



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INDICADORES DE OSTEOPOROSIS EN
IMÁGENES RADIOGRÁFICAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FRANCISCO JAVIER GUTIÉRREZ RIVAS

**DIRECTOR: C. D. REBECA ACITORES ROMERO
ASESOR: C. D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ**

MÉXICO D. F.

OCTUBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A DIOS

Por permitirme experimentar la vida

A mis padres Juan y Maricela

Por forjarme y darme el ejemplo de cómo ser

gracias a ustedes soy lo que soy.

A Mi Esposa Maru Y A Mi Hija Alexa

Por ser lo más maravilloso de mi vida.

A mis hermanos y sobrinos Carmen, Mari, Juan, Octavio

Juanito, Tavito y Johana

Por su amor, comprensión y ejemplos

A la familia Castelán Quiroz

Por el cariño que me ha dado mi nueva familia

A mis amigos Miguel, Martín, Alexiei, Eulalio, Luis

Por tantos y tantos buenos y malos momentos.

*A mi directora Rebeca, a mi asesora Laura, a la Dra. Luz del
Carmen.*

Gracias por creer en mí.

A todos mis profesores de Odontología

Por todo su conocimiento.

A la UNAM

Por haber sido mi segunda casa

Índice

Capítulo 1. Generalidades

Introducción

Hueso

Linaje Osteoblástico

Linaje Osteoclástico

Dinámica Del Hueso

Crecimiento Óseo

Factores Reguladores Del Remodelado Óseo

Factores Genéticos

Factores Mecánicos

Factores Vasculonerviosos

Factores Nutricionales

Factores Hormonales

Hormona Paratiroidea

Vitamina D

Calcitonina

Andrógenos

Estrógenos

Progesterona

Insulina

Glucocorticoides

Hormona Del Crecimiento

Factores De Crecimiento

Igf-I Y Ii (Insulin-Like Growth Factor I Y Ii)

Tgf- β (Transforming Growth Factor- β)

Bmps (Bone Morphogenetic Proteins)

Pdgf (Platelet-Derived Growth Factor)

Fgf (Fibroblastic Growth Factor)

Egf (Epidermal Growth Factor)

Vegf (Vascular Endothelial Growth Factor)

Gm-Csf (Granulocyte/Macrophage-Colony Stimulating Factor)

M-Csf (Macrophage-Colony Stimulating Factor)

Tnf (Tumor Necrosis Factor)

Proteínas De La Matriz

Citocinas

Interleucina 1 (Il-1)

Interleucina 6 (Il-6)

Interleucina 11 (Il-11)

Prostaglandinas (Pg)

Capitulo 2. Osteoporosis32

Osteoporosis

Definición

Etiología

Síntomas

Diagnostico

Tratamiento Y Prevención

Bifosfonatos

Terapia De Reemplazo Hormonal

Calcitonina

Ejercicio

Dieta

Suspensión De Hábitos Poco Saludables

Prevención De Caidas

Control

Cirugías Relacionadas

Pronóstico

Capítulo 3. Indicadores Radiográficos De Osteoporosis

Indicadores En Ortopantomografías

Indicadores En Radiografías Periapicales

Papel Del Cirujano Dentista

Conclusiones

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es la enfermedad ósea más frecuente, debido a esto y a que trabajamos en hueso en la consulta ya sea haciendo extracciones, cirugías o colocando implantes, por ejemplo, debemos de saber las precauciones para la atención de estos pacientes.

También identificar las causas de este padecimiento y propensión a tenerla, recordemos que las hijas de madres con osteoporosis tiene un 40% de mayor probabilidad de tener esta enfermedad, la causa principal es la disminución en los niveles de estrógeno en mujeres y de testosterona en hombres, y lo cual varia según la edad, la menopausia, el sexo, la complexión, el consumo de café, el hábito de fumar, el consumo de alcohol, la ingesta de calcio, entre otras.

Recordemos que por los avances de la medicina cada vez vamos a ser más longevos, esto es, que cada vez habrá un mayor número de ancianos y estos son los más afectados por la enfermedad.

Las imágenes radiográficas son indicadores que están a la mano del Cirujano Dentista por los estudios que realiza para el diagnóstico de otras patologías, y si en estas imágenes se encuentran indicadores de osteoporosis, como la disminución de masa ósea, y se observe que el paciente es propenso para la enfermedad por su edad, sexo, complexión, etc. Se le recomiende visitar a su médico para que se confirme si tiene osteoporosis y que se le dé el tratamiento indicado cuales son las precauciones necesarias para la atención de estos pacientes.

INDICADORES DE OSTEOPOROSIS EN IMÁGENES RADIOGRÁFICAS

OSTEOPOROSIS

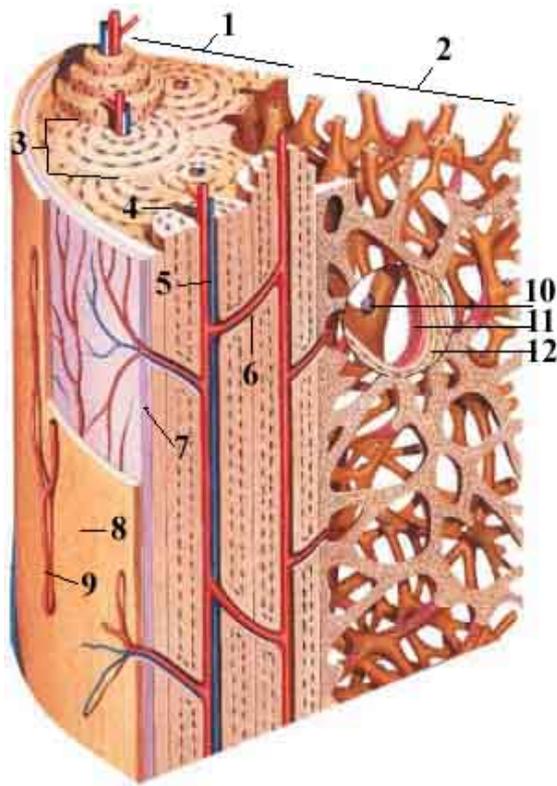
La Osteoporosis, que significa "huesos porosos", es una enfermedad generalizada del hueso que se caracteriza por la pérdida progresiva de la matriz mineral combinada con el aumento de resorción osteoclástica del hueso y por la marcada disminución resultante de la cantidad total de hueso en el esqueleto.^{2,3}

1. CAPITULO 1.- HUESO

El hueso posee una resistencia a la tensión similar a la del hierro pero es tres veces más ligero y diez veces más flexible. Es el principal componente del esqueleto adulto por lo que posibilita la acción mecánica de la musculatura, protege órganos vitales y alberga la médula ósea hematopoyética. El hueso sirve además de reservorio de calcio, fósforo y otros iones.

En relación con su función, los huesos del esqueleto presentan formas y tamaños diferentes pero poseen una estructura común: Una corteza de hueso compacto 80% del volumen total de hueso y por su superficie interna se halla en continuidad con un hueso de aspecto esponjoso o trabecular 20% del volumen total de hueso. En el interior del hueso compacto existe una red de finos canales longitudinales (canales de Havers) y transversales (canales de Volkmann) que transportan vasos que posibilitan su nutrición, y nervios. El hueso compacto predomina en el esqueleto apendicular y es adecuado para resistir la flexión, la torsión y el cizallamiento. El hueso esponjoso se halla constituido por un entramado de tabiques que se orientan de forma paralela a las líneas de fuerza. Predomina en el esqueleto axial y es adecuado para resistir las fuerzas de compresión y tensión que se generan en esta región.^{3,7}

Está formado por la matriz ósea, que es un material intercelular calcificado y por células; osteocitos, osteoblastos y osteoclastos.



HUESO¹

1

El hueso cortical se encuentra en la parte externa y rodea a la parte trabecular, es aproximadamente el 80 % del esqueleto es hueso cortical.

