalizarlo con el especialista correspondiente, para que él a base de estudios radiológicos y exámenes de laboratorio nos de la pauta a seguir con el enfermo, ya que - sino lo consultáramos al especialista se correría el riesgo de fracasar en nuestro tratamiento dental, con posibles consecuencias graves para el paciente como lo sería una fractura.

Así al estar el paciente bajo control médico general y siguiendo las indicaciones y consejos de especialista, - del paciente obtendrá mejores beneficios en su rehabilitación bucal. También habrá satisfacción por parte del paciente al ver que se le rehabilitó a nivel general y no solo en el aspecto oral.

Existen algunos procedimientos odontológicos en los cuales hay que tener mucho cuidado al realizarlos ya que de - lo contrario podemos perjudicar al paciente. Dentro de dichos procedimientos están los siguientes:

- a) Cirugía de tercer molar.
- b) Cirugía de canino retenido.
- c) Cirugía preprotésica.
- d) Cirugía de Torus mandibular y maxilar.
- e) Quistes.
- f) Exodoncias difíciles.

RESULTADOS

Con base en el análisis hasta aquí desarrollado, podemos mencionar que durante la vejez existen alteraciones óseas graves, debido a causas múltiples, entre las cuales se encuentra la osteoporosis.

Este tipo de enfermedad se presenta generalmente como una reducción en la masa ósea a un nivel inferior al necesario para sus funciones mecánicas. Los huesos son delgados y porosos, pero están bien calcificados. Las concentraciones de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en el plasma son normales.

Dicha alteración se produce por inactividad, falta de andrógenos, exceso de glucocorticoides, deficiencia proteica, ausencia de vitamina C, o por causa desconocida. En caso de inmovilización de miembros o infecciones pueden existir osteoporosis localizadas.

Esta enfermedad generalmente la padecen varones ancianos y mujeres de raza blanca postmenopáusicas.

El resultado de esta investigación cooperará para un mayor conocimiento de esta enfermedad por parte del odontólogo, que se verá reflejado en un mejor tratamiento a los pacientes afectados con osteoporosis.

Aunque esta investigación es limitada existe la posibilidad de que sirva de apoyo o punto de partida para investigaciones posteriores.

CONCLUSIONES

- La osteoporosis es la forma más frecuentemente observada de enfermedad metabólica ósea, aparece sobre todo en mujeres - de raza blanca postmenopáusicas, y en varones de más de 60- años de edad. La anomalía básica es la pérdida de sustan- cia ósea que se comprueba radiográficamente como desminera- lización.
- Sus antecedentes históricos son recientes relativamente ya- que a través de la historia de la medicina en las primeras- civilizaciones existentes no hay mención alguna sobre la os- teoporosis.
- Es importante el diagnóstico de la osteoporosis para poder- tomar las medidas necesarias durante la intervención odon- tológica sobre pacientes osteoporóticos.
- Debido a que cada vez es mayor la población de edad avanza- da, es necesario que los profesionistas encargados de la -- rehabilitación bucal, necesiten tener mayor información so- bre este padecimiento para que se tomen las medidas nece- sarias durante el tratamiento bucal y así no agravar aun - más el problema de este tipo de pacientes.
- También sería bueno que se tuviera control con este tipo de pacientes para saber (diagnosticar) si padecen dicha enfer- medad, en caso afirmativo canalizarlo con el especialista - correspondiente para su tratamiento general. Posteriormente el odontólogo tomará las medidas y cuidados necesarios - durante el tratamiento bucal, de dichos pacientes y así no- agravar más el problema de éstos.
- Desafortunadamente en México no existen investigaciones -- respecto a la osteoporosis y tampoco existe algún control -

estadístico sobre las personas que padecen esta enfermedad, por lo tanto no se puede hablar sobre la frecuencia de la enfermedad mencionada.

