



621
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

OSTEOPOROSIS

Y

**ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

PERIODONCIA

DECIMO NOVENO SEMINARIO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

VERONICA AGUILAR HERNANDEZ

Asesor

C.D.M.O. ISMAEL FLORES SANCHEZ



México, D.F.

Ciudad Universitaria , 1997.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

A mi padre:

Dedico ésta tesina a un hombre que me ha dado el mejor de los ejemplos: la superación, dándote las gracias a ti papá por no dejarme caer en ningún momento y por darme siempre el apoyo y cariño para seguir adelante, tanto en mis estudios, como en mi persona. Te quiero mucho.

A mi madre:

Dedico ésta tesina a ti mami porque sabes que es el mayor éxito de las dos, agradeciéndote infinitamente todo tu tiempo y amor que nos has brindado a mí y a mis hermanos y por enseñarnos que existe un Ser Divino en quien siempre podemos confiar. Te quiero mucho.

A mis hermanos:

Elvía: gracias "mamá grande" por cuidarme tanto y demostrarnos tu espíritu de lucha que es imborrable. Sigue adelante hermana.

Liliana: Gracias por todos los consejos, jalones de oreja y las respuestas a mis dudas existenciales que me has brindado. Tu compañía y tu apoyo han sido también para mí de mucha ayuda.

Jesús: gracias por ser mi compañero y amigo dándome tu tiempo para ayudarme en todo lo que he necesitado.

A mis sobrinos: Anita y Fernando espero que ésta tesina sea una meta que logren ustedes también para que sean personitas mejor preparadas y estemos orgullosos de ustedes.

Dr. Angel Cortés Camacho:

Angel, mi más grande amor, te dedico ésta mi tesina por todo el apoyo y amor que me has dado hoy y siempre, para seguir adelante. Al culminar la tesina que es una de las metas más importantes de mi vida, quiero agradecerte todo lo que hemos compartido juntos y por ser un excelente ser humano no sólo para conmigo.

U.N.A.M.

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Familia Cortés Camacho:

Gracias por todas las atenciones que me han brindado y la confianza que han depositado en mí.

Dr. Alma Ayala Pérez:

Gracias por la atención y enseñanzas proporcionadas durante el seminario que culmina con la elaboración de esta tesina.

Dr. Ismael Flores Sánchez:

Gracias por todo el tiempo y las enseñanzas brindadas en la asesoría para la elaboración de esta tesina.

A mis familiares y amigos agradezco las atenciones brindadas durante el transcurso de la carrera

Universidad Nacional Autónoma de México.
Facultad de Odontología.

Agradezco la oportunidad que me dieron para adquirir los conocimientos y convertirme en un profesionista.

U.N.A.M.

INDICE.

CONTENIDO	PAG.
Introducción.	
Capítulo 1: La osteoporosis.....	1
1.1. Definición.....	2
1.2. Prevalencia e Incidencia.....	4
1.3. Patogenia.....	5
1.4. Manifestaciones clínicas y sintomatología.....	6
1.5. Clasificación de la osteoporosis.....	8
1.5.1. Osteoporosis primaria.....	8
1.5.2. Osteoporosis secundaria.....	11
1.6. Diagnóstico.....	12
1.6.1. Diagnóstico diferencial.....	13
1.7. Tratamiento.....	14
1.7.1. Prevención.....	15
Capítulo 2: Osteoporosis y Enfermedad Periodontal.....	16
2.1. Factores de riesgo.....	17
2.1.2. Factores de riesgo en la osteoporosis.....	17
2.1.3. Factores de riesgo en la enfermedad Periodontal.....	19
2.2. Mecanismos de pérdida ósea.....	20
2.3. Osteoporosis y pérdida ósea oral.....	22

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.3.1. Estudios que evalúan la metodología para evaluar la pérdida ósea oral.....	24
2.4. Osteoporosis y pérdida dentaria.....	30
2.5. Osteoporosis y enfermedad periodontal.....	31
Capítulo 3: Consideraciones Médicas en el Tratamiento de la Osteoporosis.....	40
3.1. Terapia de drogas.....	41
3.2. Alimentos que previenen la osteoporosis.....	46
3.3. Prevención de la osteoporosis.....	48
3.4. Consideraciones odontológicas en el paciente osteoporótico.....	48
Conclusiones.....	51
Bibliografía.....	53

INTRODUCCION.

Las enfermedades periodontales son procesos infecciosos asociados a la presencia de placa dentobacteriana. No todas las personas van a desarrollar de igual forma la enfermedad periodontal, ésto se debe a que existen factores de susceptibilidad, que aunados a la presencia de placa van a determinar la presencia de la enfermedad, por lo que, la enfermedad periodontal es considerada una enfermedad multifactorial.

Dentro de los factores encontramos algunas enfermedades sistémicas, las cuales pueden aumentar el riesgo o participar en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Las enfermedades sistémicas asociadas a periodontitis, pueden afectar de manera directa o indirecta los mecanismos de defensa del huésped; sin embargo, existen otras enfermedades como la hipofosfatasa o la Osteoporosis que afectan la calidad de los tejidos, volviendo más susceptibles estos sitios al desarrollo de la enfermedad periodontal.

La Osteoporosis es una enfermedad caracterizada por la reducción de la masa ósea, aumento en la fragilidad del hueso y en consecuencia un incremento en el riesgo de fracturas.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad Periodontal se establece como una infección bacteriana que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente.

En consecuencia la osteoporosis como enfermedad sistémica, se considera como un factor de riesgo para la pérdida del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Mediante éste estudio, se analizará la posible relación que existe entre éstas dos enfermedades, así como también, se observarán las perspectivas del Cirujano Dentista ante un paciente que presente dicha enfermedad.

Capítulo 1

LA OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más frecuente (11) y se puede definir:

- Literalmente:

El término osteoporosis "porosidad ósea", sirve para designar una deficiencia de tejido óseo por unidad de volumen de hueso.(5)

- Anatomopatológicamente:

La osteoporosis se define como la disminución absoluta en la cantidad de hueso, que conduce a fracturas después de traumatismos mínimos.(6)

- Histológicamente:

La enfermedad se caracteriza por la disminución del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso. Cada una de las placas trabeculares está perforada y puede fracturarse, a la vez que se reduce la capacidad de conexión de las trabéculas. (11)

- Clínicamente:

El término osteoporosis indica un número de trastornos en los que tiene lugar una reducción de la masa ósea que conduce a una función esquelética deficiente. El interés clínico de la osteoporosis reside en las fracturas y en la discapacidad concomitante. (13)

1.1. DEFINICION.

La osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más frecuente y se define como una disminución de la masa ósea por unidad de volumen, (11) que aparece como pérdida del grosor cortical normal, un aumento de la porosidad del hueso cortical normalmente compacto, y adelgazamiento, fragmentación y pérdida de las trabéculas en el hueso esponjoso. (5) debido a un desequilibrio en los procesos de formación y destrucción del hueso, donde las redes de osteona se destruyen a un ritmo muy superior al de su formación, (19) lo cual conduce a una función esquelética deficiente hasta un nivel en el cual se producen fracturas como resultado de traumatismos mínimos o bien de forma espontánea. (13) figura 1 y 2.



Figura No. 1: Observación de tejido óseo sano de un adulto joven. (Microscopía electrónica de barrido).



Figura No. 2: Observación de tejido óseo afectado por la Osteoporosis. (Microscopía electrónica de barrido).

Los sitios más frecuentes de fracturas son: vértebras, radio distal (fracturas de Colles) y cadera. (6)

Habitualmente la osteoporosis se convierte en problema clínico tras una fractura.

