

01421  
18



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**OSTEOPOROSIS Y MANIFESTACIONES  
PERIODONTALES**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARTÍN GONZALO ARCOS BELTRAN

DIRECTORA: C.D.M.O ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS  
ASESOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME

México D.F.

MAYO 2003



*Martín Gonzalo Arcos Beltrán*



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.

**Agradecimientos:**

*A la UNAM, por enseñarme no sólo la profesión si no también el lado humano y diverso de la vida.*

*A mi madre que con tirones y jalones siempre me alentó a terminar lo ya comenzado.*

*A mis hermanos que talvez resistiendo las ganas de un libro o un caramelo, decidieron apoyarme.*

*A mi padre que me ayudó a iniciar mis pasos por éste camino: estudiar.*

*A Rocío que me alentó para apurarme y a hacerlo todo con calma, y que colaboró activamente en este trabajo.*

*A Margarita por que también ayudó a la terminación de este trabajo.*

*A la Dra. Ana Patricia Vargas, que con su apoyo y guía me ayudó a aterrizar las ideas que volaban en mi cabeza.*

*Al Dr. Alfonso Bustamante, que hasta el final de la carrera me dio una lección "la cual" tendré mucho en consideración.*

*A mis compañeros de seminario por su apoyo y amistad.*

**¡GRACIAS!**

*Dedicatorias:*

*A la UNAM, cuyas aulas como vientres, da a luz a gente que usa la cabeza y el corazón para honrar tu nombre o para engrandecerte pero, ¡ay de ti alma mater! Si pases aquellos que sólo usan sus manos para contar dinero o para señalar con el índice lleno de injusticia, aquél estudiante que por encima de todo y con su espíritu cubriendo su pecho levanta la voz para seguir velando por la raza, por el pueblo.*

*A Teresa Beltrán, mi madre, que con su ejemplo de fortaleza y lucha me ha enseñado que si se quiere, se puede. Te quiero gordita.*

*A César, Pili y Norma por el cariño que nos une, por los disgustos, por los alivianos, por las risas y los llantos.*

*A Gonzalo Arcos N, mi padre, a quién me une un fuerte cariño y a quién espero llegue la paciencia bajo ésta lluvia.*

*A Rocío García A, por su paciencia, por su amistad, por su comprensión, su tolerancia. Por compartir un pedazo de su vida en cada día que me acompaña; a quien igual me contagia su risa, como me puede hacer enfermar de amor.*

*A mis amigos: Margarita, Donovan, Alfredo, Beatriz, Barrón, Gabriela, Mario, Pablo, Carlos P, Gustavo, Héctor, Sr. Gustavo C, Gabriel, Escartín, Sandra, Mirna, Mariana... a todos los que me faltan y a los que no he visto*

# OSTEOPOROSIS Y MANIFESTACIONES PERIODONTALES

## INDICE

### INTRODUCCIÓN

	Página
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	1
<b>OBJETIVOS</b> .....	1
<b>HUESO</b> .....	3
Constitución del hueso.....	3
Formación del tejido óseo u osificación.....	9
Fisiología del hueso.....	13
Remodelado óseo.....	14
Homeostasia de calcio.....	15
Patología ósea.....	18
<b>OSTEOPOROSIS</b> .....	21
Clasificación.....	21
Etiopatogenia.....	23
Fisiopatología.....	26
Manifestaciones clínicas.....	27
Diagnóstico.....	29
Diagnóstico diferencial.....	32
Tratamiento de la osteoporosis.....	33
Tratamiento preventivo de la osteoporosis.....	37
Consideraciones sobre el tratamiento de la osteoporosis.....	38
<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b> .....	40
Factores de riesgo.....	41
Patogenia de la enfermedad periodontal.....	42
Histopatología.....	42
Mecanismos patógenos de la inflamación.....	44
Aspectos clínicos de la periodontitis.....	45
Resorción ósea en la enfermedad periodontal.....	47
<b>OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL</b> .....	49
<b>CONCLUSIONES</b> .....	54
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	56

## INTRODUCCIÓN

El paso de los años puede significar experiencia; sin embargo, nuestros sentidos pueden llegar a cansarse de oír, de ver, de tocar, de oler, de degustar. El envejecimiento da lugar a cambios en todo nuestro organismo, en nuestra psique.

Bajo ésta óptica podemos considerar que muchos órganos disminuyen su función, y, en otros casos, hay sustancias que dejan de circular por nuestra sangre. El cuerpo se torna frágil, y por si fuera poco, nos volvemos vulnerables, susceptibles a padecer trastornos que, sabedores de lo que acontece en nuestro propio organismo, pueden conducirnos por una vida dificultosa o bien, llevarnos a la muerte.

Tenemos así que tanto en el hombre como en la mujer, puede haber un cese en la secreción de hormonas ( testosterona y estrógenos respectivamente ), sea por el paso de los años ( andropausia y menopausia ) o por trastornos relacionados con la afección de gónadas o incluso, por la misma intervención de las manos de un médico (histerectomía). Aunque se relaciona mucho la pérdida de estas hormonas con cambios en el estado de ánimo de un paciente (irritabilidad o depresión), también se ha visto que se tienen efectos o repercusiones en el funcionamiento del organismo.

La osteoporosis es un trastorno que, como se explicará mas adelante en la presente tesina, se caracteriza por la disminución de la masa ósea, tornando al hueso frágil y con esto se eleva la posibilidad de sufrir una fractura. Este padecimiento se relaciona mucho con la menopausia. Sin embargo, este trastorno no solo esta ligado con la falta de estrógenos; los cambios sufridos en el hueso por la edad, pueden llevar a una reducción de la masa ósea, donde la

formación de hueso nuevo resulta insuficiente en comparación con la actividad normal de resorción.

De la misma forma, trastornos de tipo glandular como lo es el hiperparatiroidismo, síndromes, enfermedades propias de los huesos e incluso causas aún no bien establecidas pueden provocar osteoporosis. Sin embargo, el interés del autor de éste trabajo se enfoca al trastorno que afecta al adulto mayor, donde lo escrito líneas arriba al parecer, guarda cierta relación con un padecimiento que compete al Cirujano Dentista.

La enfermedad periodontal (específicamente la periodontitis) es un trastorno que puede afectar a personas jóvenes, a adultos después de la madurez y al paciente viejo, donde la edad y otros factores influyen en el desarrollo de ésta. Se sabe que la falta de higiene, procesos infecciosos agudos y algunos padecimientos sistémicos, pueden dar paso a la enfermedad periodontal, donde se pierde la inserción del ligamento, se observa una variación en la posición del margen gingival con respecto al diente y al hueso, teniendo migración apical del epitelio de unión y además hay pérdida ósea, lo que representa en muchos de los casos donde el problema es muy severo, la pérdida de los dientes.

La afección de la estructura ósea en ambas enfermedades ( osteoporosis y enfermedad periodontal ), nos lleva a pensar que puede haber relación entre el estado de la masa ósea general con la del hueso alveolar, donde una puede influir en el curso de la otra. Esto y la posibilidad de que los tratamientos empleados para la osteoporosis tengan un efecto sobre el hueso en la enfermedad periodontal, me ha incitado a realizar mediante la investigación bibliográfica, la presente tesina, que tiene por objeto conocer la información escrita en los libros de texto y en los artículos de revistas e Internet.

## JUSTIFICACIÓN

Es menester conocer la relación de la osteoporosis con la enfermedad periodontal, ya que la literatura menciona que los reportes hechos por los investigadores acerca del tema, refieren que éste trastorno esquelético afecta la velocidad de reabsorción tanto del maxilar como de la mandíbula. En este trabajo se mencionan algunos factores de riesgo en común con la enfermedad periodontal. De ésta manera se hace del conocimiento tanto al estudiante como al profesional, que la osteoporosis y la periodontitis comparten factores de riesgo que pueden influenciar o modular el proceso de la enfermedad periodontal, y que si se intenta aplicar una estrategia de prevención o de tratamiento cuando se presente la relación, se expone lo sugerido en este asunto para conjugar tanto el tratamiento de la enfermedad periodontal, como el tratamiento de la osteoporosis en general, teniendo en cuenta que es necesario un acercamiento mas fluido entre los médicos y los cirujanos dentistas, para poder evaluar mejor a dichos pacientes y comprender la fisiopatología de los trastornos, con ésto se puede tratar de buscar un tratamiento adecuado.

## OBJETIVOS

**General.-** Lo que se pretende es dar a conocer la información encontrada tanto al estudiante como al profesional de práctica general o especializada, mediante la revisión bibliográfica del tema, esperando se forme una conciencia de que esta relación aunque débil, existe y que podamos prevenirla o tratarla.

**Específico.-** Dadas las implicaciones y limitantes de este tipo de trabajo, solo se mencionarán en la presente tesina, la relación de la densidad ósea del maxilar y de la mandíbula con la osteoporosis, así como de los tratamientos hasta ahora realizados contra la osteoporosis y la respuesta hallada en el hueso alveolar de



dichos huesos ; también se mencionarán los factores de riesgo que se tienen en común y de las características de los trastornos que impulsaron a realizar esta revisión bibliográfica.

## HUESO

El hueso es un tipo especializado de tejido conjuntivo, que está formado por células y material intracelular calcificado, denominado matriz ósea.<sup>1</sup> Entre las funciones de éste tejido, está la de soportar a las partes blandas del cuerpo y proteger órganos vitales ( por ejemplo, los contenidos en el tórax cráneo o columna vertebral ). Además, aloja a la médula ósea, la cual es generadora de las células sanguíneas; proporciona apoyo a los músculos esqueléticos, transformando las contracciones de éstos en movimientos ( como caminar ). También es un sistema de palancas el cual amplía las fuerzas generadas por dichas contracciones y, por si fuera poco, los huesos actúan como depósito de calcio, fosfato y otros iones, almacenándolos o liberándolos de manera controlada para mantener constante la concentración de éstos en los líquidos orgánicos.<sup>2</sup>

### CONSTITUCIÓN DEL HUESO

Desde un punto de vista macroscópico, un hueso largo típico (fémur o húmero) visto en corte transversal sobre el tallo o diáfisis, consiste en una gruesa pared de hueso denso o **compacto**, que rodea a una voluminosa cavidad medular. Hacia los extremos de la diáfisis ( epífisis ), el hueso compacto se torna delgado y la cavidad medular contiene una red tridimensional de espículas óseas ramificadas (trabéculas) que forman al hueso **esponjoso**.<sup>2</sup>

En el centro de la diáfisis se aloja la **médula ósea**, la cual ocupa las cavidades del sistema laberíntico formado por las trabéculas del hueso esponjoso. Las epífisis y cualquier otro sitio donde se hagan movimientos ( la ATM por ejemplo ) y se de lugar a una articulación, la delgada capa de hueso

compacto se recubre por una capa de cartílago hialino, denominado **cartilago articular**. En los huesos planos del cráneo, el hueso compacto forma una capa interna y otra externa ( tablas interna y externa respectivamente ), las cuales contienen una fina zona de hueso esponjoso conocida como **díploe**.<sup>2</sup>

Microscópicamente, la superficie externa del hueso está cubierta por una capa denominada **periostio** y las trabéculas y cavidades medulares se recubren a su vez por **endostio**, donde se hallan células osteoprogenitoras, las cuales son fusiformes y de aspecto indiferenciado; el núcleo es alargado y pálido, citoplasma acidófilo o ligeramente basófilo.<sup>3</sup>

**PERIOSTIO.-** Es una membrana de tejido conjuntivo, gruesa y vascularizada, como se mencionó líneas arriba, cubre la superficie externa del hueso (exceptuando las articulaciones ); se constituye de una capa fibrosa que es la capa externa, y otra interna u osteógena donde están las células osteoprogenitoras. Está fuertemente unido al hueso por la penetración de fibras de colágeno al tejido óseo propiamente dicho , dichas fibras son conocidas como **fibras de Sharpey**.<sup>2</sup> Cuando no hay crecimiento por aposición ni resorción ósea, se dice que es un **periostio en reposo**.<sup>1</sup>

**ENDOSTIO.-** Esta constituido por una capa de células osteoprogenitoras planas, sin el componente fibroso; aporta osteoblastos necesarios para formar nuevos sistemas de Havers o para la reparación de fracturas. Se localiza revistiendo trabéculas, osteonas, conductos de Volkman y conductos medulares.<sup>1</sup>

Quando se hace necesaria la proliferación de células osteoprogenitoras, se pueden formar **osteoblastos** en las zonas vascularizadas y **condroblastos** en las avascularizadas, de modo que dichas células osteoprogenitoras, son tenidas como *células madre bipotenciales* ( la osteogénesis no tiene lugar sin

vascularización previa, ya que las únicas células osteógenas que dan origen al tejido homólogo, son las situadas cerca de los capilares sanguíneos).<sup>1</sup>

