

278



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**RESORCIÓN ÓSEA DE LOS MAXILARES
ASOCIADA A LA OSTEOPOROSIS
EN EL ADULTO MAYOR**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ADORACIÓN MARÍA PINEDA OJEDA

DIRECTOR: C.D.M.C. JUAN ARAU NARVÁEZ



México

D. F.

ABRIL

2002.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fuerza necesaria, por darme serenidad y porque está a mi lado siempre.

Al Dr. Juan Arau Narváez por toda su ayuda y atenciones para conmigo.

A Jenny por toda su ayuda y consejos que no sólo me han ayudado para esta tesina sino para mejorar como persona.

A Yenni por su ayuda proporcionándome bibliografía y con algunos detalles para el formato de la tesina.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	I
-------------------	---

CAPÍTULO I TEJIDO ÓSEO

Organización macroscópica del tejido óseo.....	1
Características histológicas del tejido óseo.....	3
Células del tejido óseo.....	6
Células Osteoprogenitoras.....	7
Osteoblastos.....	7
Osteocitos.....	8
Osteoclastos.....	9
Bioquímica del hueso.....	9
Matriz ósea.....	9
Sustancia fundamental.....	10
Componentes inorgánicos.....	12
Remodelación ósea.....	13
Endocrinología del tejido óseo.....	14
Reparación ósea.....	14
Masa ósea.....	17

INTRODUCCIÓN

Diversas investigaciones han demostrado que la osteoporosis afecta la velocidad de reabsorción y la densidad ósea de los maxilares. La pérdida sistémica de masa ósea puede ser un factor de riesgo para la pérdida ósea oral, incluyendo pérdida del hueso alveolar.

Intentaremos determinar si verdaderamente existe una relación entre la pérdida ósea en la cavidad oral y la osteoporosis.

CAPÍTULO II ENFERMEDAD ÓSEA METABÓLICA

OSTEOPOROSIS

Consideraciones generales.....	18
Factores de riesgo.....	22
Clasificación.....	25
Manifestaciones generales.....	27
Datos de laboratorio.....	28
Radiología.....	28
Densitometría ósea.....	29
Biopsia ósea.....	29
Diagnóstico.Diferencial.....	30
Evolución y pronóstico.....	30
Tratamiento.....	31
Prevención.....	33

CAPÍTULO III
OSTEOPOROSIS DE LAS ESTRUCTURAS DE LA
CAVIDAD ORAL

Resorción del hueso alveolar.....	35
El papel de los estrógenos en la menopausia en la prevención de la pérdida ósea en el hueso alveolar.....	35
Osteoporosis y enfermedad periodontal.....	37
Manifestaciones Clínicas.....	38
Alteraciones radiológicas.....	39
Tratamiento dental.....	39
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

CAPÍTULO I

TEJIDO ÓSEO

El hueso es un tejido de sostén altamente especializado y caracterizado por su rigidez y dureza. Sus cuatro acciones principales son: proporcionar sostén mecánico (por ej. costillas), permitir la locomoción (por ej. huesos largos), proporcionar protección (por ej. cráneo) y actuar como reservorio metabólico de sales minerales.¹

ORGANIZACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO

Anatómicamente un hueso largo se caracteriza de las siguientes partes:

- 1) Epífisis. Son los extremos de los huesos largos, que se componen casi exclusivamente de tejido óseo esponjoso, que solo en la parte más externa se transforma en una fina capa de hueso compacto.
- 2) Diáfisis. Es la porción principal y larga del hueso, casi en su totalidad es de tejido óseo compacto, que igual que un tubo de paredes gruesas rodea el espacio medular.²
- 3) Metáfisis. Es la región del hueso maduro en la que se une la diáfisis con la epífisis. En un hueso en crecimiento se trata de la región en que se refuerza el cartilago calcificado y después tiene lugar la sustitución por tejido óseo, también llamada capa epifisaria.
- 4) Cavidad medular. Es el espacio dentro de la diáfisis que contiene la médula amarilla, de carácter graso en los adultos, que consiste principalmente en lo adipositos y unos cuantos elementos formes de la

sangre muy dispersos. La médula roja por otro lado está almacenada en la mayoría de los huesos esponjosos.

5) Cartílago articular. Es una delgada capa de cartílago hialino que cubre la epífisis en el área en que el hueso forma una articulación con otro.

6) Periostio. Es un recubrimiento fibroso denso y de color blanco de la mayor superficie del hueso, se compone de una capa externa y una interna. La capa interna es el tejido conectivo laxo vascularizado en el que se localizan células formadoras de hueso u osteoblastos en contacto directo con el hueso, y sus precursores, las células osteoprogenitoras inactivas. Desde el punto de vista osteogénico, por su histología se asemejan a las células de tejido conectivo. La capa interna del periostio posee, entonces, potencial osteogénico, es decir, poder para formar hueso. La capa fibrosa externa se compone de tejido conectivo denso con escasos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que penetran en el hueso.

7) Endostio. Es una delgada capa interior de tejido conectivo rico en células (osteoblastos y osteoclastos) en el cual recubre el espacio medular y los espacios de la sustancia esponjosa.³

8) La sustancia esponjosa o hueso trabecular. Está compuesto por finos listones u hojas, llamadas trabéculas, que se entrecruzan en distintas direcciones y forman un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea roja. Está presente en la mayoría de los huesos cortos, planos o de forma irregular, así como en la epífisis de huesos largos.

9) La sustancia compacta o hueso cortical. En comparación, forma a simple vista, una masa compacta sin espacios visibles que rodea la cavidad medular y hueso esponjoso. Se deposita en forma de capas y es más grueso y denso. El hueso cortical forma un escudo rígido externo, resistente a la deformación, mientras que la malla trabecular interna proporciona resistencia al formar un complejo sistema de contrafuertes internos.^{1,2,3}

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL TEJIDO ÓSEO

En un corte histológico el hueso compacto aparece compuesto en su mayor parte por sustancia intercelular, la matriz ósea, que forma capas o láminas de unos 3 μm de espesor. Las células óseas u osteocitos se ubican en pequeños espacios alargados en las láminas, las lagunas. Los osteocitos poseen numerosas prolongaciones finas que pasan a canales estrechos, los canaliculos; éstos desembocan perpendicularmente en las lagunas y se anastomosan con los canaliculos de las lagunas vecinas y con canales ricos en vasos del tejido óseo. De este modo, los osteocitos pueden intercambiar sustancias por difusión a través de la escasa cantidad de líquido tisular que rodea las prolongaciones en los canaliculos (la difusión a través de la matriz es imposible por estar calcificada). También hay transporte de sustancias por intermedio de las prolongaciones celulares.²



Fig.1.. Micrografía electrónica de barrido mostrando la arquitectura del hueso cortical y trabecular, y sus relaciones con la médula ósea.¹

En el hueso compacto, las láminas están dispuestas, en su mayor parte, en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso denominados conductos de Havers u osteonas corticales. En promedio los conductos de Havers miden unos 15 μm de diámetro y cada conducto tiene 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conectivo. Una osteona cortical típica contiene unas 15 láminas, que en corte transversal se visualizan como anillos concéntricos que rodean el conducto de Havers. Los osteocitos correspondientes se disponen de manera semejante. Las láminas se componen en su mayor parte de fibras de colágeno que transcurren en paralelo en cada lámina, pero con diferente dirección de fibras para láminas vecinas. Cada osteona cortical forma un cilindro longitudinal en el tejido óseo, con un diámetro promedio de unos 150 μm y una longitud de 3 000 μm . Además de los sistemas de Havers se encuentran zonas irregulares de tejido óseo laminar denominadas láminas intersticiales, que son restos de osteonas degradadas. Por último, justo por debajo del periostio y el endostio, respectivamente, se encuentra una delgada capa de láminas, las láminas basales externa e interna que transcurren paralelas a la superficie externa e interna de la diáfisis. En los sitios donde los distintos sistemas laminares se encuentran hay límites netos denominados líneas de cemento, que sólo contienen escasas fibras de colágeno no calcificadas.²



Fig. 2. Micrografía electrónica de barrido a mediano aumento mostrando más detalles del hueso cortical y trabecular.¹

Otro sistema de canales conductores de vasos, los conductos de Volkmann, comunican los conductos de Havers, atravesando el tejido óseo en sentido casi transversal y no están rodeados de láminas ordenadas en forma concéntrica. Por medio de los conductos de Volkmann los vasos de los conductos de Havers se comunican con los vasos del periostio y del endostio, respectivamente.