1.2. PREVALENCIA E INCIDENCIA.

La osteoporosis representa un problema sanitario importante en los países occidentales, como Estados Unidos, Alaska y Japón. (13). Sobre todo entre las mujeres blancas de edad avanzada hay mayor incidencia que en las de raza negra y lo mismo sucede con los varones; esto se atribuye al mayor contenido de mineral óseo de la raza negra, con respecto al de la blanca. (11)

En los Estados Unidos la osteoporosis es la causa de cerca de 1.2 millones de fracturas cada año. Una tercera parte de las mujeres con más de 65 años tendrán fracturas vertebrales. En la senectud avanzada (aproximadamente 90 años), una de cada tres mujeres y uno de cada seis hombres habrá padecido una fractura de cadera. Este tipo de fractura se asocia de manera

directa o indirecta con la muerte en 12 a 20% de los casos en el curso del primer año posterior al accidente, y ocasiona que la mitad de los pacientes que sobrevivan necesiten cuidados a largo plazo en casas-hogar. El costo del tratamiento para la osteoporosis en Estados Unidos se calcula de 7 a 10 mil millones de dólares anuales. (6,13)

1.3. PATOGENIA.

En comparación con las personas normales, en los osteoporóticos ocurre que consumen 20 a 30% menos calcio en su dieta, absorben una fracción menor del calcio ingerido, tienen necesidades 40% mayores para lograr un equilibrio entre la ingestión y el desgaste cálcico, no pueden reducir su calcio urinario cuando se someten a una dieta pobre en calcio, y presentan valores más bajos de vitamina D circulante.

Además, las alteraciones en la excreción de los metabolitos esteroides hacen pensar en una deficiencia de secreción de andrógenos relacionada a los corticosteroides. Este cambio se debe a la actividad antiresorción de los andrógenos, su estimulación de la secreción sebácea epidérmica que proporciona esteroides activados a la vitamina D, y efecto tónico sobre la masa

y actividades musculares. Algunas personas aparentemente sanas no pueden lograr el equilibrio cálcico con ingestiones bajas. La deficiencia cálcica puede causar osteoporosis. La enfermedad aparece también en pacientes con promedio mayor de ingestión.

Todos estos cambios constituyen desviaciones cuantitativas de la normalidad. Cambios similares se observan en hombres y mujeres normales que tienen 20 a 30 años más de edad que pacientes osteoporóticos, de modo que, en cierto sentido, el paciente osteoporótico típico puede considerarse que tiene un esqueleto que parece ser un cuarto de siglo más viejo que su edad cronológica. (5)

1.4. MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA.

Las manifestaciones principales de la osteoporosis son: compresión vertebral, deformidad vertebral (en particular cifosis dorsal llamada "joroba de Viuda") , disminución de la estatura, fracturas en las vértebras, cadera, muñeca, fémur. (5,6,11,13) Figura 3.

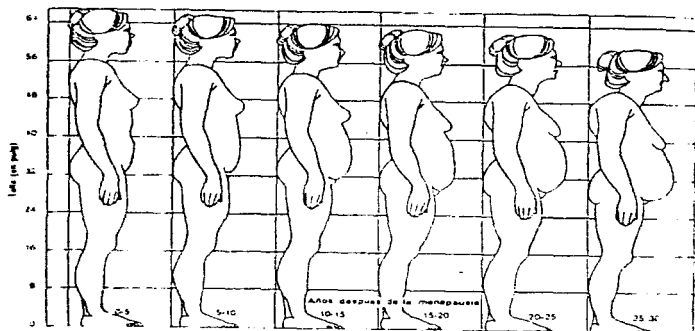


Figura No. 3: En esta gráfica se puede observar algunas manifestaciones de la Osteoporosis, como son la disminución de la estatura y la formación de la "joroba de viuda".

El signo más característico es el dolor lumbar y dorsal, que puede ser leve o intenso, y se localiza o irradia a los flancos. Después de varios episodios de dolor intermitente agudo, se presenta lumbalgia mecánica crónica. (6)

1.5. CLASIFICACION DE LA OSTEOPOROSIS.

La osteoporosis se clasifica en primaria si no es posible hallar otra enfermedad que ocasione pérdida ósea y en osteoporosis secundaria cuando la pérdida ósea es una manifestación de otras enfermedades.

1.5.1. OSTEOPOROSIS PRIMARIA.

La osteoporosis primaria se considera cuando no se reconoce la existencia de una causa subyacente y se divide en:

- Osteoporosis Idiopática:

Una forma rara, que se presenta en niños y adultos menores de 40 años de ambos sexos y con función gonadal normal. Puede sufrir una remisión después de varios años. La principal manifestación es la fractura vertebral, aunque también de costillas y esqueleto apendicular. La evolución clínica puede ser leve, aunque con mayor frecuencia grave, progresiva y más o menos resistente al tratamiento estándar. (6,13)

- Osteoporosis juvenil:

Aunque es raro, puede haber osteoporosis primaria en niños y niñas prepuberales; es característica su evolución clínica aguda de 2 a 4 años. Después viene una remisión espontánea, a la cual sigue un crecimiento óseo normal. (6)

- Osteoporosis habitual (Involutiva):

Comienza en la etapa media de la vida y se vuelve mucho más común con la edad avanzada. Se divide en dos categorías principales, basándose en las diferencias en su presentación clínica, en los cambios densitométricos y hormonales y en la relación del modelo de enfermedad con menopausia y edad. (6)

- Osteoporosis Tipo I ("posmenopáusica"):

Esta forma afecta a las mujeres 15 a 20 años después de la menopausia. Con menos frecuencia, los varones se ven afectados por una forma de osteoporosis que no se distingue de aquella. Las manifestaciones clínicas principales son: fracturas de Colles y de vértebras, que son de tipo "aplastamiento"; se relacionan con gran deformidad y dolor. Los sitios en el esqueleto son: el cuerpo vertebral y el radio ultradistal que contienen grandes cantidades de hueso trabecular. El ritmo de pérdida de hueso trabecular es de 2 a 3 veces el normal, pero el índice de pérdida de hueso cortical sólo es un poco mayor del normal.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Durante esta fase la perforación de la placa trabecular, con pérdida de la estructura trabecular, debilita la vértebra y predispone al colapso agudo.

Así, todos los pacientes pasan por una fase de gran recambio óseo y algunos llegan a un punto de "agotamiento" y tendrán sólo poca pérdida de hueso trabecular en el futuro.

Este tipo de osteoporosis da lugar a: pérdida ósea acelerada, disminución de la secreción de hormona paratiroidea y aumento de la secreción de calcitonina, y deterioro funcional en la actividad 25 OHD 1 -hidroxilasa con disminución en la producción de 1,25 (OH) 2 D dando lugar a una disminución en la absorción de calcio. (6)

- Osteoporosis Tipo II ("relacionada con la edad"):

Ocurre en varones y mujeres de 70 años o más y es el resultado de la fase lenta de la pérdida ósea. Sus manifestaciones principales son: fracturas vertebrales y de cadera, aunque también del húmero proximal, tibia proximal y pelvis. Las fracturas vertebrales son del tipo de bordes múltiples, que originan cifosis dorsal, ("joroba de viuda").

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

El proceso "relacionado con la edad" afecta prácticamente a toda la población de varones y mujeres seniles, y conforme progresa la fase lenta de pérdida ósea un número mayor de ellos tendrá valores de densidad ósea por debajo del umbral de fractura. Los 2 factores más importantes relacionados con la edad son: disminución en la función osteoblástica y deterioro en la producción de 1,25 (OH)₂D, lo que origina disminución en la absorción de calcio e hiperparatiroidismo secundario.(6)

1.5.2. OSTEOPOROSIS SECUNDARIA.

La osteoporosis secundaria se considera de acuerdo a la presencia de un trastorno médico concomitante, del que se conoce que causa pérdida ósea.

-Osteoporosis (Enfermedades endócrinas):

Hipogonadismo, Hiperparatiroidismo, Tirotoxicosis,
Síndrome de Cushing.

- Osteoporosis (Trastornos hereditarios del tejido conectivo):

Osteogénesis imperfecta, Homocistinuria, Síndrome de Ehlers-Danios, Síndrome de Marfan.

- Osteoporosis (Enfermedades gastrointestinales):

Síndrome de mala absorción, Gastrectomía total, Hepatopatías, Desnutrición grave.

- Osteoporosis (Trastornos de la médula ósea):

Mieloma múltiple, Metástasis de un carcinoma, Mastocitosis sistémica.