Dicho lo anterior, a continuación se describirán brevemente las células que componen al hueso :

**OSTEOBLASTOS.-** Son las células que sintetizan la parte orgánica de la matriz ósea, la cual a su vez, contiene colágena tipo I, proteoglicanos y glicoproteínas adhesivas. Estos osteoblastos pueden concentrar fosfato cálcico, participando en la mineralización de la matriz. Cuando éstas células están intensamente activas, tienen forma cuboide y su citoplasma está muy basófilo, tornándose fusiformes y con citoplasma poco basófilo en estado de poca actividad. Al sintetizar matriz ósea, deposita ésta a su alrededor, tanto en el cuerpo, como en sus prolongaciones citoplásmicas, dando como resultado la formación de conductillos, y a la vez, el aprisionamiento de la célula por sí misma, dando origen a un osteocito.<sup>2</sup>

**OSTEOCITOS.-** Son las principales células del hueso adulto; residen en lagunas situadas dentro de la matriz calcificada. Son aplanadas, de núcleo alargado, con poco retículo endoplásmico rugoso, complejo de Golgi pequeño y la cromatina del núcleo condensada. Los osteocitos mantienen comunicación entre sí por medio de los canaliculos formados por aprisionamiento de sus prolongaciones citoplásmicas durante la formación de la matriz, lo que permite el flujo de iones y de moléculas pequeñas; el reducido espacio que queda entre las prolongaciones y la pared de matriz calcificada, es una vía de paso para nutrientes y metabolitos entre los vasos sanguíneos y los osteocitos situados en la parte más interna del tejido óseo. La muerte de ésta célula va seguida de la reabsorción de la matriz<sup>2</sup>; además, se cree que dicha célula tiene dos funciones:

1) mantener la matriz ósea y 2) liberar calcio de dicha matriz cuando hay aumento en la necesidad de éste mineral.<sup>1</sup>

**OSTEOCLASTOS.-** Son los agentes de la resorción ósea; son, además, células gigantes de hasta 150 *mm* de diámetro, pudiendo tener de 4 a 50 núcleos, son incapaces de reproducirse y ocupan las lagunas de Howship producidas por la degradación de la matriz calcificada. Tienen un borde arrugado o fruncido en la superficie que asemeja cerdas de 15 a 20 nm de longitud, separados cada uno de otro unos 20 nm. La periferia de éste borde se rodea de una zona clara con pocos organelos, posee múltiples aparatos de Golgi y parejas de centriolos, el citoplasma cercano a éste borde, contiene muchas mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y numerosos lisosomas.<sup>3</sup>

Estas células multinucleadas son móviles y su superficie rugosa está en contacto con la matriz ósea, secretando ácido, colagenaza y otras enzimas que atacan la matriz y liberan calcio. Se originan a partir de precursores mononucleares ( monocitos ), procedentes de la médula ósea, los cuales unidos al tejido óseo se convierten en osteoclastos.<sup>1,2,3</sup>

## MATRIZ ÓSEA

Se compone de un 90 % de material orgánico, ocupando el 10 % restante el material inorgánico. Del material orgánico, 90 % es colágena tipo I, con pequeñas cantidades del tipo IV; tiene un componente amorfo que contiene sulfato de condroitina y ácido hialurónico. La osteocalcina es una proteína fijadora de calcio, la cual participa en la calcificación de los huesos; la osteonectina es una proteína que fija la colágena de la matriz a los minerales de los huesos; estas dos proteínas son específicas del hueso.<sup>2</sup>

La parte inorgánica consiste en cristales de hidroxiapatita ( $\text{Ca}^{2+}_{10x} [\text{H}_3\text{O}]_{2x} + [\text{PPO}^3_4]_6 [\text{OH}]_2$ ), los cuales miden 40 nm de longitud y 1.5 a 3 nm de espesor. Se disponen a intervalos regulares de 60 a 70 nm a lo largo de las fibras de colágeno; además se puede apreciar citrato, carbonato, magnesio y sodio. Cada cristal está rodeado de agua e iones, llamada capa de hidratación, la cual facilita el intercambio de iones entre los cristales y los líquidos corporales.<sup>2</sup>

La asociación de hidroxiapatita con fibras colágenas, es responsable de la dureza y resistencia del tejido óseo.<sup>1</sup>

Desde el punto de vista histológico, se pueden distinguir dos tipos de hueso:

- 1.- Primario o inmaduro
- 2.- Secundario, maduro o laminar<sup>2</sup>

Los dos tipos de hueso poseen las mismas células y componentes de la matriz, pero en el primario, las fibras colágenas se disponen de manera irregular o desorganizada, sin orientación definida, mientras que el secundario se organiza en láminas.<sup>2</sup>

**HUESO PRIMARIO.-** Es el tejido óseo que aparece primeramente en todo hueso, el cual se va sustituyendo gradualmente por el maduro. En el adulto es poco frecuente y persiste en las suturas de los huesos del cráneo, en los alveolos dentarios y puntos de inserción de tendones. Presenta fibras colágenas dispuestas en varias direcciones sin organización definida, con menor cantidad de minerales (lo cual lo hace más radiolúcido) y más osteocitos.<sup>2</sup>

**HUESO SECUNDARIO.-** Se caracteriza porque las fibras colágenas se organizan en láminas de 3 a 7 mm de grosor, dispuestas paralelamente unas con

otras o de manera concéntrica. Las lagunas que contienen osteocitos, están situadas entre las laminillas óseas y a veces se encuentran dentro de ellas. En cada lámina las fibras colágenas son paralelas entre sí, y entre cada lámina, se puede encontrar un depósito de sustancia cementante.<sup>3</sup>

Con lo anterior, se pueden identificar en el hueso maduro 4 sistemas de organización de laminillas óseas a saber<sup>2</sup>:

**SISTEMAS DE HAVERS.**- También denominados osteonas, son considerados las unidades funcionales del hueso. Están formados por un cilindro largo, bifurcado a veces, paralelo a la diáfisis del hueso y formado por 4 a 20 laminillas óseas concéntricas. Las fibras colágenas de cada laminilla son paralelas entre sí y siguen un trayecto helicoidal, formando así una inclinación, por la cual la dirección cambia en las laminillas sucesivas. Cada conducto de Havers contiene vasos y nervios, y se comunican entre sí, con la cavidad medular y con la superficie externa del hueso mediante conductos de **Volkman**, los cuales no presentan laminillas óseas concéntricas, sino que las atraviesan.<sup>2</sup> El diámetro de cada conducto de Havers es de 0.3 mm según Ham<sup>1</sup>, sin embargo se ha visto que es variable, dado que cada sistema está formado por el depósito sucesivo de laminillas óseas, teniendo así que las laminillas internas son las más recientes.<sup>2</sup>

**SISTEMAS CIRCUNFERENCIALES EXTERNO E INTERNO.**- Localizadas por debajo del periostio, se extienden cierto número de laminillas sin interrupción; son llamadas *laminillas circunferenciales externas*, que rodean al hueso y son penetradas por las fibras de Sharpey para fijar al periostio. Este sistema es más desarrollado. Las *laminillas circunferenciales internas* se sitúan por debajo del endostio, por lo que las encontramos rodeando el conducto medular.<sup>2</sup>

**SISTEMAS INTERMEDIOS.-** También denominados *laminillas intermedias o intersticiales*, son restos de sistemas de Havers preexistentes, los cuales han sido erosionados por los osteoclastos en su continuo remodelado interno del hueso.<sup>3</sup>

Los límites de cada sistema de Havers están bien definidos por una fina capa llamada *línea de cemento*.<sup>3</sup>

## **FORMACIÓN DEL TEJIDO ÓSEO U OSIFICACIÓN**

El hueso es formado por dos procesos; el primero de ellos tiene lugar en el interior de una cubierta conjuntiva; el otro, se inicia sobre un molde de cartilago que se sustituye gradualmente por tejido óseo. A continuación se tratará de cada uno de ellos<sup>2</sup>:

**OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA.-** Se denomina así por que surge del seno de cubiertas de tejido conjuntivo. Mediante éste proceso, se forman los huesos frontal, parietal, y partes del occipital, temporal, maxilar y mandíbula. Contribuye al crecimiento de los huesos cortos y al crecimiento en grosor de los huesos largos.<sup>2</sup>

El proceso se inicia cuando el mesénquima embrionario se condensa en una capa bien vascularizada de tejido conjuntivo primitivo. Esto sucede a fines del segundo mes de gestación. El lugar donde se inicia el proceso de osificación se le denomina *centro de osificación primario*. Ese tejido conjuntivo contiene células estrelladas que están en contacto mediante prolongaciones citoplásmicas y los espacios intercelulares tienen sustancia fundamental, la cual presenta fibras colágenas orientadas al azar. Después algunas células mesenquimatosas se



agrupan y diferencian en células osteógenas que depositan matriz ósea a su alrededor, dando origen a espículas óseas que serán las futuras trabéculas, las cuales darán forma a la esponja primaria, pues éstas espículas se forman en puntos equidistantes cercanos a vasos sanguíneos, y como estos se disponen en red, forman la dicha **esponja primaria**.<sup>1</sup> Otras células del mesénquima aumentan de tamaño y se diferencian en osteoblastos, los cuales se reúnen sobre la superficie de las trabéculas primitivas, secretando matriz osteoide, provocando que las trabéculas se vuelvan más largas y gruesas, y a la vez, éstas células se encierran en estas lagunas, convirtiéndose en osteocitos, los cuales van quedando más y más adentro de dicha matriz, siendo sustituidos por nuevos osteoblastos originados por células osteoprogenitoras.<sup>2</sup>

Entre las trabéculas, se forman cavidades por las cuales, pasan vasos sanguíneos; mediante éstos penetran células mesenquimatosas indiferenciadas, que darán origen a la medula ósea. Los centros de osificación crecen radialmente y terminan sustituyendo la capa conjuntiva preexistente. En los huesos planos del cráneo, las fibras de colágeno tienen una orientación al azar además de que aun no se ha osificado, por esta razón, en el recién nacido hay zonas blandas en el cráneo, las llamadas *fontanelas*, estructuras que van siendo sustituidas por tejido óseo formando dos capas de tejido óseo compacto por engrosamiento de trabéculas primarias ( tablas interna y externa ), y , entre ellas, quedan trabéculas cuyo engrosamiento no llega tan lejos, formando el hueso esponjoso o diploe.<sup>2,3</sup>

La parte de tejido conjuntivo primitivo que no sufre osificación, se condensa para formar endostio y periostio.<sup>1</sup>

**OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE.-** Este proceso comienza sobre una pieza de cartilago hialino, el cual ocupa un sitio donde estará presente alguno de los miembros ( llamado primordio de miembro <sup>1</sup> ), pues es el proceso responsable de

la formación de huesos cortos y largos. Este primordio de miembro es una prominencia mesodérmica cubierta por ectodermo. Las células mesenquimatosas se condensan delineando la forma del futuro hueso, después se diferencian en condroblastos, dando por resultado la síntesis de cartilago hialino que formará el molde del hueso. En la periferia se desarrolla el pericóndrio, que tiene una capa interna y otra externa, de las cuales no hay formación de osteoblastos por ser una zona avascular. La capa interna es condrógena; la capa externa o fibrosa contiene células mesenquimatosas que se diferencian en fibroblastos, comenzando la síntesis de colágena, haciendo un recubrimiento fibroso denso.<sup>2</sup>

Desde este momento, el proceso de osificación consta de dos pasos:

1.- El cartilago hialino sufre modificaciones, hay hipertrofia de condrocitos con la reducción de la matriz cartilaginosa a finos tabiques, mineralización de éstos y muerte de los condrocitos. El molde cartilaginoso tiene una parte media estrecha y los extremos dilatados ( diáfisis y epífisis respectivamente ), el pericóndrio que cubre la parte media de la diáfisis da origen a tejido óseo por osificación intramembranosa, de modo que se forma un cilindro óseo hueco. El pericóndrio es llamado periostio por recubrir al tejido óseo neoformado, en el cual, las células cartilaginosas se hipertrofian, la matriz de cartilago se calcifica o mineraliza y los condrocitos mueren.<sup>2</sup>

2.- Vasos sanguíneos parten del periostio, atraviesan el cilindro óseo y penetran hasta el cartilago mineralizado; estos vasos ocupan los huecos dejados por los condrocitos y llevan consigo células del periostio las cuales proliferan y se diferencian en osteoblastos, que forman capas continuas en las superficies de los tabiques cartilaginosos calcificados e inician la síntesis de la matriz ósea, que, mas tarde se mineraliza formando hueso donde había cartilago calcificado.<sup>2</sup>