El tejido óseo trabecular también está compuesto por láminas, pero no forman sistemas de Havers, dado que no se observan conductos de Havers ni de Volkmann, ni vasos sanguíneos. El elemento básico estructural del tejido óseo trabecular es la osteona trabecular, que tiene la forma de un disco plano de unos 70 μm de espesor y una longitud promedio de 600 μm . El disco está formado por alrededor de 20 láminas de transcurso paralelo a la superficie del disco. El espesor de las trabéculas varía entre 10 y 400 μm .

La nutrición de los osteocitos del tejido óseo trabecular se produce por difusión desde la superficie cubierta por endostio a través de los canaliculos comunicantes.

La osteona representa la unidad estructural del tejido óseo, y presenta distinta conformación en la osteona cortical y en la osteona trabecular. Después de finalizado el periodo de crecimiento, los osteoblastos se transforman en este tipo de células de recubrimiento óseo, sin actividad osteogénica, que forman una capa plana sobre la superficie ósea. La porción profunda del periostio mantiene el potencial osteogénico. En caso de fractura ósea, las células osteoprogenitoras se diferencian a osteoblastos que forman nuevo tejido óseo durante la reparación de la fractura.

La capa externa se compone de tejido que incluye tejido conectivo denso, escasos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que se ramifican hacia los conductos de Volkmann. Haces de fibras de colágeno pasan además desde la capa externa hacia la parte interna del hueso. Estas fibras de Sharpey se anclan al periostio del hueso subyacente, consiste de fibras elásticas, vasos sanguíneos y de osteoblastos, que producen nuevo tejido óseo durante el crecimiento, remodelado y reparación ósea. El periostio es indispensable para el crecimiento, reparación y nutrición del hueso. Además es el sitio de inserción de ligamentos y tendones.²

CÉLULAS DEL TEJIDO ÓSEO

El hueso está compuesto de cuatro tipos principales de células. Las células que participan en la producción, mantenimiento y remodelación del hueso son: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

Células osteoprogenitoras

Las células osteoprogenitoras se diferencian de las células madre mesenquimatosas pluripotenciales primitivas que se encuentran en la vecindad de todas las superficies óseas; la célula madre tiene la capacidad de diferenciarse a fibroblastos, condrocitos, adipositos, células musculares y células endoteliales. Las células osteoprogenitoras cuando reciben un estímulo adecuado, tienen la capacidad de dividirse y producir células hijas que se diferencian en osteoblastos. En el hueso maduro sin neoformación ósea ni remodelación activa, las células osteoprogenitoras se convierten en células aplanadas que revisten la superficie ósea, donde a veces reciben el nombre de osteoblastos inactivos.²

En el hueso en crecimiento activo, por ejemplo, en el hueso fetal o en un periodo de recambio rápido en el hueso adulto, estas células se hacen mayores y más numerosas, con núcleos ovalados voluminosos hinchados y un citoplasma fusiforme más abundante, convirtiéndose en osteoblastos cúbicos activos.^{1,2,5}

Osteoblastos

Los osteoblastos son las células formadoras de hueso, que se encuentran en la superficie ósea. Sintetizan y secretan matriz ósea orgánica (fibras de colágeno, proteoglicanos) y moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina. También inician un proceso de mineralización. Además poseen receptores de hormonas (paratiroidea, vitamina D, y estrógenos), de citoquinas (interleuquina -1, interleuquina -6 e interleuquina -11) y de factores de crecimiento con efecto local sobre la formación y resorción de hueso. En consecuencia, hay regulación paracrina, local autocrina y acción de hormonas endocrinas en el hueso.²

Los osteoblastos diferenciados se dirigen a la superficie del hueso en donde establecen regiones de formación de hueso nuevo, mediante el depósito de matriz ósea (osteóide) en laminillas ordenadas e inducen su mineralización. El proceso de mineralización requiere un suministro adecuado de calcio y fosfato extracelulares, así como de la enzima fosfatasa alcalina, la cual secretan en grandes cantidades los osteoblastos activos. Cuando los osteoblastos quedan rodeados por la matriz, se transforman en osteocitos.^{1,2,5}

Osteocitos

Los osteocitos es la verdadera célula ósea. Los osteocitos emiten finas prolongaciones por los canaliculos, donde los osteocitos están en contacto entre sí a través de los nexos en los puntos de contacto. Los osteocitos se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea recién formada durante el proceso de formación de hueso. La transformación se caracteriza por una degradación paulatina del retículo endoplásmico rugoso y del aparato de Golgi. Por otro lado las células de recubrimiento óseo (también denominadas osteocitos de superficie) se originan a partir de osteoblastos que han finalizado la formación de hueso y recubren como una capa de epitelio plano simple todas las superficies óseas internas y externas en las que hay actividad de osteoblastos u osteoclastos. Esta capa de células inactivas tiene gran importancia, porque descansa sobre una capa muy delgada de osteóide (matriz ósea no mineralizada). La resorción ósea nunca ocurre sobre superficies recubiertas por osteóide u otra matriz ósea no mineralizada (colágeno), por lo que es necesario eliminar esta capa antes de que los osteoclastos entren en contacto directo con el tejido óseo mineralizado y comiencen la resorción.⁵

Osteoclastos

Los osteoclastos son las células responsables de la resorción ósea. Deriva de una célula precursora de estirpe granulocitomonocítica localizada en la médula ósea. El osteoclasto es multinucleado (6-12 núcleos) y se encuentra en íntima asociación con la superficie del hueso. Las festoneadas depresiones de resorción que forman y en las que a menudo residen son las llamadas lagunas de Howship. La porción de la membrana celular del osteoclasto que se encuentra sobre la superficie de resorción posee numerosas vellosidades de borde rizado que sirven para aumentar la superficie de la membrana. El plasmalema que rodea esta región está especializado y forma un sello con el hueso adyacente, lo que evita la salida de los productos de la digestión. Los osteoclastos liberan también multitud de enzimas al espacio extracelular que ayudan a disgregar en aminoácidos las proteínas de la matriz y a liberar y activar factores y otras enzimas como la colagenasa que habían sido depositados previamente y unidos a la matriz por los osteoblastos.⁵

BIOQUÍMICA DEL HUESO

Matriz ósea

La matriz ósea extracelular se compone de una matriz orgánica y de sales inorgánicas. La matriz orgánica está formada por fibras de colágeno incluidas en una sustancia fundamental. En los adultos el colágeno representa aproximadamente el 90% de la matriz orgánica por lo que la matriz ósea es eosinófila. La dureza y la resistencia a la compresión del tejido óseo se deben a su contenido de sales inorgánicas, mientras que su elasticidad y resistencia a la tracción dependen del colágeno.²

Sustancia fundamental

Los análisis bioquímicos del tejido óseo homogeneizado y fraccionado han demostrado que el componente carbohidratado está formado por proteoglicanos, en especial compuesto por condroitínsulfato y pequeñas cantidades de ácido hialurónico. También hay varias moléculas más pequeñas relacionadas con el mecanismo de la calcificación. Una de ellas es la osteocalcina (o bone gla-protein, BGP), que es la proteína no colágena más abundante en el tejido óseo adulto. La osteocalcina es producida por los osteoblastos y depende de la vitamina K. Se une a la hidroxiapatita, por lo que es posible que tenga importancia para el proceso de calcificación. La producción de osteocalcina es estimulada por la forma activa de la vitamina D. Parte de la osteocalcina recién secretada pasa al torrente sanguíneo, por lo que la concentración sérica de osteocalcina puede utilizarse en la clínica como expresión del grado de formación del tejido óseo. La osteocalcina sólo es producida por el tejido óseo, es decir, es específica. Los osteoblastos también secretan osteonectina, una glucoproteína adhesiva del mismo tipo que la fibronectina y la condronectina; se une a las superficies celulares y a los componentes de la matriz en especial a la hidroxiapatita, además en presencia de colágeno tiene la capacidad de precipitar iones fosfato y calcio, teniendo una función similar a la osteocalcina. La osteopontina, es sintetizada por osteoblastos, osteocitos, condrocitos y fibroblastos; tiene la capacidad de combinarse con la hidroxiapatita y facilitar el anclaje de las células óseas. La osteopontina puede anclar al osteoclasto durante la resorción ósea por medio de receptores de vitronectina. La trombospondina se encuentra en la matriz osteoide, posee la capacidad de combinarse con iones calcio y su acción es

similar a la de la osteonectina. La sialoproteína ósea contiene una secuencia especial de aminoácidos que permite adherirse a las células óseas, tiene una función similar a la de la osteopontina. Los factores de crecimiento constituyen menos del 1% de las proteínas no colágenas, estas regulan el balance entre formación y resorción ósea, además de iniciar y mantener la respuesta de reparación después de un daño en el hueso.^{2,6}

