

40



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Handwritten signature*

OSTEOPOROSIS EN PACIENTES GERIÁTRICOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ERIKA YENNEFYE CERNA REYES

DIRECTOR DE TESINA: C.D. ROLANDO BUNEDER  
ASESOR DE TESINA: C.D. FERNANDO GUERRERO HUERTA



MÉXICO, D. F.

274477

2000



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.

MEXICO SEMINARIO DE TITULACIÓN EN AREAS BÁSICAS Y CLÍNICAS  
VIGESIMA CUARTA PROMOCION

PROTOCOLO DE EXAMEN PROFESIONAL

Nombre del Alumno : CERNA REYES ERIKA YENNEFYE

Número de Cuenta : 09113085-1 Promedio de la Carrera : 7.75

Fecha de Examen : 08 de Febrero del 2000 Hora : 08:00 Hrs.

Area: ODONTOGERIATRIA

J U R A D O

FIRMA  
(RECEPCION DE TESINA)

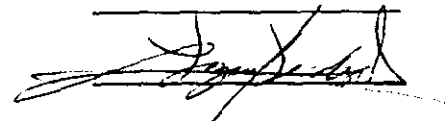
PRESIDENTE : C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA

VOCAL : C.D. ROLANDO DE JESUS BUNEDER

SECRETARIO : C.D. MARIA ISABEL ZARZA SALINAS

SUPLENTE : C.D. NICOLAS PACHECO GUERRERO

SUPLENTE : C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSE



Atentamente  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"  
Ciudad Universitaria, D.F., a 11 de Enero del 2000



FIRMA DEL ALUMNO

MTRA. RINA FEINGOLD STEINER  
COORDINADORA DEL SEMINARIO

c.c.p. El alumno  
c.c.p. Departamento de Contabilidad y Presupuesto

RMCC/dmmc

## **DEDICATORIAS.**

### **A MIS PADRES:**

Por haberme dado la vida,  
y por el apoyo que me han  
brindado.

### **A MI MAMA:**

Como un homenaje que hoy me es posible ofrecerte en vida, ya que siempre has tenido una inagotable confianza en mí, y una inmensa comprensión. Para tí, mi amor más puro, mi admiración más sincera y mi gratitud más profunda por eliminar todas las barreras que se interpusieron en mi camino. Gracias.

### **A MI HERMANA DIANA:**

A quién agradezco todo el apoyo , cariño y comprensión, por confiar siempre en mí, y que sin pedir nada a cambio, me diste mucho para que así,lograra mi más cara realización.Gracias

**A MI TÍO JUAN REYES:**

De quién he recibido apoyo incondicional y quien contribuyó de manera importante para llegar a mi meta. Gracias.

**A FERNANDO:**

Por estar conmigo siempre que te necesité , por tu cariño y comprensión, por tu amor, tu confianza y apoyo expresados en cada momento, por alentarme a seguir adelante , por compartir mis triunfos y mis fracasos, por todos tus consejos y por enseñarme a valorar los pequeños detalles de la vida. Gracias.

## **AGRADECIMIENTOS.**

### **A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:**

Por darme el privilegio de recibir una educación superior, y así, poder realizar mi formación profesional en ésta nuestra Máxima Casa de Estudios.

#### **AL DR. ROLANDO BUNEDER:**

Con respeto y agradecimiento por todo el apoyo y comprensión que me brindó para la realización de ésta tesina, y por su gran interés en que tengamos éxito en la vida. Gracias.

#### **AL DR. FERNANDO GUERRERO:**

De quién he recibido apoyo incondicional, por confiar en mí y por impulsarme a salir adelante. Gracias.

## ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	10
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.	10
HIPÓTESIS.	10
OBJETIVO GENERAL.	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	10
TIPO DE INVESTIGACIÓN.	11
METODOLOGÍA.	11
MATERIAL.	11
HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL HUESO.	12
a) Características del tejido óseo.	12
b) Estructura ósea.	13
c) Tipos celulares.	16
d) Matriz ósea.	17
e) Crecimiento y Remodelación.	18
f) Reparación de hueso.	18
g) Histofisiología del hueso.	19
OSTEOPATÍAS.	21
a) Osteítis Deformante (Enfermedad de Paget).	21
b) Osteoartritis.	25
c) Osteogénesis imperfecta.	28
d) Osteomielitis.	29
e) Osteomalacia.	32
DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS.	35
FISIOPATOLOGÍA.	37
CLASIFICACIÓN.	39
ETIOPATOGENIA.	40
FACRORES DE RIESGO.	43
ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS.	45
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	51
a) Características a nivel de maxilares.	53
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.	54
a) Cuadro comparativo.	55
PREVENCIÓN.	58
TRATAMIENTO.	59
a) Medidas No Farmacológicas.	60
b) Medidas Farmacológicas.	63
CONCLUSIÓN.	74
GLOSARIO.	75
REFERENCIAS LITERARIAS.	78

## INTRODUCCIÓN.

La osteoporosis es un *síndrome de importancia para todos los médicos que tratan pacientes de edad media y avanzada*, ya que es uno de los procesos más frecuentes y se considera uno de los problemas más importantes de salud a nivel mundial. Predomina en la mujer, ya que de cada 10 mujeres, 8 padecen de osteoporosis y, de cada 10 hombres sólo uno padece de ésta enfermedad; la padece el 15% de las mujeres mayores de 65 años y un 90% de las mujeres mayores de 75 años de edad. De éste 90%, el 30% de las mayores de 75 años presenta alguna fractura como complicación de éste padecimiento. La mortalidad asociada a las fracturas de cadera es del 10-20% en el primer año y un 30% de los supervivientes sufren incapacidad severa. A consecuencia de esto, la osteoporosis genera un alto gasto económico. Aunque los síntomas de la osteoporosis generalmente aparecen posteriormente durante el transcurso de la vida, las medidas que pueden ayudar a detener la enfermedad pueden y deben empezar mucho antes.<sup>(1)</sup>

De acuerdo con los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, la osteoporosis primaria es un padecimiento asociado a la edad, caracterizado por disminución de la masa ósea y aumento de la susceptibilidad a las fracturas. Las consecuencias son de gran importancia: en la actualidad existen alrededor de 15 a 20 millones de personas que sufren de éste padecimiento en EUA y el número de fracturas consecutivas a la osteoporosis es de por lo menos 1.5 millones (más de 250,000 de cadera, 538,000 de cuerpos vertebrales y 172,000 del tercio distal del antebrazo).<sup>(1)</sup>

El máximo de masa ósea se obtiene alrededor de la tercera década de la vida y está relacionado con la raza, el sexo, la nutrición, la actividad física y el estado de salud. La masa ósea máxima es 30% mayor en el sexo masculino y 10% mayor en la raza negra. A partir de los 35 años, la masa ósea disminuye cada año, como un proceso natural asociado a la edad.<sup>(1)</sup>



El principal factor de riesgo, además del sexo femenino, es la menopausia prematura o la inducida quirúrgicamente, además de la existencia de ancestros caucásicos u orientales, la complejión delgada, los antecedentes familiares, el tabaquismo, el alcoholismo y la escoliosis.(1)

El tabaquismo se asocia con una mayor pérdida de masa ósea debido a que incrementa la degradación de los estrógenos. La ingesta excesiva de alcohol disminuye en forma directa la acción osteoblástica.(1)

El diagnóstico diferencial incluye una serie de entidades nosológicas que pueden simular o producir osteoporosis. Además de la osteoporosis primaria o involuntiva, se incluyen las endocrinopatías, las neoplasias, los padecimientos hematológicos, las alteraciones mecánicas, los padecimientos de la colágena o metabólicos, las alteraciones nutricionales y la osteomalacia.(1)

Hoy en día, en razón del envejecimiento de la población, el problema de la osteoporosis ha alcanzado una gran dimensión la cuál sigue incrementando no solo en EUA, sino también en nuestro país, debido a que el cuidado y tratamiento especializado de estos individuos es de gran importancia económica exigiendo una atención inmediata.(2)

Actualmente, no hay una clara y precisa definición de la Vejez, ya que depende de la forma en cómo es concebida. En principio es importante no dejar fuera dos acontecimientos implicados en el proceso del envejecimiento:(3)

- ◆ El primero, es que a partir de la tercera década de la vida, la senectud se pone de manifiesto como una involución morfológica y funcional que afecta a la mayoría de los órganos y sistemas y que conduce a una decadencia gradual en el desempeño del individuo.
- ◆ El segundo, es que la celeridad de su avance depende, en mucho de factores ambientales y de la manera en como el individuo se adapta a ello. Se ha demostrado que el aumento en el número de acontecimientos que cambian la vida, repercuten en el incremento de enfermedades presentes en la vejez.

La edad avanzada es una etapa en la que son frecuentes las pérdidas de seres queridos, amigos, habilidades físicas y bienes materiales, y el deterioro de la salud del anciano depende del impacto de cada uno de éstos acontecimientos. Es decir, cuando ocurren éstas pérdidas durante la vejez, se afectan las áreas cognitiva, afectiva y psicomotora, por lo tanto, en ese momento se puede medir y clasificar el grado de vejez desde un punto de vista psicológico, social y físico.<sup>(3)</sup>

La OMS define a la salud como el estado de completo bienestar físico, social y mental, y no sólo la ausencia de enfermedad. Esto crea la dificultad de como conceptualizar la salud en los ancianos, debido a la diferencia en la percepción del concepto de enfermedad como tal (estado patológico) tanto por él como por sus familiares; así, como del concepto de “sentirse enfermo”, lo cuál provoca en primer término conductas en respuesta a esa forma de percepción y en segundo, impacta el medio psicológico y social del individuo y el de su familia.<sup>(3)</sup>

Debido a lo anterior, se identifica a un individuo como “anciano” de acuerdo a la edad cronológica (vejez biológica); al deterioro psicológico (vejez psicológica) y/o de acuerdo a su estatus social (vejez social); situaciones que no se presentan necesariamente al mismo tiempo y que cada una provoca cambios en la conducta del individuo. En México, el incremento constante en todos los grupos de edad, ha repercutido en la población senil y su magnitud aumentó de 1950 a 1980 en 178% y para el año 2000 su aumento será del 412%.<sup>(3)</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El conocimiento por parte de todos los Cirujanos Dentistas acerca de la osteoporosis.

## **JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.**

La mayoría de los odontólogos tratan a los pacientes geriátricos, con enfermedades sistémicas como la osteoporosis, desde un punto de vista dental unicamente, sin tomas en cuenta las características sistémicas de la enfermedad.

## **HIPÓTESIS.**

La osteoporosis es una de las enfermedades óseas más comunes que existe en pacientes geriátricos, y que tiene una importante relación con la cavidad bucal.

## **HIPÓTESIS NULA.**

La osteoporosis padecida por los pacientes geriátricos, no es importante para el tratamiento bucodental.

## **OBJETIVO GENERAL.**

Informar a los Cirujanos Dentistas, involucrados en el tratamiento bucodental de las características y tratamiento de la osteoporosis.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- ◆ Histología y Embriología del Hueso.
- ◆ Osteopatías.

- ♦ Definición de Osteoporosis.
- ♦ Fisiopatología.
- ♦ Clasificación.
- ♦ Etiopatogenia.
- ♦ Factores de Riesgo.
- ♦ Característica Clínicas.
- ♦ Características Radiográficas.
- ♦ Prevención.
- ♦ Tratamiento.

## **TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

- Retrospectivo.

## **METODOLOGÍA.**

Se llevará a cabo una recopilación y análisis retrospectivo sobre la osteoporosis.

Se acudirá al Centro Médico Siglo XXI del IMSS, para recopilar información sobre la osteoporosis.

## **MATERIAL.**

- Computadora Acer Power.
- Programas: Windows 98, Microsoft 98, Works 98.
- Internet.
- Impresora Cannon BJ 1000, con inyección de tinta.
- Hojas Bond tamaño carta.
- Scanner.
- Radiografías.
- Fotografías.

## HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL HUESO.

### a) Características del tejido óseo.

El hueso, o *tejido óseo*, es una forma dura de tejido conectivo y constituye la mayor parte del esqueleto. Incluye células y una *matriz intercelular* (sustancia fundamental). La matriz intercelular del hueso tiene dos componentes fundamentales:

- ♦ Un componente *orgánico* que constituye el 35-30% del total de la estructura ósea, y está constituido fundamentalmente por una matriz de colágeno tipo I, la cuál contribuye en gran medida a la fuerza y elasticidad del hueso, mucopolisacáridos, proteolípidos, fosfoproteínas y glucoproteínas no colágenas.(4) (5)
- ♦ Un componente *inorgánico* que constituye el 65-70% del total de la estructura ósea, del cuál, su componente más importante es la *hidroxiapatita*. También está constituido por sales inorgánicas, las cuales incluyen *fosfato de calcio* (aproximadamente 85%), *carbonato de calcio* (10 %) y pequeñas cantidades de *fluoruro de calcio* y *fluoruro de magnesio*. De éstas sales inorgánicas dependen la dureza y rigidez del hueso. La mayor concentración del componente mineral se encuentra en el hueso cortical que constituye aproximadamente el 80% de la masa ósea.(4) (5)

La masa ósea está constituida por dos tipos de hueso: el *hueso esponjoso* ó *hueso trabecular*, y el *hueso compacto* ó *denso*.(4)

El hueso esponjoso incluye trabéculas irregulares delgadas o tabiques que que se ramifican y unen entre sí para formar una rama reticular, cuyos espacios de intercomunicación están llenos de médula ósea. El hueso compacto tiene aspecto sólido, salvo en lo que respecta a los espacios microscópicos. No puede hacerse un límite exacto entre los dos tipos de tejido óseo, y las diferencias entre ellos dependen sólo de la cantidad relativa de sustancia sólida y el tamaño y número de los espacios en ella.(4)

Ambos contienen los mismos elementos histológicos, tanto el hueso trabecular como el hueso compacto se encuentran en cualquier hueso del esqueleto, pero la cantidad y distribución de cada uno de ellos varía notablemente.(4)

Cada hueso, excepto en sus caras articulares, está cubierto por un revestimiento de tejido conectivo especializado llamado *periostio*. Una capa de tejido conectivo semejante, pero menos desarrollada es el *endostio*, el cuál recubre la cavidad medular y los espacios medulares.(4)

### **b) Estructura ósea.**

El hueso esponjoso tiene una estructura simple que incluye trabéculas o láminas que forman una red, cuya disposición depende de las funciones mecánicas al que es sometido cada hueso en particular. Las trabéculas incluyen un número variado de láminas en las que hay cavidades pequeñas o *lagunas* que contienen las células óseas u osteocitos. De cada laguna salen en sentido radiado muchos *conductillos*, que penetran en las láminas adyacentes para unirse a los de las lagunas vecinas.(4)

En el hueso compacto, las láminas están dispuestas en forma irregular, debido a la distribución de vasos sanguíneos que nutren el hueso. El hueso está atravesado por conductos longitudinales, denominados *conductos de Havers*.(Fig.1) De las caras periósticas y endósticas, los *conductos de Volkmann* llegan al hueso en dirección perpendicular y comunican con los conductos de Havers. Por ello hay un sistema continuo y complejo de conductos que incluyen vasos sanguíneos y nervios óseos.(4)

Cada conducto de Havers está rodeado por un número variable de láminas concéntricas (aproximadamente de 8 a 15 láminas), por lo que, las láminas de la matriz ósea, las células y el conducto central constituyen el *sistema de Havers u osteona*, la cuál es la **unidad estructural del hueso compacto**. Dado que los sistemas de Havers están orientados principalmente en el sentido longitudinal del hueso, en corte transversal los conductos aparecerán como orificios redondos rodeados por láminas concéntricas anulares, y en el corte longitudinal los conductos tendrán aspecto de bordes largos entre columnas de láminas.(4) (Fig. 1)