- Osteoporosis (causas diversas):

Artritis reumatoide, Alcoholismo, Enfermedad obstructiva crónica, administración crónica de heparina, Anticonvulsivantes, Corticoesteroides (6,11)

1.6. DIAGNOSTICO.

Todos los pacientes con osteoporosis deben someterse a un examen médico general para valorar la gravedad y excluir enfermedades secundarias que causan osteoporosis.

Las cifras séricas de Calcio y Fósforo son normales en la osteoporosis primaria. Las de fosfatasa alcalina sérica también

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

son normales, excepto por elevaciones transitorias durante la cicatrización de fracturas vertebrales.

La gravedad de la osteoporosis se evalúa actualmente mediante la medición directa de la densidad ósea vertebral. En general se disponen de dos técnicas: absorciometría de dobles fotones y tomografía computarizada cuantitativa usando rastreo de energía. La densitometría ósea también se usa para valorar si el tratamiento ha sido eficaz al detener la pérdida ósea. La densidad mineral ósea (DMO) se determina al principio y en intervalos anuales durante el tratamiento.(6)

La biopsia ósea sólo revela adelgazamiento de la corteza y adelgazamiento y fragmentación de las trabéculas. Esta tiene valor porque excluye otras enfermedades. (5)

1.6.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las principales enfermedades que deben diferenciarse de la Osteoporosis son la Osteomalacia, la Enfermedad de Paget, y las Neoplasias.

Varias neoplasias pueden producir pérdida ósea sin hipercalcemia como son: el Mieloma múltiple, el Linfoma, la Leucemia, y la Carcinomatosis. (6,13)

Las principales consideraciones diferenciales incluyen: osteoporosis específicas tales como las que se encuentran en el Síndrome de Cushing, Hiperparatiroidismo, Osteogénesis Imperfecta y Metástasis de Tumores malignos. (5)

1.7. TRATAMIENTO.

Medidas Generales.

El dolor lumbar agudo reacciona a los analgésicos, calor y masaje suave para aliviar el espasmo muscular. Algunas veces se requiere de reposo en cama, en la posición más cómoda, y evitar el estreñimiento. (6,11) Junto con instrucciones en cambio de postura, dieta suficiente en Calcio, proteínas y vitaminas, actividad física razonable y precaución para prevenir caídas. (6)

Los medicamentos que se usan en la osteoporosis se clasifican como fármacos que impiden la resorción (antiresorbedores) o estimulantes de la formación.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los que están aprobados por la Food and Drug Administration para el tratamiento de la osteoporosis son: Calcio, Estrógenos y Calcitonina, que disminuyen la resorción ósea. (6,13)

El Flúor administrado en forma de sal Sódica mejora también el equilibrio cálcico en dosis de 30 a 60 mg al día.(5)

El Fosfato administrado por vía bucal como solución neutra mixta de fosfatos sódicos y potásicos, en dosis de 1 a 1.5 gr. al día. (5)

1.7.1. PREVENCIÓN.

La probable irreversibilidad de la atrofia ósea en las personas de edad avanzada hace que tenga gran importancia la prevención. Debiera aconsejarse un ingreso adecuado de calcio a todos los pacientes postmenopaúsicos y geriátricos. Hay datos que sugieren que la terapéutica profiláctica con estrógenos retrasa la pérdida de hueso después de la menopausia.(5)

Capítulo 2
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

La relación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal consiste en que la osteoporosis es una enfermedad metabólica y la enfermedad periodontal es infecciosa. Ambas afectan a millones de personas involucrando pérdida de la masa ósea, y son problemas de salud importantes con etiologías multifactoriales. (17)

La osteopenia es una reducción en la masa ósea debida a un desbalance entre la reabsorción y la formación ósea, favoreciendo la reabsorción, resultando en desmineralización y conduciendo a osteoporosis. La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por masa ósea reducida y deterioro en la microarquitectura del hueso, lo cual conduce a una elevada fragilidad ósea y a un aumento consecuente en el riesgo de fractura. (12,17)

La osteopenia es caracterizada por una reducción en la masa ósea, mientras que la osteoporosis es el grado más severo

de osteopenia, lo cual conduce a dolor, deformidad o fractura.
(22)

La periodontitis es definida como una inflamación del tejido de soporte de los dientes, usualmente un cambio progresivamente destructivo que conduce a una pérdida de hueso y del ligamento periodontal. Esta se caracteriza por reabsorción del hueso alveolar así como también por una pérdida de unión del tejido blando hacia el diente y es una causa importante de pérdida del diente. (22)

2.1. FACTORES DE RIESGO.

2.1.1. FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS.

Dentro de los factores de riesgo que contribuyen a la pérdida de masa ósea se pueden clasificar entre los no modificables y los modificables.

Los factores de riesgo no modificables para la osteoporosis incluyen raza, complexión delgada, historia familiar de osteoporosis, genética, sexo femenino, historia de fracturas y edad avanzada.

Los factores de riesgo modificables incluyen edad temprana en la menopausia natural o quirúrgica, uso de medicamentos incluyendo cortico-esteroides, anti-convulsivos y excesivo medicamento para la tiroides, antiácidos con aluminio, diuréticos de tiazina y heparina, desórdenes de alimentos, deficiencia de calcio, fósforo, cobre, cinc, magnesio, fluoruro, proteínas y falta de vitamina D, falta de actividad física, falta de luz solar, tabaquismo excesivo, uso de alcohol o cafeína, y desarrollo esquelético subóptimo en el estado adulto temprano. Sin embargo, el aumento hormonal-dependiente en la reabsorción ósea y la acelerada pérdida de hueso en la primera década después de la menopausia parece que son las principales causas de enfermedad en mujeres. (17,22)

La deficiencia de estrógenos juega un papel principal en la osteopenia y en la acelerada pérdida de hueso la cual es apoyada por la mayor prevalencia de osteoporosis en mujeres que en hombres. (22)

Los reportes médicos de enfermedades relacionadas con la osteoporosis incluyen diabetes, hipertensión, enfermedad de Cushing, artritis reumatoide, gastrectomía y anorexia nerviosa. (17)

2.1.2. FACTORES DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los desórdenes sistémicos se consideran como factores secundarios en la enfermedad periodontal.

Los factores asociados con la enfermedad periodontal incluyen aumento de la edad, presencia de placa bacteriana patógena, disfunción inmune, deficiencias nutricionales, uso de esteroides o de otros medicamentos, sexo, estrés, tabaquismo, genética y condiciones sistémicas incluyendo desórdenes de neutrófilos, diabetes, embarazo y otras manifestaciones de alteración hormonal y osteoporosis. (17,22)

En periodontitis, el factor inicial es la infección con placa bacteriana en un paciente susceptible. (12) También se asocia con restauraciones dentales sobre obturadas, hábitos y maloclusión.(17)

2.2. MECANISMOS DE PERDIDA OSEA.

La formación ósea es una secuencia de 2 pasos que comienza con la formación de una matriz por los osteoblastos, seguida por mineralización de ésta. Los procesos de formación y reabsorción son acoplados para mantener la homeostasis. El resultado es ningún cambio neto en la masa ósea. Cuando no se mantiene el balance entre la aposición y la reabsorción, pueden resultar cambios en la masa neta del hueso. Tales cambios ocurren normalmente con el tiempo.

La osteoporosis es producida por un desacoplamiento del proceso de reabsorción/formación, con un incremento en la reabsorción, reducción en la formación ósea o una combinación de ambas. El resultado neto es una reducción en la masa ósea y un elevado riesgo de fractura.

La relación bioquímica entre los factores locales y sistémicos que controlan la remodelación ósea es extremadamente compleja. La hormona paratiroidea y la 1.25 dihidroxivitamina D, las cuales son estimuladoras del sistema de reabsorción ósea, están entre las más importantes.

Las prostaglandinas han sido implicadas como mediadores normales de la formación ósea local; sin embargo niveles patológicamente altos se asocian con la pérdida ósea local en periodontitis. También por medio del bloqueo de la vía de la ciclooxigenasa, se disminuye la producción de prostaglandina E2, y se inhibe significativamente la pérdida ósea alveolar en pacientes con periodontitis adulta y rápidamente progresiva.