2

Hueso trabecular: se encuentra en el interior del tejido óseo.

3

Cada sistema haversiano tiene un canal central y contiene un paquete neurovascular.

4 Colágeno.

5

Canal de Havers

6.

Canal de Volkmann

7. Periostio

8. Revestimiento óseo

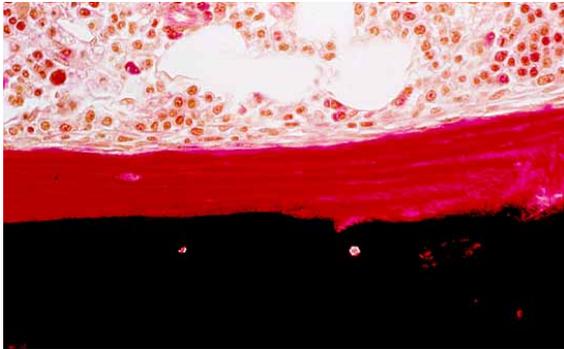
9. Vasos del periostio

10. Osteoclastos

11. Osteoblasto

12. Osteocitos

La matriz ósea que no se halla mineralizada constituye menos del 1% en volumen del total y se denomina osteoide.



OSTEOIDE

El osteoide puede observarse en forma de finos ribetes de unas 10 micras de espesor.¹

La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso.

Las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión mientras que las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión.

Más de un 99% en volumen de la matriz ósea se halla mineralizado (hueso cortical: 99,9%; hueso esponjoso: 99,2%) por lo que posee un componente orgánico y otro inorgánico.

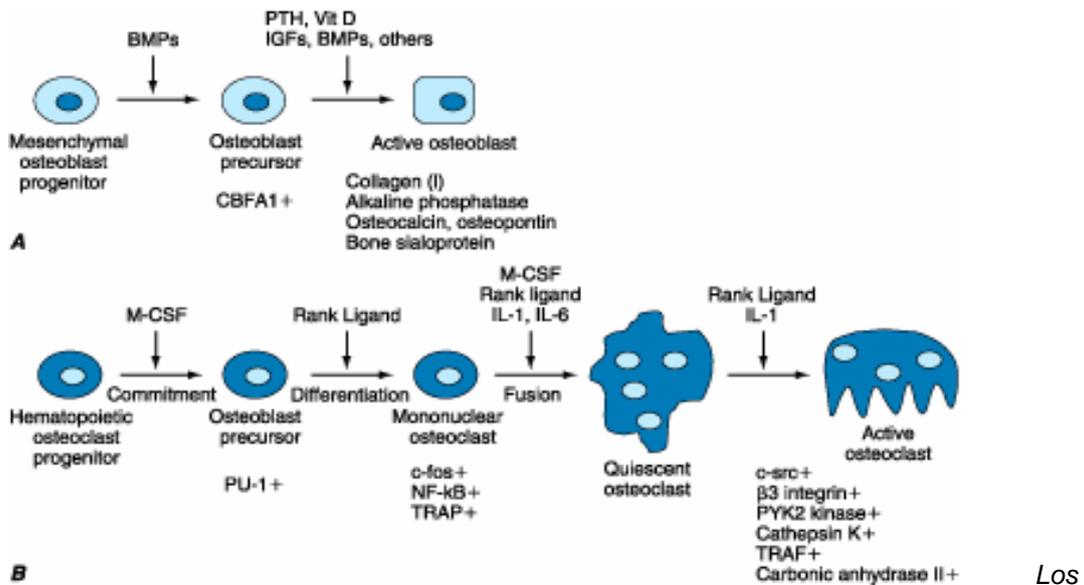
El componente orgánico se halla integrado por colágeno tipo I (85-90%) y una pequeña proporción de otras proteínas (10-15%): proteoglicanos (biglicano, decorina), proteínas implicadas en la adhesión celular (trombospondina, osteonectina, sialoproteína ósea), osteocalcina y factores de crecimiento.¹

2. CÉLULAS ÓSEAS

Las células óseas provienen de células pluripotenciales del mesénquima, estas se van diferenciando por diversos factores hasta convertirse en; osteoblastos y osteoclastos.

El tejido mesenquimal procede del mesodermo durante el desarrollo embrionario. El mesénquima es el tejido primitivo mesodérmico que está compuesto por una sustancia fundamental muy tenue, con apenas fibras y fibroblastos activados.³

DESARROLLO DE OSTEOLASTOS Y OSTEOLASTOS



osteoblastos provienen de progenitores mesenquimales y los osteoclastos de progenitores hematopoyeticos. Copyright© 2001 McGraw-Hill. All rights reserved.³

Camino regulado de los osteoblastos (A) y de los osteoclastos (B), hormonas, citoquinas, factores de crecimiento, de proliferación y diferenciación celular.

1.1 LINAJE OSTEOBLÁSTICO

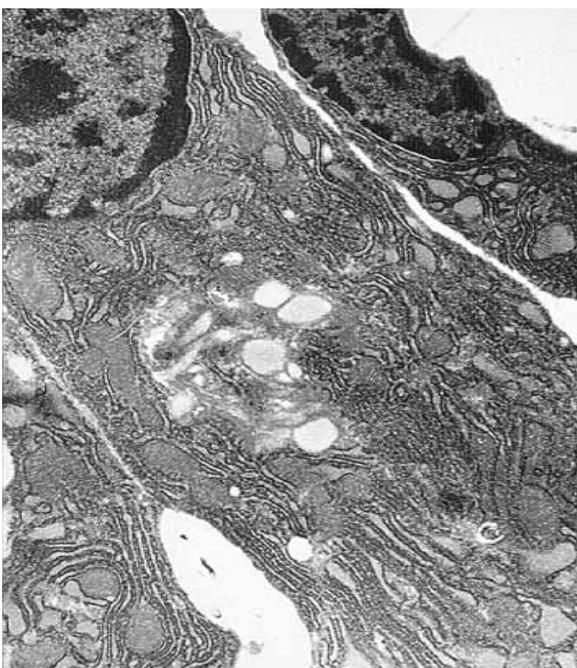
Forman parte los preosteoblastos, los osteoblastos y los osteocitos. Los preosteoblastos son células de aspecto fibroblástico cercanas a las superficies óseas pero separadas de éstas por otros tipos celulares células del endostio, osteoblastos. Los preosteoblastos derivan de una célula madre del estroma medular (CFU-F: Unidad Formadora de Colonias de Fibroblastos) y en condiciones normales constituyen el compartimiento proliferativo de osteoblastos. Los osteoblastos son células de forma cúbica citoplasma basófilo y ricas en una isoenzima específica de la fosfatasa alcalina. Derivan de los preosteoblastos y suelen considerarse células con diferenciación terminal y por tanto incapaz de dividirse, no obstante existen datos que sugieren que, al menos en parte, conservan la capacidad de proliferar.^{3,9,10}

Los osteoblastos se hallan en contacto directo con las superficies óseas formando grupos compactos de una sola capa de espesor. De manera característica el núcleo de estas células se sitúa en el extremo que se halla

más alejado de la superficie ósea sobre la que asientan. El estudio ultraestructural permite comprobar que entre el núcleo y la superficie de contacto con el hueso se sitúan de manera sucesiva el aparato de Golgi y abundantes cisternas de retículo endoplásmico rugoso⁶. Estas características ultraestructurales son típicas de las células con capacidad para segregar grandes cantidades de proteínas.

Los osteoblastos sintetizan el componente orgánico de la matriz ósea (colágeno tipo I, proteoglicanos, proteínas implicadas en la adhesión celular, osteocalcina y factores de crecimiento) y controlan el depósito de las sales minerales. Tanto in vivo como in vitro los osteoblastos pasan sucesivamente por tres estadios funcionales: a) proliferación celular y síntesis de los componentes orgánicos de la matriz ósea, b) maduración de la matriz ósea (cambios en la composición y organización de la matriz que la hacen competente para ser mineralizada) y c) depósito de mineral.