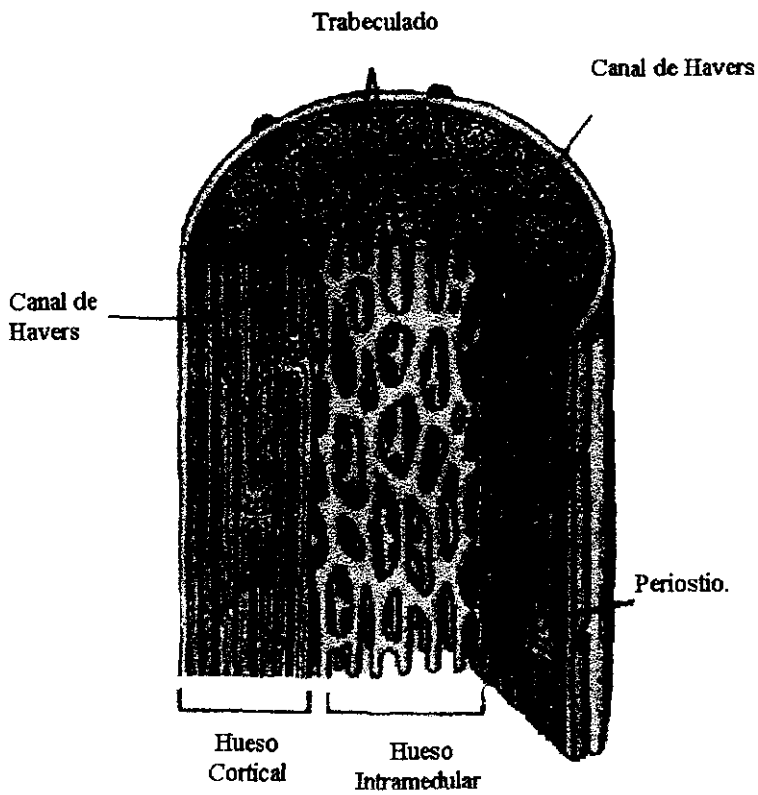


Fig. 1

Los sistemas laminares están delimitados por una capa delgada de matriz modificada denominada *línea de cementación*.(Fig. 2)

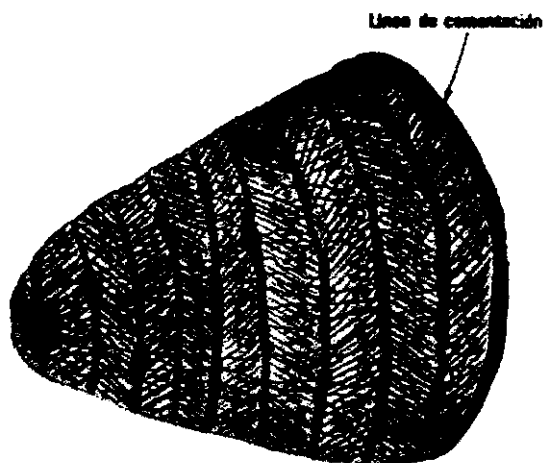


Fig. 2

Además de las fibras osteocolágenas incluidas en las láminas, se encuentran haces colágenos gruesos o *fibras de Sharpey* (Fig. 3) en las capas externas de hueso. Son fibras que pasan del periostio a las láminas circunferencial externa. Están rodeadas por una zona estrecha de matriz no calcificada o parcialmente calcificada. Las fibras de Sharpey sirven para fijar firmemente el periostio al hueso, y son especialmente numerosas en puntos de inserción de ligamentos o tendones.(4)



Fig.3



**Periostio:** Es una vaina fibrosa que cubre al hueso, salvo en las caras articulares. Su relación íntima con el hueso depende de la presencia de las fibras de Sharpey. Incluye dos capas, aunque no pueden distinguirse exactamente una de la otra. La capa externa es de tejido conectivo fibroso y contiene una red de vasos sanguíneos. La capa interna está hecha de tejido conectivo más laxo. En el adulto, la capa interna contiene numerosas células conectivas fusiformes, que al estimularse se activan, como por ejemplo en el caso de fractura. En estas circunstancias aparecen los osteoblastos.(4)

**Endostio:** Es una capa delicada que tapiza las cavidades medulares y se extiende como revestimiento en el sistema de conductos del hueso compacto. Incluye tejido reticular condensado que tiene potencialidades osteogénicas y hematopoyéticas.(4)

### **c) Tipos celulares.**

Se han identificado tres tipos celulares del hueso: *osteoblastos*, *osteocitos* y *osteoclastos*.(4)

**Osteoblastos.** Son de origen mesenquimal, y su función principal es la formación de hueso a través de la *osteogénesis*. En consecuencia, es capaz de producir colágeno, osteocalcina y otras sustancias biológicas. Se encuentran junto a la superficie del hueso, en donde se deposita la matriz ósea. Varían en forma y algunos de ellos son cúbicos y otros piramidales y se encuentran en una capa continua. Su núcleo es grande, y el citoplasma muestra basofilia intensa, lo que sugiere la presencia de nucleoproteínas de ribosa que guarda relación con la síntesis de los componentes proteínicos de la matriz ósea.(5)

Los osteoblastos contienen *fosfatasa alcalina*, por lo que guardan relación con la elaboración de la matriz y su calcificación.(5)

**Osteocitos.** Los osteocitos son osteoblastos que han permanecido incluidos en la matriz ósea. Tienen un citoplasma débilmente basófilo, y pueden observarse en su interior gotitas de grasa, glucógeno y gránulos finos.

Los osteocitos tienen prolongaciones citoplasmáticas finas que se extienden a cierta distancia en los conductillos y salen de las lagunas. En el hueso en formación las prolongaciones osteocíticas, se extienden más del límite mencionado y hay contigüidad directa con los osteocitos adyacentes. En el hueso maduro casi no hay extensión de las prolongaciones, pero los conductillos siguen sirviendo como una vía para el intercambio de metabolitos entre la corriente sanguínea y los osteocitos.(4)

**Osteoclastos.** Los osteoclastos derivan del sistema mononuclear macrofágico y su acción se asocia a procesos de resorción ósea. Son células gigantes multinucleadas. Se encuentran en la superficie del hueso, con frecuencia en excavaciones poco profundas conocidas como *lagunas de Howship*. Los osteoclastos provienen de la fusión de células uninucleadas.(5)

#### d) Matriz ósea.

La sustancia intercelular del hueso tiene aspecto homogéneo, pero también tiene estructura ordenada.(4)

La porción orgánica, que incluye aproximadamente 35%, está principalmente integrada por *fibras osteocolágenas* semejantes a las fibras colágenas del tejido conectivo laxo. Estas fibras están unidas por una *sustancia especial de cemento* que consiste primordialmente de mucopolisacáridos ácidos.(4)

El componente inorgánico se localiza sólo en el cemento interfibrilar y explica aproximadamente el 65% del peso del hueso. Los minerales se encuentran principalmente en forma de cristales de fosfato de calcio con estructura de *apatita*. Los minerales se depositan como partículas densas dispuestas en relación con las fibras osteocolágenas. Las lagunas y conductillos están bordeados por una capa de cemento orgánico especial que difiere del resto de la sustancia intercelular por su falta de fibrillas.(4)

La matriz ósea está dispuesta de forma característica en capas o láminas. Las láminas provienen del depósito rítmico y uniforme de la matriz ósea.(4)

### e) **Crecimiento y Remodelación.**

El crecimiento óseo se inicia durante la vida embrionaria, y continúa hasta los 20-25 años de edad, después se remodela de manera constante, redistribuyendo su matriz y los depósitos minerales a lo largo de las líneas de fuerza, impuestas por las necesidades mecánicas.<sup>(5)</sup>

Este proceso de remodelación o recambio óseo, mantiene al hueso saludable, existiendo en condiciones normales un acoplamiento balanceado entre la síntesis y la resorción ósea. El tejido óseo con mayor actividad de remodelación es el hueso trabecular o esponjoso, porque aunque no constituye la mayor proporción de hueso, sí representa la mayor superficie.<sup>(5)</sup>

El proceso de remodelación normalmente tarda cuatro meses y se caracteriza por un complejo intercambio funcional entre los osteoblastos y los osteoclastos. Después de que se activan los osteoblastos en algún sitio determinado del esqueleto, los osteoclastos reabsorben una pequeña cantidad de hueso, creando una laguna de resorción. La fase de resorción tarda aproximadamente tres semanas en el hueso trabecular.<sup>(5)</sup>

Mediante un fuerte acoplamiento, mediado por factores locales, los preosteoblastos son atraídos a la laguna resorptiva y, luego de un proceso de maduración de cinco a seis días, el osteoblasto maduro podrá llenar la cavidad con nuevo tejido óseo. Este proceso tarda aproximadamente tres meses, por eso no debe llamar la atención que muchas osteopatías de origen metabólico efecten este componente de manera desproporcionada.<sup>(5)</sup>

### f) **Reparación de hueso.**

Después de una fractura, hay hemorragia de los vasos que se rompieron, y consecuentemente se lleva a cabo el proceso de coagulación. Los fibroblastos en proliferación y capilares invaden el coágulo y forman el tejido de granulación, lo que da lugar a la formación del *callo previo o callo inicial*. El tejido de granulación se transforma en tejido fibroso denso y más tarde en una masa de cartilago. Este es el *callo temporal* que une las cabos fracturados.<sup>(4)</sup>

Se desarrollan osteoblastos a partir de endostio y periostio, y se deposita hueso esponjoso que progresivamente substituye al cartilago del callo temporal, en forma semejante a lo que ocurre en la osificación endocondral. Así se logra la unión ósea de la fractura. El callo óseo, inicialmente esponjoso, experimenta reorganización en hueso compacto y se reabsorbe el exceso de hueso.(4)

El ordenamiento cronológico de la formación de callo después de una lesión ósea indica la multipotencialidad de las células del periostio y de las del endostio. Después de una lesión, el carácter de la diferenciación celular depende del riego sanguíneo. Inicialmente el riego sanguíneo de la zona es deficiente, por lo que la diferenciación de las células se hace en dirección de los fibroblastos y de los condroblastos. Después del crecimiento y penetración de vasos sanguíneos aparecen los osteoblastos.(4)

#### **g) Histofisiología del hueso.**

Las vitaminas y las hormonas participan en forma importante en la osificación y mantenimiento del hueso. Por ejemplo, en la carencia de vitamina D hay defectos en la absorción de calcio de los alimentos y disminuye la concentración de fosfato en plasma sanguíneo. En los niños, esto produce *raquitismo*. La matriz cartilaginosa y el tejido osteoide no se calcifican completamente, y el disco epifisario se engruesa y es irregular. En los adultos, ésta carencia de vitamina D causa disminución de la concentración de calcio en el hueso, lo cual se denomina *osteomalacia*.(4)

La carencia de vitamina C produce un trastorno desconocido como *escorbuto*, que se caracteriza por incapacidad del tejido de origen mesenquimatoso para producir y mantener fibras y sustancia fundamental. Ésto causa destrucción de las fibras osteocolágenas y disminución de la producción de matriz orgánica en el hueso.(4)

En la deficiencia de vitamina A hay disminución en la velocidad de crecimiento esquelético y alteración de los procesos de remodelación.(4)

Las hormonas modifican en forma importante el desarrollo y conservación de los huesos. La hormona de crecimiento de la adenohipófisis es esencial para el crecimiento óseo normal, por lo que la falta de hormona de crecimiento produce *enanismo* y, el exceso de su producción producirá *gigantismo*. La hormona paratiroidea regula la resorción de hueso y rige la extracción de calcio de la sangre. La acción de la hormona paratiroidea parece ser opuesta a la de la tirocalcitonina, la cuál inhibe la actividad de resorción.<sup>(4)</sup>

## OSTEOPATÍAS.

Existen varias enfermedades que afectan el balance óseo , alterando la formación y la resorción del hueso. Estos cambios en la masa ósea, aumentan el riesgo de fracturas. Entre éstas enfermedades están: la enfermedad de Paget, osteogénesis imperfecta, osteomielitis, osteomalacia, y la osteoporosis.

### **a) Osteitis Deformante (Enfermedad de Paget)**

La enfermedad de Paget es una de las enfermedades esqueléticas crónicas más comunes. En sentido estricto es una trastorno focal de remodelamiento óseo en uno o más huesos, aunque en ocasiones puede diseminarse. Histológicamente, el primer signo consiste en una extensa resorción de hueso, efectuada por células del tipo de los osteoclastos, seguida por la sustitución de la médula ósea normal por tejido conjuntivo fibroso y vascular. En cierta etapa de la enfermedad, el hueso que ha sido reabsorbido es sustituido por denso hueso trabecular y de fibras gruesas, organizado de forma irregular. La aparición de depósitos irregulares y frecuentemente rápidos de nuevo hueso da lugar a un aumento en la cantidad de líneas de cemento prominentes e irregulares, lo cuál da al hueso el característico aspecto en "*mosaico*".<sup>(6)</sup>

Este trastorno afecta al 3-4% de las personas mayores de 50 años, y al 10-15% de los mayores de 90 años. Hay un ligero predominio en hombres y existe una predisposición genética.<sup>(7)</sup>

Apesar de que se han realizado innumerables estudios, se desconoce la etiología de la Enfermedad de Paget, aunque probablemente el factor inicial sea una infección viral ósea lenta, posiblemente por un paramixovirus del tipo de la parotiditis o del virus sincicial respiratorio, que muta y en un determinado momento induce el incremento de citoquinas que estimulan la proliferación y actividad osteoclástica. La anormalidad primaria es la actividad osteoclástica aumentada (fase osteolítica) seguida por una actividad osteoblástica que da lugar a la formación de hueso altamente vascularizado y propenso a fracturas patológicas.<sup>(7)</sup>

**Fisiopatología.** El signo característico de la enfermedad de Paget es la intensa resorción de hueso que coincide con cierto aumento en la formación de hueso.

En la etapa temprana de la enfermedad predomina la resorción ósea, y los huesos están muy vascularizados. Esto ha sido denominado como *fase osteoporótica, osteolítica o destructiva* de la enfermedad. Posteriormente, la excesiva resorción va seguida muy de cerca por la formación de nuevo hueso.(6)

En una segunda fase, denominada *fase mixta* de la enfermedad, la velocidad de la formación de hueso va aparejada con la resorción, de modo que la magnitud del incremento en la transformación del hueso no se refleja en el equilibrio general del calcio. A medida que disminuye la actividad de la enfermedad, puede ocurrir una disminución progresiva en la resorción del hueso, dando lugar finalmente a hueso duro, denso y menos vascular, y a un equilibrio de calcio externo positivo, lo que se denomina *fase osteoplástica o esclerótica*.(6)

Los niveles de fosfatasa alcalina están aumentados, y aunque la resorción ósea eleva la liberación de iones calcio y fosfato del hueso, habitualmente la concentración en plasma de iones calcio se mantiene normal, y la concentración plasmática de iones fosfato es normal o se encuentra un poco elevada. Cuando se produce desequilibrio entre la formación y la resorción de hueso, como sucede después de una prolongada inmovilización o fracturas, aumenta la excreción de calcio por la orina, por lo que difícilmente se presenta hipercalcemia. La excreción urinaria de pequeños péptidos que contienen hidroxiprolina se encuentra aumentada en la enfermedad de Paget, reflejando el aumento de la resorción ósea, ya que la hidroxiprolina que es un aminoácido liberado durante la resorción ósea no vuelve a ser utilizada para la formación de nuevo hueso.(6)

**Manifestaciones Clínicas.** La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque el cuadro clínico varía según los huesos comprometidos y del estadio en que se encuentre la enfermedad. En estos individuos se descubre la enfermedad debido a los datos radiológicos encontrados mediante un examen de pelvis o columna vertebral a causa de otra enfermedad o molestia, o también por encontrarse elevada la concentración de fosfatasa alcalina. Otra característica es la formación de una tumoración o deformidad gradual de un hueso largo. Estos individuos desarrollan un trastorno de la marcha debido a la longitud desigual de las extremidades inferiores, y al cambio de la distribución de las fuerzas mecánicas en las piernas. Es frecuente que exista dolor en la espalda y extremidades inferiores.(7) (6)

Por lo común el dolor es sordo, pero en ocasiones se le describe como de "puñalada". La audición se pierde debido a la afección directa de los huesecillos del oído interno.<sup>(6)</sup>

**Características Radiográficas.** Los signos radiológicos de la enfermedad de Paget dependen de la fase en que se encuentre la enfermedad. Los huesos pélvicos son los más afectados, seguidos por el femúr, los huesos del cráneo, la tibia, las vértebras, las clavículas y las costillas. Generalmente los huesos pequeños no son afectados. En los huesos largos las áreas de reabsorción se inician en uno de los extremos del hueso y progresan hacia el otro lado del mismo hueso avanzando como un borde en forma de V, produciendo expansión de la cortical.<sup>(6)</sup> ( Fig.4).