Este efecto se demuestra en un número de drogas antiinflamatorias no esteroideas, incluyendo flurbiprofen, naproxen y meclofenamato; que no fueron usadas como el único tratamiento para periodontitis, sino en conjunto con terapia mecánica y control de placa.

Otros mediadores, incluyendo las citocinas, también, han sido asociados con pérdida ósea debida a periodontitis. La interleucina-1 producida en niveles suficientes para mediar la inflamación tisular y la pérdida ósea, pueden servir como un marcador de enfermedad periodontal.

Puesto que la pérdida ósea oral y sistémica parece que tiene mecanismos comunes a nivel celular, los agentes que favorezcan la pérdida ósea osteoporótica, tales como estrógenos, pueden favorecer la pérdida ósea en la cavidad oral. (12)

2.3. OSTEOPOROSIS Y PERDIDA OSEA ORAL.

Se sospecha que la pérdida sistémica de densidad ósea que conduce a osteoporosis es un factor de riesgo sistémico para pérdida de hueso oral, incluyendo pérdida del proceso alveolar asociado con infección periodontal. (22)

La pérdida ósea generalizada debida a osteoporosis sistémica puede hacer que las mandíbulas sean susceptibles para la acelerada reabsorción ósea alveolar. La masa y la densidad comprometida del maxilar o mandíbula en un paciente con osteoporosis sistémica también pueden producir una elevada proporción de pérdida ósea alrededor de los dientes o en el borde desdentado. (12)

Recientemente evaluando osteoporosis en las mandíbulas por absorciometría del fotón-dual, se encontró que la reducción de la masa esquelética total está directamente relacionada a reducción en la densidad del hueso mandibular en mujeres con osteoporosis. También se mostró que las mujeres post-menopáusicas, así como aquellas con insuficiencia renal crónica,

muestran adelgazamiento de la cortical mandibular en la región del Gónion.

En 1989, Humphries y cols. mostraron que la pérdida de densidad mineral ósea (DMO), asociada con la edad, en las mandíbulas adultas desdentadas, se observó en mujeres y no en hombres. Esto sugiere que en los hombres, el efecto de la edad permitió pérdida acumulativa, mientras que en las mujeres puede estar involucrado un segundo factor, es decir, el efecto de la pérdida ósea se asocia con la suspensión menopáusica de la función ovárica.

En 1989, Ortman y cols. encontraron un porcentaje estadísticamente mayor en mujeres que en hombres de severa reabsorción del reborde alveolar.

En 1993, Hirai y cols. encontraron que la presencia de osteoporosis esquelética afecta fuertemente la reducción del borde residual. (22)

Un estudio posterior que reportó sobre la altura de la cresta alveolar, mostró que después de la pérdida de un diente, la densidad mineral ósea (DMO) de las regiones trabeculares de la mandíbula, pero no de las corticales, estaba disminuida. Los

autores postulan que ésto se debe al estres mecánico producido por los dientes naturales restantes, en lugar que al daño producido por el uso de dentaduras maxilares.

En muchos estudios se presentan factores que tienen influencia en la interpretación de los datos, entre los cuales se encuentra, la población estudiada y el método para determinar la pérdida o densidad ósea oral. Las poblaciones varían en características como prevalencia de desdentamiento, sexo y prevalencia de osteopenia severa. Estos factores juegan un papel en la determinación de la relación entre osteopenia y pérdida ósea oral. (22)

2.3.1. ESTUDIOS QUE EVALUAN LA METODOLOGIA PARA EVALUAR LA PERDIDA OSEA ORAL.

Varios estudios han intentado determinar la exactitud y precisión de los métodos para evaluar la densidad de la mineralización ósea mandibular.

En 1991, Taguchi y cols. estudiaron el efecto del tamaño y forma de la región de interés, sobre la precisión de las mediciones del contenido mineral óseo (CMO) del hueso mandibular, usando tomografía computarizada cuantitativa. En

éste estudio, la forma no tuvo influencia sobre la precisión de las mediciones.

En 1991, Benson y cols. estudiaron el Índice radiomorfolométrico de la masa ósea cortical mandibular, usando el Índice mandibular panorámico en adultos, que dividieron igualmente por sexo, edad y raza. Se encontró que los negros tenían mayor índice mandibular panorámico medio que los sujetos hispanos o blancos. En relación con la edad se presentó disminución del índice mandibular panorámico medio con el aumento de la edad en mujeres tanto negras como hispanas. El índice mandibular panorámico en hombres blancos aumentó con el avance de la edad.

En 1991, Devlin y Horner condujeron un estudio para determinar si el contenido mineral óseo puede ser estimado densitométricamente *in vitro* usando tomogramas dentales panorámicos, y cuña de níquel. Esta técnica se usó "*in vivo*" para estudiar osteoporosis mandibular en ancianos desdentados, de 99 individuos, 27 exhibían osteoporosis de acuerdo a ésta medición.

En 1993, Klemetti y cols. estudiaron la densidad mineral ósea (DMO), determinada por tomografía computarizada

cuantitativa para regiones trabeculares y corticales de la mandíbula. Se observó una débil correlación lineal de los índices mandibulares panorámicos con todas las mediciones de densidad mineral ósea (DMO). También estudiaron la eficacia diagnóstica de los índices panorámicos comparándolos con la densidad mineral ósea determinada por Absorciometría dual de rayos X (ADRX) y determinaron que las radiografías dentales no fueron útiles para evaluar el status de osteoporosis.

En 1993, Hildebolt y cols. estudiaron la relación por Absorciometría dual de rayos X (ADRX) esquelético y radiografías oclusales. Sugirieron que las radiografías oclusales fueron capaces de detectar un cambio de 5% o más en el contenido mineral óseo alveolar y el contenido mineral óseo alveolar puede reflejar contenido mineral óseo post-craneal.

En 1993, Zubery y cols. estudiaron un sistema de evaluación radiográfico cualitativo y cuantitativo basado en computadoras. Los autores sugieren que éste sistema podría evaluar cuantitativamente pequeños cambios de densidad en radiografías secuenciales para detección temprana de caries y enfermedad periodontal.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

En 1993, Jeffcoat y Reddy desarrollaron una técnica usando radiografía de substracción digital y una cuña de referencia calibrada para evaluar el cambio óseo peri-implante sobre el tiempo. Esta metodología es prometedora en su aplicación potencial, en la evaluación de densidad ósea oral a nivel basal y cambios de densidad ósea con el tiempo.

Muchas de las tecnologías para evaluar la masa ósea oral son útiles en un lugar de investigación pero no son aplicables actualmente para el uso en la comunidad, debido a la falta de pruebas en la comunidad general o a la falta de disponibilidad de la instrumentación. (22)

En 1994, Ulm, Solar y otros estudiaron especímenes de mandíbula desdentados. La densidad mineral ósea (DMO) fue medida por absorciometría dual de fotones. El contenido mineral óseo (CMO) en mandíbulas masculinas aumentó con el avance de la edad, y en las mandíbulas femeninas disminuyó con el aumento de la edad.

Es difícil la determinación de cambios pequeños en la masa ósea. Estudios en la literatura médica y dental indican que las comparaciones de las radiografías tomadas con el tiempo son una medida insensible del daño óseo. Esta insensibilidad se

relaciona a muchos factores no controlados en el sitio clínico, tales como cambios en la regulación, brillantez, contraste de la película y el hecho de que la pérdida temprana del hueso trabecular puede ser oscurecida por las placas corticales supra-adyacentes. (12)

La elevación de la transparencia debido a la disminución de la densidad ósea es característica en la imagen de la osteoporosis. Puede apreciarse especialmente bien en una ortopantomografía no sobre expuesta de la mandíbula. No obstante, la radiografía de los maxilares solamente aporta algunos indicios superficiales, en casos extremos, no pudiendo por ello sustituir las exploraciones radiológicas complementarias imprescindibles ni los resultados del laboratorio. (18)

En la radiografía dental, la osteoporosis senil se evidencia por una disminución de la radioopacidad del hueso (como resultado del adelgazamiento de las corticales) y por la escasez de trabéculas. (20)

La osteoporosis debida a factores fisiológicos se produce frecuentemente en la zona de premolares y molares inferiores y deben ser diferenciados de procesos anormales. (4)

En odontología, se han desarrollado varios métodos para evaluar la pérdida ósea. Puesto que los dientes son relativamente constantes en tamaño, se puede estimar la altura de la cresta alveolar. Existen técnicas para medir la pérdida ósea a lo largo de la raíz del diente, incluyendo métodos asistidos por computadora. Los problemas con la angulación se pueden minimizar con el uso de placas de aleta mordible. La radiografía de substracción-digital explota en forma más completa la información en las radiografías dentales. Esta puede detectar y medir cambios tan pequeños como 1 miligramo de cambio de masa ósea o un cambio en la altura ósea de 0.1 milímetro.