Colágeno. Aproximadamente un 90% de la matriz osteoide es colágeno tipo I, esta es una proteína fibrilar e insoluble y constituye la mayor proteína estructural del hueso.²

Lípidos. Los lípidos, tales como el fosfatidil inositol y la fosfatidil serina se encuentran en vesículas en la matriz ósea.⁷

Tabla I. Proteínas Óseas.⁷

PROTEÍNA ÓSEA	PORCENTAJE	FUNCIÓN
Colágeno tipo I	90	Proteína estructural mayor, proporciona fuerza tensil
Osteocalcina	1.5	Adherencia a la hidroxapatita
Osteonectina	2.5	Adherencia al calcio
Osteopontina	0.2	Adherencia celular y al calcio
Sialoproteína ósea	1.0	Adherencia celular y al calcio
Trombospondina	0.2	Adherencia al calcio, osteonectina y celular
Factores de crecimiento	<0.1	Regula el balance entre la formación y resorción ósea. Inicia y mantiene la reparación ósea

Componentes inorgánicos

Salas minerales

Los componentes inorgánicos del tejido óseo representan en el adulto alrededor del 75% del peso seco y están compuestos en su mayoría por depósitos de fosfatos de calcio. El hueso contiene aproximadamente calcio en un 26.7% y fósforo en un 12.5%, estos elementos se encuentran combinados como fosfatos de calcio amorfo o bien, como cristales de apatita^{2,7}

Fosfato de calcio amorfo

Al microscopio electrónico el fosfato de calcio amorfo $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, se observa como círculos densos de 60 a 200 Amstrongs de diámetro. Esta sustancia se cristaliza in Vitro como apatita, mediante un mecanismo cinético autocatalítico. En los tejidos mineralizados, el fosfato de calcio amorfo está presente como un fosfato tricálcico hidratado. De acuerdo con esto se ha supuesto que en las etapas tempranas de la calcificación el compuesto más abundante es el fosfato de calcio amorfo que posteriormente se transforma en hidroxiapatita.

Cristales de apatita

Los cristales de apatita e hidroxiapatita se forman a partir de fosfatos de calcio amorfo y son parecidos a bastones o agujas y miden 50 Amstrong y de 600 a 700 A de largo. La fórmula de la hidroxiapatita es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y tiene una proporción molar de Ca/P de 1.7. Los cristales se disponen en paralelo en relación estrecha con las fibras de colágena. Además de fosfato de calcio en mineral de los huesos contiene números iones diferentes, entre ellos magnesio, potasio, sodio, carbonato y citrato.^{2,7}

REMODELACIÓN ÓSEA

Durante el crecimiento rápido del desarrollo fetal y de la infancia, la síntesis osteoblástica de matriz ósea produce gran cantidad de hueso, que es posteriormente mineralizado. El patrón de remodelación posterior es el resultado de tensiones mecánicas locales, de modo que la matriz ósea se organiza para resistir fuerzas de cizallamiento y compresión.¹

La remodelación se realiza mediante una combinación cuidadosamente equilibrada de:

- 1) Depósito de nuevo hueso y mineralización por osteoblastos activos y,
- 2) Reabsorción selectiva del hueso formado por los osteoclastos.

Se cree que la reabsorción ósea tiene lugar del modo siguiente:

- 1) Se liberan enzimas lisosómicas a partir del citoplasma del osteoclasto en la zona de contacto con el hueso;
- 2) Las enzimas liberadas hidrolizan la proteína colágena y los glucosaminoglucanos de la matriz ósea adyacente;
- 3) La matriz ósea deteriorada libera las sales minerales ligadas;
- 4) La acidez local, resultante probablemente de la secreción de ácidos orgánicos como los ácidos carbónico, láctico y cítrico por los osteoclastos, degrada la hidroxiapatita, liberando iones Ca y PO₄ solubles.
- 5) Algunos de los productos de degradación solubles de la desmineralización y de la hidrólisis proteica pueden ser reabsorbidos por los osteoclastos por endocitosis.¹

ENDOCRINOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO

La **parathormona** es segregada por las glándulas paratiroides, que mantienen un nivel constante de iones calcio en la sangre al aumentar la liberación de parathormona en respuesta a concentraciones bajas de Calcio sérico. La parathormona aumenta el nivel sérico de ión Calcio al estimular la actividad, y el aumento de la reabsorción ósea hace que se liberen iones Calcio sanguíneo reduciendo la pérdida de iones Calcio por los riñones y aumentando la absorción de Calcio en el intestino delgado.¹

La **calcitonina** es una hormona producida por las células C de la tiroides. Antagoniza a la parathormona y es segregada en respuesta a niveles séricos elevados de Calcio. Ejerce un efecto directo sobre los osteoclastos al inhibir su actividad reabsortiva sobre el hueso, pero también actúa a nivel renal, donde aumenta la tasa de excreción de calcio y fosfato. El efecto de la calcitonina es un descenso de los niveles de calcio y fosfato en la sangre.

En el hueso adulto normal, las actividades osteoblásticas y osteoclástica están bien controladas, de modo que la masa ósea total se mantenga constante, sin pérdida ni ganancia de hueso una vez alcanzada la masa ósea madura. Al mismo tiempo, tanto los osteoblastos como los osteoclastos pueden aumentar su actividad en respuesta a un incremento de las demandas fisiológicas, como un aumento de la actividad física, o una fractura ósea que precise de procesos de reparación y remodelación.¹

REPARACIÓN ÓSEA

La reparación ósea es un proceso fisiológico complejo con el propósito de transferir las cargas mecánicas. A diferencia de otros tejidos que sanan por la formación de una cicatriz pobremente organizada, en el sanado óseo el tejido original es regenerado en su mayoría, al igual que sus propiedades preexistentes.⁸

El primer suceso después de un trauma físico en el tejido óseo que provoca una fractura o defecto óseo es el sangrado. El acumulo de sangre forma un coágulo que llena el espacio entre los dos fragmentos óseos. Con la formación del coágulo y la activación de la cascada de la coagulación, comienza una respuesta inflamatoria aguda y el tejido blando que rodea el sitio de la lesión es invadido por células inflamatorias. La función del hematoma es la de ser una fuente de mensajeros moleculares que tienen la capacidad de iniciar y mantener los eventos celulares que son importantes para el sanado. Las células inflamatorias secretan citocinas tales como IL-1 y IL-6. La desgranulación de las plaquetas en el coágulo liberan TGF beta y PDGF que son importantes en la regulación de la proliferación y diferenciación celular de las células madre mesenquimatosas. Algunas de estas moléculas están involucradas en la quimiotaxis, angiogénesis y morfogénesis. Después se forma tejido de granulación en el sitio del coágulo, con él llegan células mesenquimatosas indiferenciadas.⁸

Se inician dos cascadas celulares: una se involucra con la formación de cartílago en el sitio del hematoma y la otra con la nueva formación de hueso.