Fig. 4



Por lo regular el área de reabsorción es seguida por una zona de densidad aumentada que representa la formación de hueso en la fase mixta de la enfermedad. En general el hueso está agrandado, con la corteza ampliada en un patrón grueso y la densidad aumentada. Con frecuencia, se observan líneas radiolúcidas perpendiculares en los huesos largos encorvados, especialmente en el femúr y la tibia. El remodelado del hueso sigue las líneas de *stres* producidas por la tracción muscular y la fuerza de gravedad, siendo responsable del característico encorvamiento lateral del femúr y de la tendencia de la mayor parte del hueso denso a depositarse en el lado cóncavo del hueso encorvado. (6)

En el cráneo, en la fase mixta, hay agrandamiento y engrosamiento de la lámina externa, con aumento irregular de la densidad ósea, frecuentemente en forma moteada. Los cambios en la pelvis consisten en una combinación de resorción y formación ósea y se acompaña de un engrosamiento del borde pélvico, lo cual es una característica de la enfermedad de Paget. (6) (Fig.5).

En la fase esclerótica de la enfermedad, el hueso muestra aumento uniforme en la densidad, dando al hueso un aspecto de "marfil" (6)

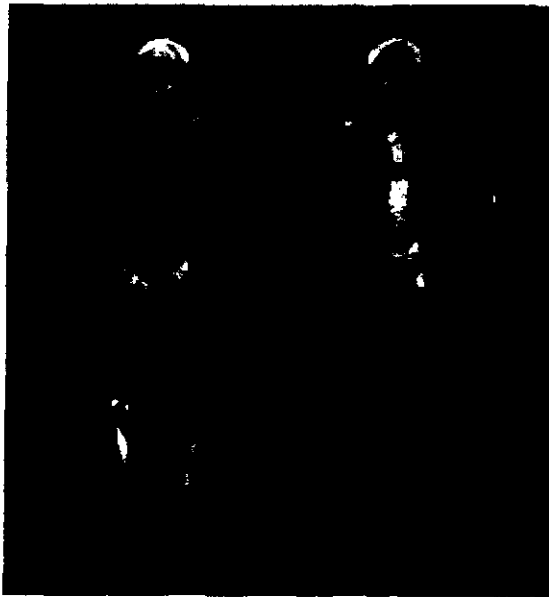


Fig. 5

**Tratamiento.** La mayoría de los pacientes con enfermedad de Paget no requieren tratamiento, puesto que la enfermedad se encuentra muy localizada y no causa síntomas importantes. Las posibles indicaciones terapéuticas incluyen dolor óseo persistente, compresión neural, deformidad rápidamente progresiva que causa alteraciones incapacitantes de la postura y la marcha, hipercalcemia, insuficiencia cardíaca congestiva con gasto elevado. Puede ser útil el uso de los AINES.<sup>(6)</sup>

La calcitonina subcutánea suele reducir el dolor óseo, mejora las lesiones osteoclásticas, y disminuye el gasto cardíaco, aunque el 20% de los pacientes a los que se le aplica la calcitonina presentan náuseas y poliuria.<sup>(7)</sup>

#### **b) Osteoartritis.**

La enfermedad articular degenerativa se caracteriza por pérdida del cartílago articular y por hipertrofia del hueso. La osteoartritis y la artritis hipertrófica son sinónimos de la enfermedad articular degenerativa. De todas las personas que presentan signos de enfermedad articular degenerativa, el 85% son mayores de 70 años de edad. Aunque todos presentan cambios radiológicos indicando la existencia de osteoartritis, no presentan molestias musculoesqueléticas. En personas jóvenes se han encontrado cambios idénticos a los cambios degenerativos de la edad avanzada cuando el cartilago a sido dañado por lesión, infección o deformidades congénitas. Los mecanismos exactos de la pérdida de cartilago en la osteoartritis no han sido definidos, pero el stress y los cambios del hueso subcondral contribuyen al daño.<sup>(6)</sup>

El cartilago articular, el hueso subcondral, y la cápsula articular disipan las fuerzas del peso soportado y de la función articular. El cartilago articular tiene propiedades de compresibilidad y elasticidad debido a la presencia combinada de fibras de colágeno y proteoglicanos. El cartilago articular contiene un tipo único de colágeno, llamado *colágeno tipo II*. Las fibras de colágeno proporcionan al cartilago su integridad estructural. Los proteoglicanos del cartilago constan de un esqueleto de proteínas con muchas cadenas laterales de glicosaminoglicanos. Estas moléculas de proteoglicanos enlazan a un gran número de moléculas de agua. Al comprimir el cartilago, los proteoglicanos liberan agua, la cual se recupera al desaparecer la fuerza de compresión.<sup>(6)</sup>

En el cartilago adulto normal, los condrocitos ya no sintetizan DNA ni se dividen, pero los procesos patológicos de la osteoartritis reactivan la síntesis de DNA y la división celular, dando como resultado la formación de racimos de condrocitos en el cartilago osteoartrítico.(6)

En las lesiones degenerativas del cartilago articular, el tamaño de las moléculas de proteoglicanos se reduce , ya sea por degradación o por síntesis alterada, lo cual indica que el aumento de la degradación y síntesis de matriz cartilaginosa ocurren al mismo tiempo. Aparentemente, a medida que las lesiones progresan, las actividades sintéticas no alcanzan a mantenerse al nivel de los procesos degenerativos y sobreviene una pérdida progresiva de cartilago.(6)

Durante los procesos de reparación no se logra restablecer la arquitectura original de las fibrillas de colágeno y se deposita colágeno tipo I en lugar de colágeno tipo II. Al mismo tiempo continúa la esclerosis del hueso subcondral, y se desarrollan sobrecrecimientos del hueso marginal.(6)

Diversos estudios sugieren que los procesos de uso y desgaste desempeñan un papel central en el inicio del proceso degenerativo en el cartilago. El desarrollo de la osteoartritis es lento en los miembros paralizados.(6)

**Manifestaciones Clínicas.** La osteoartritis se divide en *osteoartritis primaria* y *osteoartritis secundaria*.

En la osteoartritis primaria no se encuentra una alteración o causa predisponente, y los síntomas usuales de la enfermedad se inician después de la quinta o sexta década de la vida. En la osteoartritis secundaria se llega a encontrar una alteración o lesión subyacente y los síntomas clínicos se inician a una edad más temprana que en la osteoartritis primaria. En la osteoartritis secundaria se afectan con más frecuencia articulaciones únicas.

Existe dolor confinado a las articulaciones, especialmente durante el movimiento o al soportar peso. El dolor se describe como "punzante". Los pacientes se quejan de rigidez articular; ésto ocurre después de la inactividad y cede a los pocos minutos de reanudar el movimiento. En la mañana, la rigidez dura sólo poco tiempo (dura unos minutos).(6)

Al exámen físico, las articulaciones muestran una disminución en la amplitud del movimiento, dolor local a las palpaciones, agrandamiento óseo y crepitaciones. En la osteoartritis no son frecuentes el eritema y el calor.(6)

Cuando la osteoartritis afecta las articulaciones interfalángicas distales de los dedos conduce al agrandamiento óseo de la articulación formando nódulos. Estos nódulos, localizados dorsalmente en la base de la falange terminal, se denominan *nódulos de Heberden*, los cuales evolucionan incidosamente y sin dolor.(6)

Subsecuentemente, la inflamación inicial relativamente suave y dolorosa es sustituida por un agrandamiento duro, óseo e indoloro. Los nódulos de Heberden son más comunes en las mujeres que en los hombres, teniendo una predisposición hereditaria.(6)

La osteoartritis de las muñecas, los codos y los hombros es relativamente rara. Sin embargo, un traumatismo ocupacional favorece el desarrollo de la enfermedad articular degenerativa. En la osteoartritis leve de la columna vertebral, los pacientes se quejan de rigidez, dolor y disminución del movimiento del área afectada. La osteoartritis de la cadera es quizá la forma más incapacitante, con bastante pérdida de la función en los estadios avanzados. El dolor en la ingle, en ocasiones referido a la rodilla, y la pérdida de la amplitud del movimiento son los hallazgos más significativos.(6)

**Tratamiento.** Deben tomarse medidas para eliminar los traumatismos excesivos y recurrentes. Debe iniciarse un programa de reducción de peso en los pacientes con sobrepeso. Se recomienda el ejercicio moderado, pero deberá evitarse la actividad vigorosa que produce dolor prolongado e incomodidad.(6)

El ácido acetilsalicílico en dosis de 2 a 4g. por día, es el medicamento de elección para aliviar el dolor. La indometacina en dosis de 25mg. tres a cuatro veces al día proporciona alivio en pacientes que no mejoran con los salicilatos. El calor local es útil en muchos pacientes con enfermedad articular degenerativa leve. En la afección articular grave, la fisioterapia con rayos infrarrojos, ultrasonido o fomentos calientes ayuda a aliviar el dolor.(6)

### c) Osteogénesis Imperfecta.

Es una enfermedad de mecanismo desconocido, de grado variable de intensidad, transmitida como una enfermedad autosómica dominante y asociada con esclerosis azul y, más tarde, con sordera. Aunque la enfermedad puede manifestarse in útero y en el periodo neonatal, otros casos no son detectados sino hasta la niñez. La organización del colágeno en el hueso y en la piel es anormal, posiblemente por defecto genético de la síntesis del colágeno tipo I tanto del hueso como de la piel.(6)

La osteogénesis imperfecta tiene manifestaciones clínicas en el ojo causando esclerótica azul, sordera progresiva, fracturas múltiples, afecta la laxitud de los ligamentos de las articulaciones, y la piel.(8)

**Manifestaciones Clínicas.** Una característica sobresaliente de ésta enfermedad es la producción de fracturas múltiples a consecuencia de traumatismos triviales. Cuando se descubren fracturas intrauterinas puede hacerse el diagnóstico prenatal. Por lo común después de la pubertad disminuye la frecuencia de las fracturas, aunque posteriormente pueden reinstalarse la propensión de las fracturas, especialmente en la mujer después de la menopausia. También se observa encorvamiento de las extremidades, osteoporosis, **la cuál es visible en el estudio radigráfico, aún en la ausencia de fractura.** La bóveda craneal tiende a ser prominente en ambos lados, y la cabeza y la cara adquieren una configuración triangular.(6)

El único signo importante en el ojo es la alteración de la esclerótica, que puede mostrar diversos tonos de azul. Existe sordera progresiva, la cuál muestra los caracteres clínicos de la otosclerosis, que comienza a edad variable, de progresión constante y probabilidad de iniciarse durante el embarazo. En algunos casos la membrana timpánica es también azul.(6) (Fig.6)

La laxitud de las uniones articulares es una de las cuatro características primordiales de la enfermedad. Esto causa por lo menos parcialmente, pie plano, cifoscoliosis y luxación habitual de las articulaciones. La debilidad de los ligamentos y tendones, causa de dicha laxitud articular, ocasiona la ruptura de los tendones cuando se hacen esfuerzos pequeños.

En los pacientes con osteogénesis imperfecta es común encontrar hernias. Los dientes son típicamente pequeños, deformes y de color amarillo azulado.(6)



Fig. 6

#### d) Osteomielitis.

La osteomielitis es la infección del hueso, generalmente bacteriana, aunque en ocasiones es producida por hongos. La osteomielitis puede presentarse a partir de una infección evidente o de un foco infeccioso desconocido, por bacteremia.(9)

Aproximadamente el 90% de los casos de osteomielitis son provocados por el *estafilococo aureus*, sin embargo, cualquier germen puede ser causal de la infección del hueso. En los últimos años, se ha observado un progresivo aumento de infecciones óseas por gérmenes que antes era rarísimo que se presentaran, como por ejemplo, la salmonela tífica, el bacilo de Koch, osteomielitis causada por estreptococos, osteomielitis por Gram negativos.(10)

A pesar de que el estafilococo aureus continúa siendo el germen causal con mayor frecuencia, los gérmenes Gram negativos han aumentado su frecuencia como causa de infección ósea, especialmente en pacientes con alteraciones inmunológicas, en personas de edad avanzada.(10)

El germen causante de la osteomielitis puede llegar al hueso por dos vías: por *vía hematógica* o por *vía directa*.(10)

La osteomielitis hematógica puede presentarse cuando el germen llega al hueso arrastrado por el torrente sanguíneo. Esta osteomielitis se localiza en huesos con una buena irrigación sanguínea y abundante médula ósea.(9)

En niños, los lugares frecuentes son los huesos largos. Debido a que durante la adolescencia la grasa sustituye a la médula ósea, disminuye sustancialmente la vasculatura del hueso, por lo que la osteomielitis en los huesos largos es rara en los adultos. En cambio, las vértebras son la localización más frecuente de osteomielitis en los adultos. Los pacientes sometidos a hemodiálisis son especialmente predispuestos a la osteomielitis hematógena, la cual puede manifestarse en otros huesos como la clavícula y la pelvis.<sup>(10)</sup>

En forma característica, la infección persiste durante varios días ó semanas, en una zona lesionada por un traumatismo, por radioterapia, u otras causas.<sup>(9)</sup>

En pacientes con insuficiencia cardiaca, diabetes o arterioesclerosis de las extremidades inferiores, los gérmenes pueden alcanzar el hueso penetrando por las partes blandas a través de una herida cutánea. **La osteomielitis del cráneo es producida habitualmente por infecciones de origen dental ó de los senos paranasales.**<sup>(9)</sup>

La osteomielitis por vía directa penetra en el hueso a través de fracturas expuestas, por reducción quirúrgica de fracturas cerradas, traumatismos penetrantes ó procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de afecciones óseas articulares no traumáticas. La mayoría de las infecciones por prótesis ortopédicas se deben a la contaminación bacteriana durante la intervención quirúrgica.<sup>(9) (10)</sup>

Debido a la rigidez del hueso, la inflamación en la cavidad medular ocasiona un aumento de la presión intracavitaria que provoca disminución del flujo vascular, isquemia, trombosis vascular y necrosis ósea. Los fragmentos de hueso desvitalizado se denominan **secuestros óseos**. La infección puede extenderse a través de la cortical ocasionando supuración subperióstica y perforar el periostio formando abscesos de partes blandas o fistulas que drenan a través de la piel. En las infecciones persistentes de los huesos largos, se puede formar hueso nuevo denominado **involucro**, alrededor de la inflamación.<sup>(9)</sup>

**Manifestaciones Clínicas.** La osteomielitis hematógena aguda se presenta con dolor en la zona del hueso afectado, hay fiebre, que en ocasiones precede al dolor durante varios días. Puede haber un antecedente traumático en la zona afectada.<sup>(9)</sup>

Existe hipersensibilidad a la presión y tumefacción en las partes blandas alrededor del hueso, que se acompaña de dolor al movimiento. Las alteraciones radiológicas suelen tardar tres semanas o más tiempo en aparecer, y poder así, realizar el diagnóstico.(9)

La osteomielitis vertebral suele tener un inicio insidioso, con un curso gradualmente progresivo de dolor de espalda persistente que no calma con reposo, ni con calor, ni con analgésicos, pero el dolor si cede con movimiento.(9)

En forma típica, la fiebre es mínima o está ausente. Hay hipersensibilidad a la palpación y a la percusión sobre el hueso afectado, espasmo muscular vertebral y rigidez.(9)

Las principales alteraciones radiográficas, que aparecen varias semanas después del comienzo de la infección, incluyen la erosión de la placa ósea, el estrechamiento del espacio intervertebral y la destrucción ósea con pérdida de altura vertebral.(9) (Fig. 7)



Fig. 7



La osteomielitis postraumática y la osteomielitis procedente de un foco de infección contiguo, ocasionan combinaciones variables de dolor local, fistulas e inflamación de los tejidos blandos, o abscesos que cubren el hueso afectado. En estas formas de osteomielitis, las alteraciones radiográficas incluyen destrucción ósea, formación de áreas de radiotransparencia, secuestros radiopacos e involucros. (9) (Fig. 8)