RECOMENDACIONES

- Fomentar la investigación sobre la osteoporosis para así - obtener mejores conocimientos sobre esta patología y habrá- menos posibilidades de que ocurran consecuencias graves pa- ra el paciente con presencia de osteoporosis.
- Es necesario mantener una buena relación médico-odontólogo- durante el tratamiento de los pacientes osteoporóticos.
- Comunicar al paciente que es necesaria su cooperación para- obtener mejores resultados en su rehabilitación bucal.
- También es necesario mantener una buena relación entre el - odontólogo-paciente para que el paciente se someta tranqui- lamente al tratamiento odontológico sin ningún temor.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- SODEMAN, WILLIAM A.- FISIOPATOLOGIA CLINICA.- 5a. EDICION.
MEXICO, INTERAMERICANA 1978.
- 2.- ROBBINS, STANLEY L.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.
2a. EDICION. MEXICO, INTERAMERICANA 1979.
- 3.- NEUMANN, RONALD DANIEL.- PATOLOGIA.- MEXICO, MC GRAW-
HILL 1979.
- 4.- PEREZ TAMAYO, RUY.- PATOLOGIA MOLECULAR, SUBCELULAR Y CE-
LULAR.- MEXICO, FOURNIER 1975.
- 5.- HARRISON, TINSLEY RANDOLPH.- MEDICINA INTERNA.- 4a. EDI-
CION. MEXICO, LA PRENSA MEDICA MEXICANA, 1976. 2 -
VOL.
- 6.- THOMA, KURT H.- PATOLOGIA ORAL.- 6a. EDICION. BARCELONA
(ESPAÑA), SALVAT 1979.
- 7.- GUYTON, C. ARTHUR.- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA.- 4a.
EDICION. MEXICO, INTERAMERICANA 1978
- 8.- SHAFER, W.C.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.- 3a. EDICION.
MEXICO, INTERAMERICANA 1977.
- 9.- L. C. JUNQUEIRA Y J. CARNEIRO.- HISTOLOGIA BASICA BARCE-
LONA (ESPAÑA), SALVAT 1974.
- 10.- ARTHUR W. HAM.- TRATADO DE HISTOLOGIA.- 7a. EDICION.
MEXICO, INTERAMERICANA 1976.
- 11.- LYONS ALBERT S. Y PETRUCELLI R. JOSEPH.- HISTORIA DE LA
MEDICINA.- BARCELONA ESPAÑA, EDICIONES DOYMA, S.A.

- 12.- GOTH ANDRES.- FARMACOLOGIA MEDICA.- 6a. EDICION. MEXICO INTERAMERICANA 1973.
- 13.- TREATMENT OF OSTEOPOROSSES BY MANIPULATION OF COHERENT BONE CELL POPULATIONS. FROST CLIN ORTHOP 1979.
- 14.- THERAPY OF OSTEOPOROSIS. JESSERER H. MED. KLIN. 1980.
- 15.- OSTEOPOROSIS: NEW HELP FOR THINNING BONES. MARXS J.L. SCIENCE 1980.
- 16.- BONE BIOPSY IN WOMEN SPINAL OSTEOPOROSIS. HULTH AG. AL ACTA MED. SCAND 1979.
- 17.- ALKALINE PHOSPHATASE IN WOMEN WITH OSTEOPOROSIS HULTH AG, ET AL. ACTA MED. SCAND 1979.
- 18.- TREATMENT OF SPINAL OSTEOPOROSIS IN POST MENOPAUSAL WOMEN, NORDIN BE ET AL. ACTA MED. SCAND 1980.
- 19.- (IDIOPATHIC JUVENILE OSTEOPOROSIS) VISMANS FJ, ET AL. NED TIJDSCHR GENEESHD 1979.
- 20.- (OSTEOPOROSIS, CONGENITAL FORM) ESPINDO SANTAIRENE MA, ET AL, AND ESP PEDIATR 1980.
- 21.- MAGNESIUM AND SEVERAL METABOLIC OSTEOPATHIES. MIRAVET L, ET AL. REV. RHUM MAL OSTEOARTIC 1979.