La primera respuesta en la reparación ósea es la proliferación de células del periostio en los dos extremos de los fragmentos en un intento por formar un puente entre el espacio óseo, esto se da por un involucramiento del hematoma que se ha formado en el espacio de fractura. Las células mesenquimatosas en el área empiezan a diferenciarse y a cubrir la matriz extracelular cartilaginosa creando el callo óseo. El callo óseo proporciona cierta estabilidad a la región y proporciona una función limitada al hueso mientras continúa la reparación. El callo cartilaginoso posteriormente es reemplazado por hueso nuevo por una osificación endocondral.⁸

Los osteoclastos de origen hematopoyético conducidos al sitio por la revascularización del hueso remueven el cartílago extracelular y crean un espacio en el que los osteoblastos son capaces de cubrir con cantidades significantes de hueso trabecular. El hueso nuevo es remodelado para que la arquitectura final en el sitio lesionado se asemeje a la forma original antes del trauma, con una cortical densa que rodee a la médula ósea activa.⁸

Se piensa que determinadas células osteoprogenitoras del periostio son inducidas por señales liberadas en el sitio de la lesión para proliferar y diferenciarse en osteoblastos activos que depositan grandes cantidades de matriz extracelular, luego de que la matriz es mineralizada, se crea el primer puente físico en el espacio de fractura. También existe la posibilidad de que se originen células osteoprogenitoras de la médula ósea y migren al periostio para participar en la nueva formación ósea. Se sabe que estas células provienen de distinto lugar al de las células osteoprogenitoras residentes del periostio. Análisis experimentales usando modelos de formación ósea ectópica han demostrado la presencia de células madre o reticulares mesenquimatosas (que producen eritrocitos, linfocitos, megacariocitos, y otros) residen en otros tejidos no óseos, y son capaces de diferenciarse en células formadoras de hueso con la presencia de las señales adecuadas. Estas células madre que pueden estar en los tejidos blandos y músculos que rodean al hueso pueden ser las responsables de formar el puente en el periostio luego de diferenciarse, y depositar proteínas de la matriz ósea. Se sabe que ciertas citocinas tienen la actividad quimiotáctica sobre las células mesenquimatosas que se presenta en la lesión ósea y así poder guiar la migración de estas células.⁸

Se sabe también que hay células de los tejidos blandos que rodean a la lesión y migran dentro del hematoma, participando así en la formación de cartílago en respuesta a factores liberados en el hematoma. En este proceso, las células mesenquimatosas responden a señales inductivas y empiezan a producir matriz semejante a la de los condrocitos, que luego es eliminada y reemplazada por hueso. También del estroma de la médula ósea hay células capaces de diferenciarse en condrocitos.⁸

MASA ÓSEA

La masa ósea es la cantidad de hueso (proteínas y minerales, fundamentalmente mineral de calcio) que presenta una persona en su esqueleto en un momento determinado. Depende de su edad, sexo y raza. El hueso no es ni mucho menos un órgano muerto, sin vida. En su seno se realizan continuamente procesos de remodelamiento, con una alternancia equilibrada de fases de destrucción y de formación ósea, reguladas por distintas sustancias hormonales, la actividad física del sujeto y la vitamina D, entre otras. La cantidad de masa ósea de una persona va aumentando paulatinamente desde el nacimiento, a medida que va creciendo el esqueleto, hasta alcanzar en valor máximo ("pico de masa ósea") alrededor de los 30-35 años, en el momento de la madurez esquelética. En este periodo de tiempo se dispone de la mayor cantidad de masa ósea de toda la vida.⁹

CAPÍTULO II

ENFERMEDAD ÓSEA METABÓLICA

OSTEOPOROSIS

Es cualquier enfermedad que produce una reducción de la masa ósea por unidad de volumen. Se emplea para definir cualquier grado de **fragilidad del esqueleto** suficiente como para aumentar el riesgo de fractura. La reducción de la masa ósea es consecuencia de un *desequilibrio* entre los procesos que influyen sobre la adquisición y mantenimiento de la masa del esqueleto. Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por la *disminución del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso*. Cada una de las placas trabeculares está anormalmente perforada y puede fracturarse, a la vez que se reduce la capacidad de conexión de las trabéculas. La osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más frecuente y es una causa importante de morbilidad en el anciano.¹⁰

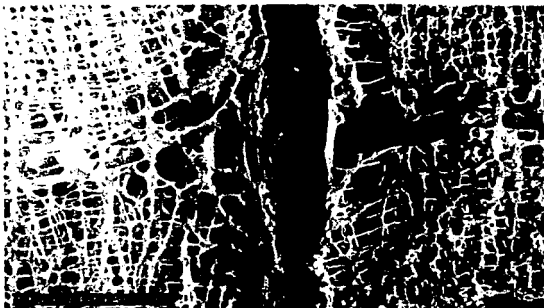


Fig.3.El hueso de la derecha, que forma parte de una vértebra lumbar, tiene osteoporosis y es mucho más delgado y poroso que el hueso sano de la izquierda.

El remodelado óseo (formación y reabsorción) es un proceso continuo. Dado que la masa ósea está disminuida en la osteoporosis, o bien la persona afectada no logró alcanzar la masa ósea máxima, o ambas cosas a la vez. La síntesis ósea es mayor en la cortical que en el hueso esponjoso. Esta diferencia aumenta con la menopausia, y aún más en los pacientes con osteoporosis porque *la síntesis de hueso esponjoso tiende a reducirse en esta enfermedad*, especialmente en las mujeres tras la menopausia.

Aproximadamente la tercera parte de las mujeres menopáusicas muestran un aumento del recambio óseo. Después del cierre de las epífisis y de la detención del crecimiento longitudinal aparece un periodo de consolidación, en el que se reduce la porosidad cortical. Cuando la masa del adulto alcanza su valor máximo aproximadamente a los 30 a 35 años en el caso del hueso cortical y probablemente antes en el caso del trabecular, la tasa de síntesis y reabsorción ósea es relativamente baja (comparada con el periodo de mayor crecimiento) y más o menos equivalente. El equilibrio normal entre la síntesis y reabsorción ósea mantiene constante la masa esquelética. Sin embargo, la tasa de remodelado varía, no sólo en el hueso cortical comparado con el trabecular, sino entre los diferentes huesos o partes de los mismos. La mayor parte de las superficies óseas son "inactivas" y no participan en la formación o reabsorción ósea. Las superficies activas pueden distribuirse al azar, si bien las unidades de formación y reabsorción suelen acoplarse localmente. Las zonas de reabsorción activas están recubiertas por *osteoclastos*, mientras que las superficies de síntesis se caracterizan por la presencia de ribetes osteocoides y están recubiertas por *osteoblastos* activos. La reabsorción precede a la

formación de hueso y probablemente es un proceso más intenso, si bien más breve que el de síntesis. Existen más lugares de formación activa que de reabsorción. El *recambio óseo* aumenta cuando existen numerosas unidades activas y se reduce cuando éstas disminuyen. Si la síntesis ósea no compensa el grado de reabsorción, la masa ósea disminuye. A partir de los 40 a 50 años se observa una lenta *reducción del hueso cortical* en ambos sexos (0.3 a 0.5% al año). En las mujeres, la pérdida del hueso cortical se acelera alrededor de la menopausia, aparte de la pérdida dependiente de la edad. La pérdida del hueso trabecular se inicia a una edad más temprana en ambos sexos. Esta pérdida acumulativa de masa ósea oscila entre un 20 y 30% en el varón y entre un 40 y 50% en algunas mujeres. El patrón de pérdida ósea afecta fundamentalmente al hueso trabecular de la columna y a la porción distal del radio en la mujer, y a la columna vertebral y a la cadera en ambos sexos.¹⁰

La actividad de *remodelado óseo* está aumentada en la mayoría de las mujeres con osteoporosis posmenopáusica, cuando se compara con controles de la misma edad. Estas diferencias son aún más acusadas si la comparación se efectúa con mujeres premenopáusicas sanas en las cuales la tasa de remodelado óseo es menor que en mujeres posmenopáusicas sanas. Sin embargo, incluso en aquellas personas con aumento de la reabsorción, la formación de hueso no logra la compensación. En un aumento crítico, si se mantiene la diferencia entre la *formación* y la *reabsorción*, la pérdida de sustancia ósea puede ser tan acusada que el hueso es incapaz de resistir las fuerzas mecánicas normales a las que está sometido, y se produce la fractura. Se ha perdido el molde para formar hueso nuevo, y la pérdida de hueso se acelera a medida que continúa la

reabsorción y se acentúa aún más la falta de acoplamiento con la formación ósea. Es posible que no se detecte la osteoporosis hasta que se producen las fracturas. Aunque el nivel de reducción de la masa ósea capaz de producir la fractura después de un traumatismo mínimo es variable, la densidad mineral ósea, medida por absorciometría por rayos X de energía dual es un excelente factor de predicción del riesgo de fractura. La resistencia de ciertos huesos, como las vértebras, depende de su "calidad" (es decir, de la conexión intertrabecular y de su organización), y de la densidad mineral. Las trabéculas horizontales de los cuerpos vertebrales son las que se pierden preferentemente en la osteoporosis. Otros factores, como la integridad de soporte ligamentoso y los cambios relacionados con el envejecimiento que afectan a los discos intervertebrales, también influyen en la propensión a las fracturas. Son frecuentes las microfracturas. Las alteraciones de la visión, audición y otras funciones neurológicas e intelectuales relacionadas con la edad contribuyen a la aparición de fracturas.¹⁰