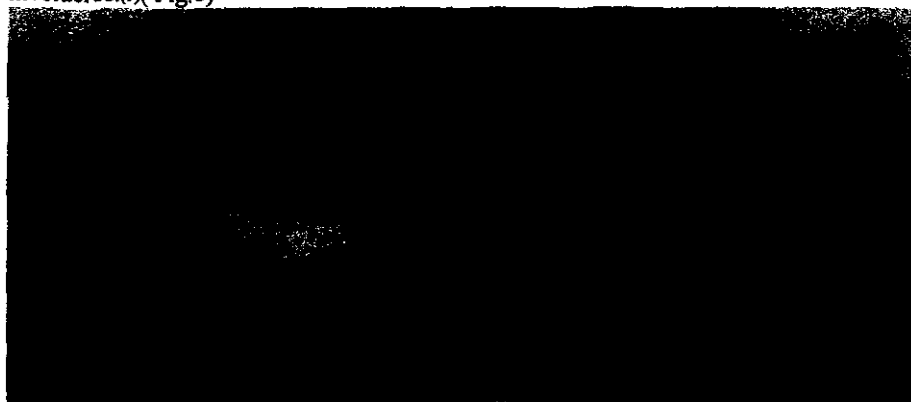


Fig. 8

La **osteomielitis crónica** generalmente ocasiona dolor óseo episódico, drenaje intermitente y persistente de las fistulas o infecciones de las partes blandas que rodean al hueso afectado. Las exacerbaciones agudas de dolor y el desarrollo de abscesos subcutáneos se producen cuando el cierre de las fistulas obstruye el drenaje. En ocasiones, la osteomielitis permanece latente durante meses o años. (9)

**Tratamiento.** El tratamiento principal de éstas formas de infección ósea consiste en una combinación de cirugía y antimicrobianos. El paciente suele recibir tratamiento antimicrobiano durante un periodo mínimo de tres semanas después de la intervención quirúrgica. (10)

#### e) **Osteomalacia.**

Se da el nombre de osteomalacia a un grupo de alteraciones en las que hay mineralización defectuosa de la matriz orgánica del esqueleto del adulto, en el cuál, las masas de crecimiento epifisarias están cerradas. (8) 26

Las causas principales de osteomalacia son: ingesta dietética inadecuada de vitamina D, exposición insuficiente a las radiaciones ultravioletas para formar vitamina D endógena, malabsorción intestinal de vitamina D, acidosis crónica y defectos tubulares que producen hipofosfatemia, así como la administración crónica de difenildihantoína y otros anticonvulsivos.<sup>(8)</sup>

Para que tenga lugar la mineralización de la matriz ósea, se requiere una concentración especial de calcio y fosfato en los sitios de mineralización.<sup>(8)</sup>

Aunque se desconoce cuál es la concentración óptima de éstos sitios, la mineralización no procede normalmente cuando las concentraciones de calcio y fósforo inorgánico en el plasma son demasiado bajas. Otras condiciones necesarias para la mineralización incluyen funciones metabólicas y de transporte normales en los osteoblastos y condrocitos, matriz de colágeno adecuada. Si el osteoblasto continúa produciendo componentes de la matriz que no son mineralizados en forma adecuada, se presentan las características típicas de la osteomalacia. Si la calcificación continúa siendo inadecuada, la producción de la matriz orgánica (tejido osteoide) también disminuye gradualmente. En la superficie del hueso hay un aumento de la formación, cubierta por un rafé osteoide incompletamente mineralizado.<sup>(8)</sup>

La vitamina D no tiene un gran efecto directo sobre la mineralización ósea. Su papel primario, después de convertirse en sus metabolitos activos, es el de permitir la regulación y mejorar la absorción de los iones de calcio desde la luz intestinal. La patogenia de la inadecuada mineralización ósea, cuando no hay suficiente vitamina D, es la siguiente: disminuye la concentración de calcio plasmático, aumenta la secreción de la hormona paratiroidea, y más tarde existe hiperplasia de las glándulas paratiroides. La alta concentración de la hormona paratiroidea tiende a aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio, pero también causa un aumento en la depuración renal del fosfato, que a su vez produce hipofosfatemia. Los metabolitos activos de la vitamina D aumentan el transporte intestinal de fosfato, así como la concentración de fosfato sérico. Cuando la concentración del fósforo en el líquido extracelular disminuye por debajo del nivel crítico, la mineralización no prosigue normalmente. En los grados intensos de falta de vitamina D, no pueden mantenerse los niveles normales de calcio en la sangre, y la fuerza de la mineralización disminuye aún más.<sup>(8)</sup>

**Manifestaciones clínicas.** Las deformidades óseas por osteomalacia pasan inadvertidas. Los síntomas principales incluyen, dolor óseo difuso de grado variable y sensibilidad ósea. El dolor es muy intenso en las caderas y causa una marcha antálgica. La debilidad muscular es común en los pacientes con osteomalacia.(8)

Un traumatismo mínimo ocasiona fractura de los huesos involucrados. Cuando las costillas están afectadas, se producen deformaciones graves del tórax y hay colapso de las vértebras, creando una disminución en la estatura del individuo.(8)

**Características Radográficas.** En la osteomalacia hay una disminución de la densidad ósea asociado con la pérdida trabecular y con grados variables de adelgazamiento de la cortical ósea. El hallazgo más específico que sugiere la presencia de osteomalacia es la presencia de bandas radiolúcidas que varían desde unos cuantos milímetros a unos centímetros de largo, generalmente perpendiculares a la superficie del hueso. Éstas bandas radiolúcidas, simétricas, llamadas *pseudofracturas o zonas de Looser*, se presentan más a menudo en los sitios donde las arterias mayores cruzan los huesos, y se cree que son debidas a la tensión mecánica de la pulsación de éstos vasos.(6)

**Tratamiento.** En los casos de osteomalacia debido a la ausencia dietética de vitamina D o a la exposición inadecuada a la luz solar, se administra vitamina D, en forma de calciferol, en dosis de 2 000 a 4 000 U.I. ( 0.05 a 0.1 mg) diarias por vía bucal, durante 6 a 12 semanas, seguida de complementos diarios de 200 a 400 U.I. que son suficientes para prevenir el desarrollo de la enfermedad.(6)

Los pacientes con osteomalacia debida a malabsorción intestinal, es necesaria la administración de 40 000 a 100 000 U.I. (1.0 a 2.5mg) diarios de vitamina D por vía bucal, además de grandes dosis de calcio, por ejemplo 15 a 20 gr. de lactato de calcio al día. En los casos en que el calciferol por vía bucal no es efectivo, se administra por vía parenteral, en dosis de 10 000 U.I. diarias, por vía muscular.(6)

## DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS.

Etimológicamente, *osteoporosis* significa "hueso poroso". Osteoporosis es el término utilizado para describir la enfermedad ósea más común de diversas etiologías que se caracterizan por una disminución generalizada y progresiva de la masa ósea por unidad de volúmen, a un nivel menor del requerido para tener una adecuada función de soporte mecánico, que determina la fragilidad del esqueleto, y que conduce a tener fracturas espontáneas o por traumatismos mínimos. Es importante destacar que la reducción de la masa ósea no se acompaña de la reducción de la cantidad de los elementos minerales de la matriz orgánica.<sup>(11)</sup>  
(6)(Fig.9)



Fig. 9

Histológicamente, la osteoporosis se caracteriza por un decremento del número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso. También hay una reducción del grosor cortical.<sup>(6)</sup>

La masa ósea es la cantidad de hueso que presenta un individuo en su esqueleto en un momento determinado, la cuál depende de la edad, raza y sexo. La cantidad de masa ósea de una persona va aumentando paulatinamente desde el nacimiento hasta alcanzar un valor máximo, el cuál se denomina "*pico de masa ósea*". Este valor máximo se alcanza dalrededor de los 30-35 años de edad, y es cuando se considera que se tiene un esqueleto maduro. En éste periodo de tiempo, es cuando el individuo dispone de la mayor cantidad de masa ósea de toda su vida.  
(12)(Fig.10).

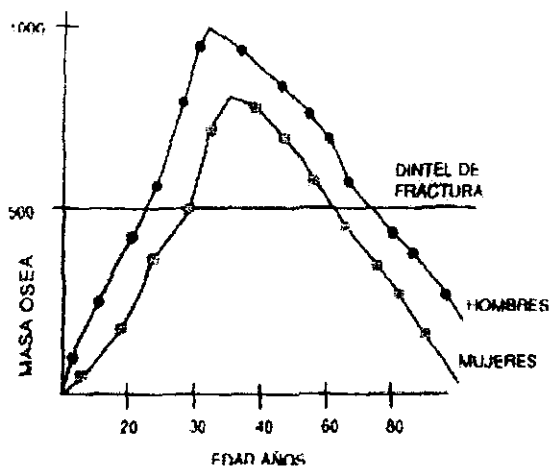


Fig.10

Después de que en la vida adulta joven se alcanza la máxima masa ósea, hay un periodo de estabilidad antes de que empiece la pérdida ósea relacionada con la edad. Las mujeres pierden cerca de 35% de su hueso cortical y 50% de su hueso trabecular, y los varones pierden 25% de hueso cortical y 35% de hueso trabecular. Por su mayor superficie, el hueso trabecular es mucho más activo en su metabolismo que el hueso cortical, por lo tanto, reacciona más a los cambios en el estado mineral.(12)

Se ha identificado un modelo bifásico de pérdida de hueso: una fase lenta y progresiva, debida a una menor actividad osteoblástica que ocurre tanto en hombres como en mujeres, y una fase acelerada y transitoria que se observa en las mujeres, de 4 a 6 años después de la menopausia, por un aumento de la actividad osteoclástica. En ambos sexos, la fase lenta de pérdida ósea comienza a los cuarenta años en el hueso cortical, y un poco antes en el hueso trabecular. Esta pérdida ósea continúa a un ritmo de 0.5 a 1% por año en ambos sexos, hasta que se hace más lenta o cesa, en una etapa más tardía.(8)

## FISIOPATOLOGÍA.

El hueso es continuamente depositado por osteoblastos y reabsorbido por osteoclastos, lo cuál se conoce como **Remodelación**. El remodelado del hueso es un proceso continuo durante toda la vida. Cualquier cambio en la proporción de formación y resorción que ocasione que la resorción ósea exceda a la formación de hueso podría, por lo tanto causar una disminución en la masa ósea. En la osteoporosis la masa ósea se encuentra disminuida, indicando que la proporción de resorción ósea excede a la formación de hueso, lo cuál también indica, que la proporción de formación ósea es normal en la osteoporosis.(13)

La resorción y la formación ósea normalmente están acopladas. Sin embargo la proporción de remodelación no es uniforme en todo el esqueleto, por ejemplo, la proporción de pérdida ósea es mayor en los metacarpos, en el cuello femoral y en los cuerpos vertebrales, y es menor en la diáfisis del fémur, la diáfisis de la tibia y en el cráneo. La mayoría de las superficies óseas están "inactivas" y no intervienen nunca en la formación ni en la resorción ósea. Se ha determinado que la formación y resorción ósea están acopladas en el espacio como **unidades óseas remodeladoras**. Existen áreas de resorción que sí están activas, las cuales se encuentran cubiertas de osteoclastos, creando una laguna de resorción. Las superficies de formación se caracterizan por la presencia de suturas osteoides y están activas siempre y cuando se encuentren cubiertas por osteoblastos activos. Estas superficies activas están distribuidas al azar y en puntos dispersos en el esqueleto, pero la formación y resorción están acopladas localmente como *unidades óseas remodeladoras*. Así, el recambio óseo será alto cuando existan muchas unidades y bajo cuando existan pocas, y a menos de que la formación de hueso compense completamente a la resorción, la masa ósea seguirá disminuyendo. Los datos obtenidos por numerosos estudios, que incluyen la microradiografía cuantitativa, indican que en la mayoría de los sujetos de edad avanzada la proporción de resorción es alta, mientras que la proporción de formación permanece a un nivel similar al de los adultos más jóvenes.(6) (13)(Fig. 11)

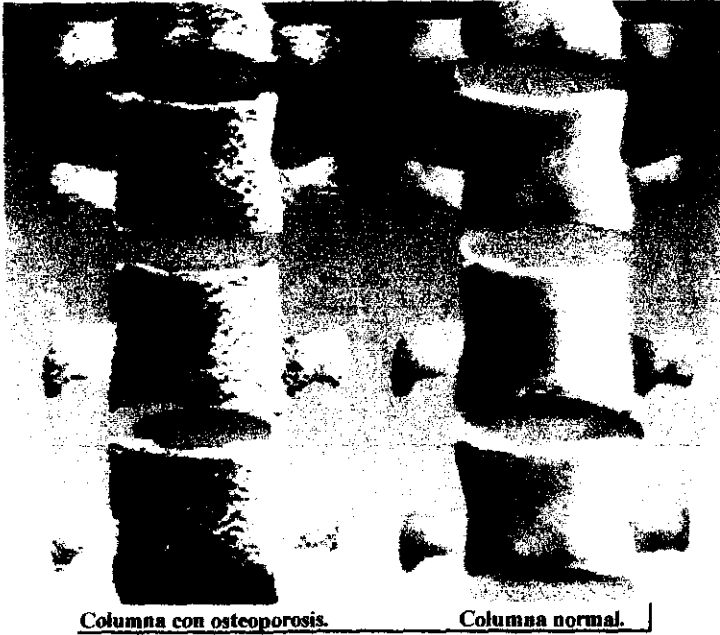


Fig. 11

## CLASIFICACIÓN.

La osteoporosis se clasifica en osteoporosis primaria y osteoporosis secundaria, según si existe o no un proceso causante de la pérdida ósea.

La **osteoporosis primaria** se subclasifica en *osteoporosis tipo I* u osteoporosis postmenopáusica que representa el 95% de todos los casos, la cuál aparece en los 20 primeros años tras la menopausia y se caracteriza por pérdida de más hueso esponjoso que de hueso cortical, lo que lleva típicamente a fracturas vertebrales, que suelen ser del tipo de “aplastamiento”, y se relacionan con gran deformidad y dolor, así como fracturas del radio distal. Este tipo de osteoporosis se relaciona con la deficiencia de estrógenos, y se presenta en personas entre los 50 y 70 años de edad. La *osteoporosis tipo II* u osteoporosis senil, que afecta a mujeres y varones de más de 75 años de edad, con igual pérdida de hueso esponjoso que de hueso cortical, siendo típicas las fracturas de cadera.<sup>(14)</sup>

La **osteoporosis secundaria** comprende alrededor del 5% de todos los casos de osteoporosis. Sus causas pueden clasificarse como endocrinas, (como por ejemplo el exceso de glucocorticoides, el hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipogonadismo, diabetes mellitus), inducida por fármacos y otras sustancias (como por ejemplo, corticoides, etanol, tabaco, barbitúricos y heparina), o por causas diversas, como por ejemplo, inmovilización del individuo, insuficiencia renal crónica, síndrome de malabsorción, enfermedad pulmonar crónica, artritis reumatoide.<sup>(14)</sup>



## ETIOPATOGENÍA.

No se ha definido cual es la causa de la disminución en la masa ósea asociada con la edad, ni del aumento en la resorción ósea o de su pérdida acelerada en la forma de osteoporosis que se presenta en las mujeres después de la menopausia.(8)

Los principales factores que contribuyen a la formación de osteoporosis primaria son: la edad y la menopausia, las cuales se relacionan con la masa ósea insuficiente y aumento de la pérdida ósea, produciendo baja densidad ósea, ocasionando fracturas por traumatismos mínimos.(6)

Las causas más frecuentes de osteoporosis secundaria son:

**Transtornos endocrinos.** El exceso exógeno y endógeno de glucocorticoides son las causas endocrinas más frecuentes de osteoporosis. El efecto de los esteroides sobre el hueso se debe a la combinación del aumento de la resorción ósea y a la disminución de la formación de hueso, ya que el efecto de los glucocorticoides es inhibir la formación de hueso. La dosis de esteroides mayores de 7.5mg. por día de prednisona puede causar pérdida de masa ósea, por lo que el control densitométrico cada 6 meses es fundamental en el monitoreo de personas sometidas a tratamiento prolongado con esteroides. El hiperparatiroidismo también interviene en la osteoporosis, debido a que incrementa la resorción ósea. El hipogonadismo primario, la deficiencia de hormona de crecimiento, la insuficiencia ovárica prematura y la orquitis postparotiditis son causas de osteoporosis secundaria. **No existe evidencia contundente de que la diabetes se asocie con la producción de osteoporosis,** pero en pacientes con diabetes tipo I mal controlada, asociada a la mal nutrición, la pérdida de calcio y fósforo en la orina y los trastornos metabólicos son causas de pérdida ósea. La osteoporosis asociada al embarazo es un transtorno infrecuente; se presenta por lo general, durante el tercer trimestre de la gestación o en el posparto, con dolor lumbar, pérdida de peso y fracturas vertebrales. Suele ocurrir durante el primer embarazo. En el 15%-20% de los casos de osteoporosis por el embarazo hay algún transtorno preexistente que produce la osteoporosis. La lactancia puede asociarse también con disminución de la densidad ósea.(15)

**Enfermedades autoinmunes y crónicas.** En las enfermedades autoinmunes la patogenia de la osteoporosis es a menudo multifactorial.