Este centro de osificación descrito líneas arriba, tiene lugar en la parte media de la diáfisis, es denominado **centro primario**; donde el crecimiento es longitudinal y rápido; ocupa toda la diáfisis. Desde el comienzo de la formación del centro primario, surgen osteoclastos y se produce la reabsorción del tejido óseo formado en el centro del cartilago, dando origen al conducto medular que crece longitudinalmente conforme progresa la osificación. La sangre aporta células sanguíneas originadas por células hematógenas pluripotenciales, que se fijan al microambiente interno de los huesos, donde producirán todos los tipos de células de la sangre, tanto antes como después de nacer.<sup>2</sup>

El centro de osificación **secundario** se forma en los extremos del hueso o epífisis, éste proceso se realiza como el secundario pero su crecimiento es radial y no hay depósito de hueso en la zona subyacente del pericondrio. Todo el cartilago es finamente sustituido por hueso, excepto en los extremos epifisarios, donde el cartilago persiste como cartilago articular, y entre la epífisis y la diáfisis, prevalece un disco delgado y transversal, conocido como placa epifisaria, responsable del crecimiento de los huesos largos por proliferación de condrocitos y sustitución por hueso.<sup>3</sup>

De la placa epifisaria, se distinguen 4 zonas:

1.- zona de cartilago en reposo: Es la mas cercana al tejido óseo de la epífisis; se llama así porque los condrocitos no contribuyen activamente a la formación de hueso. Su función es fijar las otras zonas de la placa epifisaria a la epífisis; hay capilares entre ella y la epífisis ósea adyacente, por los cuales se nutren y oxigenan los condrocitos de la placa y el tejido óseo.<sup>1</sup>

2.- Zona de proliferación: Contiene condrocitos que se dividen repetidamente para aportar nuevos en la cara diafisaria de la placa. Estos forman pilas o hileras de condrocitos dando un aspecto de pilas de monedas.<sup>1</sup>

3.- Zona de cartílago maduro o Hipertrófica : Los condrocitos están dispuestos en columnas longitudinales, pero experimentan hipertrofia y acumulan glucógeno y lípidos, produciendo fosfatasa alcalina, enzima que facilita la calcificación de la matriz.<sup>1</sup>

4.- Zona de calcificación: La matriz queda impregnada de abundante material óseo, es decir, que se da lugar a la mineralización de los delgados tabiques de dicha matriz.<sup>1</sup>

Junqueira<sup>2</sup> nos comenta una quinta zona que es la de osificación, donde los capilares sanguíneos y las células osteógenas invaden los espacios dejados por los condrocitos al morir ( como se explicó antes ), las cuales serán osteoblastos y terminarán de sustituir la matriz cartilaginosa calcificada por hueso rodeando éste material al osteoblasto convirtiéndolo en osteocitos formando así las espículas óseas, con centro de cartílago calcificado y capa externa de tejido óseo primario.

## FISIOLOGÍA DEL HUESO

Equilibrio entra depósito y absorción del hueso.- Normalmente las tasas de depósito y reabsorción ósea, son iguales entre si, siendo constante la masa ósea. El calcio en el hueso se recambia en 100 % al año en los lactantes y 18 % en los adultos.<sup>4</sup>

Los osteoclastos se encuentran en pequeñas masas concentradas, los cuales fagocitan el hueso durante unas tres semanas.<sup>5</sup> Estas células se fijan al hueso mediante integrinas en la extensión de la membrana llamada **zona de sellado** creando una zona aislada entre el hueso y el osteoclasto (una parte de él). Después se desplazan bombas de protones que son ATPasas dependientes de H, desde los endosomas hasta el interior de la membrana celular adosada al área aislada, acidificando el área a un pH aproximado de 4. Este pH disuelve la hidroxiapatita y las proteasas ácidas secretadas por la célula disuelven la colágena, formando una depresión poco profunda en el hueso; así se forma un túnel de entre 0.2 a 1 mm de diámetro y varios milímetros de longitud, después hay fisión de los osteoclastos y el túnel es invadido por los osteoblastos, comenzando con el depósito de hueso nuevo en laminillas concéntricas hasta que el depósito de hueso se detiene cuando se comienza a invadir el vaso sanguíneo. Este ciclo dura unos 100 días, ocurriendo así en el hueso compacto; en el esponjoso este proceso se lleva a cabo en la superficie de las trabéculas.<sup>4</sup>

## REMODELADO ÓSEO

Se dice que el 5 % de la masa ósea es remodelada en cualquier momento; el índice de renovación es de 4 % al año en el hueso compacto y de 20 % en el esponjoso. Este proceso se relaciona con tensiones y esfuerzos impuestos al esqueleto, teniendo así que aumenta su grosor cuando es sometido a cargas importantes, y la forma del hueso puede cambiar para soportar adecuadamente las fuerzas mecánicas, mediante depósito y reabsorción de hueso. Por lo anterior, el hueso puede mantener la forma mientras crece, así los huesos planos del cráneo crecen por formación de tejido óseo situado entre las suturas y la cara externa del hueso; en la interna se produce reabsorción. En los huesos largos la epífisis aumenta su tamaño por crecimiento radial de cartílago, la diáfisis crece en

longitud por la placa epifisiaria y en grosor por el depósito de tejido óseo en la superficie externa y reabsorción de la superficie interna, ésta última aumenta el diámetro de la cavidad medular.<sup>2</sup>

## HOMEOSTASIA DE CALCIO

El esqueleto contiene 99 % del calcio en el organismo y funciona como reservorio de éste ión cuya concentración debe ser constante en la sangre (calcemia ) para el funcionamiento normal del organismo.<sup>4</sup>

El calcio absorbido de los alimentos y que haría aumentar la concentración cálcica en la sangre, es depositado rápidamente en el hueso; a la inversa, si la concentración de calcio disminuye, este ión es movilizado del hueso a la sangre por lo que existe un doble mecanismo de movilización de calcio<sup>4</sup>:

1.- Transferencia de hidroxapatita al líquido intersticial, donde el calcio pasa a la sangre; éste mecanismo se ve favorecido por la superficie de los cristales de dicho mineral, teniendo lugar principalmente en el hueso esponjoso, donde las laminillas más jóvenes ceden y captan Ca con más facilidad.<sup>4</sup> Las laminillas antiguas sirven de soporte y protección.<sup>2</sup>

2.- Este mecanismo de movilización es mas lento y deriva de la acción de la hormona paratiroidea o parathormona sobre el tejido óseo; la concentración de dicha hormona en la sangre es de 10 a 25 pg/ ml, su vida media es de 10 minutos y es degradada por las células de Kupffer en el hígado y después ser depurada en los riñones.<sup>4</sup>

Esta hormona actúa de modo directo en el hueso, aumentando la resorción ósea y con esto, la movilización de iones Ca a la sangre, por lo que aumenta la

concentración de este mineral y disminuyendo la de fosfato. Aumenta también la reabsorción de Ca en los túbulos distales de los riñones, además de incrementar la formación del 1, 25 dihidroxicolecalciferol el cual, a su vez, incrementa la absorción del Ca en el intestino. También provoca un aumento en el número de osteoclastos ( por la secreción de un factor estimulante de osteoclastos ) y por lo tanto, la reabsorción de la matriz ósea, y acelera la excreción renal de fosfatos, disminuyendo este en la sangre.<sup>2</sup>

Otra hormona es la calcitonina que es secretada por las células intersticiales de la glándula tiroidea, cuyo efecto es disminuir las concentraciones plasmáticas de Ca. El principal factor estimulante para la secreción de calcitonina, es el aumento en la concentración de calcio en la sangre ( hipercalcemia ), por lo que actúa disminuyendo la actividad resorptiva de los osteoclastos, desplazando así el equilibrio a favor del depósito de calcio en los huesos. Otro efecto es la disminución de la formación de nuevos osteoclastos y osteoblastos, de modo que el efecto es más prolongado.<sup>5</sup>

Además de los procesos arriba mencionados, hay otros factores que tienen que ver con la absorción del Ca para su aprovechamiento, como la vitamina D y otras hormonas, que de alguna manera repercuten en el remodelado óseo:

**VITAMINA D.-** Esta y sus derivados hidroxilados, son transportados por una proteína plasmática que fija dichos elementos ( proteína G ), además, aumenta la estimulación de la actividad quimiotáctica de los neutrófilos.<sup>4</sup>

Esta vitamina procede de la piel a partir del 7-hidroxicolesterol por la acción de la luz solar, luego pasa de la piel a la circulación y de ésta al hígado donde es hidroxilada convirtiéndose en 25, hidroxicolecalciferol; éste es convertido en los túbulos proximales de los riñones en 1, 25 dihidroxicolecalciferol por una nueva

hidroxilación realizada por la enzima 1-alfa hidroxilasa mitocondrial y una oxidasa p450. Este último metabolito también se sintetiza en la placenta, en queratinocitos y macrófagos.<sup>4</sup> Actúa a nivel de ADN nuclear de las células de revestimiento del intestino delgado. Receptores de esta vitamina, se localizan además en el hueso, los riñones, piel, linfocitos, monocitos, músculo esquelético y cardíaco, mamas, e hipófisis anterior. Se induce la formación de ARN el cual es responsable de la codificación de la proteína transportadora de calcio. De esta manera mejora el transporte de este ión y facilita también la absorción de este en los riñones, en el hueso moviliza Ca y PO aumentando el número de osteoclastos maduros.<sup>2</sup>

El mismo autor<sup>2</sup> refiere que la vitamina C influye directamente sobre los huesos, teniendo en cuenta que dicha vitamina, promueve la síntesis de colágena. La deficiencia de esta vitamina provoca la dificultad de la síntesis de dicha proteína por todas las células formadoras de ésta, incluyendo a los osteoblastos, provocando disminución del crecimiento de los huesos.

**OTRAS HORMONAS.-** La hormona del crecimiento estimula este proceso en general, cuyo efecto más acentuado es en el cartilago epifisiario, sin embargo, el efecto es indirecto, pues estimula principalmente al hígado para que éste forme polipéptidos denominados somatomedinas con efecto en el crecimiento. Además aumenta la excreción de Ca en la orina, pero también tiene un efecto positivo en la absorción intestinal de este ión donde esta actividad es mayor.<sup>4</sup>

Las hormonas sexuales, tanto masculinas como las femeninas (testosterona y estrógenos respectivamente), tienen un efecto complejo en los huesos. Por un lado actúa en la estimulación de la formación ósea a nivel de cartilago epifisiario y Ganong<sup>4</sup> expone que estos previene la osteoporosis, tal vez por medio de un efecto directo sobre los osteoblastos.



## PATOLOGÍA ÓSEA

### FRACTURA ÓSEA

En las fracturas hay siempre hemorragia local por ruptura de los vasos sanguíneos, disminución de la matriz y la muerte de células óseas. La reparación inicia cuando el coagulo sanguíneo y los restos celulares y de la matriz son removidos por los macrófagos.<sup>2</sup>

El periostio y el endostio cercanos a la fractura, responden con una proliferación alrededor de la fractura, esta formación de tejido es muy rica en células osteogénicas, los cuales penetran en los extremos fracturados. En ese "anillo " que rodea a la fractura, aparece tejido óseo inmaduro, tanto por la osificación endocondral de pequeños fragmentos de cartílago que se forman en él como por la osificación intramembranosa. En el punto de reparación hay zonas de cartílago, zonas de osificación intramembranosa de osificación endocondral, lo que con el tiempo evoluciona y forma un **callo óseo** que envuelve los extremos del hueso fracturado. Este callo esta formado por tejido óseo inmaduro formado de modo desordenado pero que provisionalmente une a los extremos del hueso fracturado.<sup>2</sup>

Después de la fractura, las fuerzas de tensión y presión ejercidas sobre el hueso durante el proceso de cicatrización y el retorno a las actividades normales por parte del paciente, producen la remodelación del callo óseo y su completa sustitución por tejido óseo laminar.<sup>2</sup>

## OTRAS ENFERMEDADES DE LOS HUESOS

Primeramente se menciona que la concentración de calcio debe mantenerse constante en la sangre; la carencia alimentaria de este mineral, provoca la descalcificación de los huesos, haciéndose mas permeables a los rayos X y también más frágiles, por lo que se tornan mas susceptibles a sufrir fracturas. La descalcificación puede deberse a la producción excesiva de parathormona (hiperparatiroidismo), lo cual provoca una intensa resorción ósea, aumento de Ca en la sangre y el deposito anormal de este mineral en diversos órganos (riñones y paredes arteriales ).<sup>2</sup>

La falta de vitamina D en el niño provoca raquitismo, donde la calcificación es dependiente de que el producto de los iones Ca sea suficiente; esto obstaculiza la calcificación de las placas epifisarias, de modo que el cartilago continua creciendo hasta que presenta un engrosamiento notable e irregular ( las espículas óseas se deforman al no soportar la presión ejercida por el peso corporal y la acción muscular, por lo que los huesos no crecen adecuadamente); los osteoblastos que surgen del periostio, producen grandes cantidades de tejido osteoide subperióstico, lo que provoca protuberancias en los huesos largos, de tal suerte que en las costillas en sus extremos en crecimiento, causan el rosario raquíutico en niños. La osteomalacia es la enfermedad de los adultos, caracterizado por la calcificación deficiente de la matriz ósea neoformada y descalcificación parcial de la matriz existente, lo que provoca la fragilidad ósea.<sup>2</sup>

La deficiencia de vitamina D provoca escorbuto, donde no hay hidroxilación adecuada de prolina, y por lo tanto, la inhibición de la síntesis de colágena, provocando la disminución del grosor de la corteza ósea, con el consecuente aumento de la fragilidad ósea.<sup>1</sup>

Durante la infancia, la falta de hormona del crecimiento causa enanismo hipofisiario, el exceso de dicha hormona provoca a la inversa, gigantismo. La acromegalia es provocada en el adulto cuando se excede la secreción de dicha hormona, donde hay un engrosamiento antiestético de los huesos de la cara. El gigantismo es producto del desarrollo excesivo de los huesos largos en longitud, mientras que en la acromegalia, como ya no existen las placas epifisarias, los huesos crecen solo en grosor. La osteopetrosis, es un trastorno causado por el defecto de las funciones osteoclasticas, lo que conlleva a una superproducción de hueso muy compacto y duro. Se puede causar la obliteración de los conductos nerviosos y de la cavidad medular, causando defectos neurológicos, anemia y deficiencia de leucocitos.<sup>2</sup>

La osteoporosis es una enfermedad que afecta comúnmente a los ancianos, donde no se puede compensar la resorción normal por tejido óseo. De ésta enfermedad, se tratará mas ampliamente en la presente tesina.