En el remodelado del hueso laminar del adulto la mayor parte de la reabsorción neta tiene lugar en la superficie corticoendostal. El remodelado anómalo de la osteoporosis sigue esta misma distribución; la pérdida ósea abarca el hueso esponjoso, la superficie endostal del hueso cortical y el hueso intracortical, con lo que aumenta la cavidad medular y se adelgaza la corteza. La tasa de síntesis ósea en el periostio se mantiene con una velocidad reducida, por lo que el diámetro del hueso no disminuye y la superficie perióstica mantiene su configuración lisa. Además, el hueso esponjoso también sufre una reabsorción progresiva, que afecta preferentemente a unas trabéculas más que a otras, sobre todo a las trabéculas vertebrales con orientación horizontal.¹⁰

FACTORES DE RIESGO

- La pérdida temprana de la menstruación (antes de los 45 años).
- Edad.
- Sexo femenino.
- Raza blanca u oriental
- Antecedentes familiares positivos.
- Bajo peso corporal, vida sedentaria, con poco ejercicio físico
- Dieta baja en calcio y/o rica en proteínas
- El tabaco y el abuso del alcohol.
- El empleo prolongado de heparina.^{9,10,11,12}

En los hombres la pérdida ósea relacionada con la edad puede ser debido a:

- La disminución de la función de los osteoblastos a medida que aumenta la edad.
- Menor uso del empleo de su tiempo en actividades físicas como el ejercicio.
- Disminución en el consumo de calcio, aunado a la incapacidad de su cuerpo de absorber el calcio óptimamente.
- Disminución de los niveles de testosterona que ocurre con la edad.¹³

El hecho de que la pérdida ósea acelerada ocurra alrededor de la menopausia en algunas mujeres y que aparezca osteoporosis prematura tras una menopausia quirúrgica sugiere que los estrógenos desempeñan un papel importante en la prevención de la pérdida de hueso.

La pérdida del hueso relacionada con el envejecimiento se inicia a una edad más temprana en las mujeres y sigue un curso más acelerado antes de la menopausia. Se desconocen las razones por las que se produce esta pérdida ósea con la edad.

En general, las mujeres blancas sufren mayor riesgo que las de raza negra, y lo mismo sucede con los varones. Una posible explicación de estas diferencias raciales es que la masa ósea en el momento de la madurez esquelética es un factor determinante de la masa ósea en una etapa posterior. La menor incidencia de osteoporosis y de fracturas de la cadera en los varones y mujeres de raza negra se ha atribuido al mayor contenido de mineral óseo de esta raza, con respecto a la blanca, a pesar de que la formación de hueso es menor en la raza negra.

Los factores genéticos influyen sobre la masa ósea, ésta es más parecida entre gemelos univitelinos que entre bivitelinicos; de hecho, en gemelos univitelinos, hasta el 80% de la variación de la masa ósea específica de la edad puede explicarse por el sustrato genético. Además, se ha comprobado una mayor incidencia de osteoporosis entre hijas y hermanas de enfermas afectadas de la misma.

El bajo peso corporal aumenta el riesgo de osteoporosis a través de mecanismos no identificados, entre los cuales se cree que se encuentran la menor disponibilidad de estrógenos biológicamente activos en las mujeres posmenopáusicas delgadas y la menor masa ósea máxima de las mujeres jóvenes delgadas. La obesidad puede tener un carácter protector debido a las mayores concentraciones de estrógenos existentes en las personas obesas de ambos sexos y al hecho de tener que soportar un peso esquelético superior puede estimular la formación de hueso.

Los pacientes osteoporóticos muestran, en general, menos musculatura y peso corporal medio, y el ejercicio puede tener efectos beneficiosos en el mantenimiento de la masa ósea.

La ingestión dietética del calcio durante los tres primeros decenios de la vida influye sobre la masa ósea máxima que llega a alcanzarse, y la ingestión de calcio durante la vida adulta también tiene un efecto pequeño sobre la masa ósea y el riesgo de fractura.

La ingestión excesiva de ácido, sobre todo de dietas ricas en proteínas, produce una "disolución" del hueso, que intenta amortiguar el exceso de ácido. La acidosis también aumenta de forma directa la función de los osteoclastos.

Las mujeres osteoporóticas también muestran una mayor incidencia de consumo de cigarrillos; el tabaco puede afectar directamente al remodelado óseo o ejercer efectos secundarios sobre la función ovárica. El consumo excesivo de alcohol puede disminuir la síntesis ósea.

El empleo prolongado de heparina como anticoagulante se asocia con osteoporosis, y la heparina potencia la reabsorción ósea *in Vitro*. Los enfermos con osteoporosis muestran un número aumentado de células cebadas en la médula ósea, que probablemente producen heparina y otras sustancias que modulan la función de las células óseas.

La deficiencia de testosterona es un factor de riesgo significativo de fractura de cadera en hombres ancianos. Esta deficiencia puede conducir a niveles más bajos de formación ósea conduciendo a pérdida ósea. Este problema puede ser corregido con terapia de reemplazo de testosterona.¹³

CLASIFICACIÓN¹⁰

Formas comunes de osteoporosis no asociadas con otras enfermedades

- Osteoporosis idiopática (juvenil y del adulto)
- Osteoporosis de Tipo I
- Osteoporosis de Tipo II

Osteoporosis como manifestación habitual

- Hipogonadismo
- Hiperadrenocorticismo
- Administración crónica de glucocorticoides
- Hiperparatiroidismo
- Tirotoxicosis
- Malabsorción
- Escorbuto
- Déficit de calcio
- Inmovilización
- Administración crónica de heparina
- Mastocitosis sistémica
- Hipofosfatasa del adulto
- Asociada con otras enfermedades óseas metabólicas

Osteoporosis como manifestación de trastornos hereditarios del tejido conectivo

- Osteogénesis imperfecta
- Homocistinuria por déficit de cistationina sintetasa
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de Marfan

Osteoporosis asociada pero de patogenia desconocida

- Artritis reumatoide
- Desnutrición
- Alcoholismo
- Epilepsia
- Cirrosis biliar primaria
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Síndrome de Menkes

En algunos pacientes la osteoporosis es una manifestación de otras enfermedades, sin embargo, en la mayoría de los casos la osteoporosis no se identifica ninguna otra enfermedad. Una forma es la que ocurre en los niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal la cual se denomina **osteoporosis idiopática**,

Un serio problema en los hombres es que casi el 50% de los casos de osteoporosis es idiopática, ya que no se conocen sus causas.¹³

La **osteoporosis de tipo I** ocurre un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular. Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del antebrazo son complicaciones frecuentes. La **osteoporosis de tipo II** se detecta en una gran cantidad de mujeres y varones de más de 70 años y se asocia con fracturas de cuello femoral, extremidad proximal del húmero y de la tibia y pelvis. Estas regiones óseas contienen hueso cortical y trabecular.