La osteodistrofia renal puede presentarse en forma variada con hiperparatiroidismo. Asi mismo, puede presentarse como enfermedad ósea dinámica por intoxicación por aluminio y con función osteoblástica alterada. El tratamiento de pacientes con osteodistrofia renal incluye el control cuidadoso de fósforo y una adecuada absorción de calcio. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial están expuestos a desarrollar osteoporosis, debido a la utilización de esteroides inhalatorios. La osteoporosis también es frecuente en pacientes con trastornos gastrointestinales, debido a una malabsorción de calcio y vitamina D.(15)

Las enfermedades reumáticas se asocian con osteoporosis localizada, en la cuál, la pérdida ósea local probablemente se deba a la sinovitis asociada. La pérdida ósea se agrava con la administración de corticoesteroides.(15)

Debido a que existe una interacción entre las células óseas y la médula ósea, la cuál es esencial en la patogénesis de la osteoporosis, los trastornos de la médula ósea pueden ser causa de destrucción ósea. Entre las enfermedades hematológicas que causan osteoporosis, se encuentran el mieloma, linfomas y leucemias, enfermedad metastásica de la médula ósea y anemias. Las lesiones esqueléticas en el mieloma son a menudo severas y progresivas y parecen obedecer a la producción de factores activadores de osteoclastos e inhibidores de osteoblastos, producidos por las células del mieloma.(15)

**Drogas y toxinas.** Existe una amplia variedad de fármacos que pueden alterar el metabolismo del calcio. Los anticonvulsivos alteran el metabolismo de vitamina D. La ingesta de antiácidos con aluminio puede acompañarse de deficiencia de fósforo. Se ha observado osteoporosis durante el tratamiento con heparina.(15)

**Deficiencias nutricionales.** La deficiencia de calcio y de vitamina D se asocia con osteoporosis u osteomalacia. Asi mismo, la deficiencia de vitamina K, de vitamina C y los estados de desnutrición, en los cuales la patogenia de la osteoporosis es compleja y multifactorial.(15)

**Trastornos genéticos.** Ciertos genes, incluyendo el de la vitamina D, genes de receptores de estrógenos y de colágeno tipo I han mostrado variaciones que pueden influir en la densidad mineral ósea. También existen una serie de trastornos genéticos que pueden predisponer a osteoporosis, como por ejemplo la osteogénesis imperfecta, que es un trastorno hereditario del tejido conectivo en el cual existe síntesis anormal de colágeno tipo I.<sup>(15)</sup>

## FACTORES DE RIESGO.

Cualquier persona puede padecer osteoporosis, sin embargo, ciertos factores aumentan la susceptibilidad de una persona a la enfermedad. Entre éstos factores se incluyen:(11)(12)

- ◆ Sexo femenino.
- ◆ Ser caucásico ó asiático.
- ◆ Personas mayores de 45 años de edad.
- ◆ Antecedentes familiares de osteoporosis.
- ◆ En las mujeres, la menopausia prematura (antes de los 48 años de edad).
- ◆ Remoción quirúrgica de los ovarios en la mujer antes de la menopausia.
- ◆ Una ingesta baja en calcio durante la vida.
- ◆ Un modo de vida sedentario, con poco o nulo ejercicio físico.
- ◆ Tabaquismo.
- ◆ Alcoholismo.
- ◆ Constitución delgada, de bajo peso y huesos pequeños.
- ◆ Nuliparidad.
- ◆ Después de la menopausia.

La **menopausia** se define como la fecha de la última menstruación, pero frecuentemente se usa éste término para referirse al periodo climatérico e incluso a todo el periodo postmenopáusico.(14)

Si la edad media a la que ocurre la menopausia es a los 50 años y la esperanza de vida de la mujer es de 80 años, un tercio de la vida va a ocurrir tras la menopausia. El **climaterio** es una etapa de límites poco precisos durante la cuál se produce una pérdida gradual de la función ovárica. La menopausia desacelera la producción de estrógenos en las mujeres.(14)

La deficiencia de ésta hormona acelera la pérdida ósea. Esta pérdida ósea ocurre de 3 a 7 años después de la menopausia natural ó de remover los ovarios quirúrgicamente. La pérdida ósea que se atribuye a la menopausia es de 10 a 15% del total.(11)

El hecho de que las mujeres tengan mayor predisposición a padecer osteoporosis, se debe a que los hombres nacen con una masa ósea mayor y sus huesos tienden a crecer más densos. Los hombres no viven tanto tiempo como las mujeres, así que los hombres tienen menos tiempo para que la osteoporosis se desarrolle, pero la causa más importante es que los hombres no experimentan una pérdida súbita de hormonas como el que experimentan las mujeres. Las hormonas sexuales de los hombres permanecen relativamente estables hasta los 70 años de edad, aunque después también experimentan una pérdida ósea relativamente rápida.<sup>(11)</sup>

## ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS.

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

Dentro de los estudios de laboratorio y gabinete para diagnosticar la osteoporosis se encuentran: *los marcadores bioquímicos de recambio óseo, la densitometría fotónica dual con fuente de rayos X, la tomografía axial computarizada (TAC) cuantitativa.*

### ***Marcadores Bioquímicos de Recambio Óseo.***

En todo este proceso de síntesis y degradación de la masa ósea, se generan productos que constituyen la matriz ósea. Son sintetizados principalmente por los osteoblastos y degradados por la acción de los osteoclastos. Éstas sustancias que son volcadas parcialmente a la circulación pueden aparecer en la orina. Esto permite evaluarlas bioquímicamente con metodología específica, que discriminan tanto cambios leves, como en el caso de la osteoporosis, ó cambios importantes o severos como en el caso de la enfermedad de Paget.<sup>(5)</sup>

Estos marcadores de recambio óseo resultan útiles por sí solos o complementados con otros exámenes como la densitometría ósea, la cuál es útil para la predicción del riesgo de fractura, diagnóstico, elección de la terapia, monitoreo de la pérdida ósea y la eficacia del tratamiento.<sup>(5)</sup>

Estos marcadores de última generación, como son la osteocalcina, piridolinas y propéptido de colágeno resultan muy útiles por su sensibilidad, especificidad y no requieren dietas especiales del paciente. **Estos marcadores bioquímicos nos informan cuando los individuos tienen un recambio óseo alto.** <sup>(5)</sup>

*Osteocalcina.* Constituye el 10-25% del total de las proteínas no colágenas del hueso. Esta involucrada en su formación uniendo el calcio de la hidroxiapatita a través de sus tres residuos de ácido gamma carboxiglutámico, siendo vitamina K dependiente.<sup>(5)</sup>

Se postula su uso como marcador bioquímico específico de formación ósea, capaz de predecir el perfil histológico, en pacientes con osteoporosis postmenopausia. La osteocalcina es un indicador de actividad osteoblástica, siendo una medida de la velocidad de formación del hueso trabecular. **Se mide en suero, debiéndose tomar la muestra por la mañana por su ritmo circadiano.**(5)

*Piridinolinas.* La piridinolina y deoxipiridinolina son aminoácidos cíclicos que forman puentes de unión moleculares, estabilizando las fibras colágenas en la matriz extracelular. Durante el proceso de resorción mediado por los osteoclastos, el colágeno comienza a degradarse proteolíticamente, liberando formas libres, en un 40%, o unidas a péptidos, en un 60%, excretándose por orina.(5)

Si bien se encuentran en hueso y cartílago, virtualmente toda la piridinolina en orina es de hueso, debido a la gran masa ósea, comparada con la proveniente de cartílago, y porque el recambio óseo es mayor. Así mismo, las piridinolinas urinarias muestran muy buena correlación con la hiroxiprolina, lo que indica que es un marcador útil de resorción ósea, identificando a los pacientes con un recambio óseo incrementado. **Para realizar éste estudio, el paciente no necesita dieta previa a la toma de la muestra. Una muestra de orina de dos horas con ayuno prolongado es suficiente para obtener resultados satisfactorios.**(5)

Su alta sensibilidad y especificidad, hacen a las piridinolinas especialmente útil en la osteoporosis postmenopáusica, dado que la pérdida rápida de hueso ocurre silenciosamente, comenzando con la caída de los estrógenos, lo cuál puede ocurrir antes de que la menopausia se declare.(5)

*Propéptido de Colágeno Tipo I.* Es una molécula de triple hélice, formada por tres procadenas. Por escisión de los propéptidos del precolágeno se forma colágeno, particularmente del tipo I, que es la variedad más abundante en hueso, y principal componente de la matriz orgánica ósea. Los propéptidos terminales, pueden ser detectados en suero siendo marcadores de la formación de colágeno tipo I, proteína que constituye el 80-90% de la matriz orgánica ósea.(5)

*Fosfatasa Alcalina.* La ausencia de especificidad de un aumento de la fosfatasa alcalina total, hace imprescindible su fraccionamiento a fin de evaluar el componente óseo del mismo.

Nuevas tecnologías con anticuerpos monoclonales (ELISA) hace que la fosfatasa alcalina ósea tenga un marcador importante en la actividad osteoblástica.<sup>(5)</sup>

Hidroxirolina Urinaria. La hidroxiprolina es un aminoácido no esencial integrante del tejido conectivo y del tejido óseo. La hidroxiprolina conforma el 10% de la molécula de colágeno y durante su catabolismo y durante la resorción ósea, la hidroxiprolina no es reutilizada y es liberada por el organismo a través de la orina. **En la osteoporosis, la hidroxiprolina urinaria está aumentada.**<sup>(5)</sup>

### ***Densitometría Ósea.***

El mejor método cuantitativo para determinar el riesgo de osteoporosis es la medición de la masa ósea o Densidad Mineral Ósea (DMO). Aunque hoy en día no existe una técnica totalmente confiable como para determinar la calidad de hueso, existen métodos densitométricos son de utilidad para valorar la cantidad de hueso.<sup>(14)</sup>

Sin embargo, se deben tener en cuenta dos aspectos fundamentales en el momento de solicitar una densitometría. En primer lugar, se debe tomar en cuenta en que pacientes está indicado pedir este estudio; y en segundo lugar, con que frecuencia debe ser repetido una vez iniciado el tratamiento antiosteoporótico. Además se debe considerar cuál es la técnica que conviene elegir, como interpretar los resultados, y que buscar en el informe de la densitometría.<sup>(16)</sup>

Indicaciones de la Densitometría. El pico de masa ósea se logra alrededor de los 35 años de edad, y la pérdida de hueso comienza dentro de los 5 a 10 años siguientes.<sup>(16)</sup>

La Densidad Mineral Ósea (DMO) debe evaluarse en las siguientes situaciones:<sup>(16)</sup>



- ♦ En personas jóvenes, cuando se está en presencia de hipogonadismo (amenorrea, hiperprolactinemia, oligomenorrea y menopausia prematura), así como durante tratamientos prolongados con anticonvulsivos, glucocorticoides, heparina y tiroxina, o en trastornos metabólicos como la enfermedad de Cushing, hipercalciuria, hiperparatiroidismo e hipertiroidismo.
- ♦ En trastornos de la alimentación como la anorexia y bulimia, en enfermedades inflamatorias del intestino, cirrosis biliar.
- ♦ Durante la menopausia y en varones ancianos, quienes presentan un riesgo significativo de fracturas.

Cuanto mayor es la duración de la enfermedad, mayor es la posibilidad de problemas futuros y es por lo tanto razonable realizar estudio densitométrico en todos los enfermos que presenten alguna de las situaciones que se mencionaron anteriormente.<sup>(16)</sup>

En mujeres perimenopáusicas, la densitometría debería realizarse cuando se decide llevar a cabo un tratamiento hormonal sustitutivo o cuando exista un factor de riesgo asociado. En mujeres posmenopáusicas, que no se han realizado ningún estudio antes de los 65 años de edad, se debe realizar un estudio densitométrico, en especial aquellas que presentan pérdida de talla o evidencia de fracturas osteoporóticas.<sup>(16)</sup>

Aunque no existan pautas para la indicación de densitometría en varones, puede desarrollarse osteoporosis en cualquier edad, a pesar de que los hombres tienen osteoporosis con menor frecuencia. Por lo tanto, es razonable solicitar el estudio en varones que presentan fracturas o algún otro factor de riesgo. También es adecuado, estudiar a todos los hombres sanos de más de 70 años.<sup>(14)</sup>

*Frecuencia con que debe realizarse la densitometría.* El intervalo con que debe repetirse el estudio depende en parte del índice de cambio óseo esperado. El índice de pérdida ósea relacionado con la edad, el cual comienza alrededor de los 35 años de edad, es de 0.5% al año.<sup>(16)</sup>

La pérdida de hueso durante la fase acelerada, la cual comienza uno o dos años antes de la menopausia y continúa durante 5 a 10 años después, es de aproximadamente el 1-2% por año.<sup>(14)</sup>

La densitometría ósea aumenta en respuesta al tratamiento con estrógenos y alendronato, aproximadamente 5% en el primer año de tratamiento. La respuesta a estas medicaciones es mayor y más rápida en columna, más reducida en cadera y mínima a nivel del radio.(14)

En pacientes que no reciben tratamiento, el estudio debe realizarse en intervalos de 2 a 3 años, a menos que el paciente presente otras situaciones de riesgo de pérdida de masa ósea acelerada. En pacientes que están bajo tratamiento, la densitometría debe realizarse cada año.(16)

*Interpretación de los Resultados.* Los resultados se expresan en g/cm<sup>2</sup> y son utilizados para la determinación de los puntajes T y Z. El puntaje T establece el riesgo de fracturas. Se compara la DMO del paciente con el pico de masa ósea, y la diferencia se expresa en desvíos estándar. El puntaje Z determina si la pérdida de masa ósea ha sido desproporcionada. Se compara el resultado del paciente con el de un control de un individuo de igual sexo, edad y raza. La diferencia también se expresa en desvíos estándar.(16)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que en presencia de puntajes T entre -1 y -2.5 se hable de osteopenia, y con un puntaje menor que -2.5 es osteoporosis. A pesar de sus limitaciones, estos criterios permiten establecer el riesgo de fractura que presenta un paciente en particular, y así decidir el tratamiento farmacológico adecuado.(16)

### ***Tomografía Axial Computarizada (TAC).***

La radiografía convencional es imprescindible para el diagnóstico de las fracturas, pero es poco sensible para el diagnóstico de la osteoporosis, ya que los signos típicos aparecen cuando se ha perdido más del 30% de masa ósea. En comparación, la tomografía axial computarizada puede detectar una disminución de la masa ósea hasta del 20%.(14)

La Tomografía Axial Computarizada permite medir la densidad mineral ósea de la columna lumbar. Es un procedimiento muy útil que permite ver el canal espinal y sus raíces, y puede requerir la introducción de un medio de contraste endovenoso para obtener un mejor contraste de las estructuras del canal espinal.(17)

La imagenología aplicada al estudio de problemas de la columna vertebral, como en otras áreas, ofrece en la actualidad la posibilidad de obtener información tanto para confirmar los datos clínicos como para añadir elementos de estructuras que no eran visibles con el estudio radiológico convencional.(17)(Fig.12)



Fig. 12

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Aunque la osteoporosis es una alteración generalizada del esqueleto, sus principales manifestaciones clínicas afectan al esqueleto axial. Generalmente la osteoporosis es asintomática hasta que se producen fracturas o microfracturas. Las fracturas de los huesos largos son frecuentes, incluyendo fracturas de cadera, húmero y muñeca. La fractura vertebral suele producirse alrededor de los 65 años de edad, y aparecen generalmente después de un mínimo esfuerzo, o tras un estornudo o al toser. Los síntomas mas comunes son dolor lumbar, disminución de la estatura y deformación de la columna vertebral. Generalmente, las vértebras se van hundiendo poco a poco y puede no aparecer dolor. La repetición de las fracturas vertebrales producen una pérdida de estatura y una deformidad característica de la espalda con aparición de **cifosis dorsal** y **lordosis cervical** exageradas, produciendo así la llamada "joroba de viuda". Esta modificación de la disposición normal de la columna vertebral es la responsable de muchos de los dolores de espalda en mujeres posmenopáusicas.(6) (Fig. 13)