Por último, las células del hueso pueden salirse del control de los mecanismos normales de proliferación y se pueden dar origen a tumores de mayor o menor malignidad. Así, teniendo en cuenta que el tejido óseo también tiene cartilago, puede haber tumores de células cartilaginosas, teniendo condromas cuando son benignos, condrosarcomas cuando son malignos. Del mismo modo hay osteomas y osteosarcomas; estos últimos tiene un alto nivel de malignidad, se caracterizan por la presencia de osteoblastos pleomorfos, con alta frecuencia de divisiones mitóticas y síntesis de osteoide. La mayor parte de los casos ocurre en adolescentes y adultos jóvenes, los lugares mas afectados son : extremidad inferior del fémur, epifisis superior de tibia y de húmero.<sup>2</sup>

## OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por el descenso generalizado y progresivo de la densidad ósea, donde la velocidad de formación de hueso está disminuida y no se puede compensar la resorción excesiva de ésta<sup>6</sup>, provocando la fragilidad esquelética y dando como resultado, la aparición de fracturas espontáneas o provocadas por traumatismos pequeños.<sup>7</sup>

El término osteopenia se refiere a la simple pérdida de masa ósea o disminución de la cantidad de mineral óseo<sup>8</sup>, reservando osteoporosis a la situaciones donde se han sucedido fracturas, o bien, para referirse a las formas postmenopáusicas y senil de dicho trastorno.<sup>9</sup>

## CLASIFICACIÓN

A pesar de que en la literatura se han encontrado diferentes tipos de clasificación de osteoporosis, la más aceptada es la que divide a esta enfermedad en **primaria** cuando no se halla otra enfermedad que cause la pérdida ósea<sup>6</sup>; se designa **secundaria** cuando otra enfermedad o trastorno se asocia con la osteoporosis, por ejemplo, alguna enfermedad endocrina ( S. de Cushing, hiperparatiroidismo o enfermedad renal ), por acción de fármacos (glucocorticoides, tabaco, alcohol o heparina) o por causas diversas (inmovilización, mal nutrición, neoplasias, o ingravidez prolongada como en los astronautas ).<sup>10</sup>

De lo dicho anteriormente, la osteoporosis primaria es de interés en la presente tesis, ya que abarca dos tipos de osteoporosis primaria ( de los tres que existen ), que tienen que ver con ésta investigación:

- IDIOPÁTICA
- POSTMENOPÁUSICA ó TIPO I
- SENIL, INVOLUTIVA O TIPO II

La osteoporosis *idiopática*, se presenta en niños y adultos jóvenes (menores de 40 años ), con igual incidencia entre ambos sexos y con la función gonadal normal<sup>10</sup>; éste tipo de osteoporosis tiene remisión después de varios años, sin embargo, de éste padecimiento no se tienen pruebas claras de su etiología.<sup>8</sup>

La osteoporosis *postmenopáusica* o *tipo I*, aparece en mujeres 10 ó 15 años después de establecida la menopausia, ocurriendo en un rango de edad de entre 51 y 75 años. Tiene una frecuencia de aparición en la mujer 6 veces más en relación con el hombre, sin embargo, puede padecerla el hombre andropáusico ( bajos niveles de testosterona ) y se relaciona con la pérdida de la función gonadal.<sup>10</sup> En éste tipo de osteoporosis, las fracturas se presentan en el hueso trabecular, como en las vértebras o el antebrazo distal.<sup>7</sup>

En el tipo *senil* o *tipo II*, se presenta en hombres y mujeres de aproximadamente 70 o 75 años de edad, con una relación mujer-hombre 3:1 y se relaciona con el proceso normal de envejecimiento, lo que conlleva a una disminución gradual en número y actividad osteoblástica; en esta situación, la mineralización ósea, refiriéndose a la calidad es normal, pero la anomalía estriba en el aumento de la función de la actividad resorptiva del osteoclasto que es también normal, y no se puede compensar el hueso perdido.<sup>8,9</sup>

## ETIOPATOGENIA

Al parecer la masa ósea total es un factor determinante en el riesgo de padecer o no osteoporosis: la masa ósea que posee una persona en determinado momento de su vida, es dependiente de la masa ósea que llegó a tener al completar su desarrollo y las pérdidas sufridas con posterioridad.<sup>7</sup> El ser humano, por lo general, alcanza su pico de masa ósea a los 35 años los hombres y a los 15 ó 17 años las mujeres<sup>11</sup>, y va seguido por una pérdida gradual de la masa ósea de entre 0.7 a 1 % al año.<sup>8,8,9</sup>

Aunado a esto, existen muchos *factores de riesgo* que tienen que ver con la densidad ósea alcanzada y la velocidad de pérdida ósea. Estos pueden ser trascendentales y estar relacionados íntimamente con la osteoporosis, sin embargo, hay otros que de manera escasa pueden relacionarse con el trastorno e incluso, la relación puede no estar demostrada.<sup>7</sup> A continuación, se hace mención de dichos factores de riesgo:

**RAZA.-** La literatura expone factores raciales relacionados con la masa ósea, donde los hispanos y negros tienen una mayor masa ósea en relación con los de raza blanca o los asiáticos.<sup>7</sup>

**MENOPAUSIA.-** Se establece habitualmente a los 50 años de edad; la disminución en la producción de estrógenos, da lugar a un recambio óseo. Se ha postulado un supuesto efecto protector de los estrógenos contra la HPT.<sup>7</sup> también se ha dicho que la falta de estrógenos sensibiliza a los osteoclastos ante dicha hormona. Empero, se ha hallado que la disminución de estrógenos se acompaña por mayor producción de interleucina 1 ( IL-1) por los monocitos, lo que estimula la producción de interleucina 6 por los osteoblastos lo cual da lugar al reclutamiento y activación de osteoclastos ocasionando mayor resorción ósea.<sup>12</sup>

Se habla también de la presencia de prostaglandinas y el factor de necrosis tumoral.<sup>13</sup> No obstante, se sugiere que la deficiencia de estrógenos puede conducir a una menor síntesis de citocinas y factores de crecimiento, encargados de promover la formación de hueso, causándose pérdida de éste al incrementar la resorción y disminuir la formación.<sup>7</sup>

**EDAD.-** Los mecanismos de pérdida ósea con la edad son múltiples; por un lado parece que la actividad osteoblástica está influenciada en parte por la involución senil del osteoblasto y por la reducción del estímulo físico o por falta de actividad física ( que también puede ser poca ) propia de la edad<sup>7</sup>, aunque también , podemos mencionar que está aumentada la actividad osteoclástica. Esto último , parece relacionarse con una deficiente absorción de Ca, promoviendo mayor secreción de HPT y junto con esto, la producción insuficiente de 1,25 dihidroxicolecalciferol, debido tal vez a una dieta insuficiente de este mineral o por poca exposición al sol .<sup>4</sup>

**HIPOESTROGENISMO.-** Además de la menopausia, comentada anteriormente, existen otras situaciones como la anorexia nerviosa , el síndrome de Turner o la administración de fármacos que inhiben la actividad estrogénica, provocando así la disminución de estrógenos.<sup>4</sup>

**DIETA.-** El calcio dietético ayuda a tener una adecuada masa ósea durante el desarrollo. La disminución del aporte de este mineral, aumenta la pérdida de dicha masa ósea en el caso de ser intensa<sup>8</sup>; por otro lado, el déficit de proteínas puede dificultar la síntesis de colágena mientras que el exceso de fosfato disminuye la calcemia, aumentando la secreción de HPT. La falta de vitamina D da lugar a una deficiencia en la absorción intestinal de Ca, aumentando también la secreción de HPT.<sup>4</sup>

**DELGADEZ.-** Se ha visto que la gente delgada es más susceptible de padecer osteoporosis; en las mujeres postmenopáusicas, el tejido adiposo es fuente de estrógenos, por lo que la falta de este tejido puede tener repercusiones en este sentido. También se ha mencionado que la falta de peso, disminuye la estimulación osteoblástica (estimulación mecánica ).<sup>7</sup>

**EJERCICIO FÍSICO.-**La inmovilización da lugar a una disminución de la masa ósea, sobre todo en aquellos con vida sedentaria. Las personas obligadas a permanecer en cama o los astronautas pueden perder hasta un 1 % de su volumen óseo por semana; las tensiones ejercidas sobre los huesos por efecto de la gravedad y por las contracciones musculares durante el ejercicio, estimulan la función osteoblástica por fuerzas de presión .<sup>8</sup>

**HÁBITOS SOCIALES.-** El alcohol parece tener un efecto tóxico sobre los osteoblastos; además de éste, el tabaco y el café favorecen el desarrollo de osteoporosis mediante mecanismos no conocidos. 50 % de las osteoporosis masculinas de tipo I parecen tener estos factores como base.<sup>7,8</sup>

**EFFECTOS DE OTRAS HORMONAS.-** La hormona del crecimiento, es necesaria para el crecimiento esquelético, pues después de la pubertad estimula el crecimiento de los huesos y de los tejidos blandos; el efecto es indirecto ya que ésta hormona promueve la formación de somatomedinas o factores de crecimiento sintetizados en el hígado, los cuales estimulan el crecimiento de células cartilaginosas y óseas. La deficiencia de esta hormona puede provocar la aparición de osteoporosis o su desarrollo futuro con la edad. La HPT puede causar un exceso de reabsorción del hueso al ser ésta en el hiperparatiroidismo muy elevada.<sup>10</sup>



OTROS FACTORES.- Los glucocorticoides pueden inhibir la proliferación de células óseas, provocando la disminución de la formación de hueso<sup>4</sup>; además de esto, se menciona en la literatura que las prostaglandinas y algunas citocinas son factores activadores de los osteoclastos.<sup>8,12</sup> El equilibrio ácido-base corporal es importante, ya que la alcalinización de la sangre con bicarbonato de Na, retrasa la pérdida ósea.<sup>4</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno clínico característico es la fractura ósea, ésta llega a presentarse por la osteopenia que afecta al hueso trabecular del hueso esponjoso por lo que dichas trabéculas se tornan delgadas e incluso pueden llegar a desaparecer, lo cual determina que se pierdan puntos de apoyo de las trabéculas vecinas, disminuyendo así la función mecánica del hueso, es decir, que el hueso es más susceptible a las fracturas (fragilidad ósea).<sup>7</sup>

Además de lo anterior, el hueso puede sufrir microfracturas que son reparadas por renovación ósea; si ésta no fuera eficaz, las microfracturas se acumularían con el paso del tiempo y se llegarían a formar fracturas mayores.<sup>7</sup>

Entre los factores desencadenantes de las fracturas están:

- Sobrecarga excesiva para la resistencia del hueso
- Traumatismos<sup>7</sup>

De los primeros, la manifestación de las fracturas es en la columna vertebral, sea por algún ejercicio violento, por cargar objetos pesados, por toser o por convulsiones; de los factores traumáticos, son las caídas las más comunes representando el 99 % de las causas de fractura de cadera. Las caídas aumentan con la edad y son más frecuentes en las mujeres que en los hombres; el 50 % de

las caídas se deben a trastornos neurológicos, como las alteraciones del equilibrio o de la marcha, por problemas del aparato circulatorio, como el síncope o los eventos cerebrovasculares; el otro 50 %, se debe a factores ambientales, los cuales son muy variados, entre los mas comunes, son la falta de iluminación o la presencia de objetos en el suelo con los que se pueda tropezar el paciente.<sup>7</sup>

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Durante las primeras etapas la osteoporosis es asintomática, pero se puede presentar dolor de los músculos y de los huesos, sobre todo en la espalda.<sup>7</sup> Sin embargo, la primera noción que tiene el paciente de su enfermedad, es cuando sufre una fractura.<sup>10</sup>

Las fracturas por compresión vertebral, se producen con traumatismos pequeños como por ejemplo al toser o al inclinarse, también se pueden producir como consecuencia de una caída o por levantar objetos pesados de manera incorrecta. Las vértebras mas afectadas son la D 12, seguida de L 1, D 11 y L3.<sup>11</sup>

Los aplastamientos vertebrales son marcados por episodios de dolor agudo, dicho dolor se irradia lateralmente, o en los casos de fracturas de vértebras lumbares bajas, hacia los glúteos y muslos. No se establecen compresiones neurológicas debido tal vez porque la resistencia de las estructuras del arco posterior del cuerpo vertebral, es mayor que la parte anterior de las vértebras. La duración del episodio doloroso es de unas 2 semanas, al cabo de las cuales el dolor va remitiendo a lo largo de unas 4 ó 6 semanas. Una vez pasado esto, se puede presentar dolor crónico, por lo que se recomienda al paciente limitaciones físicas, como el evitar que cargue cosas pesadas.<sup>7</sup>

Una radiografía puede revelar las fracturas, observando que se presentan en cuña y que pueden ser varias las vértebras afectadas. Esta fractura en cuña sucede por la disminución de la altura en la porción anterior de la vértebra, ya que esta parte del hueso es la que recibe mayor presión. La fractura de éstas vértebras da como resultado la inclinación del tronco del paciente hacia delante, produciendo la " joroba de viuda " dicho vulgarmente, conocida como **cifosis** en términos médicos. Las vértebras dorsales bajas y las lumbares, suelen deformarse en forma biconcava, sin embargo se pueden producir aplastamientos vertebrales lumbares, acentuando la inclinación hacia atrás, recibiendo el nombre de **lordosis**.<sup>7</sup>

La cifosis puede provocar la aproximación del tórax con la pelvis, e incluso, las costillas pueden tener contacto con los huesos iliacos, provocando molestias en dichas estructuras; además de esto, se provoca la angulación excesiva de las costillas, provocando poca distensibilidad del tórax, la sensación de saciedad temprana y regurgitación del contenido gástrico por compresión del estómago.<sup>8</sup>

Las vértebras dorsales altas y las cervicales no sufren compresión, si sucede, se debe pensar en la presencia de alguna neoplasia maligna como el mieloma.<sup>11</sup> Además se puede observar la formación de pliegues abdominales altos y transversales, y la estatura del paciente puede disminuir hasta 10 cm.<sup>7</sup>

A las fracturas vertebrales les suceden las fracturas de cadera, las cuales son características de la osteoporosis tipo II; este cuadro también es conocido como *síndrome de fractura osteoporótica de cadera*, caracterizada por que sucede después de los 75 años de edad y casi siempre se provoca por caídas, donde el paciente tiene antecedentes de traumatismo, dolor y desviación de la extremidad inferior en rotación externa.<sup>7</sup>

Las fracturas del fémur proximal se dividen en:

\*Fracturas subcapitales.- Ocurren en una tercera parte de los casos, se producen en el cuello del fémur y están por dentro de la cápsula articular de la cadera. Las complicaciones son la falta de unión y la enfermedad articular degenerativa postraumática, debido a la necrosis por isquemia o por lesión al cartilago.<sup>7</sup>

\*Fracturas trocantéricas.- Estas se producen fuera de la cápsula articular y se dividen a su vez en *subtrocantéricas* e *intertrocantéricas*; éste tipo de fracturas no se complican debido a la abundante irrigación de esta zona, por lo que la necrosis avascular no llega a producirse.<sup>7</sup>

Por último, el cuadro clínico de la fractura del antebrazo distal, es el de un paciente que cae y para reducir el impacto extiende la muñeca ( fractura de Colles ). Cuando se reduce dicha fractura, puede sanar por completo, y el paciente queda con una pequeña pérdida de movimiento en la zona.<sup>9</sup>

## DIAGNÓSTICO

Para llegar a este, un estudio radiológico es vital para diagnosticar fracturas. Las primeras alteraciones identificables de la osteoporosis en la columna, consiste en la disminución del trabeculado horizontal y el aumento de las verticales (vértebra en lluvia ), dada la menor densidad ósea de las vértebras, se halla la imagen conocida como " vértebra vacía "; el contorno de los cuerpos vertebrales puede ser irregular. Son frecuentes los nódulos de Schmorl, los cuales son herniaciones del núcleo pulposo del disco articular del cuerpo vertebral sub o suprayacente, dando como resultado la imagen

bicóncava de dichos huesos por expansión de los discos articulares localizados entre ellos.<sup>8</sup>

En relación con lo anterior, Domarus<sup>7</sup> hace mención de tres alteraciones morfológicas de las vértebras por fractura:

Acuñamiento.- Disminución de la altura anterior del cuerpo vertebral; esta forma es propia de las vértebras dorsales.

Biconcavidad.- Disminución de la altura en la porción central del cuerpo vertebral; es llamada también vértebra en pez y aparece sobre todo en las lumbares.

Aplastamiento completo.- Disminución de la altura anterior, central y posterior: Esto último esta mas en relación con la intensidad del trastorno esquelético.

Añadiendo otra característica, la columna osteoporótica presenta heterogeneidad de la afección vertebral, por lo que las vértebras contiguas pueden presentar grados de afección muy distintos.<sup>7</sup>

En los huesos largos, la osteoporosis se traduce en adelgazamiento de la cortical. Se puede calcular o estimar la gravedad del trastorno midiendo el ancho del espesor de la cortical del fémur, en relación con el ancho total de la diáfisis. Un espesor combinado de las dos cortezas menor a 45 % del ancho de la diáfisis, se considera evidencia de una reducción apreciable de la masa ósea.<sup>8</sup>

No obstante lo anterior, se considera que hay osteoporosis cuando se ha perdido mas de un 30 % de la masa ósea.<sup>7,8,10</sup>

Densitometría ósea.- Este estudio solo puede determinar la densidad ósea. Los procedimientos disponibles para medir dicha densidad, se basan en la absorción de radiaciones ionizantes por el hueso; tales procedimientos son:<sup>10</sup>

Absorciometría fotónica simple.- Se utilizan radiaciones gamma con un único nivel de energía para medir la masa ósea apendicular, sin embargo la relación guardada entre la densidad ósea de los huesos medios y la de la columna vertebral o fémur es escasa por lo que ésta técnica es de poco interés.<sup>10</sup>

Absorciometría fotónica doble.- Es conocida como DEXA por sus siglas en ingles, lo que la hace diferente de lo anterior es el tipo de radiación utilizada. Miden la densidad de la columna y del fémur, lo que unido al costo, precisión, exactitud, y la cantidad de radiación absorbida por el paciente, hacen que sea un estudio muy utilizado y difundido.<sup>10</sup>

#### **Indicaciones de la densitometría**

- Para valorar la respuesta al tratamiento
- Ayuda en la interpretación de una fractura cuando ésta sea dudosa ( un aplastamiento vertebral con alta densidad ósea puede indicar un traumatismo severo o la presencia de una neoplasia ).
- Control de enfermos con alto riesgo de desarrollo de osteoporosis (mujeres con menopausia precoz o pacientes con tratamiento a base de glucocorticoides ).<sup>8</sup>

Tomografía computarizada cuantitativa.-Permite aislar al hueso trabecular del cortical (dada la naturaleza tridimensional de éste estudio ), pero el paciente recibe mas radiación y es mas caro.<sup>11</sup>

Biopsia ósea.- Histológicamente, la osteoporosis se caracteriza por adelgazamiento de la cortical y pérdida del hueso trabecular. Las trabéculas conservadas suelen estar también adelgazadas, pero este hallazgo no siempre es frecuente por dos razones : a) Si las trabéculas más delgadas desaparecen, las residuales pueden tener un grosor elevado, dada en primer lugar, la pérdida de dichas trabéculas delgadas; b) Las trabéculas que soportan más la carga, pueden reforzarse por la pérdida de las primeras.<sup>7</sup>

Estudio Histomorfométrico.- Mediante este estudio se hace el cálculo del volumen de hueso formado por unidad de superficie ósea en la unidad de tiempo ( índice de formación ósea ), con lo cual, se mide la velocidad de recambio óseo, donde los enfermos con osteoporosis, pueden tener una velocidad de recambio normal, aumentada o disminuida.<sup>7</sup>

Dada la poca o nula precisión de los 2 estudios arriba mencionados, debido a variantes ya expuestas, están en desuso o son de poco interés clínico; empero, pueden ser técnicas útiles para determinar efectos de estudios experimentales sobre índices de resorción y formación óseas.<sup>8</sup>

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Es necesario excluir todas las causas endócrinas conocidas, como lo es el hiperparatiroidismo, que al igual que la osteoporosis, aumenta su incidencia en las mujeres posmenopáusicas, pero a diferencia de esta última, se presenta hipercalcemia, hipofosfatemia y reabsorción tubular de fosfatos disminuida a nivel renal ( menor a 80 % ); en el hipertiroidismo, la clínica es la principal pista

diagnóstica ( exoftalmia, intolerancia a los cambios de temperatura, cambios en la voz, etc. ) y no presenta alteraciones como en el hiperparatiroidismo. La osteomalacia es un trastorno donde el tejido óseo no mineraliza normalmente; la enfermedad de Paget se puede manifestar en su fase lítica y el paciente puede presentar osteoporosis, el dato de ésta enfermedad se halla al encontrar fosfatasa alcalina sérica elevada o por excreción elevada de hidroxapatita en la orina; el mieloma múltiple, el linfoma, la leucemia o los carcinomas, pueden producir pérdida ósea en la columna vertebral sin producir hipercalcemia.<sup>11</sup>

En general, la historia clínica y el examen físico completo, pueden ayudar a identificar causas de osteoporosis secundaria, además de lo ya descrito líneas arriba, el abuso de alcohol, drogas antiácidas o anticonvulsivantes, también son fármacos que pueden estar relacionados con el desarrollo de osteoporosis.<sup>8</sup>

## TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

El tratamiento para la osteoporosis, establecida, será expuesto en tres aspectos :

### 1.- FARMACOLÓGICO

**Estrógenos.-** Son inhibidores de la resorción ósea, tiene efectos muy positivos sobre la densidad ósea y sobre el desarrollo de fracturas; los estrógenos deben ser naturales, como los conjugados equinos en dosis de 0.625 mg/ día, administrados de preferencia los días 1-25 de cada mes, omitiendo dicha dosis 5 días consecutivos cada mes para prevenir la formación de cáncer de endometrio y tal vez de mama<sup>7</sup>, o bien, se añaden progestágenos como el



acetato de medroxiprogesterona, a dosis de 5 a 10 mg/día, recomendado los días 16-25.<sup>10</sup>

### **Contraindicaciones**

Neoplasias ginecológicas, tromboflebitis activa (los estrógenos la aumentan), hipertensión arterial y hepatopatía. Se debe tener en cuenta además los antecedentes de tromboflebitis, la presencia de várices, enfermedades biliares, el tabaquismo y las cefaleas.<sup>7</sup>

**Calcio.**- La literatura menciona que puede tener un efecto protector sobre hueso cortical, por lo que puede recomendarse en osteoporosis tipo II, pero también se debe dar a toda mujer menopáusica en dosis mínimas de 1.500 mg/día, bien en forma de alimentos ( un vaso de leche de 250 ml, contiene 300 mg de calcio ) o de manera medicamentosa.<sup>11</sup> Con el calcio se recomienda un suplemento de vitamina D diario ( 400 U. I. ). Cuando hay pruebas de mala absorción de calcio ( mas de 100 mg/día ), se puede aumentar la dosis a 50.000 U.I., por vía oral, una o dos veces por semana, ya que ésta puede facilitar la absorción de calcio, con esto también se debe vigilar periódicamente los niveles de calcio para evitar el desarrollo de enfermedad renal cada 3 o 6 meses.<sup>8,10</sup>