Tabla I. Osteoporosis primaria¹¹

	Tipo I	Tipo II
Edad	51-75	70+
Proporción mujeres: varones	6:1	2:1
Tipo de hueso que se pierde	Principalmente trabecular	Trabecular y cortical
Ritmo de pérdida ósea	Acelerado/ corta duración	No acelerado/ larga duración
Localizaciones de las fracturas	Vértebra (aplastamiento) y radio discal	Vértebra (cuñas múltiples) y cadera
Valores de laboratorio		
Ca en suero	Normal	Normal
Fosfato en suero	Normal	Normal
Fosfatasa alcalina	Normal (aumentada en las fracturas)	Normal (aumentada en las fracturas)
Ca en orina	Aumentado	Normal
Función de la PTH	Disminuida	Aumentada
Metabolismo del 25(OH)D a 1,25(OH)2D	Disminución secundaria	Disminución primaria
Absorción de Ca	Disminuida	Disminuida

MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES

En la osteoporosis sólo se produce dolor cuando se establece la fractura. Las fracturas se localizan en las vértebras, las muñecas, la cadera, el húmero y la tibia. Los síntomas de las fracturas del cuerpo vertebral consisten en dolor de espalda y deformidad de la columna. El dolor se suele deber al aplastamiento vertebral en la región dorsal y lumbar. Los aplastamientos verticales están marcados por episodios de dolor agudo, que tienden a irradiarse lateralmente, hacia la cara anterior del abdomen. Estos episodios ocurren normalmente después de flexiones súbitas, levantamiento de objetos o saltos aparentemente triviales; a veces, el dolor no se relaciona con traumatismos previos. El dolor aumenta incluso con movimientos suaves como los cambios posturales en la cama. El reposo en cama alivia transitoriamente el dolor, que vuelve a recidivar en forma de espasmos de duración variable. La irradiación del dolor a lo largo de uno de los miembros inferiores es poco frecuente, y los síntomas o signos de compresión medular son raros. Los episodios de dolor suelen remitir después de algunos días o de una semana. El dolor desaparece o se reduce entre los episodios de aplastamiento vertical en la mayoría de los casos. Las fracturas por aplastamiento del cuerpo vertebral suelen ser anteriores y producen una deformidad en cuña, que contribuye a la disminución de la talla, sobre todo, de la región dorsal central, en donde el aplastamiento no produce dolor, pero se acentúa la cifosis, que se describe como joroba de la "viuda". Las vértebras dorsales bajas y las lumbares suelen deformarse bicóncavamente. El resultado es una aproximación del tórax a la pelvis, que puede ser de tal intensidad como para que las últimas costillas establezcan contacto con los huesos ilíacos, añadiéndose las molestias correspondientes al roce de dichas estructuras.^{10,12}

Las fracturas de cadera causan las complicaciones más graves. Pueden ser consecuencia de traumatismos; la mayor parte por caídas. La probabilidad de fractura en una determinada localización está relacionada en parte con el lugar en que la disminución de la densidad ósea es máxima, como por ejemplo el cuello femoral o la región intertrocanterea. La incidencia de las fracturas de cadera aumenta con la edad en ambos sexos.^{10,12}

Datos de laboratorio

La concentración de calcio y fósforo inorgánico en la sangre suele ser normal. La fosfatasa alcalina es normal cuando no existen complicaciones, pero puede aumentar tras las fracturas. Por término medio los índices bioquímicos de reabsorción ósea están incrementados.

Radiología

Las primeras alteraciones identificables de la osteoporosis en la columna vertebral consisten en la disminución de la visibilidad de las trabéculas horizontales y con aumento de las estriaciones verticales, y la prominencia adicional de los platillos. El cuerpo vertebral adopta una configuración bicóncava por el debilitamiento de los platillos subcondrales y la expansión de los discos intervertebrales (vértebra en boca de pez). El aplastamiento suele reducir la altura anterior del cuerpo vertebral, y causa irregularidades en la parte anterior de la corteza. La mayor parte de las fracturas osteoporóticas ocurre en los cuerpos vertebrales centrales e inferiores de la columna dorsal y en los superiores de la dorsal. En los huesos largos, la osteoporosis se manifiesta en un adelgazamiento de la cortical. En las radiografías convencionales no puede apreciarse una pérdida de masa ósea hasta que alcanza un 30%.

Densitometría ósea

Como su nombre lo indica, sólo determina la densidad ósea. Los procedimientos disponibles para medir la densidad ósea se basan en la absorción de radiaciones ionizantes por el hueso (absorciometría). La absorciometría por rayos X de energía dual es una técnica excelente gracias a su sensibilidad, a su capacidad para mostrar la totalidad del esqueleto, a la baja exposición a la radiación que produce y al corto tiempo de exploración.^{10,12}



Biopsia ósea

Este estudio debe realizarse en la cresta ilíaca. Se utiliza un trocar de 5 a 8 mm de diámetro, con el que se atraviesa el hueso en dirección perpendicular a su cara externa. Obteniéndose así un cilindro óseo de 10-15 mm de longitud que consta de un segmento central de hueso esponjoso limitado en sus extremos por las corticales externa e interna del iliaco.

La histomorfometría ósea permite calcular diversos volúmenes, tanto cortical como trabecular de osteoide, diversas superficies, en reabsorción y osteoide y diversos grosores del osteoide, además este estudio posibilita la administración de tetraciclinas en dos tandas separadas por un intervalo de dos semanas, como las tetraciclinas son captadas por la fuente de mineralización, emitiendo fluorescencia con la luz ultravioleta, muestran en el hueso dos líneas separadas por una distancia que al ser dividida por el número de días transcurridos entre la administración de las dos tandas, muestra la velocidad de desplazamiento del frente de mineralización, que

permite calcular el tiempo de desfase de la desmineralización, que es el resultado de dividir el grosor del osteoide por dicha velocidad, así como el volumen de hueso formado por unidad de superficie ósea en la unidad de tiempo.¹²

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La disminución de la masa ósea es un hallazgo universal del envejecimiento, por lo que es difícil valorar una disminución asintomática de la densidad ósea con la radiografía, sobre todo si no se observa una configuración bicóncava de los cuerpos vertebrales ni tampoco fracturas. La determinación cuantitativa de la masa ósea nos ayuda a predecir futuras fracturas, y la medida de la altura vertical puede mostrar fracturas asintomáticas. Si existe dolor, sin fracturas ni deformidad, conviene asegurarse de que el diagnóstico correcto es de osteoporosis.

Algunas enfermedades malignas, como el mieloma múltiple, el linfoma, la leucemia y el carcinoma metastásico, pueden dar lugar a una pérdida de hueso trabecular de la columna vertebral.

Si la osteoporosis es grave y se acompaña de fracturas conviene efectuar una biopsia ósea con aguja o un aspirado medular.

La osteomalacia puede simular o asociarse a la osteoporosis.

En la enfermedad de Paget, algunos pacientes muestran datos radiológicos compatibles con la osteoporosis. El aumento de los niveles de la fosfatasa alcalina y el aumento de la eliminación urinaria de moléculas de piridinolina con uniones entrecruzadas constituyen indicios de la presencia de esta enfermedad.¹⁰

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Clínicamente, la pérdida ósea evoluciona en episodios dolorosos, que coinciden con los momentos en que se desarrollan las fracturas. Algunos aplastamientos verticales son asintomáticos.

Las consecuencias en cuanto a las fracturas vertebrales y a la pérdida de la masa ósea son irreversibles. La intervención terapéutica sólo retarda dicha pérdida.

El pronóstico de supervivencia suele ser bueno, excepto cuando se presenta una fractura de cadera.¹²

TRATAMIENTO

En la actualidad existen agentes potentes que evitan la pérdida ósea así como a la osteoporosis ya establecida. Aunque la mayoría de los fármacos disponibles son inhibidores de la reabsorción ósea, algunos agentes como el fluoruro sódico, aumentan la formación ósea.