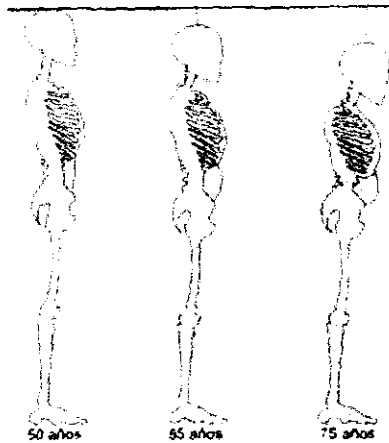


Fig. 13

El dolor es consecuencia del colapso de los cuerpos vertebrales, principalmente de la región dorsal baja y lumbar alta, y típicamente el dolor es agudo, irradiándose hacia adelante y hacia varias porciones del abdomen.(14) (Fig. 14)

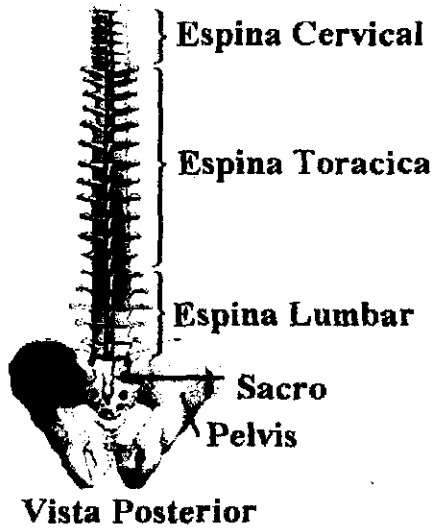


Fig. 14

Estos episodios ocurren después de flexiones o movimientos bruscos que pudieran parecer triviales, y el dolor incrementa con los más ligeros movimientos o con actividades cotidianas. El reposo en cama en una sola posición alivia el dolor, pero solo temporalmente. El dolor cede en días o semanas, pero recurre con nuevas fracturas.<sup>(12)</sup>(Fig. 15)

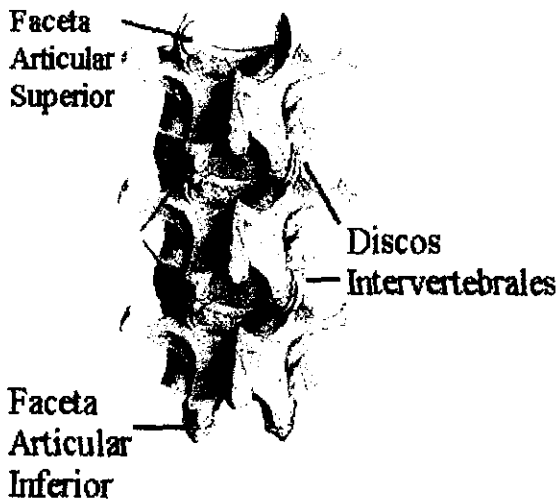


Fig. 15

Aunque son frecuentes en la osteoporosis los episodios recurrentes de fracturas por colapso de los cuerpos vertebrales, las deformidades progresivas de la columna y la pérdida de altura, el curso de la enfermedad en cada individuo no es predecible y llega a ver intervalos de varios años entre las fracturas.(12)

#### **a) Características a nivel de 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**, la cuál determina 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.(18)

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 la irrigación sanguínea.(19)

La inmovilización del hueso durante prolongados periodos de tiempo dará lugar invariablemente a osteoporosis. Una hiperemia de origen traumático o inflamatorio también induce a una resorción del hueso.(19)

La osteoporosis fisiológica de los maxilares se produce en la mayoría de las personas de edad avanzada. Suele ser generalizada, pero en algunos casos puede presentarse como radiolucencias localizadas. Su localización más frecuente es en áreas de premolares y molares de la mandíbula, en personas ancianas y en ambos sexos, existiendo en mayor porcentaje en mujeres. También existe una disminución del número de trabéculas óseas.(20)

## CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

En el exámen radiografico presenta una radiodensidad debido a la pérdida de estructura trabecular, pero por lo general no es posible diagnosticar con facilidad la osteoporosis mediante la radiografia, ya que debe existir por lo menos el 30% de pérdida de hueso.(19)

Antes de fracturarse y colapsarse, el cuerpo vertebral osteoporótico muestra un decremento en la densidad mineral, un aumento en la prominencia de las estriaciones verticales debido a la pérdida mayor de las trabéculas orientadas horizontalmente, lo que detrmina el realce de los platillos terminales. Los cuerpos vertebrales llegan a ser bicóncavos por la debilitación de los platillos subcondrales y la expansión de los discos intervertebrales; todo esto da lugar a las vértebras llamadas “en bacalao”.(6) (Fig. 16)

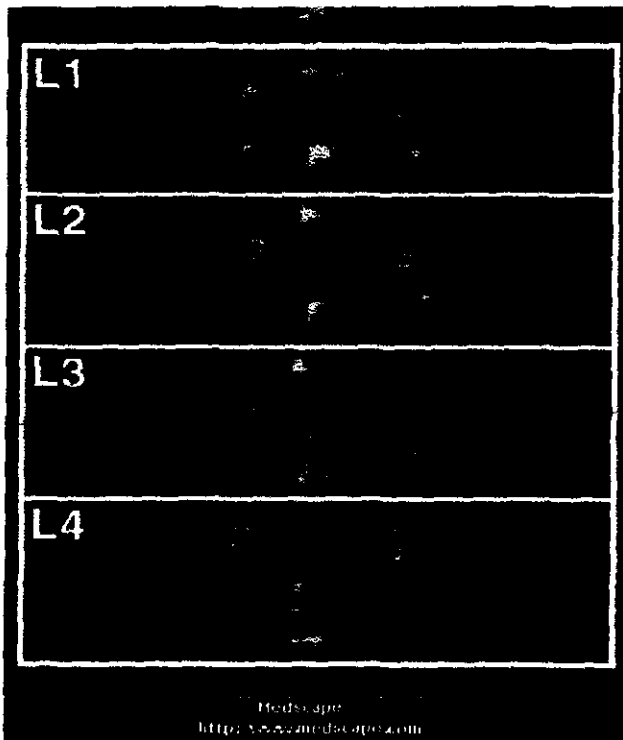


Fig. 16

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 nitidos dentro del hueso. En la osteoporosis, las trabéculas óseas resorbidas son reemplazadas por médula adiposa. 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. (8)

La osteoporosis puede afectar solamente una sección del hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal. En casos intensos de osteoporosis, el maxilar inferior puede fracturarse por un traumatismo menor. (6)

#### a) Cuadro Comparativo.

Existen algunas diferencias a nivel histológico y a nivel radiográfico, las cuales se muestran a continuación.

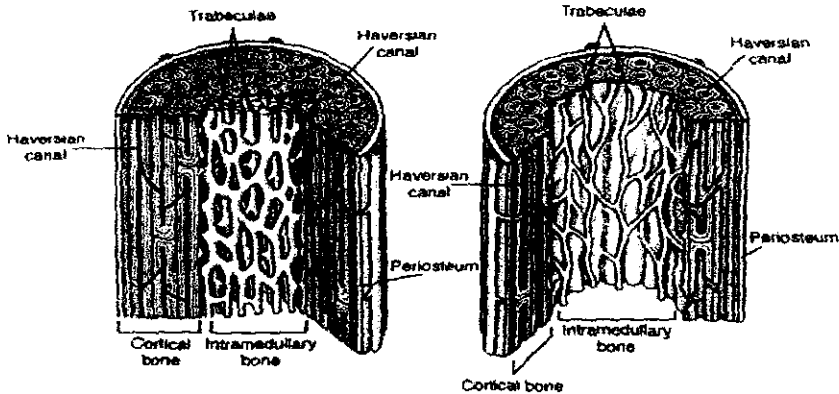


Fig. 17

#### COMPARACIÓN DE HUESO NORMAL Y HUESO OSTEOPORÓTICO

Comparado con el hueso normal (izquierda), la sección transversal de hueso osteoporótico (derecha), muestra adelgazamiento en la cortical, la cual es causada por reabsorción endotelial. Los canales de Havers se encuentran ensanchados, y hay reducción del diámetro y disminución del número de trabéculas intramedulares.



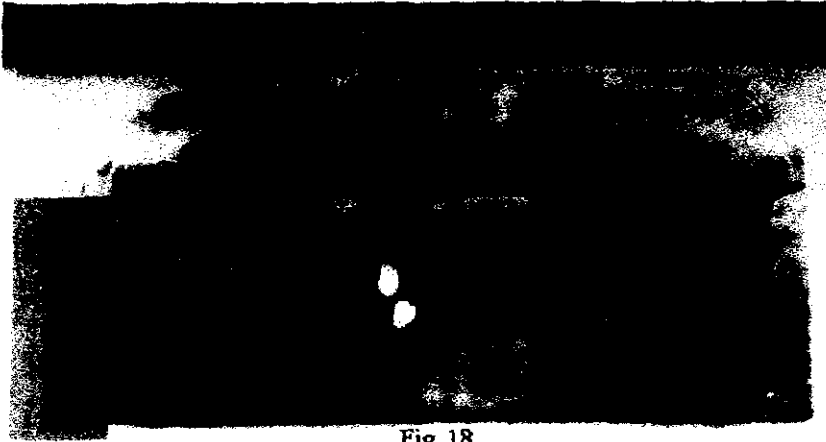


Fig. 18

Paciente femenina de 79 años de edad, que padece de osteoporosis. Radiográficamente se observan zonas radiolúcidas principalmente en el maxilar inferior, que indican la pérdida de hueso y el adelgazamiento de la cortical. También se observa la disminución de la densidad ósea.



Fig. 19.

Paciente femenina, de 49 años de edad, que aún no entra en la etapa de la menopausia.

Radiográficamente presenta trabeculado normal, y buena densidad ósea, con poca pérdida de hueso a nivel de los incisivos inferiores.

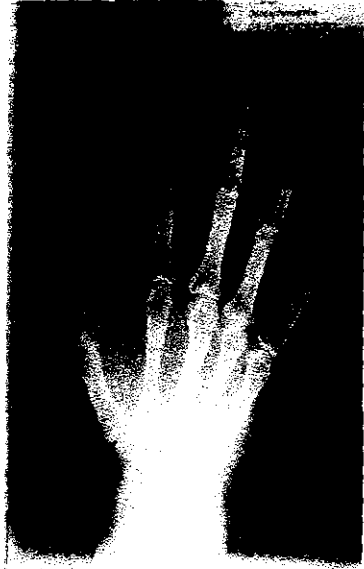
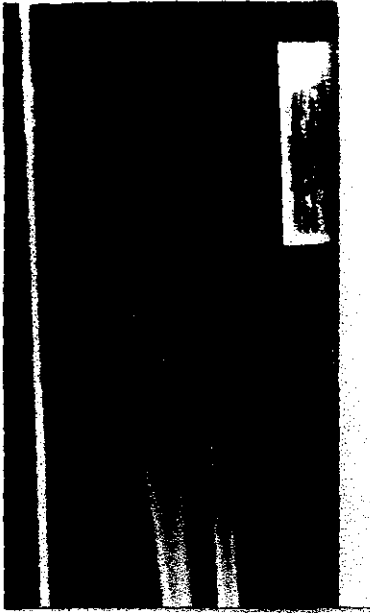


Fig. 19

Paciente femenina, de 49 años de edad, que presenta trabeculado normal, no hay pérdida de hueso, y su densidad ósea es normal.

Paciente femenina de 79 años de edad, con diagnóstico de osteoporosis, la cuál presenta una disminución de la densidad ósea, y una pérdida considerable del trabeculado óseo

## PREVENCIÓN.

La prevención tiene como objetivo primordial conseguir el valor máximo de masa ósea determinado genéticamente, e intentar reducir la pérdida de masa ósea.(14)

Para la prevención de la osteoporosis y de sus complicaciones clínicas, existen tres vertientes:(21)

- ♦ **Prevención primaria:** Está encaminada a actuar sobre los factores que afectan al desarrollo normal de la masa ósea.
- ♦ **Prevención secundaria:** Está dirigida a modificar los factores que aceleran la pérdida de masa ósea.
- ♦ **Prevención terciaria:** Está orientada a evitar las fracturas en las personas que ya tienen una importante disminución de la masa ósea.

Estas medidas preventivas son aplicables a toda la población, desde la infancia, adolescencia, mujeres embarazadas y mujeres peri-menopáusicas.(21)

Las personas que entran en la edad madura con huesos fuertes tienen menos probabilidad de padecer osteoporosis. La manera de conseguir huesos sanos es la siguiente:(11)

- 1.- Realizar un aporte adecuado de calcio durante toda la vida.
- 2.- Permanecer físicamente activo durante toda la vida.
- 3.- Mantener niveles normales de hormonas sexuales.

El tabaquismo excesivo y la ingesta de alcohol excesiva deben evitarse ya que se asocian con un mayor riesgo de padecer osteoporosis. La ingesta excesiva de cafeína también debe evitarse, ya que se sospecha aumenta el riesgo de osteoporosis, aunque la evidencia no es concluyente.(11)

## TRATAMIENTO.

Una vez establecida la osteoporosis no se dispone de ningún tratamiento para recuperar la masa ósea perdida. En el tratamiento de la osteoporosis, tenemos como objetivos:(21)

1.- Evitar que la pérdida de masa ósea sea acelerada, y retrasarla lo más que se pueda.

2.- Impedir la aparición de fracturas, si es que no se han producido todavía, y en los que hayan sufrido alguna fractura, mejorar los síntomas y evitar nuevas fracturas.

**El mejor tratamiento de la osteoporosis es la prevención.** Una ingesta adecuada de calcio y el ejercicio físico durante la adolescencia, puede incrementar el pico de masa ósea, lo que significa una reducción de la pérdida de hueso y un menor riesgo de fractura en años posteriores. El consumo adecuado de calcio y de vitaminas durante la madurez es esencial para la salud del hueso.(22)

En situaciones de menopausia precoz, las mujeres deben tomar estrógenos para prevenir la pérdida post-menopáusica de hueso. El reemplazamiento estrogénico es un tratamiento efectivo para prevenir la pérdida post-menopáusica de hueso y es también efectivo en la prevención de fracturas osteoporóticas. El tratamiento hormonal sustitutivo requiere un estricto control ginecológico y una cuidadosa selección de pacientes.(22)

Las mujeres post-menopáusicas con masa ósea baja u osteoporosis establecida y que tengan contraindicaciones para el tratamiento hormonal sustitutivo, los **Bifosfonatos (Alendronato o Etidronato)** y la **Calcitonina**, son medicamentos efectivos para prevenir la pérdida de hueso.(22)

El caminar y los ejercicios de extensión de la columna pueden estabilizar e incluso incrementar ligeramente la masa ósea y mejorar el balance y la fuerza muscular.(22)

### a) Medidas No Farmacológicas.

**Calcio.** Una insuficiente ingesta de calcio impide alcanzar el pico de masa ósea, y aumenta la pérdida ósea asociada al envejecimiento. En las mujeres post-menopáusicas y ancianos se recomienda una ingesta de 1200 a 1500mg/día de calcio, para prevenir un balance negativo de calcio. La principal fuente de calcio son los productos lácteos, pero también existen otros alimentos con contenido de calcio.(Tabla-1)(14)

Alimentos.	mg. de Calcio/100g.
Vegetales.(p.ej. una taza de espinacas)	50-200.
Frutas secas.(p.ej. 10 higos secos)	200-300.
Sardinas en aceite.(3 oz)	300-400.
Otros pescados	5-10.
Carnes.	5-10.
Leche completa.	128
Leche descremada.(una taza)	133
Yogurt descremado.(8 oz)	183
Yogurt descremado con frutas.	159
Queso.(1 oz)	700-1200.
Queso descremado.	275
Helados.	180-200.

Tabla-1.