Las pruebas especializadas para medir la densidad ósea pueden ayudar a diagnosticar osteoporosis sistémica. Una de estas pruebas es la absorciometría dual de rayos X. La ADRX puede medir la densidad ósea en sitios como la cadera, espina y muñeca. Esta permite la inspección más rápida y mejora la resolución. Se sugiere que las determinaciones ADRX en el tiempo de la menopausia pueden predecir el riesgo futuro de fractura. (12)

2.4. OSTEOPOROSIS Y PERDIDA DENTARIA.

Estudios recientes que relacionan la densidad ósea con la pérdida dentaria mostraron que las mujeres con densidad mineral ósea menor tuvieron menos dientes.

La pérdida de los dientes también puede estar relacionada a la masa ósea esquelética. En 1989, Kribbs y cols. reportaron que la altura del borde alveolar en mujeres desdentadas se correlacionó con el calcio total del cuerpo, lo cual puede indicar que las mujeres con osteoporosis postmenopáusicas severas conservan menos hueso después de la pérdida del diente.

En un reporte, las mujeres con osteoporosis postmenopáusica severa tuvieron 3 veces más probabilidad de experimentar falta de dientes que los controles. (12)

En 1994, Krall y otros estudiaron la pérdida de dientes y la densidad del hueso esquelético en mujeres post-menopáusicas que estaban participando en un estudio de complementación de calcio.

La densidad mineral ósea de la espina y el radio, se correlacionó bien con el número de dientes restantes. En mujeres con dentaduras se correlacionó con la edad en la cual fueron hechas las dentaduras. El aumento de la edad, el aumento de paquetes de cigarrillos fumados, y la disminución de años de educación se correlacionaron con la pérdida dentaria y uso de dentaduras.

Se ha observado que la pérdida dentaria está relacionada con la densidad ósea en la cavidad oral en un limitado número de estudios. Cuando se interpretan los resultados en varias regiones, es necesario recordar que la pérdida dentaria es altamente influenciada no sólo por enfermedad periodontal, sino también por prácticas locales de la comunidad dental, así como también por otros factores relacionados con la salud oral. (22)

2.5. OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En 1968, Groen en otro estudio de los efectos de la osteoporosis sobre la enfermedad periodontal, observó falta de dientes y enfermedad periodontal severa en 38 pacientes mujeres post-menopáusicas de 43 a 73 años, quienes exhibieron signos clínicos y radiográficos de osteoporosis. El autor notó pobre

higiene oral con grandes depósitos de cálculo en muchas de las pacientes, pero el estudio no tuvo grupo control, haciendo difícil su interpretación. (17,22)

En 1990, Kribbs y cols. realizaron un estudio en el que comparó hallazgos dentales en mujeres mayores sanas y osteoporóticas en la escuela de odontología de la Universidad de Washington, Seattle, Washington. Los pacientes fueron 112 mujeres, de 50 a 85 años. En 85 mujeres la osteoporosis se diagnosticó mediante evidencia radiográfica de fracturas de compresión vertebral sin ninguna otra enfermedad metabólica ósea. Las 27 restantes se consideraron normales. La evaluación dental consistió en examen radiográfico intraoral y periapical, oclusal y panorámico. La radiografía periapical tenía una cuña de aluminio puesta en la superficie oclusal para determinar la masa ósea mandibular por microdensitometría. Una radiografía periapical se tomó de los dientes posteriores mandibulares derecho e izquierdo y del hueso subyacente. En los pacientes dentados el hueso se examinó entre el segundo premolar mandibular y el primer molar, de la cresta alveolar hacia la parte inferior de la película. La radiografía oclusal se tomó de cada lado de la mandíbula para medir el espesor del arco en el sitio donde la masa del hueso era medida. En los pacientes dentados se tomó impresión del arco mandibular para medir espesor del arco

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

en la región examinada y se comparó con la radiografía oclusal . La radiografía panorámica se tomó para medir el espesor del hueso cortical del ángulo de la mandíbula y la altura del hueso de la mandíbula. En los sujetos dentados se midieron las profundidades de las bolsas, alrededor de cada diente mandibular en 6 sitios: mesiobucal, mediobucal, distobucal, mesiolingual, mediolingual y distolingual. La cantidad de resección gingival se midió por debajo de la unión cemento esmalte y se registró la presencia o ausencia de sangrado después de sondear para evaluar la inflamación gingival. En los resultados no se encontraron diferencias significativas con respecto a la edad entre los dos grupos, ni con la pérdida total de dientes. El número medio de dientes maxilares y mandibulares perdidos fue el 14.4 para los osteoporóticos y 10.7 para el grupo normal. Al comparar la pérdida de dientes mandibulares, los osteoporóticos perdieron 6.9 dientes y los normales 4.5 dientes. No se presentaron diferencias significantes entre los dos grupos con respecto a las condiciones periodontales. La masa ósea mandibular, la densidad de hueso mandibular y el espesor cortical mandibular en el Gónion, fueron significativamente más grandes en la población normal que en la osteoporótica. No se encontró diferencia en la anchura en los dos grupos. Estas diferencias sugieren que la osteoporosis tiene un efecto en el hueso mandibular y se puede concluir que la osteoporosis no se puede diagnosticar

simplemente por medir uno de estos parámetros mandibulares por separado. Estudios recientes han mostrado que las medidas periodontales no tienen relación importante con las medidas de masa ósea en la mandíbula o en el resto del esqueleto. Además, no se han encontrado diferencias significativas entre éstas poblaciones osteoporótica y normal en medidas periodontales a pesar de diferencias significativas en las medidas de masa ósea. Esto sugiere que la osteoporosis no tiene una influencia en la enfermedad periodontal. Estas medidas periodontales aparecen para reflejar un proceso de la enfermedad local que tan poco se influyen por la enfermedad ósea del esqueleto o el impacto de una enfermedad del hueso del esqueleto es disimulado por variaciones individuales. La pérdida dentaria fue mayor en la población osteoporótica que en la población normal. Esto fue importante estadísticamente sólo en la evaluación de la pérdida de dientes mandibulares. Además, un porcentaje mucho más alto del grupo osteoporótico eran edéntulos comparado con el grupo control. Sería interesante estudiar un grupo más grande de mujeres edéntulas sanas de manera que se puedan hacer comparaciones estadísticas. Estudios recientes mostraron que sólo el grupo sano había perdido menos dientes que lo encontrado en un estudio estadístico de mujeres blancas de la misma edad en los Estados Unidos, pero los grupos osteoporóticos y sanos tenían igualmente porcentajes más bajos

donde habían edéntulos que lo encontrado en el estudio nacional. No está claro si la osteoporosis afecta adversamente la retención del diente o si éstos grupos de pacientes fueron muestras desiguales de la población en general, reflejando una selección inadvertida de aquellos con interés más alto en el cuidado de la salud y por consiguiente un mejor cuidado dental y supervivencia de los dientes. Es probable que ambas razones son válidas como se sugirió por nuestros datos y comparaciones con estudios estadísticos de población. (14,17, 22)