Los enfermos que presentan dolor agudo después de una fractura vertebral requieren reposo en cama en una posición cómoda, calor local, analgésicos y medidas para evitar el estreñimiento. El paciente debe tratar de moverse en cuanto lo permita el dolor, comenzando poco a poco, apoyándose en un andador o muletas. Un corsé bien adaptado puede ofrecer refuerzo y comodidad al paciente. Los ejercicios para corregir la deformidad postural y aumentar el tono muscular son también útiles. Después de la curación de las fracturas, la aplicación de un programa supervisado de ejercicios, como por ejemplo, caminar 45-60 min. 3-5 veces/sem, es una medida segura y razonable para prevenir las pérdidas óseas adicionales.^{10,11}

Estrógenos. Poseen un efecto directo sobre los osteoblastos y los fagocitos mononucleares y reducen la tasa de reabsorción ósea, aunque la formación de hueso no aumenta, sí se reduce. Los estrógenos retienen una

cantidad importante de calcio, reducen las diferencias entre la formación y reabsorción de hueso y retrasan la pérdida ósea, también disminuyen la incidencia de fracturas osteoporóticas en las mujeres posmenopáusicas. La importancia de los estrógenos radica en la prevención de la osteoporosis de la mujer menopáusica y no en el tratamiento de la enfermedad clínica ya desarrollada, aunque es eficaz en las mujeres con enfermedad leve o moderada durante los primeros 10 años después del cese de la función ovárica. La dosis habitual es de 0.625 mg/día en forma de estrógenos conjugados, que se administran de modo cíclico durante los primeros 25 días de cada mes.¹⁰

Testosterona. Tiene el mismo efecto que los estrógenos en la mujer.¹³

Calcio. Las mujeres que carecen de estrógenos requieren una ingestión oral de 1500 mg/día de calcio elemental para mantener un balance de calcio. La ingesta adecuada de calcio antes de los 30 a 35 años puede ayudar lograr una masa ósea máxima. Está contraindicado en presencia de hipercalcemia o litiasis renal cálcica.^{10,11,12}

Metabolitos de la Vitamina D. Se utilizan en la osteoporosis debido a las anomalías de la absorción de calcio y a que los niveles séricos del metabolito 1,25(OH)₂D están discretamente reducidos. En las mujeres ancianas que presenten déficit subclínicos de vitamina D y el hiperparatiroidismo secundario asociado, las dosis bajas de vitamina D (800 UI diarias) combinadas con suplementos de calcio (1 a 1.5 g. de calcio elemental al día) resultan eficaces para mantener la masa ósea y reducir la incidencia de fracturas de cadera,

Calcitonina. Disminuye la reabsorción ósea. Las mejores respuestas, con incremento de la masa ósea, parecen darse en los pacientes con

osteoporosis y recambio óseo elevado. La calcitonina de salmón en la osteoporosis establecida se recomienda en dosis de 50 unidades por vía subcutánea en días alternos, también se puede administrar en pulverizador nasal (200 U/día) para evitar las inyecciones.¹⁰

Bifosfonatos. Son inhibidores de la reabsorción ósea, el alendronato, pamidronato y tiludronato son inhibidores más potentes de la reabsorción ósea. En estudios realizados con alendronato, en una dosis de 10 mg./ día, el fármaco aumentó eficazmente, a lo largo de un periodo de estudio de estudio de 3 años, la densidad mineral del hueso de la columna vertebral en torno a un 10%, del cuello femoral alrededor de un 5%, y redujo aproximadamente a la mitad la incidencia de fracturas de la columna y la cadera. Este agente está aprobado para su empleo en la osteoporosis establecida. Se recomienda que con el fin de disminuir la posible irritación esofágica, se tome el preparado al levantarse por la mañana, con un vaso lleno de agua (180 a 240 ml) por lo menos 30 minutos antes de la primera toma de alimento sólido o líquido, y el paciente debe evitar acostarse durante por lo menos 30 minutos después de ingerir el fármaco.

Fluoruro. Cuando se utiliza fluoruro sódico para tratar la osteoporosis, se produce un aumento continuo de la masa ósea de la columna vertebral. A veces este aumento de masa ósea se acompaña de una reducción de la incidencia de fracturas vertebrales, pero el tratamiento puede dar lugar a un mayor riesgo de fracturas de la cadera, así como otras fracturas no vertebrales. Algunos enfermos presentan efectos secundarios como dolor de rodillas, pies y tobillos atribuidos a microfracturas, otros no toleran el fármaco debido a náuseas.^{10,11,12}

PREVENCIÓN

Se basa en los siguientes puntos:

- a) Consecución al final de la juventud de una masa ósea adecuada (estimularse la realización de ejercicios y asegurar una buena ingesta de calcio).
- b) Evitar los factores que aceleren, a partir de ese momento, la pérdida de masa ósea (realizando ejercicios e ingiriendo una cantidad adecuada de calcio y evitar los factores de riesgo corregibles como son el alcoholismo, tabaquismo, y otros; en la menopausia precoz la administración de estrógenos).
- c) Evitar los fenómenos desencadenantes de las fracturas (pacientes con osteoporosis tipo I no deben cargar cosas pesadas ni flexionarse excesivamente), corregir los factores que faciliten las caídas como los obstáculos en el suelo y la mala iluminación entre otros.¹²

CAPÍTULO III

OSTEOPOROSIS DE LAS ESTRUCTURAS DE LA CAVIDAD ORAL

RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR

La osteoporosis generalizada afecta la velocidad de reabsorción y la densidad ósea de los maxilares.¹⁶

La pérdida sistémica de masa ósea puede ser un factor de riesgo para la pérdida ósea oral, incluyendo pérdida del hueso alveolar, asociada con infección periodontal.

Estudios con absorciometría de fotón dual (DEXA) en mujeres menopáusicas con osteoporosis sistémica, mostraron una correlación entre la disminución de la densidad ósea oral y el nivel del maxilar.¹⁷

EL PAPEL DE LOS ESTRÓGENOS EN LA PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA ÓSEA EN EL HUESO ALVEOLAR

Numerosos estudios han demostrado la importancia de reemplazo hormonal con estrógenos luego de la menopausia tanto para prevenir la aparición de osteoporosis como para evitar la progresión de la enfermedad ya establecida.

La pérdida de los elementos de sostén como resultado de la resorción del hueso alveolar -como parte de la osteoporosis posmenopáusicas- puede provocar la pérdida de piezas dentarias.¹⁴

En la Escuela Médica de Harvard, en Boston, Estados Unidos, un grupo de investigadores dirigidos por Francine Grodstein, realizaron un estudio clínico sobre 42,171 mujeres menopáusicas quienes respondieron una encuesta acerca del número de piezas dentarias que habían perdido, así como el uso actual o pasado de estrógenos. Los investigadores observaron una relación inversa entre el uso de terapia de reemplazo hormonal y la pérdida de piezas dentarias; además se demostró que quienes habían sido tratadas con terapia de reemplazo hormonal, mantenían un número de dientes superior a las mujeres que no eran usuarias de estos medicamentos. Aunque no se encontró beneficio de la terapia por tiempo prolongado y tanto el antecedente de uso de reemplazo hormonal como la administración reciente, por tiempo más corto, otorgó igual protección contra la pérdida de las piezas dentales. Esto hace pensar que los maxilares requieren muy poco tiempo de reemplazo hormonal para que persista el estímulo para el mantenimiento de su densidad mineral.¹⁴

La deficiencia de estrógenos puede poner a las mujeres posmenopáusicas en alto riesgo de presentar enfermedad periodontal severa y pérdida dentaria.¹⁶ También esta deficiencia puede ser un factor de riesgo para la pérdida dentaria en mujeres posmenopáusicas.¹⁸

Investigadores de la Universidad de Búfalo dirigidos por Jean Wactawski-Wende compararon la densidad mineral del hueso con 2 mediciones de salud oral en 2,599 mujeres menopausicas que participaron en un programa de salubridad y nutrición (NHANES) conducido entre 1988 y 1994. Sus resultados mostraron una directa relación muy marcada entre pérdida ósea, pérdida del nivel de inserción y pérdida dentaria.^{16,19}

OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal puede ser una manifestación temprana y patognomónica de osteoporosis.¹⁷

La osteoporosis y la enfermedad periodontal afecta a un buen número de hombres y mujeres, con una incidencia que oscila entre 5-30% de los adultos.

Diversos estudios sugieren que las mujeres ancianas tienen un mayor riesgo tanto de osteoporosis como de pérdida ósea oral. Con la osteoporosis, la prevalencia de periodontitis aumenta con la edad.