Ya que el calcio no puede producirse internamente, el cuerpo depende de la dieta para proporcionarlo a través de alimentos ricos en calcio. Cuando la dieta deja de suministrar la cantidad necesaria, el cuerpo toma el calcio de los huesos, en donde se almacena el 99% de las reservas de calcio. Las deplecciones prolongadas de calcio de los huesos dan como resultado la osteoporosis.(11)

Otra manera de aumentar el calcio es agregando leche seca en polvo sin grasa a otros alimentos. Algunos productos procesados, como el pan, el jugo y el cereal son "fortificados con calcio", lo cuál significa que contienen calcio agregado; sin embargo, la evidencia no es concluyente sobre la capacidad de entrega de calcio de muchos de éstos alimentos. La leche, en cambio, es una fuente confiable de calcio porque también contiene vitamina D y lactosa, la cuál mejora la capacidad del cuerpo para absorber y emplear el calcio.(11)

En adultos, se aconseja la utilización de leche semi o descremada, para no aumentar excesivamente el aporte de grasas saturadas. Además, el exceso de grasa en la dieta se opone a la absorción de calcio. En casos de intolerancia a la lactosa o rechazo a la leche puede recurrirse a los suplementos de calcio o a la leche deslactosada. Deben evitarse los quelantes del calcio y los productos que aporten excesos de fosfatos y sal como los antiácidos o las bebidas bicarbonatadas.(21)

El calcio y el fósforo penetran en el organismo a partir de la dieta, por el tubo digestivo; se absorbe alrededor del 30% del total de calcio ingerido, y el 79-90% del total de fósforo presente en la dieta. El calcio se absorbe en el duodeno mediante un sistema especial de transporte que requiere la acción facilitadora de 1 alfa, 25 dihidroxicolecalciferol, y el fósforo se absorbe en el yeyuno, también por transporte especial. La eliminación de calcio es por el riñón, por filtración glomerular, pero el 95% de calcio filtrado y el 85% del fósforo son reabsorbidos. Así que, la insuficiencia renal altera profundamente el proceso de eliminación, con importantes repercusiones sobre el metabolismo óseo.(21)

Los suplementos de calcio varían en su eficacia según el tipo de calcio empleado (carbonato, citrato, lactato, gluconato, fosfato) y en la manera en que se elaboran las pastillas, por ejemplo, las pastillas no recubiertas que contienen almidón se disuelven más fácilmente y son absorbidas con mayor facilidad.(11)

### Preparados Farmacéuticos de Calcio.

\* Gluconato y lactato de calcio: puede administrarse en forma oral o parenteral. No producen irritación gastrointestinal. Si se administra por vía venosa, corrigen de forma rápida la hipocalcemia.

\* Carbonato cálcico.

\* Calcio en forma natural ósea, como hidroxiapatita microcristalina en forma oral. Está preparada a partir de hueso bovino y contiene calcio, fosfatos y trazas de flúor. Se absorbe y tiene buena tolerancia. Aunque es más caro que otros preparados de calcio.(21)

Las **indicaciones** principales para administrar los suministros de calcio son:(21)

- 1.- Déficit de calcio en la dieta.
- 2.- Como suplemento en la osteoporosis tipo I.

3.- En tratamiento de osteoporosis tipo II y osteoporosis secundaria. Se debe administrar de 500-1500 mg/día por vía oral.

Aunque las **reacciones adversas** no son frecuentes, pueden presentarse alteraciones gastrointestinales, como estreñimientos y diarreas, e hipercalcemias.(21)

Los suplementos de calcio están **contraindicados** en hipercalcemia e insuficiencia renal.(21)

**Ejercicio Físico.** El ejercicio físico a todas las edades, y sobre todo en la adolescencia, es uno de los factores estimulantes de la actividad osteoblástica, ya que el ejercicio practicado moderadamente y de forma continua, aumenta el pico de masa ósea y evita la pérdida ósea asociada a la menopausia y envejecimiento, incluso con un modesto incremento de la masa ósea.(21)

Se recomienda caminar de 30 a 60 minutos diarios, o por lo menos tres veces a la semana. Esto combina estímulos de fuerza mecánica sobre los huesos de la columna y extremidades inferiores con contracciones intermitentes de la musculatura del raquis. Debe especificarse que la velocidad de la marcha debe ser mayor que la de paseo o la marcha habitual.(14) (Fig.20)

Así mismo, el desarrollo de la actividad física al aire libre proporciona una exposición solar suficiente para conseguir buenos niveles de vitamina D.(11)



Fig. 20

El ejercicio físico también nos ayuda a construir y mantener huesos fuertes, especialmente los ejercicios que obligan a trabajar contra la gravedad, llamados también “ejercicios con peso”, que incluyen los deportes de raqueta, alpinismo, danza aeróbica y subir escaleras. También es necesario establecer un programa de rehabilitación con ejercicios para estiramiento y fortalecimiento de la columna (23) (Fig.21)

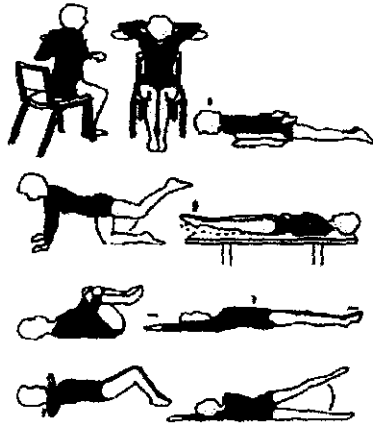


Fig. 21

**Supresión de Hábitos Nocivos.** Debe evitarse el abuso de alcohol, tabaco y café, ya que estas sustancias son capaces de reducir la masa ósea, considerándose como importantes factores de riesgo para desarrollar la osteoporosis.(21)

#### **b) Medidas Farmacológicas.**

Debido a que no todas las mujeres padecen osteoporosis después de la menopausia, no todas deben recibir tratamiento farmacológico, debido a que el tratamiento indiscriminado produce riesgos innecesarios, e incrementa el gasto sanitario. Por lo tanto hay que controlar a las mujeres que tengan un perfil de riesgo de sufrir osteoporosis. Los factores de riesgo que se consideran como predisponentes a la aparición de la enfermedad, se clasifican en :(21)



1.- Factores de primer orden: Son mujeres con menopausia precoz, natural o quirúrgica, con tratamientos prolongados con corticoides, generalmente más de 6 meses a dosis mayores de 10mg/día de prednisona o equivalente. Con hipogonadismo, déficit de aporte de calcio y deficiencia de ejercicio en la infancia y adolescencia.

2.- Factores de segundo orden. Menopausia natural, hábitos tóxicos, antecedentes familiares de osteoporosis, nuliparidad y una constitución física delgada y de talla baja.

El tratamiento farmacológico se realiza con los medicamentos antirresortivos, siendo los estrógenos la terapia de primera elección, y dejando las calcitoninas y los difosfonatos como terapias alternativas.(21) (Fig.22)

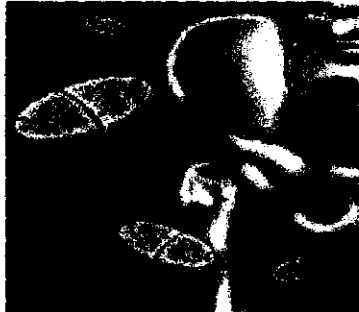


Fig. 22

Tratamiento Hormonal Sustitutivo (THS). El tratamiento estrogénico inhibe la reabsorción ósea al actuar sobre receptores específicos en las células óseas o disminuyendo la producción de citoquinas, las cuales estimulan la actividad osteoclástica. Previene la pérdida ósea acelerada postmenopáusica y reduce el riesgo, hasta de un 50% de fracturas vertebrales. En mujeres con osteoporosis establecida, el tratamiento hormonal sustitutivo es también efectivo, ya que incrementa la masa ósea vertebral en un 5%, reduciendo la incidencia de fracturas.(14)

Antes de iniciar el tratamiento con estrógenos se debe realizar un examen ginecológico completo, incluyendo la mamografía, la cuál debe repetirse una vez al año durante el tratamiento con estrógenos.(21)

En mujeres menopáusicas, la terapia hormonal sustitutiva es la medida más eficaz para prevenir o retrasar la pérdida de masa ósea. El máximo beneficio preventivo sobre las fracturas parece obtenerse cuando el tratamiento se inicia precozmente, de 2 a 5 años antes de la menopausia. La duración prevista del tratamiento se estima que debe durar entre 5 y 15 años. El efecto se mantiene durante todo el tiempo que dure el tratamiento.(21)

#### Acción y Mecanismo de Acción.

Los estrógenos aumentan la absorción intestinal del calcio, disminuyen la calciuria, dando lugar a un balance de calcio positivo, y disminuyen el recambio óseo deteniendo la actividad osteoclástica. Su mecanismo de acción puede realizarse por acción directa sobre los receptores óseos, alterando factores locales, estimulando la secreción de calcitonina y la síntesis de vitamina D.(21)

#### Contraindicaciones.

Son contraindicaciones absolutas para realizar un tratamiento estrogénico el cáncer de mama, cáncer endometrial, hipertensión grave y hepatología crónica severa.(21)

#### Reacciones Adversas.

La terapia con estrógenos puede ocasionar síntomas como cefaleas, sensibilidad mamaria, retención de líquidos, aumento de peso, irritabilidad y depresión. Estos síntomas son leves y no obligan a suspender el tratamiento.(21)

#### Interacciones.

Los estrógenos pueden reducir la acción de los anticoagulantes orales. La administración de rifampicina, barbitúricos, carbamazepina o fenitoina pueden disminuir la acción de los estrógenos.(21)

## Posología.

La pauta de administración puede ser: *Cíclica o de Régimen continuo*. La forma más común de la administración de estrógenos es:(21)

- ♦ Estrógenos conjugados equinos: 0.625mg/día (Equin 0.625mg, presentación con 20 comprimidos)
- ♦ 17-Beta-estradiol: 2mg/día (Progynova 2mg, presentación con 20 grageas)
- ♦ Estradiol transdérmico: 50-100mg (Estraderm TTS-50, presentación con 8 parches) administrados 25-26 días al mes.

Se utiliza un estrógeno conjugado con un progestágeno, en mujeres que aún tienen el útero intacto, para disminuir el riesgo de cáncer de endometrio.(21)

Medroxiprogesterona.	Progevera. 5mg. Presentación con 24 comprimidos.	Administrados desde los días 12-15 hasta el 25.
Norestisterona.	Primolut Nor. 5mg. Presentación con 24 comprimidos.	Administrado desde los días 12-15 hasta el 25.

Se han sintetizado compuestos "híbridos" que se conocen como **moduladores selectivos del receptor de estrógenos (SERM, Selective Estrogen Modulators)**, dentro de los cuales se encuentra el **Raloxifeno**. El raloxifeno es una nueva clase de modulador selectivo del receptor de estrógenos, el cual se ha aprobado para el tratamiento de la osteoporosis en las mujeres postmenopáusicas, ya que tiene una propiedad estrogénica protectora sobre el hueso y el endotelio vascular. A diferencia de otros estrógenos, el Raloxifeno no tiene acción sobre el endometrio, y por lo tanto no existe el riesgo de provocar hiperplasia endometrial para un posterior desarrollo de cáncer.(23)

Los SERM interactúan con los receptores estrogénicos localizados en la superficie tisular en actividad, en donde se han diferenciado interacciones con dos subtipos de receptores estrogénicos, uno *Alfa* y otro *Beta*, los cuales varían en diferentes tejidos con diferentes mecanismos.(24)

El Raloxifeno actúa como un estrógeno agonista en el esqueleto. Clínicamente, el Raloxifeno está indicado con una toma de calcio, lo cual reduce el recambio óseo e incrementa la densidad mineral ósea, previniendo así la existencia de fracturas futuras. Otro de sus beneficios es que reduce el colesterol en humanos, por lo que es efectivo en el tratamiento de la hipercolesterolemia.(24)

Uno de los inconvenientes del Raloxifeno es que no alivia los síntomas vasomotores ni la falta de lubricación vaginal en las mujeres postmenopáusicas, por lo que se tiene que combinar con un agente anticolinérgico para controlar los "bochornos" y con estradiol vaginal para mejorar la mucosa.(24)

**Calcitonina.** La calcitonina es un polipéptido de 32 aminoácidos sintetizado por las células parafoliculares (células C) de la glándula tiroides, y su secreción depende de la concentración de Calcio en el plasma, por lo que el aumento de calcio induce la síntesis y liberación de calcitonina. La hipocalcemia inhibe la síntesis y liberación de calcitonina. Hay algunas sustancias capaces de estimular la secreción de calcitonina, como el glucagón, la prolactina, la gastrina.(21)

Se ha identificado la molécula de calcitonina de siete especies animales distintas. La calcitonina humana y la bovina son muy parecidas, aunque se diferencian en 16 de sus aminoácidos. La calcitonina de salmón es de 50 a 100 veces más potente que la calcitonina humana. La calcitonina de salmón intranasal, es la segunda droga aprobada en el tratamiento de la osteoporosis.(21)

Para uso terapéutico existen tres formas de calcitonina: la calcitonina humana, la de salmón (*salcatonina*), y una combinación de la de anguila denominada *elcatonina*.(21)

### **Acción.**

La acción fundamental se realiza en el hueso, en donde la calcitonina inhibe el proceso de resorción, interactuando directamente con la actividad osteoclástica, inhibiendo los osteoclastos. La acción de la calcitonina es inversa a la de la hormona paratiroidea, ya que previene y reduce la resorción ósea estimulada por la hormona paratiroidea.(21)

### **Farmacocinética.**

Se toma como referencia la calcitonina de salmón, ya que es la más utilizada y la más efectiva para el tratamiento de la osteoporosis. Las calcitoninas se administran por vía parenteral, ya que si se toman por vía oral se inutilizan en el estómago. La concentración máxima se alcanza a los 30 minutos de haberse administrado, y desaparece de la circulación aproximadamente 12 horas después. Se metaboliza en el riñón, y su vida media es de 30 minutos si se administra por vía intravenosa, y de 60 a 90 minutos si se administra por vía intramuscular.(21)

Tanto la calcitonina de salmón como la elcatonina se absorben bien por vía nasal. Las únicas complicaciones de ésta vía de administración son la irritación y resequedad nasal. La ventaja que tiene el spray nasal sobre los pacientes que utilizan la vía parenteral, es que no se produce náusea. La biodisponibilidad de la calcitonina por vía nasal es menor, por lo que se recomienda una dosis mayor del medicamento.(21)

### **POSOLOGÍA.(21)**

	<b>SUBCUTÁNEA.</b>	<b>NASAL</b>
Clacitonina de Salmón.	50-100 UI.	100-200 UI.
Elcatonina.	40 UI.	80 UI.

**La administración debe ser discontinua, existiendo dos pautas cíclicas:**

Pauta 1-2.	* 10 días de tratamiento + calcio * 20 días de descanso
Pauta 2-3.	* 2 meses de tratamiento. * 3 meses de descanso.

Si la ingesta de calcio es suficiente, se debe administrar calcio en dosis de 1g./día, solamente durante los días de administración de calcitonina. Si la ingesta de calcio no es suficiente, se debe administrar calcio en dosis de 1g./día, de forma continua durante todo el periodo de tratamiento y descanso. La administración de calcio es necesaria para prevenir hiperparatiroidismo secundario.(21)

La duración del tratamiento se establece de 12 a 18 meses, y como máximo durante dos años, ya que a partir de éste tiempo el tratamiento pierde eficacia, debido a la formación de anticuerpos después de un uso continuo.(21)

### Reacciones Adversas.

Son poco frecuentes y leves; la mayoría se refieren a náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, y ocasionalmente se presentan reacciones locales como inflamación en el sitio de inyección. Cuando se administra por vía nasal puede presentarse cefaleas, congestión nasal, resequedad e irritación nasal.(25)

Las calcitoninas deben de considerarse como medicamento de segunda elección en la prevención y tratamiento de la osteoporosis postmenopáusia, en aquellas mujeres en las que el tratamiento hormonal sustitutivo está contraindicado o no es aceptado.(25)

**Difosfonatos.** (Bifosfonatos). Los difosfonatos retrasan la desmineralización ósea. Son variaciones químicas de los *pirofosfatos* que constituyen la estructura mineral del hueso. Actúan inhibiendo la reabsorción ósea al unirse y absorberse sobre los cristales de hidroxiapatita, inhibiendo así la actividad de los osteoclastos. Actualmente se utilizan: **Etidronato, Clodronato y Pamidronato.**(21)

La absorción oral de los difosfonatos es escasa, por lo que puede ser necesaria la administración por vía intravenosa. El 50% del total de lo absorbido se fija intensamente a la hidroxiapatita del hueso, lo cual depende del grado de captación y liberación y de la velocidad del recambio óseo, del tipo de hueso y de su localización. Se excretan por orina, después d 24 horas de su administración.(21)

En la práctica clínica, para el tratamiento de la osteoporosis se utilizan el Etidronato y Clodronato.(21)

### POSOLOGÍA.

Etidronato	400mg/día
Clodronato	1200mg/día

Su administración también se utiliza de forma discontinua, lo cual tiene por objeto evitar trastornos en la mineralización ósea. Se utiliza con la siguiente pauta de administración cíclica:(21)

- ◆ 14 días de tratamiento con difosfonatos.
- ◆ 76 días de tratamiento con calcio en dosis de 500mg/día, y vitamina D en dosis de 800 U/día.