In vitro se ha comprobado que estos estadios coinciden con la activación sucesiva de una serie de genes: c-fos, c-jun, histona H4, colágeno tipo I, fibronectina y factor transformante β (proliferación y síntesis de los componente orgánicos de la matriz ósea); fosfatasa alcalina (maduración de la matriz); sialoproteína ósea, osteopontina y osteocalcina (depósito de mineral).³



OSTEOBLASTO

En el extremo superior se observa un segmento del núcleo. Cercano al núcleo, se observan las vesículas dilatadas del aparato de Golgi de contenido gris claro. El resto del citoplasma está ocupado por abundantes cisternas de retículo endoplásmico rugoso (Microscopía electrónica x 9100).¹

Los osteoblastos pueden permanecer en las superficies óseas o quedar rodeados por la matriz que sintetizan. Cuando los osteoblastos que han permanecido en la superficie finalizan la síntesis de matriz, se aplanan y se convierten en células de revestimiento (células del endostio o "lining cells"). Estas células a través de la producción de factores locales (Interleucina-6, Interleucina-11) parecen desarrollar un importante papel en el control del remodelado óseo. Los osteoblastos que quedan en el espesor de la matriz adquieren aspecto estrellado y pasan a denominarse osteocitos. Estas células se hallan en contacto entre sí y con las de la células de la superficie, células de revestimiento u osteoblastos mediante finas prolongaciones tubulares de su citoplasma que recorren la matriz ósea en diversas direcciones. La cavidad de la matriz ósea que contiene el cuerpo celular del osteocito se denomina laguna osteocitaria y los diminutos canalículos que albergan sus prolongaciones citoplásmicas reciben el nombre de conductos calcóforos. El estudio ultraestructural de los osteocitos revela que presentan un aparato de Golgi y un retículo endoplásmico rugoso menos desarrollado que los osteoblastos.^{3,7,8,9}

El factor sistémico que de manera más potente induce in vivo la diferenciación y proliferación de las células del linaje osteoblástico es la hormona paratiroidea (PTH). Los osteoblastos poseen receptores para la PTH, pero algunos de los efectos de la hormona sobre éstas células son probablemente mediados por factores locales.⁴

1.2 LINAJE OSTEOCLÁSTICO

Los osteoclastos son células multinucleadas, de citoplasma acidófilo y ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP). Son de mayor tamaño que los osteoblastos y se disponen sobre las superficies óseas de manera aislada o en grupos poco numerosos. Al igual que los osteoblastos son células polarizadas en la que los núcleos se sitúan en el extremo que se halla más alejado de la superficie ósea sobre la que asientan. Derivan de la célula madre hematopoyética a través de células formadoras de colonias de granulocitos y macrófagos (CFU-GM). La proliferación de estas células es

activada por el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF). Los preosteoclastos son células dotadas de un solo núcleo que se adhieren a las superficies óseas y al fusionarse entre sí dan lugar a los osteoclastos. Los preosteoclastos expresan en su membrana moléculas de adhesión pertenecientes a la familia de las caderinas que parecen intervenir en la fusión de estas células. La adhesión de los precursores de los osteoclastos a la matriz ósea tiene lugar en aquellos puntos donde ésta queda expuesta porque se separan entre sí las células de revestimiento al modificarse la conformación de su citoesqueleto. Las células de revestimiento son de origen osteoblástico y poseen receptores para la PTH por lo que se ha sugerido que esta hormona podría desencadenar el proceso. La adhesión de las células de estirpe osteoclástica a la matriz es posible porque expresan en su membrana moléculas de adhesión de la familia de las integrinas. La integrina $\alpha_2\beta_1$ interacciona con el colágeno y la integrina $\alpha_v\beta_3$ con la vitronectina, osteopontina y sialoproteína ósea.⁴



OSTEOCLASTOS REABSORBIENDO HUESO.

La multinucleación de estas células y el aspecto ondulado que, por acción de los osteoclastos, adquiere la superficie ósea adyacente (Tricrómico de Goldner x 500).¹

2. DINÁMICA DEL HUESO

El esqueleto, a pesar de estar constituido en su mayor parte por matriz extracelular, es uno de los sistemas más dinámicos del organismo y presenta fenómenos de crecimiento, modelado, remodelado y reparación.⁴

2.1 CRECIMIENTO OSEO

El crecimiento óseo se inicia en la vida embrionaria y sigue hasta la pubertad. El crecimiento en longitud se efectúa mediante la adición de hueso nuevo a la cara diafisaria de la placa de crecimiento o fisis. La placa de crecimiento es una estructura con forma de disco que se halla intercalada entre la epífisis y la diáfisis. En la placa de crecimiento se distinguen dos regiones, una central y otra periférica. La región central está constituida por cartílago hialino en el que se distinguen, desde la epífisis a la diáfisis, cuatro zonas: zona germinal, zona proliferativa, zona de cartílago hipertrófico y zona de cartílago calcificado.⁴

Zona germinal (capa de reserva o de reposo): Es la zona más cercana a la epífisis. Está constituida por células cartilaginosas aisladas de forma oval. En esta capa se observan mitosis y existe una intensa síntesis de matriz extracelular.

Zona proliferativa: Se halla constituida por células cartilaginosas en forma de cuña cuyo eje mayor es perpendicular al del hueso. Estas células se disponen en columnas paralelas al eje longitudinal del hueso. En esta zona también se observan mitosis y existe una intensa síntesis de matriz extracelular. Las células de cada columna parecen dividirse al unísono pero de manera asincrónica con respecto a las de las columnas restantes.

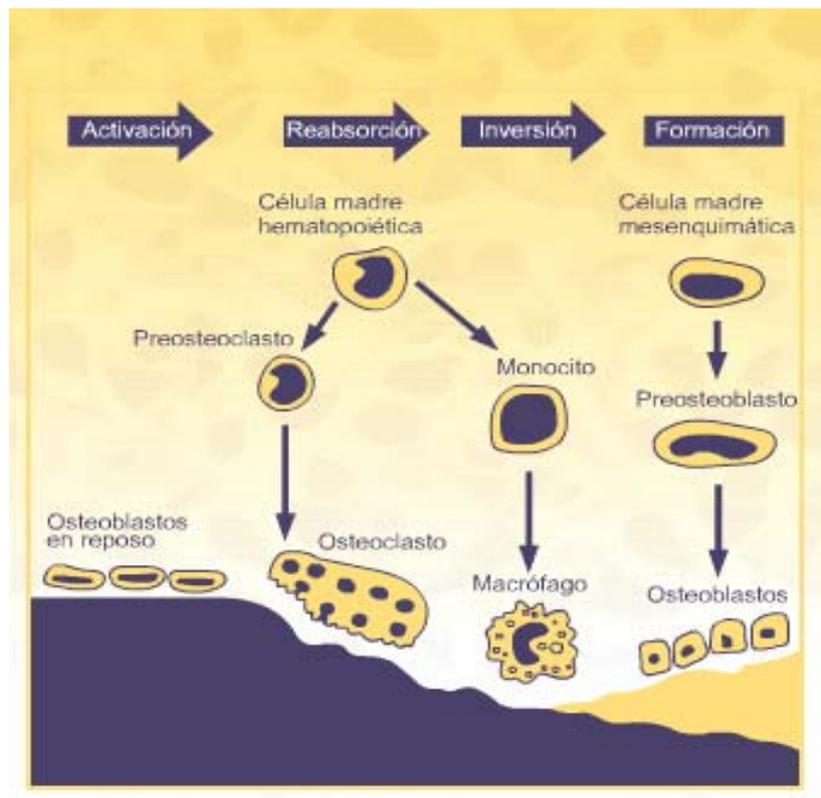
Zona de cartílago hipertrófico: Los condrocitos de esta zona maduran, adquieren forma redondeada y su tamaño aumenta a medida que se alejan de la epífisis.