Investigadores sugieren que el aumento de la resorción del hueso en los maxilares, contribuye a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a enfermedad periodontal.¹⁷

Un estudio publicado en The Journal of Periodontology sugiere que la suplementación de estrógenos en mujeres en los primeros 5 años de la menopausia puede detener la progresión de la enfermedad periodontal.¹⁸

Numerosos estudios han demostrado la importancia de la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos luego de la menopausia tanto para prevenir la aparición de osteoporosis como para evitar la progresión de la enfermedad ya establecida.¹⁴

Entre las mujeres posmenopáusicas el diagnóstico de enfermedad periodontal, puede indicar que la paciente también padezca de osteoporosis.²⁰

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El hueso alveolar es muy susceptible de osteoporosis, en particular en los pacientes que han perdido dientes y han desarrollado atrofia por desuso, ésta da como resultado una pérdida de la proliferación normal, así como una pérdida general del contorno de la apófisis alveolar. El hueso alveolar pierde a menudo su capa cortical; los bordes residuales son agudos y están cubiertos por espículas por la resorción irregular. En algunos casos, se pierde tal cantidad de hueso alveolar que los bordes de los maxilares se hacen planos. Esta pérdida de dimensión vertical se manifiesta como la disminución de la altura facial. Hay una importante correlación entre la osteopenia quirúrgica y el borde residual y la densidad del hueso alveolar; cualquier medida terapéutica que afecte a la osteoporosis podría afectar también a la densidad de la cresta residual. Puede producirse osteoporosis postraumática a causa del desuso y de la interferencia del aporte sanguíneo. La inmovilización ósea durante periodos prolongados conduce invariablemente a la osteoporosis.

La disminución de masa ósea con reducción de la densidad y ampliación de los espacios óseos hace al hueso poroso y frágil, lo que aumenta el riesgo de fractura de la mandíbula. Esta puede producirse espontáneamente o durante el tratamiento dental.¹⁵

La osteoporosis mandibular se manifiesta regularmente por una reducción en el trabeculado; sin embargo se requiere un descenso en el contenido mineral de 30 a 50% antes de observar disminución de densidad ósea en las radiografías dentales.²¹



Fig.4. Radiografía de mujer posmenopáusicas con osteoporosis. El hueso trabecular como se observa está reducido en número.²¹

En la mandíbula la pérdida de sustancia ósea en la osteoporosis hará a la mandíbula más susceptible a la fractura.²²

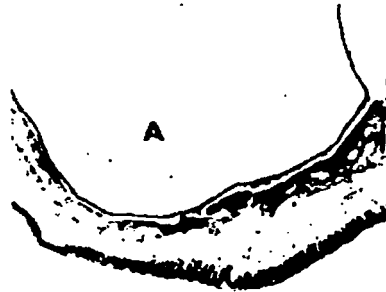


Fig.5. Especimen post-mortem de un maxilar edéntulo de un paciente anciano. El atrio maxilar (A) es grande y el hueso alveolar es muy delgado.

En la osteoporosis del maxilar el hueso cortical es delgado, con poca cantidad de trabéculas, más delgado de lo normal.^{21, 24}

En el maxilar, la osteoporosis es acompañada por un incremento en el tamaño de los senos paranasales, con una marcada delgadez del hueso.²²

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Alteraciones radiológicas

Aumento de la radiotransparencia del hueso, con trabéculas finas y poco diferenciadas y estrechamiento del córtex. En la osteoporosis senil o posmenopáusica, la lámina dura de los procesos alveolares es más fina, aunque discernible. En las radiografías de mandíbulas osteoporóticas, los dientes son claramente distintos por contraste con el hueso más transparente. La osteoporosis del maxilar va acompañada de un aumento de tamaño de los senos paranasales, con un marcado adelgazamiento del hueso.^{22,23}



Fig.6. Espécimen post-mortem del alveolo maxilar mostrando osteoporosis, con pocas trabéculas y un incremento en el área de la médula ósea.

La extensión del seno maxilar debilita el hueso y aumenta la probabilidad de una fractura de la tuberosidad durante la extracción de los molares maxilares.¹⁵

TRATAMIENTO DENTAL

Los estudios que comparan la dieta de los individuos que tienen una resorción ósea mínima con la dieta de los que tienen una pérdida intensa de hueso alveolar indican una relación directa de causa y efecto entre baja ingestión de calcio, desequilibrio calcio-fósforo y resorción intensa de los bordes. Otros estudios demuestran que la ingestión de suplementos de calcio y vitamina D con la dieta reduce el grado de resorción ósea alveolar postextracción en un 36%. Estos suplementos dietéticos aumentan la resistencia del hueso alveolar tanto a las tensiones mecánicas como a las tensiones bioquímicas nutricionales. También se prescribe fluoruro sódico (25 mg/ 100 ml) para aumentar la fuerza de la matriz de cristales de hidroxiapatita del hueso.^{15,17}

CONCLUSIONES

El conocer los síntomas y signos de la osteoporosis ayudarán a los dentistas a sospechar si determinados pacientes están en riesgo de padecerla, y así poder prevenir a nuestros pacientes del riesgo en el que se podrían encontrar. Los pacientes que tengan resorción ósea de los maxilares pueden estar en riesgo de padecer osteoporosis; y nosotros podríamos ser los primeros en remitir a nuestros pacientes a una consulta con un especialista y también recomendar el estudio que determina la densidad ósea: **absorciometría por rayos X de energía dual (DEXA)**.

Ya que los pacientes normalmente consultan más al dentista que a su médico, nosotros, podríamos prevenirlos acerca de las fracturas que pueden presentar y si se encuentran en un gran riesgo.

Por lo tanto, los dentistas debemos estar preparados para poder identificar diversas enfermedades sistémicas que presenten manifestaciones orales como la osteoporosis, realizando una excelente historia clínica y con los métodos auxiliares como las radiografías y estudios de laboratorio.

Concluyendo, hacen falta más estudios para confirmar que si un paciente presenta osteoporosis sistémica, también la presente en la cavidad oral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Stevens, Alan. HISTOLOGÍA HUMANA. 2a edición. Haurcourt Brace, Madrid, 1999, pp. 234-247.
- 2.Genesser, Finn. HISTOLOGÍA SOBRE BASES MOLECULARES. 3a edición. Médica Panamericana, Argentina, 2000. pp.268-291.
- 3.Tortora, Gerard. PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA. 5a edición. Harla. México, 1991, pp.145-163.
- 4.Lesson, Ronald. HISTOLOGÍA. 5a edición. Interamericana. México, 1987, pp. 140-145.
- 5.Robbins, Stanley L. PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 5a. edición. Interamericana. España, 1997, pp. 1331-1226.
- 6.Lind, Martin. GROWTH FACTOR STIMULATION OF BONE HEALING. Acta Orthopaedica Scandinavica Supplemntum. 238(69): 1-31, 1998.
- 7.Ninomiya, Jesús. FISIOLOGÍA HUMANA, ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO. Manual Moderno, México, 1995. pp. 101-113.
- 8.Einhorn Thomas A.; THE CELL AND MOLECULAR BIOLOGY OF FRACTURE HEALING. Clinical Orthopaedics and Related Research, October 1998, Number 355S, pp 7-21.
- 9.www.ser.es/pacientes/osteoporosis.html
- 10.Harrison. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 14a edición. Vol. II Mc. Graw Hill. USA, 1998. Pp. 2557-2563.
11. El Manual Merk de Geriatría 1990

12. Domarus. MEDICINA INTERNA. 12a edición. Ediciones Doyma. USA, 1992. pp. 1083-1091.
13. www.abc.net.au/rn/talks/8.30/helthrp/
14. www.iladiba.com.co/revista/1996/05/salor.asp
15. Rose, Louis F, Kaye Donald. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA. Salvat. Tomo II, 1992 pp. 1326-1327.
16. www.pslgroup.com/dg/5b56e.htm
17. www.encolombia.com/osteoporosis_meno5-1.htm
18. www.ada.org/public/media/newsrel/9910/nr-14.html
19. www.floss.com/osteoporosis_and_gum_disease.htm
20. www.buffalo.edu/publications/reporter/vol26/vol26n20/12.txt
21. Genco, Robert; Goldman, Henry; Cohen, Walter. PERIODONCIA. Interamericana. McGraw-Hill. 1993. U.S.A. pp. 276.
22. Harold Jones and Mason David. ORAL MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC DISEASE. Second Edition. Baillière Tindall. London, England. 1990. pp.330-331 y 627-628
23. Lewis, Eversole. CLINICAL OUTLINE OF ORAL PATHOLOGY. Third Edition. Lea & Febiger. USA. 1992. pp. 286
24. Ozawa, Deguchi, José. ESTOMATOLOGÍA GERIÁTRICA. Trillas. 1994. México. Pp.95