En 1992, Elders y cols. realizaron exámenes orales y evaluaron la altura del hueso alveolar por medio de radiografías oclusales, y evaluaron el contenido mineral óseo espinal y el grosor cortical metacarpal (GCM) en 286 mujeres de 46 a 55 años. En las mujeres dentadas no se observó correlación significativa entre los parámetros clínicos de periodontitis (profundidad de sondeo, sangrado después del sondeo y número de dientes ausentes) y DMO/GCM, ni entre DMO y la altura del hueso alveolar. Los autores concluyeron que la masa ósea sistémica no puede ser un factor importante en la patogénesis de la periodontitis, aunque el diseño de este estudio puede haber evitado la determinación de una asociación positiva. (22)

En 1992, Wactawski-Wende, Grossi, Trevisan y cols. realizaron un estudio de Osteopenia y Periodontitis en mujeres post-menopáusicas en el occidente de New York. Esta relación fue estudiada en un grupo de 70 mujeres blancas de 51 a 78 años de edad. Se diseñó este estudio para incluir sujetos que exhibían periodontitis establecida (6 mm o más de pérdida de inserción clínica interproximal y al menos un sitio con profundidad de sondeo de 5 mm o más y aproximadamente números iguales de aquellos con bajos niveles de pérdida de inserción clínica). Los criterios de exclusión fueron: aparición de menopausia antes de los cuarenta años, historia de enfermedad paratiroidea o cualquier otra enfermedad metabólica que afecta al hueso, uso de medicamento esteroide a largo plazo o actualmente, menos de 7 dientes naturales presentes en el arco inferior. Se realizaron evaluaciones dentales completas y de densidad ósea y se tomó historia médica y dental. La enfermedad periodontal se determinó usando tanto el nivel de inserción clínica (medido con sonda de Florida), como la altura de la cresta alveolar interproximal, usando el método de Hausman. La densidad mineral ósea fue evaluada mediante el uso de absorciometría dual de rayos X. La asociación entre las mediciones DMO y las mediciones periodontales fueron evaluadas por correlaciones parciales. Estas correlaciones representan una aportación adicional hacia la predicción del desarrollo de enfermedad periodontal, después de ajustar para

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

las contribuciones de las otras variables independientes que se han mostrado que son predictores del nivel de enfermedad o de osteopenia. Estas variables incluyeron edad, años desde la menopausia, uso de estrógenos, índice de la masa del cuerpo y nivel de tabaquismo. Las conclusiones de este estudio fueron que la osteopenia está relacionada con la altura de la cresta alveolar interproximal y pérdida dentaria en mujeres post-menopáusicas. Las medidas de la altura de la cresta alveolar se correlacionaron mejor con las medidas de la densidad mineral ósea en todos los sitios esqueléticos medidos que la pérdida de inserción. (22)

En 1994, Von Wowern y cols. realizaron un estudio en un grupo osteoporótico que asistía al departamento médico del Hospital del Condado, Sundby Copenhague. El objetivo era analizar la posible relación entre la osteoporosis y el grado de pérdida del hueso periodontal en mujeres mayores, tomando en consideración la edad, la menopausia y el hábito de fumar. Las pacientes fueron 26 mujeres caucásicas dentadas, de las cuales; el grupo osteoporótico consistió de 12 pacientes dentadas con fracturas osteoporóticas, el grupo control fue de 14 mujeres dentadas sanas con condiciones sistémicas normales. Se estimó el contenido mineral óseo de la mandíbula con el explorador dual de fotones GT desarrollado para una exploración de las mandíbulas. Los exámenes periodontales incluyeron el de placa

visible y sangrado gingival en 6 dientes seleccionados: 16, 21, 24, 36, 41 y 44, además de pérdida de inserción que se registró en mm, con una sonda periodontal en tres sitios: bucal, mesial y lingual. Si uno de los dientes faltaba se realizaba en el diente contiguo. En el resultado no hubo diferencia significativa en el grupo de edad menopáusica y en el de fumadoras. El contenido mineral óseo de la mandíbula fue demostrado con los valores más bajos del grupo osteoporótico. Los valores del contenido mineral óseo mandibular fueron más de 2 SD abajo de la media de el contenido mineral óseo mandibular para mujeres jóvenes. La osteoporosis se presenta cuando los valores de CMO son mayores de 2 SD abajo de la media de CMC de adultos jóvenes normales del mismo sexo. No se encontraron grandes diferencias entre los grupos con respecto a placa visible y sangrado gingival. Se observó una mayor pérdida de inserción en pacientes osteoporóticos, quienes perdieron 0.8 mm más por sitio que los del grupo control. Estos resultados sugieren que la osteoporosis severa se puede asociar con un nivel de inserción menos favorable en el caso de enfermedad periodontal. Parece razonable asumir que mientras más bajo es el CMO presente por resorción, más rápido es la pérdida de hueso alveolar cuando la resorción es iniciada por un cambio en la función de las mandíbulas o por una enfermedad inflamatoria, siendo todos los demás factores iguales. En el presente estudio se encontró una

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

mayor pérdida de inserción periodontal en las mujeres con fractura osteoporótica que en las mujeres sanas. Las medidas de los niveles de inserción fueron realizadas por un periodoncista experimentado para excluir y minimizar errores intra observador. Estos resultados por consiguiente parecen apoyar las hipótesis previamente mencionadas y sugieren que la osteoporosis severa, que significativamente reduce el CMO de las mandíbulas, se puede asociar con un nivel menos favorable de inserción en el caso de enfermedad periodontal. (21, 22)

Capítulo 3

CONSIDERACIONES MEDICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS.

El tratamiento de la osteoporosis se debe basar en el conocimiento de la patogénesis del desorden en un paciente individual e incluye varias modalidades como terapia física, ejercicio, dieta y drogas.

La apropiada nutrición y ejercicio son considerados como los medios más probables para su prevención.(8)

Régimen Terapéutico en Mujeres.

Se puede emplear el siguiente régimen terapéutico en mujeres para el manejo de osteoporosis post-menopáusica, este también será efectivo para controlar rápidamente la sintomatología principal de la osteoporosis: el dolor asociado.

Tal régimen consta de esteroides gonadales, estrógenos y catamenia, esteroides progestacionales, esteroides anabólicos, terapia complementaria de proteína y calcio, esteroides anabólicos con glucocorticoides. (15)

Régimen Terapéutico en Hombres.

La osteoporosis en hombres es un problema menos vital, puesto que es relativamente infrecuente comparado a la incidencia vista en la mujer. Esto se puede deber en parte al hecho de que la función endócrina de las gónadas persiste por más tiempo en el hombre que en la mujer.

La terapéutica consiste en dosis pequeñas de estrógenos, junto con pequeñas dosis de esteroides anabólicos.(15)

También se deben instituir en la mujer y el hombre ejercicios como ayuda para la terapia.

La respuesta a la terapia se puede valorar con cambios radiográficos durante el tratamiento, y existe la necesidad de técnicas más exactas y estandarizadas, y es importante valorar el control del dolor, ya que si la respuesta a la terapia es adecuada existirá un alivio inmediato de éste, antes de que se aprecien cambios radiográficos. (15)

3.1. TERAPIA DE DROGAS.

Muchos regímenes de drogas son anti-resorptivos. Estos incluyen estrógenos, calcio, vitamina D y sus metabolitos, calcitonina, difosfonatos, posiblemente testosterona y esteroides anabólicos. Otras terapias pueden estimular primariamente la formación ósea e incluyen fluoruro de sodio, HPT (Hormona Paratiroidea) en dosis bajas y el régimen ADFR que controla las células óseas para que exista un mejor balance de formación ósea. El uso de hormonas esteroides sexuales, calcio, vitamina D y calcitonina, pueden ser considerados como terapia estándar. (7)

La causa más común de osteoporosis secundaria es el uso crónico de dosis farmacológicas de glucocorticoides. (7)

La terapia de insulina en diabetes mellitus de aparición juvenil parece que ejerce un efecto protector sobre el esqueleto. (8)

CALCIO.