Zona de cartílago calcificado: En esta zona la matriz cartilaginosa se mineraliza. El núcleo de los condrocitos pierde cromatina (cariolisis) y su citoplasma se vacuoliza. Finalmente estas células mueren y desaparecen por lo que en el extremo de cada columna se observa un espacio vacío rodeado por matriz cartilaginosa calcificada que corresponde al que anteriormente ocupaba un condrocito.

Sobre esta matriz calcificada los osteoblastos del estroma de la medula diafisaria depositarán hueso plexiforme (osificación de tipo endocondral). En el

curso del modelado óseo este hueso inmaduro será sustituido por hueso laminar. ^{3,7,8,9.}

Remodelado óseo².



El crecimiento en espesor del hueso se logra mediante la aposición concéntrica subperióstica de tejido óseo. Las células de la capa mas interna del periostio se diferencian en osteoblastos que depositan hueso directamente sobre la superficie externa de la cortical diafisaria (osificación de tipo intramembranoso).

El crecimiento óseo depende de factores genéticos y se halla influido por factores sistémicos (hormonas) y locales. Las hormonas que intervienen en el control del crecimiento óseo se pueden dividir en cuatro grupos:

Hormonas necesarias para el crecimiento: hormona de crecimiento, hormona tiroidea, insulina. Hormonas inhibitoras del crecimiento: cortisol. Hormonas

activadoras de la maduración: hormonas sexuales. Vitamina D y Hormona paratiroidea.

3. FACTORES REGULADORES DEL REMODELADO OSEO

3.1 FACTORES GENÉTICOS

Son determinantes y muy importantes en el pico de masa ósea, ya que entre el 60 y el 80% de ésta se encuentra determinada genéticamente. Así los sujetos de raza negra poseen una masa ósea mayor que los de raza blanca y éstos mayor que la amarilla. La masa ósea se transmite de padres a hijos, por ello la predisposición a padecer osteoporosis es mayor en hijas de madres que la padecen.^{5,6}

3.2 FACTORES MECÁNICOS

La actividad física es imprescindible para el correcto desarrollo del hueso. Se cree que la acción muscular transmite al hueso una tensión que es detectada por la red de osteocitos incluida en el interior del fluido óseo. Estos osteocitos producen mediadores como prostaglandinas, óxido nítrico e IGF-I, que estimulan tanto su actividad como la de los osteoblastos y originan una mayor formación ósea. Y por el contrario, la falta de actividad muscular, el reposo o la ingravidez tienen un efecto deletéreo sobre el hueso, acelerando la reabsorción.^{5,6}

3.3 FACTORES VASCULONERVIOSOS

La vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento. La vascularización constituye el primer paso para la osificación: los vasos sanguíneos invaden el cartílago y posteriormente se produce la reabsorción ósea por los osteoclastos, procedentes de los vasos próximos. Igualmente, la neoformación vascular es el primer hecho en el fenómeno de la reparación de fracturas o de la regeneración ósea, ya que la existencia de oxígeno es fundamental para que se produzca la *restitutio ad*

integrum y no tejido fibroso. Ham en 1952 constató este fenómeno, al observar que los osteocitos se mueren cuando están lejos de un capilar, la distancia máxima es de 0.1 mm.

El hueso es inervado por el sistema nervioso autónomo y por fibras nerviosas sensoriales. Se han encontrado fibras autónomas en periostio, endostio, hueso cortical y asociadas a los vasos sanguíneos de los conductos de Volkmann, así como neuropéptidos y sus receptores en el hueso. Como ejemplos de la importancia de la inervación en la fisiología ósea son la osteopenia y la fragilidad ósea presentes en pacientes con desórdenes neurológicos, así como la menor densidad mineral ósea existente en mandíbulas denervadas.^{5,6}

3.4 FACTORES NUTRICIONALES

Es interesante este factor porque puede ser modificado. Se necesita un mínimo de calcio para permitir la mineralización que la mayoría de los autores cifran en unos 1.200 mg. diarios hasta los 25 años; después y hasta los 45 no debe ser inferior a 1 gramo y tras la menopausia debe ser por lo menos 1.500 mg al día. También, se conoce que hábitos tóxicos como tabaco, cafeína, alcohol y exceso de sal constituyen factores de riesgo para la aparición de osteopenia.^{5,6}

3.5 FACTORES HORMONALES

El desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endocrino, fundamentalmente de la hormona somatotropa (GH) y las hormonas calcitrópicas (parathormona, calcitonina y metabolitos de la vitamina D). Las hormonas son mensajeros sistémicos que actúan a distancia de su lugar de producción (efecto endocrino), pero también regulan la síntesis y acción de los factores locales, que intervienen directamente en el metabolismo celular (efectos autocrino y paracrino).^{5,6}

Las hormonas más importantes que intervienen en la fisiología ósea son:

3.5.1 HORMONA PARATIROIDEA

La hormona paratiroidea, PTH, de 84 aminoácidos, segregada por la glándula paratiroidea, aumenta la concentración $[Ca^{2+}]$ en la sangre estimulando la liberación del hueso y riñón, y la toma de $[Ca^{2+}]$ por el intestino. La PTH inhibe la síntesis del colágeno por los osteoblastos y estimula la liberación por los osteoclastos. De manera principal, estimula la excreción de fosfato por el riñón, el contraión del Ca^{2+} . La disminución de fosfato del suero aumenta la liberación de hidroxapatita a la sangre y por ende, aumenta él Ca^{2+} en la sangre. También estimula la formación de la forma activa de la vitamina D en el riñón.

La PTH circulante es heterogénea. Se puede separar por cromatografía en tres grupos de peso molecular variable. Circula en gran parte bajo forma inactiva, que corresponde al fragmento carboxil-terminal.

Su vida media es muy breve, 10 a 20". Su volumen de distribución corresponde al 30% del peso corporal.

Su secreción varía entre 2 y 20 millones de unidades/Kg/24 horas.

Su tasa media circulante es de 30 a 120 pg/ml (ésta es una determinación radio inmunológica). Su catabolismo es aún mal conocido. Parece existir una proteólisis hepática y una débil excreción urinaria. La secreción de PTH está controlada por la concentración sérica del calcio ionizado (Ca^{++}). Según algunos autores también interviene la tasa de magnesio. La regulación es muy rápida. Si la concentración en Ca^{++} baja, la liberación de PTH aumenta, e inversamente la disminución de la calcemia aumenta la conversión de pro-PTH en PTH. Esta respuesta es más efectiva cuando el descenso del calcio es brusco, sin embargo la secreción de PTH desciende pero no llega a inhibirse cuando la calcemia es elevada. Sus acciones fisiológicas son: Mantenimiento de la concentración del calcio en líquido extracelular. ^{5,6}

A nivel del hueso aumenta el catabolismo óseo por acción directa sobre éste, produciendo reabsorción osteoclástica, reabsorción periostiocitaria y reabsorción de la fase mineral y de la trama proteica del hueso con un aumento de la hidroxiprolinuria. Aumenta la actividad de los osteoclastos por acción

directa y en menor medida, de forma indirecta, liberando factores de crecimiento. Estimula la formación de hueso nuevo, pero su efecto neto es aumentar la liberación de calcio y fósforo a la sangre

A nivel del riñón aumenta la reabsorción tubular del calcio. Estimula a la enzima 1-alfa-hidroxilasa en el túbulo proximal.

A nivel del tubo digestivo parece tener una acción indirecta sobre la estimulación de la absorción digestiva del calcio y fósforo por intermedio de la inducción en el riñón de la síntesis de vitamina D.

Favorece la conversión de 25-OH-D3 en 1-25-OH-D3, que es la vitamina D activa.

Disminución de la fosforemia. A nivel del riñón aumenta la fosfaturia, inhibiendo la reabsorción de fósforo a nivel del túbulo proximal.