La duración de éste tratamiento se da por un máximo de 3 años. Este tratamiento ha demostrado incrementar en un 5% la densidad ósea vertebral, así como la reducción en un 50% de las fracturas vertebrales después de 2 años de tratamiento.(21)

No se debe sobrepasar la dosis recomendada, porque los difosfonatos a dosis altas disminuyen la mineralización ósea, produciendo osteomalacia. Esto sucede porque los difosfonatos bloquean la precipitación del fosfato cálcico y su transformación en hidroxapatita, por lo tanto inhiben la calcificación y el crecimiento del cristal fosfocálcico. Pero al mismo tiempo se ha comprobado que inhiben la resorción de hueso entorpeciendo la acción resortiva de distintos agentes, como por ejemplo, la hormona paratiroidea, linfocinas y prostaglandinas.(14)

### Reacciones Adversas.

Entre las reacciones adversas pueden presentarse efectos gastrointestinales como diarreas y náuseas, las cuales se alivian dividiendo la dosis total diaria. También se han descrito algunas reacciones de hipersensibilidad. **Los efectos relacionados con el retraso de la mineralización ósea no se presentan cuando se administran las dosis indicadas.**(21)

### Interacciones Medicamentosas.

La administración de difosfonatos no debe realizarse concomitante con antiácidos que contengan calcio, magnesio o aluminio, con alimentos que contengan grandes cantidades de calcio, ni con suplementos minerales, ya que se disminuye la absorción de los difosfonatos. Deben tomarse con agua y dos horas antes o después de la comida para obtener su máxima absorción.(26)

La osteoporosis es quizá la complicación más predecible y debilitante que ha sido asociada al consumo prolongado de corticoides.(26)

Para alivio de miles y miles de pacientes, los datos de un último estudio , publicado en el *New England Journal of Medicine*, ofrecen una solución eficaz contra el riesgo de osteoporosis que sufren estos pacientes: el *Alendronato*, de nombre comercial **Fosamax**.(26)

Fosamax es el nombre registrado en todo el mundo para el *Alendronate* o *Alendronato*, una nueva droga desarrollada por el Laboratorio Merck. El alendronato fué aprobado en Noviembre de 1995 por la *U.S. Food and Drug Administration* para el tratamiento de la osteoporosis. Posteriormente, en el verano de 1996 fué aprobado para la prevención de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas, y más recientemente, **para el tratamiento de la osteoporosis inducida por corticoides**. El alendronato es de 100 a 500 veces más potente que el etidronato, ya que ha demostrado aumentar la densidad mineral ósea y reducir significativamente la aparición de fracturas.(25)

Dentro de la ventajas producidas por Fosamax se encuentran, el aumento de la densidad mineral ósea en un 10%, la reducción en un 48% de las fracturas vertebrales, y la reducción de un 51% de fracturas de cadera, una menor pérdida de estatura en un 35%.(26)

### Reacciones Adversas.

Fosamax se tolera muy bien, aunque existen ligeros efectos secundarios que no obligan a interrumpir el tratamiento. El efecto más serio es la aparición de ulceración esofágica. Los demás efectos adversos incluyen dolor abdominal, diarrea e irritación gastrointestinal.(25)

### Posología.

La dosis de Fosamax recomendada es una tableta de 10 mg por vía oral, administrada por la mañana, solamente con agua, y por lo menos 30 minutos antes del desayuno, con el estómago vacío.(25)



La dosis de Fosamax administrado para la prevención de la osteoporosis es de 5 mg/día, y para el tratamiento de la enfermedad se debe administrar una dosis de 10 mg/día.(25)

### Contraindicaciones.

Fosamax está contraindicado en pacientes con niveles bajos de calcio, y se debe administrar con precaución en pacientes con problemas gastrointestinales graves. También está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave.(26)

Vitamina D. La vitamina D se transforma en el hígado en un primer metabolito, el 25-hidroxicolecalciferol, que a su vez sufre un proceso de biotransformación a nivel renal en el derivado 1 alfa-25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol), el cuál es la forma activa de la vitamina. Su acción fundamental consiste en estimular el transporte activo del calcio a nivel de la pared intestinal, y regular el metabolismo óseo de dicho elemento. La producción renal de 1 alfa-25-dihidroxicolecalciferol está regulada por la hormona paratiroidea, que estimula la enzima que efectúa la hidroxilación en 1 alfa.(21)

Los suplementos de vitamina D, solo serán necesarios en individuos que presenten disminución marcada de la exposición al sol, o en personas con requerimiento aumentado de vitamina D.(21)

Ante la sospecha de déficit de vitamina D, ya sea por excasa exposición solar y/o una baja ingesta de la misma, se debe complementar con 400/800 UI al día.(25)

En pacientes ancianos con niveles bajos de vitamina D, la administración de 800 UI de vitamina D, combinado con la ingesta de calcio en dosis de 1-2gr/día, ha demostrado disminuir en un 43% la incidencia de fracturas de cadera.(25)

Fluoruro Sódico. Estimula la actividad osteoblástica, lo que incrementa la formación de hueso, aumentando notablemente la densidad mineral ósea. El fluoruro sódico es el único agente que induce el aumento persistente de la densidad ósea, sobre todo en el hueso trabecular.

**Pero a dosis altas, aumenta el número de fracturas, al aumentar la fragilidad del hueso, ya que no siempre un aumento de densidad mineral ósea se acompaña de mayor resistencia ósea.(21)**

**Tiene además más efectos secundarios que otros tratamientos de la osteoporosis, como por ejemplo, dolor y sinovitis en extremidades inferiores, molestias gastrointestinales con posible hemorragia.(21)**

## CONCLUSIÓN.

Ya que la osteoporosis es la más frecuente de las enfermedades metabólicas óseas, y es una alteración en la que todo el esqueleto está afectado como resultado de la acción de factores sistémicos sobre el esqueleto, y por lo tanto es una causa importante de morbilidad en las personas de la tercera edad, es necesario e importante que los Cirujanos Dentistas conozcan todo lo relacionado con la osteoporosis, y tomen conciencia acerca de las implicaciones que tiene ésta enfermedad sobre los pacientes geriátricos, así como las implicaciones y complicaciones que puede tener la realización del tratamiento bucodental.

También es importante tomar en cuenta la gran importancia que tiene la prevención con respecto a la osteoporosis, ya que de la calidad de vida que se lleva durante la juventud y madurez, dependerá la calidad de vida que se tenga durante la senectud.

## G L O S A R I O.

- AINES:** Antiinflamatorios No Esteroideos.
- ANTÁLGICO:** Calmante del dolor.
- BACTEREMIA:** Presencia de bacterias patógenas en la sangre.
- CATABOLISMO:** Metabolismo destructivo, contrario a anabolismo. Paso de los tejidos desde un plano elevado de complejidad o especialización a otro más bajo.
- CIFOSCOLIOSIS:** Combinación de cifosis y escoliosis.
- CIFOSIS:** Curvatura anormal con prominencia dorsal de la columna vertebral.
- COGNITIVA:** Área del conocimiento, comprensión y razonamiento
- CONTIGÜIDAD:** Estado de dos partes que se tocan, pero que no se unen.
- ENDOCRINOPATÍA:** Término general para los trastornos de las secreciones internas.
- EPÍFISIS:** Extremo de un hueso largo unido por cartilago al cuerpo o diáfisis de éste, durante la infancia.
- EROSIÓN:** Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por acción de una sustancia corrosiva.
- ESCISIÓN:** División o rompimiento de una parte pequeña de un tejido u órgano.
- ESCOLIOSIS:** Desviación lateral del raquis o de la columna vertebral.
- ESCORBUTO:** Afección debida a la falta o insuficiencia de vitamina C. Se caracteriza por depresión nerviosa, por un tinte amarillento de la piel, tumefacción de las encías, ptequias y equimosis subepidérmicas, dolores articulares, hemorragias múltiples y anemia.
- ESCLEROSIS:** Endurecimiento o induración de los tejidos de un órgano, consecutiva a la inflamación.
- ESCLERÓTICA:** Membrana exterior del ojo, blanca, dura, fibrosa, que en la parte anterior se encuentra la córnea, y en la parte posterior está el nervio óptico.
- GASTRINA:** Hormona de la mucosa pilórica gástrica, que aumenta la secreción de jugo gástrico.
- GLUCÁGON:** Factor hiperglucemiante, glucogenolítico, secretado por el páncreas como defensa de la hipoglucemia o por estímulo del lóbulo hipofisario anterior.

- HIPERCALCEMIA:** Calcemia aumentada. Nivel de calcio en sangre mayor de 10mg/100cm<sup>3</sup>.
- HIPEREMIA:** Acumulación de sangre en una parte del cuerpo o de un órgano. Aflujo mayor de sangre en las arterias.
- HIPERPLASIA:** Multiplicación anormal del número de elementos celulares de los tejidos u órganos.
- HIPERTROFIA:** Desarrollo exagerado de un órgano o de una parte de él, sin alteración de su estructura, ocasionando aumento de volumen y peso del órgano afectado.
- ISQUEMIA:** Detención de la circulación arterial en una parte del cuerpo. Disminución del flujo sanguíneo.
- LORDOSIS:** Curvatura de los huesos, especialmente de la columna vertebral, de convexidad anterior, opuesta a cifosis.
- LUXACIÓN:** Dislocación permanente de una parte de las superficies articulares de los huesos.
- NECROSIS:** Mortificación de un tejido en general. La parte necrosada del hueso se llama secuestro.
- NOSOLOGÍA:** Estudio individual de las enfermedades.
- ORQUITIS:** Inflamación aguda o crónica del testículo.
- OSTEOGÉNESIS:** Generación o desarrollo del tejido óseo.
- OTOSCLEROSIS:** Esclerosis de los tejidos del oído interno y del oído medio, con formación de tejido esponjoso en la cápsula del laberinto.
- PAROTIDITIS:** Inflamación de la glándula parótida, generalmente a consecuencia de un proceso infeccioso generalizado, caracterizado por la tumefacción y supuración de la glándula, con síntomas generales graves.
- PROLACTINA:** Hormona de la porción anterior de la hipófisis que estimula la secreción láctea.
- QUELACIÓN:** Propiedad de separar iones inorgánicos, incorporándolos a complejos orgánicos no disociables.
- QUELANTES:** Agentes que producen quelación.
- RAFÉ:** Línea prominente en la porción media de un órgano, que aparece producida por la unión o sutura de las mitades laterales.
- RAQUITISMO:** Enfermedad del periodo de crecimiento, con causas debilitantes, caracterizada por la perturbación de la nutrición y del desarrollo del tejido óseo. Los huesos son blandos y flexibles por la deficiencia de sales minerales. Los huesos se deforman por la acción musculoesquelética.

## REFERENCIAS LITERARIAS.

(1) Facultad de Medicina de la UNAM. Programa de Actualización Continua.(PAC)

OSTEOPOROSIS.

Ortopedia. Parte D Libro 1. Páginas: 29-31.

(2) Marjory W. Warren, MR.C.S.

EL CUIDADO DEL ANCIANO CRÓNICAMENTE ENFERMO.

Deputy Medical Director, West Middlesex Country Hospital, Isleworth

Salud Pública de México. Volumen 38. Tomo 6.

Julio de 1998.

(3) Aurelio Cruz.

LA JUBILACIÓN: EL ANCIANO Y SU REPERCUSIÓN EN LA FAMILIA.

Centro de Investigación en Salud Poblacional. INSP.

(4) Thomas S. Leeson.

HISTOLOGÍA.

Segunda Edición.

Editorial Interamericana.

(5) ESTUDIOS DE OSTEOPOROSIS: MARCADORES BIOQUÍMICOS DE  
RECAMBIO ÓSEO.

Instituto de Análisis Clínicos.

(6) Harrison.

MEDICINA INTERNA.

Tomo II.

5a. Edición.

Editorial. La Prensa Médica Mexicana.

(7) ENFERMEDAD DE PAGET.

Especialidades: Traumatología.

Indexmédico.

Edición 1.

(8) Cecil.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA.

Vol. 2

18a. Edición.

Editorial. Interamericana McGraw-Hills.

(9) INFECCIONES DE LOS HUESOS Y LAS ARTICULACIONES.

Manual Merck en Castellano.

Reumatología.

1998. Merck Shaip&Dohme de España S.A. Madrid, España.

(10) INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES.

Osteomielitis.

Tercera Sección.

(11) OSTEOPOROSIS.

Organización Panamericana de la Salud (Pan American Health Organization, PAHO).

AETNA: U.S.Healthcare.

Agosto de 1994.

(12) Dra. Alicia M. Lapidus.

HABLEMOS DE OSTEOPOROSIS.

Osteoporosis and Related Bone Diseases; National Resource Center; National Osteoporosis Foundation.

Diciembre de 1998.

(13) Pamela R. Kushner, M.D.

OSTEOPOROSIS: UNMASKING THE SILENT EPIDEMIC.

Osteoporosis Diagnostic Center, Long Beach, California.

1998.

(14) Miguel Angel Sánchez Chaparro.

MENOPAUSIA Y OSTEOPOROSIS.

(15) Crncevic Orlic Z; Raisz L.G.

CAUSES OF SECONDARY OSTEOPOROSIS.

Journal of Clinical Densitometry.

Department of Endocrinology, Faculty of Medicine, University of Rijek, Croacia.

(16) Bracker MD, y Watts NB.

HOW TO GET THE MOST OUT OF BONE DENSITOMETRY. RESULTS CAN HELP ASSESS FRACTURA RISK AND GUIDE THERAPY.

Department of Family and Preventive Medicine, University of California, San Diego School of Medicine.

La Jolla University School of Medicine, Emory Clinic, Atlanta, EE.UU.

Postgraduate Medicine 104(4): 17, Oct 1998.

(17) Facultad de Medicina de la UNAM. Programa de Actualización Continua.PAC)

INDICACIONES DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.

Parte C. Libro 1.

Páginas: 34-36.

(18) Thoma, Robertt Gorlin.

PATOLOGÍA ORAL.

Salvat Editores.

(19) Aegerter,Kirkpatrick.

ORTHOPEDIC DISEASES.

Second Edition.

W.B. Saunders Company; Philadelphia, London 1963.

(20) S.N. Bhaskar.

SYNOPSIS OF ORAL PATHOLOGY.

Sixth Edition.

The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London. 1981.

(21) Dr. Rafael Cerdón Gutiérrez del Alamo; Angel Martín Reyes.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS.

Programa Realizado en 1995-1996.



(22) QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?

Universidad e Utha.

Arrakis, Reumatología.

(23) Arturo Zarate.

DIVERSIDAD DE ESTRÓGENOS USADOS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO EN LA MENOPAUSIA.

Unidad de Investigación Médica de Enfermedades Endocrinas.

Hospital de Especialidades del Centro Médico Siglo XXI, IMSS.

1999.

(24) M.J. Powers & Co. Publishers.

RALOXIFEN EFFECTS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN.

Nurses' Drug Alert. 1999.

(25) Pamela R. Kushner, MD.

A PRACTICAL APPROACH TO MANAGING OSTEOPOROSIS.

Diagnostic Center, Long Beach, California.

1998.

(26) AVANCE TERAPÉUTICO: FOSAMAX.

Gine-Web Newsletter.

Noviembre de 1996.