### **Contraindicaciones**

Hipercalciuria y litiasis renal cálcica; en este caso se sustituyen por **tiacidas** ( clorotiacida 50 mg/día ), ya que éstas retienen el calcio a nivel de túbulo renal y tienen efecto positivo en masa ósea y sobre desarrollo de fracturas. Algunos pacientes presentan estreñimiento y flatulencia.<sup>7</sup>

**Calcitonina.**- Es eficaz de modo temporal (de 18 a 24 meses ) pues inhibe la pérdida de masa ósea; se aconsejan 100 U/ día V.I.M. de calcitonina de salmón o el equivalente en otras formas hormonales.<sup>10</sup>

Los efectos secundarios son sofocos y náuseas, prevenibles con lidometacina y metoclopramida.<sup>7</sup>

**Fluoruros.-** Estimulan directamente a los osteoblastos; en dosis de 40 a 80 mg/día, en tres tomas, puede aumentar el volumen de hueso trabecular y reducir nuevas fracturas vertebrales, pero no tiene efecto en el hueso cortical (fémur). En el 50 % de los casos puede aumentar el volumen, en un 25 % tiene efectos mínimos y el 25 % restante no tienen efectos. Si se administra solo, provoca formación anormal de los huesos, tal efecto se puede minimizar al administrar 1000 mg/día de calcio no de manera simultánea con el fluoruro, pues este último interfiere con la absorción de aquel. Si tiene efectos positivos se eleva la fosfatasa alcalina.<sup>7</sup>

Los efectos secundarios son náuseas, irritación gástrica, dolor de las extremidades inferiores y hemorragia.<sup>7</sup>

**Difosfonatos.-** Este medicamento inhibe la resorción ósea mediada por osteoclastos; el **alendronato**, en dosis de 10 mg/día, reduce el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis y aumenta la densidad mineral ósea tras 4 años de tratamiento continuado. En pacientes postmenopáusicas sin osteoporosis, en dosis de 5 mg/día, previene la pérdida ósea. El fármaco debe tomarse en ayunas acompañado de un vaso de agua y en posición erecta durante 30 minutos tras la ingesta para evitar la irritación esofágica.<sup>10</sup>

**Otros Fármacos.-** Los andrógenos se indican en casos de hipogonadismo masculino; las dosis pequeñas diarias e intermitentes de HPT estimulan la formación ósea sin alterar la resorción. Se hace mención, además, de un régimen terapéutico basado en ciclos que, se piensa, pueden manipular el

remodelado óseo, es denominado ADFR ( activate, depress, free and repeat ), cuyo fin es activar la osteoformación con fosfatos o con HPT, deprimir la resorción con difosfonatos o calcitonina, dejar un periodo libre de fármacos y repetir el ciclo; sobre esta terapéutica se han hallado resultados confusos y contradictorios, ya que puede acompañar todas las unidades de remodelación para frenar después, de manera brusca la resorción.<sup>7,11</sup>

## **2.- EJERCICIO FÍSICO**

El ejercicio es otra forma de tratamiento para todos los tipos de osteoporosis, pero no se ha establecido una forma correcta de realizarse. En pacientes con osteoporosis tipo II, la prevención de caídas y de traumatismos es tan benéfico como el hecho de evitar mayor pérdida ósea<sup>8</sup>; sin embargo, en cualquier caso no se debe sobrecargar el esqueleto, la deambulación o las caminatas de 10 o 60 minutos, ayuda a la estimulación muscular para evitar se provoque una osteoporosis por inmovilidad, se recomiendan dichas caminatas 3 o 5 veces por semana, debiendo procurar el desarrollo de la musculatura abdominal y de la espalda.<sup>7</sup>

## **3.- TRATAMIENTO DEL EPISODIO DE DOLOR AGUDO**

Se hace necesaria la administración de analgésicos potentes, incluso de narcóticos o relajantes musculares<sup>8</sup>; se impone reposo en cama por 2 semanas para incorporarse a la vida normal a las 4 ó 6 semanas siguientes; la posición decubita alivia el dolor y este llega a desaparecer si el paciente encuentra la posición adecuada<sup>7,11</sup>; se recomienda el uso de un corsé y de ser necesario, cuando exista contractura muscular, se recomienda calor y masaje.<sup>10</sup> También se hace la recomendación de proporcionar al paciente información sobre su

enfermedad y la manera de tratarla mientras guarda reposo<sup>7</sup>; así, es también indicada la fisioterapia para que se realicen ejercicios de flexión y extensión, la manera correcta de levantar objetos y el modo de actuar para reducir las fracturas.<sup>8</sup>

## TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA OSTEOPOROSIS

La administración de estrógenos después de la menopausia puede prevenir la pérdida de mineral y masa ósea; la profilaxis con dicha hormona, por lo tanto, puede prevenir la aparición de osteoporosis, sin embargo, los estrógenos plantean tres problemas<sup>9</sup>:

1.- Si la terapéutica es continuada varios años y después se interrumpe, el ritmo de pérdida ósea aumenta de manera rápida; así, tenemos que la profilaxis con esta medida debe durar toda la vida.<sup>9</sup>

2.- Todas las mujeres presentan una fase de rápida pérdida ósea en el periodo postmenopáusico, sin embargo, no todas pierden suficiente hueso como para desarrollar osteoporosis o fracturas.<sup>9</sup>

3.- Dicha terapia, está acompañada de efectos secundarios potencialmente graves como lo es la enfermedad tromboembólica y de carcinoma de endometrio<sup>7</sup>; por lo tanto, la decisión sobre la reposición de estrógenos debe ser tomada por la mujer y su médico.<sup>9</sup>

La prevención de fracturas puede lograrse por tratamientos no farmacológicos, como lo es el mantenerse en un peso adecuado, aumentar el hábito de caminar, hacer ejercicio, reducir la ingesta de café, alcohol, tabaco y corrección de los defectos visuales ( uso de anteojos ).<sup>8</sup> También se puede indicar la densitometría.<sup>11</sup>

Se debe aumentar el contenido cálcico en la dieta hasta 1000 mg/día para los adultos y 1200 mg/día para los adolescentes; el calcio en los productos lácteos tiene mayor biodisponibilidad que el hallado en verduras de hoja verde. Las mujeres postmenopáusicas deben tener una ingesta diaria de 1200 a 1500 mg/día.<sup>7,8,10,11</sup>

## **CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS**

- 1.- El fármaco de elección son los estrógenos.
- 2.- Si no se pueden o no se deben utilizar, se usa de modo alternativo la calcitonina, los difosfonatos, la vitamina D o el fluoruro.
- 3.- Todo enfermo con osteoporosis debe recibir calcio.
- 4.- La vitamina D o sus metabolitos, estarán indicados en casos de deficiencia de ésta, e incluso de modo profiláctico.
- 5.- Se pueden combinar todos los medicamentos ya mencionados, con lo que se consiguen mejores resultados.
- 6.- Si hay existencia de cualquier factor etiológico corregible ( hiperparatiroidismo, alcoholismo etc. ) debe tratarse.
- 7.- El enfermo debe evitar situaciones donde la columna se sobrecargue y debe evitar en lo más posible las caldas.
- 8.- El control de la respuesta terapéutica no se basa en la evolución del episodio de dolor agudo, sino en la evaluación de la masa ósea y en la aparición o no de nuevas fracturas.<sup>7</sup>

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es uno de los padecimientos mas frecuentes de la cavidad bucal, teniendo así que los procesos inflamatorios gingivales y del aparato de inserción dental<sup>13</sup>, son los más representativos de ésta.

La gingivitis es un trastorno inflamatorio de la encía, donde el epitelio de unión aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original. (La porción mas apical de dicho epitelio, se localiza en el esmalte, en o cerca de la unión cemento esmalte o UCE ).<sup>13</sup>

La periodontitis, es el tipo mas común de afección bucal producida por la extensión hacia los tejidos de soporte de la inflamación iniciada en la encía, donde se pierden el soporte óseo y la inserción del ligamento periodontal; junto a esto se vincula la migración patológica del epitelio de unión en sentido apical de la UCE.<sup>13,14</sup> Sobre éste padecimiento se tratará mas ampliamente en la presente tesina, ya que este trastorno está relacionado con la osteoporosis por la afección del hueso.

Se dice que la periodontitis se ha conocido desde el 2000 a. C., según datos arrojados de restos óseos,<sup>15</sup> sin embargo a lo largo del tiempo se le ha dado diferentes nombres. Tenemos así que en 1927 era conocida como piorrea de Schmutz y en ese mismo año, McCall y Box la llamaron periodontitis compleja. Otros términos fuera de uso son: periodontoclasia, pericementitis, alveoloclasia, enfermedad de Rigg y periodontitis supurativa crónica.<sup>13</sup>

## FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo que pueden implicar que un individuo padezca o no la enfermedad como:

- Higiene bucal.- Es de gran interés saber los niveles de higiene bucal que tiene un paciente ya que la acumulación de placa y la formación de calculo dental, son las principales razones de la enfermedad de los tejidos periodontales.<sup>15</sup>
- Edad.- Si bien la prevalencia y gravedad de la periodontitis se incrementa por lo general después de la madurez y vejez, la edad por si misma no representa ser un factor importante.<sup>13</sup>
- Sexo.- Se muestra que hay una prevalencia y gravedad más baja en las mujeres que en los hombres, pero esta relación se invierte en naciones subdesarrolladas.<sup>14</sup>
- Raza.- Al ser comparados blancos y negros, se observa que los negros presentan regularmente enfermedad periodontal más intensa que los blancos.<sup>13</sup>
- Educación.- La intensidad de la enfermedad periodontal es inversamente proporcional al aumento de la educación.<sup>14</sup>
- Ingresos.- La intensidad de la enfermedad periodontal es inversamente proporcional al aumento de los ingresos.<sup>14</sup>
- Zona geográfica.- Se dice que en algunas partes de Asia y de la India, se es mas susceptible a esta enfermedad en comparación con los europeos. En África y América del Sur, la prevalencia es variable.<sup>14</sup>
- Enfermedades Sistémicas.- Muchas son las que pueden influir en el estado de salud periodontal, teniendo a la Diabetes como factor que toma susceptible al paciente a la periodontitis.<sup>13</sup>

## **PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Inflamación gingival es lo primero que acontece cuando los microorganismos colonizan la porción marginal de la superficie dental; después de 10 o 20 días de crecimiento continuo de placa, se establece la gingivitis clínicamente manifiesta donde hay enrojecimiento y tumefacción gingival, presentando sangrado de este tejido al sondeo leve o por estímulos como el cepillado dental donde el epitelio es desgarrado.<sup>15</sup>

**Reacciones vasculares.-** Pueden ser apreciadas un día después de formada la placa donde se aumenta la permeabilidad teniendo incrementado el exudado gingival, provocado esto por influencia microbiana y la reacción inflamatoria subsiguiente. Después de 4 o 7 días algunos vasos sanguíneos del plexo dentogingival aumentan de tamaño para que en el curso de dicho proceso exista un incremento de unidades vasculares por neoformación o por apertura de otras previamente activas.<sup>15</sup>

**Reacciones celulares.-** A los 2 o 4 días de la acumulación de placa dentobacteriana hay una migración incrementada de neutrófilos, monocitos y macrófagos hacia el epitelio de unión, resultado de la elevación de factores quimiotácticos de origen microbiano en la región del surco.<sup>15</sup>

## **HISTOPATOLOGIA**

**Lesión inicial.-** En los primeros 2 o 4 días migran gran cantidad de neutrófilos, monocitos y macrófagos desde los vasos sanguíneos hasta el epitelio de unión, inmediatamente por debajo de este. El colágeno perivascular y el encontrado en el tejido conjuntivo localizado en la porción coronal del epitelio de unión, es eliminado reduciéndose este a un 60 o 70%, y el área de inflamación comprende



un 5 o 10% del total de tejido conjuntivo de esta área. Hay un infiltrado de fibrina y células inflamatorias degeneradas.<sup>15</sup>

**Lesión temprana.-** Entre los 7 o 14 días después de acumulada la placa, las alteraciones vasculares y la acumulación de leucocitos es más pronunciada en comparación con la etapa anterior. El infiltrado celular por debajo del epitelio de unión, es sobre todo de linfocitos pequeños y medianos los cuales comenzaron a llegar al área desde la lesión inicial. Los linfocitos B se transformarán en células plasmáticas que producirán anticuerpos; los linfocitos T serán responsables de las reacciones inmunitarias celulares. Algunos fibroblastos muestran signos de degeneración ( vacuolización celular). El área de inflamación abarca un 10m o 15% del volumen del tejido conjuntivo de la encía libre; las células del epitelio de unión proliferan formando clavijas penetrantes en el tejido conjuntivo de la parte coronal.<sup>15</sup>

**Lesión establecida.-** Se modifica el volumen y calidad del infiltrado donde la presencia de plasmocitos maduros es característica de esta lesión. Hay extensión de la lesión en sentido lateral y apical, y en los vasos más distantes a la lesión las células inflamatorias rodean los vasos sanguíneos. El epitelio dentogingival prolifera y se extiende dentro del tejido conjuntivo inflamado para convertirse en epitelio de la bolsa, el cual no se adhiere a la superficie dental, es muy fino y puede estar ulcerado; está infiltrado de linfocitos y plasmocitos además de neutrófilos. Los acumulos de leucocitos, sobre todo de neutrófilos en la porción coronal del epitelio de unión, hace que esta pierda contacto con la superficie dentaria, por lo cual se forma un surco gingival profundizado y la superficie dental es accesible a la colonización microbiana subgingival, donde hay liberación de factores quimiotácticos para leucocitos, y estos a su vez migran a través del epitelio dentogingival formando una capa de células fagocitarias entre la superficie de la placa dentobacteriana y la superficie del epitelio de la bolsa.<sup>15</sup>

Lesión avanzada.- Dada la pérdida de contacto del epitelio de unión con el diente, por la proliferación y expansión lateral del epitelio, y la conversión de este en bolsa, la propagación apical de los microorganismos genera bolsas más profundas; además hay también propagación apical y lateral de infiltrado celular inflamatorio.