La complementación con altas dosis de calcio disminuye la reabsorción ósea. La forma más conveniente es el carbonato de calcio. La terapia de calcio es bien tolerada, aunque algunas veces produce flatulencia y constipación. Las concentraciones de calcio urinario pueden aumentar ligeramente pero si no se administra concomitantemente una preparación de vitamina D, no ocurre la hipercalcemia. (7)

El calcio también suprime el recambio óseo, esto significa que hace más lento los procesos de remodelación. (16)

HORMONAS ESTEROIDES SEXUALES.

La terapia de estrógenos disminuye la resorción ósea en el 60 a 70% de pacientes con osteoporosis. Los estrógenos deben ser dados cíclicamente para imitar el ciclo menstrual normal. (7)

Los estrógenos se utilizan ampliamente para trastornos menopáusicos, vaginitis atrófica, inhibición de la lactancia, trastornos menstruales, osteoporosis, y algunos tipos de carcinoma prostático y mamario. (10)

Debe recordarse que la combinación de estrógeno y progesterona en píldoras anticonceptivas se ha reportado que aumenta la ocurrencia de ataques cardíacos y apoplejías en mujeres premenopáusicas. (7)

La combinación de calcio y estrógenos mantuvo la masa ósea en mujeres postmenopáusicas sintomáticas mejor que el calcio sólo. (16)

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un número de efectos colaterales pueden complicar la terapia de estrógenos. Puede ocurrir hemorragia vaginal antes de suspender la hormona y requiere de dilatación y legrado. (8)

AGENTES ANABOLICOS SINTETICOS.

Aunque los andrógenos no deben ser usados para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres, los análogos sintéticos con actividad anabólica equivalente pero de menor potencia virilizante proporcionan una alternativa para la terapia de estrógenos. Aunque los agentes anabólicos evitan el problema de estimulación de estrógenos, aumentan las concentraciones del colesterol plasmático y de lipoproteína de baja densidad y en algunos pacientes inducen disfunción hepática. (7)

VITAMINA D Y 1,25-DIHIIDROXIVITAMINA D.

Actualmente la indicación principal, si no es que la única para usar vitamina D o sus metabolitos en el tratamiento de la osteoporosis, es la baja absorción intestinal de calcio. El tratamiento con 1,25 (OH)₂D₃ disminuye la proporción de fracturas en pacientes con osteoporosis. Existe la posibilidad de inducir hipercalcemia e hipercalciuria. (7):

La hipercalciuria, definida como un nivel de calcio en orina menor de 300 mg/24 hrs. y la hipercalcemia, son complicaciones de la terapia con vitamina D. (16)

CALCITONINA.

Tiene un efecto directo sobre los osteoclastos para disminuir su función. Así la calcitonina puede sustituir a estrógenos como droga de anti-resorción. La calcitonina es

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

costosa, requiere inyección diaria y puede producir anticuerpos neutralizantes. Es indicada para aquellos pacientes en los cuales está contraindicada la terapia con estrógenos. (7)

DIFOSFONATOS.

Estos derivados sintéticos del pirofosfato, tienen una acción anti-reabsortiva sobre el hueso. El único difosfonato actualmente en uso es el etidronato bisódico (EHDP). Este agente también deteriora la mineralización ósea y no ha sido útil en el tratamiento de la osteoporosis. Otro difosfonato, el difosfonato de bicloro metano (Cl₂MDP), mostró más promesa pero fue retirado debido a posible toxicidad hematológica. Otro bifosfonato, el amino-1-hidroxi-propilidina-1-difosfonato (APD), está siendo probado en Europa. (7)

HORMONA PARATIROIDEA.

Estudios en animales experimentales han mostrado que la HPT en dosis bajas puede ser anabólica para el hueso trabecular. Reeve y cols. encontraron que la administración de 500 U de HPT/día a pacientes osteoporóticas de 6 a 24 meses aumentó substancialmente el volumen de hueso trabecular. (7)

FLUORURO.

El fluoruro de sodio es un potente estimulador de los osteoblastos. El fluoruro de sodio puede inducir aumentos sustanciales en el hueso trabecular del esqueleto axial, pero se requiere administración concurrente de calcio complementario para prevenir o minimizar la mineralización incompleta que puede ocurrir cuando se da fluoruro sólo. El hueso fluorótico puede ser

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

estructuralmente menos sano que una cantidad equivalente de hueso normal. (7)

Es el único medicamento disponible que estimula la formación osteoide, sin embargo, puede inducir osteomalacia, si la dosis es alta o si están disponibles cantidades inadecuadas del mineral. El fluoruro incorporado en el cristal de hidroxiapatita aumenta la densidad del hueso. (16)

Efectos colaterales comunes indeseables incluyen dispepsia, náusea, diarrea, anorexia, úlcera péptica, síntomas reumáticos y acné. (16)

Se sabe que la fluorosis endémica produce osteomalacia e hiperparatiroidismo secundario. (8)

REGIMEN ADFR.

Frost describió una propuesta teórica para el tratamiento de la osteoporosis en el cual se manipularon poblaciones de células óseas. Se dio un agente, tal como HPT para activar los ciclos de remodelación (A) y para sincronizar normalmente la actividad de remodelación asincrónica dentro del esqueleto como un todo. Luego, se dio un agente depresor (D) tal como la calcitonina, que disminuiría la actividad y duración de la fase de reabsorción. Este agente es retirado entonces y se deja un período libre (F) de modo que el período de formación procederá sin alteraciones, produciendo un aumento neto en la masa ósea. El ciclo es repetido entonces (R). Este interesante concepto todavía tiene que ser evaluado en humanos. (7)

3.2. ALIMENTOS QUE PREVIENEN LA OSTEOPOROSIS.

Investigaciones recientes sugieren que se necesita algo más que productos lácteos todos los días, para conservar los huesos fuertes y sanos.

El boro y el manganeso, pueden ser básicos para evitar una peligrosa pérdida de masa ósea.

En un reciente estudio en los E.U., se descubrió que las mujeres cuya alimentación era pobre en boro, perdían con rapidez el calcio que consumían. En cambio, las mujeres a las que se dieron 3 mg de boro al día, retenían y absorbían todo el calcio que consumían.

Los investigadores aseguran que el consumir 2 manzanas al día, es suficiente para obtener el boro que requiere el organismo para retener el calcio.

El manganeso es importante para conservar la salud de los huesos. En la Universidad de Texas, los científicos descubrieron que las mujeres con osteoporosis tenían una tercera parte menos de manganeso en la sangre, que las mujeres con huesos fuertes.

Beber jugo de piña con la mayor frecuencia posible o comer rebanadas de piña es la mejor forma de enriquecer la alimentación con manganeso.

Estos dos minerales están disponibles como suplementos, o contenidos en los suplementos de vitaminas y minerales. La sobre dosis de estos minerales no sólo es tóxica, sino que puede bloquear la absorción del calcio y provoca la pérdida de hueso en lugar de impulsarla.

ALIMENTOS QUE PROTEGEN CONTRA LA OSTEOPOROSIS		
Alimentos ricos en Boro	Alimentos ricos en Manganeseo	Alimentos ricos en Calcio.
Manzanas	Piña fresca y jugo de piña	Leche y derivados.
Peras	Té (infusiones)	Sardinas frescas y enlatadas
Uvas	Nueces	Camarón fresco o Salmón de lata
Pasas	Cereales	Brócoli.
Duraznos	Frijoles	Espinacas.
Almendras	Espinacas	
Cacahuates	Acelgas	
Nueces		

También el exceso de sal contribuye a la eliminación de calcio, es decir, la sal provoca que el calcio no sea aprovechado por el organismo, sino eliminado a través de la orina. Para que el cuerpo absorba el máximo de calcio que se consume, se debe reducir al mínimo el uso de la sal. (1)

3.3. PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS.

Considerando la magnitud del problema, la prevención es la única propuesta de costo-efectiva de la osteoporosis. (7)

Se considera más difícil restaurar la masa ósea en mujeres con osteoporosis ya establecida que prevenir la pérdida de hueso. Por este motivo se buscan agentes terapéuticos que no sólo impidan que continúe la disminución del tejido óseo, si no que además, logren incrementarlo. De ese modo, quizá se logre influir en el curso de una enfermedad que amenaza con alcanzar proporciones epidémicas en las próximas décadas. (2)