La acción de la PTH se realiza mediante receptores específicos ejercida sobre segundos mensajeros en las cc efectoras, estimulando las enzimas adenilciclase membranaria y fosfolipasa C. Durante la interacción hormona-membrana de la célula efectora, se produce un aumento de los segundos mensajeros, como el AMP cíclico (3'-5' adenil monofosfato) intracelular, metabolitos del polifosfoinositol y desplazamiento del calcio transmembrana. Los receptores son únicos para hueso y riñón y responden tanto a la PTH como a la PTHrP (proteína relacionada con la PTH humana producida por células cancerosas).

A nivel del hueso, el AMP cíclico actúa sobre las mitocondrias para aumentar la concentración en Ca^{++} del citoplasma. A continuación de la liberación de iones H^+ , el pH baja, permitiendo la reabsorción de la fase mineral del hueso en presencia de la vitamina D.

A nivel del riñón la PTH activa la adenil-ciclase tubular. El AMP cíclico formado se fija en una proteína-quinasa situada en la membrana apical. Esa enzima activada induce la fosforilación de una proteína de la membrana apical, lo que

entraña una modificación de la reabsorción tubular de los fosfatos. El AMP cíclico formado en el túbulo sólo se utiliza en parte, y una fracción importante pasa a la orina. La determinación de AMP-cíclico urinario es por tanto un buen testimonio de la actividad metabólica de la parathormona.

Interacciones hormonales.

Con la calcitonina (TCT). La PTH y la TCT poseen una acción antagonista a nivel del hueso y una acción sinérgica a nivel del riñón que tiende a aumentar la excreción de los fosfatos. Ambas tienen una acción antagonista sobre el metabolismo de la vitamina D: la TCT inhibe la conversión de 25-OH D3 en 1-25-OH D3 en el riñón.

Con la vitamina D3. La PTH favorece la conversión de 25-OH D3 en 1-25-OH D3 en el riñón. 1-25-OH D3 posee una acción de feed-back negativo sobre la secreción de PTH. La carencia de vitamina D reduce la acción de la PTH.

Existe por tanto un doble sistema hipercalcemiante con la PTH y la vitamina D3 y un simple sistema hipocalcemiante con la calcitonina.

3.5.2 VITAMINA D

La vitamina D, una hormona esteroidea, actúa de manera sinérgica con la hormona paratiroidea para aumentar la $[Ca^{2+}]$ en sangre. La forma natural de la vitamina, la vitamina D3 o colecalciferol, se forma no enzimáticamente en la piel de los animales gracias a la acción fotolítica de la luz UV en el 7-deshidrocolesterol. La vitamina D2 proviene del ergosterol, con prácticamente la misma actividad biológica que la vitamina D3. Tanto una como otra son inactivas como tales, tienen que activarse, primero una hidroxilación en C25 (en hígado) y después otra en C1 (en riñón). Esta última reacción está regulada por la PTH. Esta hormona se une a receptores nucleares de las células del intestino, hueso y riñón. Activando genes que expresan proteínas de unión de calcio.^{5,6}

Por medio de sus metabolitos activos, participa, lo mismo que la TCT y la PTH en el metabolismo fosfocalcio.

La vitamina D3 proviene de la piel por fotosíntesis, de la alimentación y de la absorción intestinal de las sales biliares.

Es un esteroide: el calciferol. Es transportado por una alfa proteína específica, llega al hígado, donde es transformado en un primer metabolito, el 1-25 OH colecalciferol.

Es inactivada en el hígado por glucuro-conjugación, y después eliminada por las heces. Una parte puede ser almacenada en el tejido adiposo.

La vitamina de D3 es inactiva. Solamente son activos los metabolitos 25 y 1-25 (OH) 2 cocalciferol especialmente.

A nivel intestinal el 1-25 colecalciferol o 1-25 OH 2 D3 facilita la absorción del calcio y del fósforo. Induce la síntesis intestinal de una proteína transportadora: proteína calcipéxica de Wassermann. Se fija sobre un receptor citoplásmico, activa una adenilciclase específica, y de ahí la síntesis de AMP cíclico. El mecanismo de acción sobre el fósforo no se conoce; el 1-25 (OH)₂ D3 activa igualmente la fosfatasa alcalina intestinal.

A nivel del hueso normal el 1-25 (OH)₂ D3 estimula la reabsorción ósea; produce hipercalcemia por acción directa y por intermedio de la PTH.

En el hueso raquítico, por el contrario, favorece la mineralización y puede ser responsable de hipocalcemia.

A dosis fisiológicas no existe una acción evidente sobre el riñón; la hipercalcemia y la hipocalcemia parecen depender fundamentalmente de la calcemia.

La síntesis hepática de 25 (OH)₂ D3 es auto-regulada, y depende directamente de la tasa de 25 (OH) D3 hepático.

La síntesis renal de 1-25 (OH)₂ D₃ es estimulada por la hipocalcemia, por intermedio de la TCT, y directamente por la tasa de fósforo de la célula renal.

3.5.3 CALCITONINA

Producida en las células C o parafoliculares del tiroides, es inhibidora de la reabsorción ósea, al reducir el número y la actividad de los osteoclastos. Sin embargo, esta acción es transitoria, ya que los osteoclastos parecen volverse “impermeables” a la calcitonina en pocos días.^{5,6,7}

3.5.4 ANDRÓGENOS

Tienen un efecto anabolizante sobre el hueso, a través del estímulo de los receptores de los osteoblastos. Asimismo, actúan de mediadores en el pico de GH existente en la pubertad. Mientras que la deficiencia androgénica se asocia a una menor densidad ósea, la administración de testosterona en jóvenes antes del cierre epifisario incrementa la masa ósea. Igualmente, las mujeres con exceso de andrógenos presentan densidades óseas más altas.^{5,6,8}

3.5.5 ESTRÓGENOS

Son esenciales para el cierre de los cartílagos de conjunción y se ha descubierto que juegan un papel importante en el desarrollo esquelético tanto femenino como masculino durante la adolescencia. Los estrógenos tienen un doble efecto sobre el metabolismo óseo: por un lado favorecen la formación ósea al aumentar el número y función de los osteoblastos y por otro lado, disminuyen la reabsorción. Se han descrito receptores de estrógenos en osteoblastos, osteocitos y osteoclastos humanos. Investigaciones recientes han comprobado que los estrógenos pueden aumentar los niveles de osteoprotegerina (OPG), proteína producida por los osteoblastos que inhibe la reabsorción, por lo que podrían jugar un papel importante en la regulación de la osteoclastogénesis. Es por esto que la deficiencia de estrógenos durante la menopausia constituye el factor patogénico más importante de la pérdida ósea asociada a la osteoporosis.^{5,6,8}

3.5.6 PROGESTERONA

Es igualmente anabolizante sobre el hueso, a través de los osteoblastos, que poseen receptores para la hormona o bien de forma indirecta, mediante la competición por los receptores osteoblásticos de los glucocorticoides.^{5,6,8}

3.5.7 INSULINA

Estimula la síntesis de la matriz directa e indirectamente, a través del aumento de la síntesis hepática de IGF-I (factor de crecimiento análogo a la insulina-I).^{5,6,8}

3.5.8 GLUCOCORTICOIDES

A dosis altas tienen efectos catabólicos sobre el hueso, ya que inhiben la síntesis de IGF-I por los osteoblastos, y suprimen directamente la BMP-2 y el Cbfa1, factores críticos para la osteoblastogénesis. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que a dosis fisiológicas tienen capacidad osteogénica favoreciendo la diferenciación osteoblástica.^{5,6,8}

3.5.9 HORMONA DEL CRECIMIENTO (GH)

Tiene dos acciones sobre el hueso, directa e indirecta. La GH actúa directamente sobre los osteoblastos, con receptores para la hormona, estimulando su actividad, lo que produce un aumento en la síntesis de colágeno, osteocalcina y fosfatasa alcalina.

La acción indirecta se produce a través del aumento de la síntesis de IGF-I y II por los osteoblastos.

Estos factores favorecen la proliferación y diferenciación de los osteoblastos, aumentando su número y función.