Los plasmocitos dominan la lesión produciendo sobre todo IgG pero están presentes también linfocitos y macrófagos. El área de destrucción colágena es mayor y tarde o temprano las fibras principales que cubren la raíz pueden quedar incluidas en la infiltración y ser degradadas. El epitelio dentogingival convertido en epitelio de la bolsa puede proliferar a lo largo de la raíz; con esto puede haber inducción en la reabsorción del hueso alveolar y en casos avanzados se puede dar la separación de la enclía del hueso por un proceso similar.<sup>15</sup>

## **MECANISMOS PATÓGENOS DE LA INFLAMACIÓN**

Reacción citotóxica.- La flora microbiana de la superficie dental contiene y libera enzimas como las proteasas o hialuronidasas, éstas pueden ser las causas directas de las lesiones de epitelio y tejido conjuntivo. El ácido Lipoteicoico secretado por bacterias Gram<sup>-</sup> puede activar al complemento y además es citotóxico para las células del hospedero. Una leucotoxina producida por el bacilo Gram<sup>-</sup> actinobacillus actinomycetecomitans puede interferir en la función y vitalidad de los leucocitos fagocitantes.<sup>15</sup>

Reacción inmunitaria.- La mayoría de las sustancias producidas por la flora bacteriana de la placa son antigénicas por lo que se genera una reacción inmunitaria general y local. A pesar de que estas reacciones tienen carácter protector, las reacciones inflamatorias por las cuales se identifican las

substancias patógenas y se les elimina pueden causar daños al periodonto y la encía.<sup>15</sup>

Inmunidad mediada por anticuerpos.- En la lesión establecida y en la avanzada hay plasmocitos que producen IgG lo que disminuye la introducción de productos microbianos a los tejidos. Cuando antígeno y anticuerpo se combinan con los agregados proteínicos del tejido, se activa el complemento y se forman factores quimiotácticos para los neutrófilos los cuales tienen capacidad de fagocitar el complejo antígeno-anticuerpo; durante el proceso estas células pueden liberar enzimas lisosómicas hacia el tejido circundante, lo que a su vez provoca daños tisulares e incrementa la intensidad de la reacción inflamatoria.

El sistema del complemento estimula neutrófilos y macrófagos para producir y liberar prostaglandinas, las cuales alteran la permeabilidad vascular además de estimular a los osteoclastos causando o induciendo resorción ósea.<sup>15</sup>

Inmunidad celular.- Los linfocitos producen linfocinas las cuales causan migración de células inflamatorias; otras pueden ser citotóxicas y pueden dañar el tejido conjuntivo. Si la reacción ocurriera cerca de un fibroblasto, este puede degenerar, lo que implica que se reduzca la producción de colágeno y matriz.<sup>15</sup>

## **ASPECTOS CLÍNICOS DE LA PERIODONTITIS**

La aparición de bolsas es característica de la periodontitis, así como la migración apical del epitelio de unión con respecto a UCE. Estos dos procesos se pueden presentar en cualquiera de las superficies dentales uni o multirradiculares y en furcaciones de las mismas.<sup>13</sup>

En etapas avanzadas los dientes afectados periodontalmente son móviles, incluso es posible ver migración patológica o desvío de éstos con la formación de

espacios entre los dientes; los dientes anteriores inferiores y los superiores se aproximan a los labios. Al ser examinadas las bolsas pueden sangrar o tener un exudado supurativo claro y acuoso.<sup>15</sup>

La encía se presenta roja, tumefacta e inflamada; en otros casos se pueden apreciar sitios fibrosos o recesión, incluso pueden aparecer sanos superficialmente. Se puede localizar placa y cálculo supra o subgingival, cerca o sobre el margen gingival sobre todo en individuos sin profilaxis reciente.<sup>14</sup>

Radiográficamente la radiografía periapical o de aleta mordible muestra trastornos prematuros en el hueso donde la cresta ósea alveolar interproximal, se halla perdida y en ocasiones sin daño de la lámina dura. La pérdida horizontal del hueso ocurre cuando se afectan la mayoría de los dientes; la pérdida vertical se presenta en un punto donde la resorción es más rápida que en otros. La pérdida ósea se puede encontrar también en furcaciones y en algunos casos esta pérdida llega hasta el ápice radicular donde el pronóstico es poco favorable. El espacio del ligamento periodontal aparece más amplio e incluso puede haber zonas de resorción radicular y pérdida de la lámina dura; esto sin embargo lo puede presentar también un paciente con un trauma oclusal.<sup>13</sup>

Desde el punto de vista ultraestructural, en la periodontitis los cambios de tejido conjuntivo que se observan en la lesión establecida, se diseminan apicalmente teniendo así la afección de las fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares. El infiltrado celular y el proceso de degradación de la colágena progresa en sentido apical, a distancia de la superficie radicular no muy cerca del cemento; existe resorción osteoclástica de la cresta del hueso alveolar produciendo la pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal, ya que la superficie del cemento es relativamente resistente a la resorción.<sup>13</sup>

El proceso inflamatorio resulta en el rompimiento completo de las fibras colágenas a lo largo de la superficie radicular.<sup>15</sup>

## **RESORCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

La resorción ósea es la remodelación celular de los componentes minerales y de la matriz ósea. Existe pues una relación entre resorción y formación de hueso nuevo equilibrada, lo que constituye la renovación ósea. La alteración de este equilibrio da como consecuencia un aumento o disminución de hueso.

La resorción ósea es un componente necesario en la remodelación de dicho tejido y es más rápida en el hueso esponjoso que en el compacto. La remodelación esta controlada por varias hormonas entre ellas la paratiroidea, los esteroides sexuales, la hormona del crecimiento, calcitonina, metabolitos de vitamina D y glucocorticoides; además esta influida por el estrés y las prostaglandinas.<sup>13</sup>

Cuando se rompe el equilibrio entre la resorción y el depósito de hueso nuevo, donde prevalece la primera a nivel sistémico se produce osteoporosis. A nivel periodontal varios mecanismos participan en dicho proceso; la mayoría de los cambios observados en este trastorno, se relacionan con la liberación de factores que actúan de manera local en la estimulación de la resorción ósea para inhibir el depósito de hueso o ambas con el consiguiente efecto de pérdida de hueso alveolar.<sup>13</sup>

Estos factores son:

- Bacterianos.- productos como las endotoxinas y el ac. lipoteicoico, son estimuladores de la resorción ósea; esta resorción es mediada por osteoclastos provocándola localmente.<sup>13</sup>
- Productos de la vía araquidónica.- L prostaglandina ( E<sub>2</sub> ) es un poderoso estimulador de la resorción ósea y funciona como tal en concentraciones encontradas en la periodontitis. Este factor es sensible a los efectos inhibidores de la sintetasa prostaglandina el cual es inducido por los AINES.<sup>13</sup>
- Mediadores inflamatorios.- Los mediadores de dicho proceso son las citocinas entre las que se incluye a las linfocinas y los productos de células mononucleares, epiteliales y otras. Las citocinas son proteínas semejantes a las hormonas cuyo efecto es la resorción ósea. La interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral, son dos de las más poderosas citocinas que influyen en la resorción del hueso alveolar.<sup>15</sup>

## OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La literatura ha reportado que es diversa la opinión de los autores al tratar de este tema, pero que varios factores como la masticación o la higiene oral, pueden resultar en la afección del hueso alveolar; sin embargo, puede estar relacionada la densidad ósea en los maxilares cuando existe fractura vertebral en la osteoporosis.<sup>16</sup>

El efecto de la osteoporosis sobre el hueso alveolar se ha investigado desde 1969, el libro de Genco menciona que Carranza observó una marcada osteoporosis con un trabeculado reducido del hueso alveolar e interradicular (esto visto en animales de experimentación), con dieta deficiente de proteínas. En 1971, Dreizen vió que la osteoporosis inducida por esteroides afecta al hueso alveolar, vértebras y esqueleto; dos años mas tarde, en 1973, Ward y Manson no refieren haber encontrado relación entre la cantidad de pérdida de hueso alveolar y la extensión de la osteoporosis.<sup>13</sup>

También se hace referencia de que la mayor parte de las alteraciones sistémicas que causan osteoporosis secundaria, producen reducción del trabeculado en la mandíbula y otros huesos; la densidad mineral de la mandíbula y el radio, se afectan de manera similar con la edad.<sup>13</sup>

La osteoporosis ha sido investigada en la vejez y específicamente en el hueso alveolar de mujeres postmenopáusicas; la disminución del trabeculado del hueso alveolar observada en una radiografía, se relaciona mas con la pérdida de la función.<sup>17</sup>

Ozawa<sup>6</sup> en 1994 nos menciona que la pérdida de masas ósea en la osteoporosis afecta al hueso alveolar ocasionando alteraciones en el curso de la

enfermedad periodontal y pérdida de dientes, atribuyéndolo al dinamismo del hueso alveolar donde la proporción de remodelado es mayor en éste que en otros huesos. Los hallazgos radiográficos que nos expone este autor son referentes a la mandíbula y el maxilar, donde se observa una radiotransparencia generalizada del hueso, adelgazamiento de la corteza y pérdida de los contornos trabeculares del hueso esponjoso. El contorno del hueso alveolar no siempre se altera en la osteoporosis.

No obstante lo anterior, la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal de los ancianos se atribuye más a una deficiente higiene oral.<sup>14</sup>

Franks<sup>18</sup> menciona que puede haber resorción del hueso maxilar alcanzando senos nasales como resultado de un proceso osteoporótico en una persona de edad avanzada; esto ocurre si hay pérdida de la funcionalidad del hueso.

Así mismo se menciona a la menopausia como posible factor en la pérdida de hueso alveolar y con ella, la consecuente pérdida de dientes;<sup>19</sup> la menopausia se acompaña de diversos cambios físicos, y algunos de ellos se pueden manifestar en la boca, morfológicamente hablando, una manifestación es la pérdida de hueso alveolar como consecuencia de la osteoporosis. Ésta y la enfermedad periodontal, son trastornos que afectan a un gran número de personas y la incidencia aumenta con la edad.<sup>20</sup> También se ha hecho referencia que con la edad y la menopausia se puede perder hasta un 29 % de la densidad mineral ósea.<sup>21</sup>

En un artículo de Eliana Sánchez, se hace la siguiente conjetura : " Si se entiende a la osteoporosis como una enfermedad caracterizada por la pérdida y fragilidad de la masas ósea con el aumento del riesgo de fractura; a la osteopenia como la disminución de hueso por un imbalance entre resorción y la formación de



hueso nuevo, donde predomina el primero, y a la enfermedad periodontal como la inflamación de los tejidos del diente resultando en la afección ósea alveolar con pérdida de dientes, se verá que puede existir tal relación. "22

Más recientemente, se ha mencionado la afección de la mandíbula por osteoporosis y que incluso se ha llegado a afectar la ATM, teniendo degeneración de ésta al presentar, como las vértebras osteoporóticas o el fémur, los cambios medulares y en la cortical observados en la osteoporosis tipo II. Además se ha visto que la osteoporosis por desuso es localizada en la mandíbula cuando se han perdido dientes.<sup>23</sup>

En un artículo publicado en el 2002 por Paula Rey<sup>24</sup>, el cual habla de la osteoporosis maxilar y la relación de ésta con la esquelética, se habla de la pérdida de masa ósea por la edad avanzada donde el trabeculado disminuido de la mandíbula se hace evidente en el mentón, cuerpo, hueso basal y caras anteriores de las ramas; la densidad ósea maxilar es afectada en la zona anterior y una observación que se hace es que las zonas de inserción muscular no sufren cambio alguno. En la misma referencia se hace mención de varios artículos donde en los años 1990, 1991 y 1993, Kribbs, von Wowern y Klemetti respectivamente, coinciden en que la osteoporosis general afecta la velocidad de resorción y la densidad ósea maxilar.