3.4. CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL PACIENTE OSTEOPORÓTICO.

Se ha mencionado con anterioridad, que la pérdida de hueso oral como resultado de una osteopenia influyen en la creación de un huésped susceptible, compartiendo agentes etiológicos comunes con la periodontitis, puede influenciar directamente o modular ambos procesos de enfermedad. Muchos de los estudios conducidos hasta la fecha, sugieren que hay una relación entre estas enfermedades, pero estos estudios, han estado plagados por tamaños de muestras relativamente pequeños y falta de un adecuado control de variables potenciales

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

de confusión, tales como: sexo, consumo de hormona, raza, edad, estrés y esfuerzo, dieta, masa del cuerpo y ejercicio, entre otros. (22)

Es así como los dentistas pueden aumentar el conocimiento de sus pacientes acerca de la osteoporosis y factores de riesgo; incluyendo prevención y tipos de tratamiento para la pérdida de hueso, tanto oral como sistémica, reconociendo que el dentista debe referir al paciente femenino postmenopáusico con enfermedad periodontal severa a su internista o ginecólogo para el diagnóstico final. Y los médicos referir a sus pacientes osteoporóticos al Dentista. (12,21)

Por lo tanto, la responsabilidad terapéutica abarca la identificación de los problemas médicos de los pacientes con el fin de formular planes de tratamiento adecuados, basados en la historia clínica; dando un trato adecuado al paciente y protegiéndose el clínico a nivel médico legal. (2)

Los esfuerzos para prevenir la pérdida ósea oral, son dirigidos al control de placa y a la identificación de pacientes en riesgo de pérdida ósea. La prevención y tratamiento de la periodontitis se enfoca en el control de placa, eliminación mecánica de la placa y factores etiológicos. Los antibióticos, tales como tetraciclinas, pueden ser útiles para casos parecidos a la periodontitis de aparición temprana.

Las medidas con respecto a la reabsorción del borde residual se enfocan a la prevención de las principales enfermedades orales que pueden resultar en pérdida dentaria. Así, el control de placa y el uso de fluoruros son la clave para prevenir la pérdida del diente. Factores mecánicos tales como dentaduras mal ajustadas, se ha hipotetizado desde hace mucho

*FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL*

tiempo que juegan un papel en la reabsorción residual del borde. La predicción de cuales pacientes experimentarán reabsorción del borde residual, es difícil. La reabsorción progresa sin síntomas aparentes o dolor franco hasta que la dentadura comienza a aflojarse. Los procedimientos de injertos para reconstruir el borde residual y los implantes para estabilizar la dentadura, se están utilizando con mayor frecuencia en la población anciana; esto sugiere que la osteoporosis severa no sea una contraindicación para un tratamiento dental con implantes.

La influencia de la calidad del hueso en el resultado del tratamiento con implantes dentales, se ha discutido en varios estudios, en donde la tasa de fracaso más alto se encontró en pacientes con una pobre calidad ósea, a veces, junto con pequeños e inadecuados volúmenes. Más complicaciones y fracasos se anticipan quizá, cuando se insertan implantes en pacientes con arco osteoporótico. Sin embargo, esto no esta en acuerdo con la declaración hecha por Dao y cols. en 1993, que en su revisión de la literatura de osteoporosis, no fueron capaces de correlacionar la tasa de fracaso más alto con la edad y sexo, por consiguiente, probablemente tampoco osteoporosis, aunque la prevalencia de osteoporosis de la población estudiada no fue establecido. (9,12)

CONCLUSIONES

De la presente revisión podemos concluir que siendo la osteoporosis una enfermedad sistémica que afecta la masa y densidad de las estructuras óseas, no es de sorprender que existan reportes en los cuales se han encontrado una clara relación entre la osteoporosis y la pérdida dentaria, entre la osteoporosis y la reabsorción de los rebordes residuales, así como entre la osteoporosis y enfermedad periodontal. Estos problemas son multifactoriales, y en ellos, la osteoporosis representa un factor de riesgo, que si se asocia a otros factores etiológicos da como resultado las alteraciones orales reportadas.

Por lo tanto, dado que la osteoporosis es una enfermedad de alta prevalencia, nuestros esfuerzos hacia el control de los factores etiológicos que terminan con la pérdida dentaria, deben llevarse a cabo de manera rutinaria, en todos los pacientes, presenten o no osteoporosis.

En pacientes con edad avanzada y mujeres postmenopáusicas la posibilidad del desarrollo de osteoporosis es algo que debe considerarse, de tal manera, si existe la sospecha

de dicha enfermedad, es nuestra obligación referir al paciente con su médico para que realice un diagnóstico adecuado y en su caso instaure el tratamiento adecuado, de tal manera, que controlando o previniendo la osteoporosis estamos controlando un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Por lo tanto, el tratamiento de cada paciente debe ser integral, y no limitarnos simplemente a tratar las secuelas de las enfermedades, sino a detectar y controlar todos los factores relacionados con ellas; con lo cual, seguramente mejorará el pronóstico para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Aguilar Alfonso. **Alimentos que protegen de la Osteoporosis.** Siempre en familia. 1997; 43:8-10.
- 2.- Althabe Omar. **Osteoporosis en la posmenopausia.** Medical Mag. 1996; 6 (55): 28-30.
- 3.- Anderson Linnea. **Nutrición y dieta de Cooper.** Ed. Nva. Interamericana. 1988; Pags. 81-82, 102, 379-381.
- 4.- Bhaskar S.N. **Interpretación radiográfica para el odontólogo.** Ed. Mundi. 1975; Pags. 166-167.
- 5.- Cecil - Loeb. **Tratado de medicina interna.** Ed. Interamericana. 1985; Pag. 1864, 1911, 1945-1950, 2080.
- 6.- Cecil. **Tratado de medicina interna.** Ed. Interamericana. 1991; Pags. 1673-1678.
- 7.- Degroot L. J. **Endocrinology.** Ed. W.B. Saunders Company. Vol. 2. 1986; pag. 1999-1203.
- 8.- Felig P. **Endocrinology and metabolism.** Ed. Mc Graw-Hill book company. 1981; Pag. 1098-1099.
- 9.- Friberg B. **Treatment with dental implants in patients with severe osteoporosis: a case report.** Int. J. Periodontol Rest. Dent. 1994;14:349-353.

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

- 10.- Goth A. **Farmacología médica**. Ed. Interamericana 1991; pags. 445-446.
- 11.- Harrison. **Principios de medicina interna**. Ed. Interamericana 1994; Pags. 2500-2507, 3029.
- 12.- Jeffcoat M. K. **Sistemic osteoporosis and oral bone loss**. JADA. 1993;124:49-56.
- 13.- Kelley W. N. **Medicina interna**. Ed. Médico panamericana 1993; Pag. 2624-2630.
- 14.- Kribbs P. J. **Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women**. J. Prosthet Dent. 1990; 63: 218-222
- 15.- Kupperman H. S. **Human endocrinology**. Ed. F. A. Davis Company. 1963. Pags. 1088-1093.
- 16.- Mc Carty D. J. **Arthritis and allied condition**. Ed. Lea & Febiger .1989. Pags. 1826-1828.
- 17.- Mohammad A. R. **Osteoporosis and periodontal disease: a review**. J. C. D. A. 1994; 22 (3): 69-75.
- 18.- Pasler F. A. **Atlas de radiología odontológica**. Ed. Científicos y técnicos S. A. Masson Salvat odontología. 1992. Pags. 216.
- 19.- Readers Digest. **La salud mitos y verdades**. Ed. Readers Digest. 1996. Pag. 388-389

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

- 20.- Stafne E.C. **Diagnóstico radiológico en odontología.** Ed. Medico panamericana. 1987. Pags. 290-292.
- 21.- Von Wowern N. **Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease.** J. Periodontol. 1994; 65 (12): 1134-1138.
- 22.- Wactawski W. J. **The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease.** J. Periodontol. 1996; 67 (suppl. 10) : 1076-1084.