Desde hace unos años se viene considerando a la GH como un factor de crecimiento local, ya que no sólo se sintetiza en la adenohipófisis, sino en casi

todas las células del organismo, incluidos los osteoblastos, teniendo un efecto autócrino y parácrino, además de endócrino.^{5,6,}

3.6 FACTORES DE CRECIMIENTO

Son polipéptidos producidos por las propias células óseas o en tejidos extraóseos, que actúan como moduladores de las funciones celulares, fundamentalmente sobre el crecimiento, diferenciación y proliferación celular.^{5,6,7}

3.6.1 IGF-I y II (Insulin-like Growth Factor I y II)

Los factores de crecimiento análogos a la insulina son polipéptidos similares a esta hormona sintetizados por el hígado y los osteoblastos. Se hallan en gran concentración en la matriz osteoide. Incrementan el número y función de los osteoblastos, favoreciendo la síntesis de colágeno. Circulan unidos a proteínas de unión (IGFBP de *IGF-binding proteins*) que a su vez pueden ejercer efectos estimulantes o inhibitorios sobre el hueso.

Los IGFs están regulados por hormonas y factores de crecimiento locales; así la GH, los estrógenos y la progesterona aumentan su producción, mientras que los glucocorticoides la inhiben.

Asimismo, median en la interacción osteoblasto-osteoclasto e intervienen de forma activa en el remodelado óseo (18). El IGF-II es el factor de crecimiento más abundante de la matriz ósea, es importante durante la embriogénesis, pero sus efectos sobre el esqueleto ya desarrollado actualmente se desconocen.^{5,6}

3.6.2 TGF- β (Transforming Growth Factor- β)

Los factores de crecimiento transformantes β son una superfamilia de proteínas muy abundantes en el tejido óseo (los segundos, tras los IGF). Están presentes en la matriz en forma latente y se activan durante la reabsorción osteoclástica.

TGF- β es un potente estimulador de la formación ósea, potenciando la diferenciación osteoblástica y la síntesis de la matriz osteoide e inhibiendo la síntesis de proteasas, entre las que destacan la metaloproteasa de la matriz (MMP), enzima que degrada la misma. Asimismo, inhibe la reabsorción al reducir la formación y diferenciación de los osteoclastos, así como la actividad de los osteoclastos maduros y estimular su apoptosis.

Pero además de estas funciones, se ha descubierto que inhibe la proliferación epitelial y media en el efecto anabolizante de los andrógenos.^{5,6}

3.6.3 BMPs (Bone Morphogenetic Proteins)

Las proteínas morfogenéticas óseas están incluidas dentro de la familia de los TGF- β . Constituyen un grupo de 15 proteínas capaces de conseguir la transformación de tejido conjuntivo en tejido óseo, por lo que se consideran osteoinductivas. Asimismo, son capaces de estimular la diferenciación de células pluripotenciales hacia diferentes líneas celulares (tejido adiposo, cartílago y hueso). Son muy abundantes en el tejido óseo y durante la embriogénesis participan en la formación de hueso y cartílago.

Actualmente se las considera como los factores más potentes de la diferenciación osteoblástica.^{5,6}

3.6.4 PDGF (Platelet-Derived Growth Factor)

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas por un lado estimula la síntesis proteica llevada a cabo por los osteoblastos y por otro, favorece la reabsorción ósea. Otros efectos son la proliferación de fibroblastos, así como de células musculares lisas, la neovascularización y la síntesis de colágeno, por lo que favorece la cicatrización.^{5,6}

3.6.5 FGF (Fibroblastic Growth Factor)

El factor de crecimiento fibroblástico es anabolizante óseo, ya que es mitógeno de los osteoblastos y de las células endoteliales vasculares, así como de los fibroblastos. Como ejemplo práctico del efecto del FGF se sabe que las mutaciones en sus receptores producen alteraciones del esqueleto

craneofacial, como la acondroplasia, el síndrome de Apert y el síndrome de Crouzon, entre otras.^{5,6}

3.6.6 EGF (Epidermal Growth Factor)

El factor de crecimiento epidérmico es un potente mitógeno de las células de origen mesodérmico y ectodérmico. Se sintetiza en múltiples tejidos del organismo, por lo que podría estar involucrado en diversas funciones biológicas, aún no bien esclarecidas. Respecto al hueso podría tener una doble acción formadora y destructora, si bien ésta última es la más conocida.^{5,6}

3.6.7 VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)

El factor de crecimiento vascular endotelial induce la angiogénesis y la proliferación endotelial vascular. Produce vasodilatación y un incremento de la permeabilidad vascular. Se produce en situaciones de hipoxia y actualmente se está considerando como uno de los factores claves en el desarrollo de las primeras fases del proceso de reparación de fracturas y regeneración ósea, así como en el desarrollo tumoral.^{5,6}

3.6.8 GM-CSF (Granulocyte/Macrophage-Colony Stimulating Factor)

El factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos es importante para la osteoclastogénesis y puede intervenir en la patogenia de la osteopetrosis.^{5,6}

3.6.9 M-CSF (Macrophage-Colony Stimulating Factor)

El factor estimulador de colonias de macrófagos es producido por los osteoblastos y células del estroma medular y es requerido como factor esencial en las primeras fases de la osteoclastogénesis para la formación de células gigantes multinucleadas, pero no tiene efecto sobre la actividad osteoclástica.^{5,6}

3.6.10 TNF (Tumor Necrosis Factor)

El factor de necrosis tumoral *in vitro* estimula la reabsorción y se le ha relacionado con la pérdida ósea de la artritis y de la enfermedad periodontal.^{5,6}

3.7 PROTEÍNAS DE LA MATRIZ

Recientemente se ha descubierto que las proteínas de la matriz actúan como moduladores de los factores de crecimiento. Hay que tener en cuenta que las proteínas de la matriz se hallan a una concentración mil veces mayor que los factores de crecimiento, por lo que podrían jugar un papel más importante en la regulación de las diferentes funciones celulares.

Por otro lado, estas proteínas de la matriz también participan en la regulación de la diferenciación de las células contenidas en la matriz. Por ejemplo el colágeno I es uno de los marcadores más tempranos que regulan las células osteoprogenitoras y la fosfatasa alcalina es una proteína de superficie que podría participar en la regulación de la proliferación, migración y diferenciación de las células osteoblásticas.^{5,6}

3.8 CITOCINAS

Son polipéptidos sintetizados en células linfocíticas y monocíticas que juegan un papel importante en múltiples funciones celulares, como en la respuesta inmunológica, la inflamación y la hematopoyesis, con un efecto autocrino y paracrino.

En el hueso son importantes las siguientes:

3.8.1 Interleucina 1 (IL-1)

Estimula directamente la reabsorción osteoclástica, incrementando la proliferación y diferenciación de los preosteoclastos así como la actividad osteoclástica e inhibiendo la apoptosis de los osteoclastos. En realidad son 3 moléculas diferentes relacionadas: IL-1 α , IL-1 β y Antagonista del receptor de IL-1, siendo ésta última inhibidora del efecto de las dos primeras. Su acción sobre la reabsorción es directa e indirecta, a través de la síntesis de prostaglandinas.⁶

3.8.2 Interleucina 6 (IL-6)

Estimula la reabsorción ósea y parece implicada en la patogenia de la enfermedad de Paget. Se cree que juega un papel importante en las etapas

iniciales de la osteoclastogénesis. Se produce en respuesta a PTH, IL-1 y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.⁶

3.8.3 Interleucina 11 (IL-11)

De reciente descubrimiento, se produce en la médula ósea e induce la osteoclastogénesis.⁶