En una obra reciente de Genco<sup>25</sup>, se menciona un estudio hecho por Daniell a 208 mujeres de entre 60 y 69 años de edad las cuales tienen hábito de fumar, enfermedad periodontal y osteoporosis severa según lo observado en el área cortical de la medición metacarpal, donde 52 % de los fumadores, 26 % de las no fumadoras y el 8 % de las que no fuman ni tienen osteoporosis requieren dentaduras en un rango de 50 años de edad, lo que quiere decir que la osteoporosis y el hábito de fumar, son importantes factores de promover la

pérdida dental. El mismo autor refiere una asociación directa entre la osteopenia mandibular y esquelética y la enfermedad periodontal destructiva, donde se causa pérdida de hueso alveolar interproximal en mujeres postmenopáusicas, según estudios de Wactawski-Wende y colaboradores.

En el libro *Periodontal medicine*, en su capítulo 10, se encuentra un cuadro (cuadro 1) donde se exponen los factores de riesgo para la osteoporosis y la enfermedad periodontal, donde se observa que la baja ingesta de calcio, el tabaco, la ingesta de alcohol y la diabetes mellitus, son factores de riesgo en común de las dos enfermedades.<sup>26</sup>

**Cuadro 1. FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

	Osteoporosis	Enfermedad periodontal
Hereditario/ genético	Género femenino Raza caucásica o asiática Historia familiar Menopausia Constitución delgada	Edad Raza Historia familiar IL- 1 polimorfismo
Factores dietéticos	Baja densidad ósea Bajo consumo de calcio Bajo consumo de vitamina D Alto consumo de cafeína, proteínas, sales, fosfatos	Bajo consumo de calcio Bajo consumo de vitaminas C, E, A, selenio
Medioambiente	Tabaco Alcohol Inactividad física	Tabaco Alcohol Estrés
Factores sistémicos	Diabetes mellitus Mieloma múltiple Enfermedades del tejido conectivo	Diabetes mellitus Osteoporosis Cambios hormonales

Otro estudio refiere que la relación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal es parcial al evaluar los niveles de inflamación gingival y la progresión de la periodontitis; se estudiaron 55 sujetos con enfermedad periodontal y 16 sin ella, a ambos grupos se les midió los niveles de estradiol sérico y todos los

pacientes tenían 5 años de establecida la menopausia; la suplementación de estradiol se asocia con la reducción de la inflamación gingival y reduce la frecuencia de la afección de pérdida en las mujeres con menopausia.<sup>27</sup> Un estudio similar midió mediante el análisis de imágenes de densitometría computarizada cuya área de interés fue la cresta alveolar interproximal, que las mujeres con suplemento de estradiol presentaron resultados positivos en lo que se refiere a ganancia en la densidad del hueso alveolar, mientras que las que tenían deficiencia de éste, presentaron pérdida del tejido óseo.<sup>28</sup>

Grossi en su artículo "Calcium and the risk of periodontal disease " hace un estudio a hombres y mujeres adultos jóvenes, donde relaciona la ingesta de calcio en la dieta con el riesgo de padecer enfermedad periodontal. Según los datos arrojados en dicho estudio, se sugiere que la baja ingesta de calcio en la dieta, provoca mas severidad en la enfermedad periodontal.<sup>29</sup>

Además, se refiere la asociación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, donde también, se menciona al tabaco y el aumento de la edad como factores de riesgo en común de dichos trastornos. Además de esto, se hace referencia de que si bien la osteoporosis no inicia la enfermedad periodontal, al menos si afecta el curso de esta. Menciona que existe una creciente evidencia que sugiere que el estado óseo esquelético, se asocia con el riesgo de pérdida dentaria, basándose en la extensión de pérdida de hueso alveolar.<sup>30</sup>

En un artículo de Wactawski,<sup>31</sup> se habla de la posible relación de estos dos trastornos, donde refiere el autor que los estudios no arrojan datos consistentes debido a limitantes en el control de variables o por factores confusos. Menciona los mecanismos potenciales de la pérdida ósea alveolar los cuales pueden tener influencia directa o indirecta en la pérdida de hueso y en el progreso de dicha enfermedad incluyendo la disminución de la densidad ósea bucal, pérdida de

hueso como resultado de la inflamación en respuesta a la infección, susceptibilidad genética y la exposición a factores de riesgo. La pérdida de hueso a nivel sistémico, incrementa la susceptibilidad a la destrucción ósea por infección de los tejidos periodontales. Otra referencia del mismo autor<sup>32</sup>, nos dice que la severidad de la osteopenia se relaciona con la pérdida de hueso alveolar de la cresta y la pérdida dental en mujeres postmenopáusicas.

## CONCLUSIONES

A pesar de que algunos autores no han encontrado una relación clara entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, otros más han encontrado que la cantidad de estructura ósea en el maxilar y la mandíbula es influenciada por la presencia de osteoporosis.

La resorción del hueso alveolar, y con esto, la disminución de la altura de la cresta, mas la pérdida de inserción del ligamento periodontal, tanto al hueso como al diente y la pérdida de éste último, son características de la enfermedad periodontal y un problema serio en el adulto y en el anciano. Si la infección bacteriana esta involucrada en la etiología de la enfermedad periodontal, también lo puede ser la osteopenia causada por la osteoporosis.

Por otra parte, la osteoporosis es una enfermedad que se relaciona con la edad avanzada, que se caracteriza por la reducción de la masa ósea, lo que lleva al paciente a ser mas susceptible a una fractura. Además, como trastorno óseo, no puede ser excluido de los factores que promueven la pérdida del hueso alveolar y que, por tanto, sea coadyuvante en provocar movilidad y pérdida dental.

Vistas en conjunto, las dos enfermedades tienen factores de riesgo en común, como lo son: la edad avanzada, la malnutrición, el tabaco, el alcohol, la falta de hormonas y la cafeína, los cuales de una forma o de otra influyen en la aparición o no de dichos trastornos. De estos factores, algunos son modificables para detener o prevenir ambas enfermedades; sin embargo, la modificación de estos dependerá en gran medida de la actitud del paciente y los cuidados que tenga para sí. Nosotros como profesionales de la salud debemos explicar al paciente cuál es su enfermedad, qué es lo que la puede causar, como prevenirla y cuál es el tratamiento si ya la padece.

Con respecto a los tratamientos, se habla del reemplazo estrogénico y de los bifosfonatos, donde el primero, aplicado durante ocho años seguidos, reduce el riesgo de ser desdentado en un 6%; de los segundos, se encontró que reducen el riesgo de progresión de la pérdida ósea y de la densidad maxilar, por lo que hasta ahora se han obtenido resultados positivos con dicha terapéutica y se debe conjuntar este tratamiento farmacológico con la terapia periodontal.<sup>24</sup>

Entre los aspectos preventivos se han postulado la administración de estrógenos, calcio, suplementos de vitamina D, empleo de bifosfonatos y la modificación de factores de riesgo. Cuando se establece la menopausia o en el estado premenopáusico, se recomienda una ingesta adecuada de calcio y la práctica de ejercicio durante toda la vida.<sup>33</sup>

Sin embargo, todo esto carecería de sentido si no se eleva la educación del paciente con respecto a su higiene bucal, y sobre todo, si el paciente no obtiene conciencia de su padecimiento y de las consecuencias que este representa. Esto último solo compete al paciente y de la actitud que él tenga dependerá el hecho de que se presente o no alguno de los trastornos o de que se tenga éxito o fracaso en los tratamientos. En este aspecto, un acercamiento entre médicos y estomatólogos inclinaría más la balanza hacia la salud y además, la atención al paciente mejoraría al aplicar una terapia integral.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ham, Arthur W. Tratado de Histología, 7ª edición, México, edit. Interamericana, 1975, pp. 352-417
- 2.- Junqueira, L.C. Histología Básica, 5ª edición, España, edit. Masson, 2000, pp. 127-147
- 3.- Fawcett, Down W. Compendio de Histología, España, edit. M<sup>c</sup> Graw-Hill-Interamericana, 1999, pp. 74-84
- 4.- Ganong, William F. Fisiología Médica, 16ª edición, México, edit. Manual Moderno, 1998, pp. 427-441
- 5.- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica, 10ª edición, México, edit. M<sup>c</sup> Graw- Hill- Interamericana, 2001, pp. 1081-1093
- 6.- Ozawa D., José, Estomatología geriátrica, 1ª edición, México, edit. Trillas, 1994, pp. 419-422
- 7.- Domarus, A. von, Medicina Interna, 12ª edición, España, edit. Dogma, 1992, pp. 1084-1091
- 8.- Kelley, William N. Medicina Interna, vol. II, 2ª edición, Argentina, edit. Panamericana, 1993, pp. 2624-2630
- 9.- Rose, Louis F. Medicina Interna en Odontología, tomos I y II, España, edit. Salvat Editores, 1992, pp. 97-98, 1311-1312
- 10.- Beers, Mark H. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento, España, edit. Harcourt, 1999, pp. 471-475
- 11.- Díaz – Rubio, Tratado de Medicina Interna, España, edit. Panamericana, 1994, pp. 2862-2870
- 12.- Robins, Stanley L. Patología Humana, 6ª edición, México, edit. M<sup>c</sup> Graw-Hill-Interamericana, 1997, pp. 723-725
- 13.- Genco, Robert J. Periodoncia, México, edit. Interamericana, 1990, pp. 197-198

- 14.- Carranza, Fermín A. Periodontología Clínica de Glickman, 2ª edición, México, edit. M<sup>c</sup> Graw- Hill, 1993, pp. 96-110
- 15.- Lindhe, Jan, Periodontología Clínica, Argentina, edit. Panamericana, 1986
- 17.- Grant, Daniel A. Periodoncia, 5ª edición, E. U., edit. Mundi, 1983, pp. 107-109
- 18.-Franks, A.S.T. Odontología Geriátrica, España, edit. Labor, 1976, pp. 90-101
- 19.- Pedersen, Poul H. Geriatric Dentistry, 19ª edición, E.U. edit. Munksgaard, 1996, pp. 184-185
- 21.- Barnes, Ian E. Gerodontology, E.U. edit. Wright, 1994, pp. 17-19

#### **HEMEROGRAFÍA**

- 16.- Lokington, T.J. Osteoporosis an the jaws: questions remain to be answered, The Gerodontology Association. Vol. No.2, 1994
- 20.-Osteoporosis : Factores de riesgo, terapéutica y manifestaciones bucales, P.O. Vol. 19, No. 1
- 25.- Genco, Vol. 67, Number10, p.p. 1047
- 26.- Grossi, Sara G. Osteopenia, osteoporosis and oral disease, Periodontal Medicine
- 33.- Fung, J. Protección de salud en la edad avanzada, Foro Mundial de la Salud, Vol. 14, 1993

#### **PAGINAS WEB**

- 22.- Sánchez, Eliana C. Osteoporosis y enfermedad periodontal, [www. en colombia. Com/ osteoporosis\\_ meno 5 – 1. htm](http://www.encolombia.com/osteoporosis_meno5-1.htm);11k
- 23.- Gregg, John B. Osteoarthritis and osteoporosis, [www. uiowa.edu/ paleopathology/ dry bones/ ch6.html](http://www.uiowa.edu/paleopathology/dry_bones/ch6.html)



- 24.- Rey, Paula, Osteoporosis maxilar y su relación con la densidad mineral ósea del esqueleto. Efectos del tratamiento de la osteoporosis esquelética sobre la pérdida de tejido óseo alveolar, Osteology 14, 2002, [www.paof.org](http://www.paof.org).
- 27.- [http// www. gsdl.com/news/conecciones/vol6/conn](http://www.gsdl.com/news/conecciones/vol6/conn) 1999 1013,htm o bien J periodontol 1999;70:823-828
- 28.- Jeffrey, B. Payne, The association between estrogen and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis, j periodontol 1997; 68: 24-31
- 29.- Grossi, Nishida M. Calcium and the risk of periodontal disease, j periodontal 2000; 71: 1057-1066
- 30.- Garcia, I. La osteoporosis; un modelo de enfermedad sistémica con secuelas periodontales, periodontology 2000, Vol 25, 23-24
- 31.- Watawski- Wende J. The relation ship between skeletal and oral bone mineral density: periodontal diseases and osteoporosis association and mechanisms, ann periodontal 2001;6: 197-208
- 32.- Watawski – Wende J. The rol of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease, j periodontal 1996;67: 1076-1084