3.8.4 Prostaglandinas (PG)

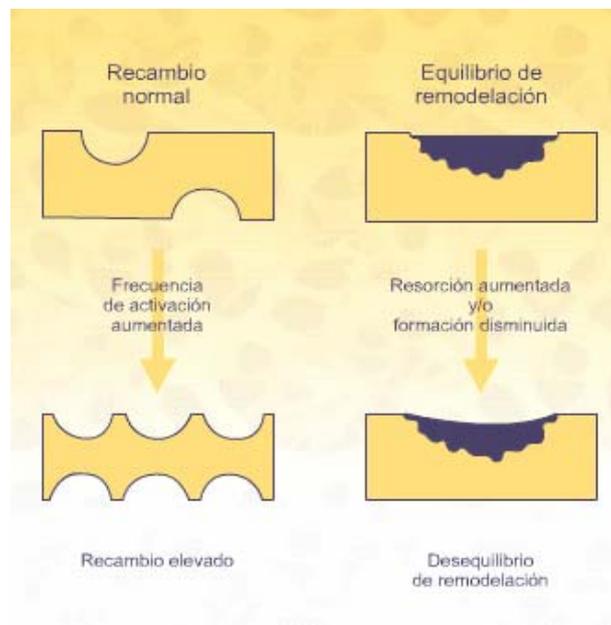
In vitro favorecen la reabsorción ósea, fundamentalmente la PGE2, pero también la PGE1, PGG2, PGI2 y PGH2 (28). Estudios *in vivo*, midiendo los niveles de prostaglandinas en el líquido crevicular, han demostrado su participación en la destrucción ósea que tiene lugar en la enfermedad periodontal.^{5,6}

4. CAPÍTULO 2.- OSTEOPOROSIS

4.1 DEFINICIÓN

La Osteoporosis, que significa "huesos porosos", es una enfermedad generalizada del hueso que se caracteriza por la pérdida progresiva de la matriz mineral combinada con el aumento de resorción osteoclástica del hueso y por la marcada disminución resultante de la cantidad total de hueso en el esqueleto.³

Es la enfermedad ósea metabólica más frecuente de los trastornos que afectan a todo el esqueleto y es una causa importante de morbilidad en el anciano.



Remodelado óseo equilibrado y no equilibrado.²

Todas las variaciones de la tasa de síntesis y resorción, ósea, en las que predomina la resorción, producen una disminución de la masa ósea.

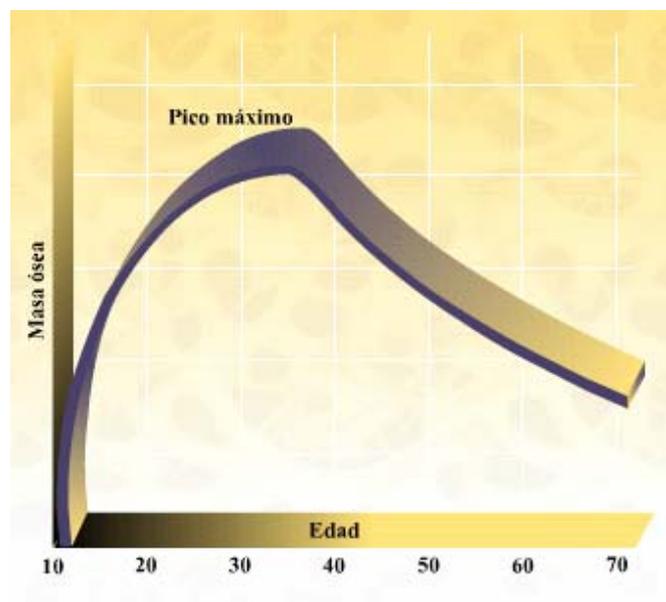
La osteoporosis se caracteriza, precisamente, por esta disminución de la masa ósea, lo que implica que la tasa de resorción de hueso es superior a la de síntesis.

El calcio y el fósforo son dos minerales esenciales para la formación normal del hueso y a lo largo de la juventud, el cuerpo utiliza estos minerales para producir

huesos. Si el consumo de calcio es insuficiente o si el cuerpo no absorbe suficiente calcio de la dieta, se puede afectar la formación del hueso y los tejidos óseos.

A medida que las personas envejecen, el calcio y el fósforo pueden ser reabsorbidos de nuevo en el organismo desde los huesos, lo cual hace que el tejido óseo sea más débil. Ambas situaciones pueden provocar huesos frágiles y quebradizos expuestos a fracturas, incluso en ausencia de trauma.⁹

Pérdida de masa ósea².



Por lo general, la pérdida ocurre de manera gradual en un período de años y, muchas veces, la persona sufre una fractura antes de darse cuenta de la presencia de la enfermedad. Cuando esto ocurre, la enfermedad ya se encuentra en un estado avanzado y el daño es profundo.

4.2 ETIOLOGÍA

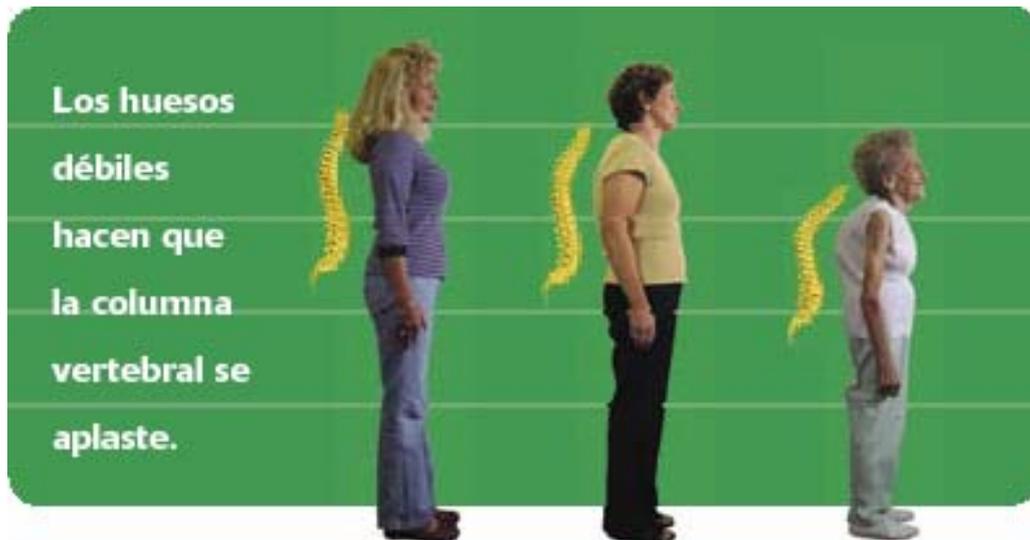
Las causas principales son la disminución de los niveles de estrógenos en las mujeres en el momento de la menopausia y la disminución de la testosterona en los hombres. Las mujeres, en especial mayores de 50 años, sufren de osteoporosis más frecuentemente que los hombres.²

Las mujeres blancas, en especial aquellas con un antecedente familiar de osteoporosis, tienen un riesgo superior al promedio de desarrollar la enfermedad. Así mismo, se identifican como factores de riesgo: el consumo de cigarro¹⁶, el consumo excesivo de café^{17,18}, el consumo excesivo de sal, los trastornos de la alimentación²¹, el bajo peso corporal, la baja cantidad de calcio en la dieta, el alto consumo de alcohol, la menopausia temprana, la ausencia de períodos menstruales que nos indican el inicio de la menopausia y el uso de ciertos medicamentos como los esteroides y los anticonvulsivos.^{11,12, 29,30}

4.3 SÍNTOMAS

No se presentan síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. Los síntomas que se presentan en la enfermedad avanzada son:

- Fracturas de las vértebras, muñecas o cadera (usualmente es el primer indicio)
- Dolor de espalda bajo
- Dolor de cuello
- Dolor o sensibilidad ósea
- Pérdida de estatura
- Postura encorvada



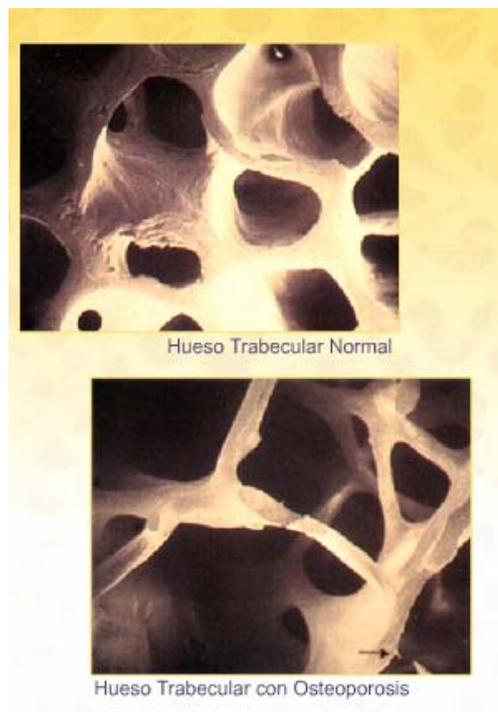
4.4 DIAGNÓSTICO

La prueba de densidad mineral ósea (BMD), como la realizada en la absorciometría fotónica dual de rayos X (DEXA), mide la desmineralización de los huesos. Esta prueba se ha convertido en el método de referencia en la evaluación de la osteoporosis. La prueba BMD se debe llevar cabo en todas las mujeres posmenopáusicas con fracturas, todas las mujeres menores de 65 años con un factor de riesgo adicional para la osteoporosis (aparte de la menopausia) y todas las mujeres de 65 o más años.^{14,15}

Hueso normal

Y

Hueso con osteoporosis²



- Una tomografía computarizada de la columna vertebral puede mostrar desmineralización. La tomografía computarizada cuantitativa (QCT, por sus siglas en inglés) puede evaluar la densidad ósea, pero está menos disponible y es más costosa que la DEXA.
- Una radiografía de la columna vertebral o de la cadera puede mostrar fractura o colapso vertebral en casos graves.
- La medición de la cantidad de calcio en la orina puede brindar alguna evidencia del aumento del trastorno óseo, pero su valor es limitado. Están apareciendo muchas pruebas más nuevas para evaluar el trastorno óseo, incluyendo mediciones del telopéptido-N urinario (Osteomark). En el futuro, estas pruebas podrán mejorar la capacidad del médico para diagnosticar la osteoporosis en sus etapas iniciales. ^{14,15}

4.5 TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Los tratamientos para la osteoporosis se centran en retardar o detener el proceso de pérdida de hueso, previniendo las fracturas óseas al minimizar los riesgos de caídas y controlando el dolor asociado con la enfermedad.

Existen algunos tipos diferentes de medicamentos utilizados para tratar la osteoporosis, los cuales varían por su costo, beneficios y efectos secundarios. ^{14,15}

4.5.1 BISFOSFONATOS:

Los bisfosfonatos son un tipo de medicamento utilizado tanto para la prevención como para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. Los dos bisfosfonatos actualmente aprobados para la

osteoporosis, alendronato (Fosamax) y risedronato (Actonel), previenen la pérdida de hueso y reducen el riesgo de fracturas de la cadera y de la columna.

Aunque los efectos secundarios generalmente son leves, estos son, entre otros, malestar estomacal e irritación del esófago. Debido a que los bisfosfonatos son difíciles de absorber, se deben tomar con el estómago vacío y el paciente no debe acostarse ni consumir alimentos o bebidas distintas al agua durante al menos 30 minutos después de tomar el medicamento. El médico puede recomendar también tomar suplementos de calcio y vitamina D.

En estudios recientes se ha relacionado el uso de los bisfosfonatos en la osteonecrosis mandibular por eso es de importancia saber el tiempo que un paciente lleva con su tratamiento para seguir la evolución del paciente.^{20,21}

4.5.2 TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL

El cuerpo de una mujer produce menos estrógenos durante y después de la menopausia, lo cual puede afectar la resistencia de los huesos. Basados en estudios preliminares, muchos médicos solían creer que esta terapia de reemplazo hormonal podría ser beneficiosa para reducir el riesgo de enfermedad cardíaca y fracturas óseas causadas por osteoporosis, además de tratar los síntomas de la menopausia. Sin embargo, los resultados de un estudio nuevo, llamado Iniciativa de Salud para las Mujeres (*Women's Health Initiative*, WHI), ha llevado a los médicos a revisar sus recomendaciones con relación a dicha terapia.

La WHI, iniciada en 1993, registró a 161.809 mujeres entre las edades de 50 a 79 años en 40 centros médicos diferentes. Parte del estudio se proponía examinar los beneficios y riesgos para la salud de la terapia de reemplazo hormonal, incluyendo los riesgos de cáncer de mama, ataques cardíacos, accidente cerebrovascular y coágulos sanguíneos.

En julio de 2002, un componente de la WHI, que estudiaba el uso de estrógenos y progestágeno en mujeres que tuvieran útero, se suspendió

prematuramente, debido a que los riesgos para la salud excedían los beneficios. Un segundo componente del estudio, que estudiaba la terapia de sólo estrógenos en mujeres que ya no tienen útero, fue suspendido a principios de marzo de 2004.

El estudio de la WHI mostró que las mujeres que tomaban terapia de reemplazo hormonal tenían 34% menos fracturas de cadera y 24% menos fracturas generales que las mujeres que no recibían las hormonas. Sin embargo, la razón principal para suspender el estudio de estrógeno-progestágeno se debió a un 26% de aumento en el cáncer de mama en mujeres que tomaban las hormonas, al igual que incremento de los ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y coágulos de sangre.

Las mujeres que estén pensando en tomar la terapia de reemplazo hormonal para prevenir la osteoporosis deben consultar con su médico el riesgo individual de una enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, coágulos de sangre y cáncer de mama.^{22,23,}

4.5.3 CALCITONINA

La calcitonina, distribuida en el mercado bajo el nombre de Miacalcin (aerosol nasal) y Calcimar (inyectable), es un medicamento que retarda la velocidad de pérdida ósea y alivia el dolor en los huesos. Los principales efectos secundarios de la calcitonina son la irritación nasal de la presentación en aerosol y náuseas de la presentación inyectable.

Aunque la calcitonina retarda la pérdida ósea y reduce el riesgo de fracturas, parece ser menos efectiva que la terapia de reemplazo de estrógenos o los bisfosfonatos y, al igual que algunos de los medicamentos más nuevos, es considerablemente más costosa que la terapia de reemplazo de estrógenos.^{5,6}

4.5.4 EJERCICIO

El ejercicio regular puede reducir la probabilidad de fracturas óseas asociadas con la osteoporosis. Los estudios demuestran que los ejercicios que requieren de los músculos para la tracción de los huesos hacen que los huesos retengan

y, posiblemente, que ganen densidad. Los investigadores encontraron que las mujeres que caminan 1,6 km (una milla) diaria tienen entre cuatro y siete años más de reserva ósea que aquellas que no lo hacen. Algunos de los ejercicios recomendados son:

- Ejercicios de soporte de peso: caminar, trotar, jugar tenis, bailar
- Ejercicios de resistencia: pesas libres, máquinas de pesas, bandas de caucho para estirar
- Ejercicios de equilibrio: tai chi, yoga
- Montar en bicicletas estáticas
- Utilizar máquinas de remos

Se debe evitar cualquier ejercicio que ofrezca riesgo de caída.

4.5.5 DIETA

Se debe mantener una dieta que tenga una cantidad adecuada de calcio, vitamina D y proteína. Aunque esto no detendrá completamente la pérdida ósea, garantizará que habrá disponibilidad de suministro de materiales que el cuerpo utiliza para la formación y mantenimiento de los huesos.

Los suplementos de calcio se deben tomar en la medida de lo necesario para alcanzar el nivel de ingesta diario recomendado de calcio en la dieta. Las recomendaciones son que las mujeres que estén menstruando y no estén en embarazo consuman 1.000 mg/día, las mujeres en embarazo necesitan 1.200 mg/día y las mujeres posmenopáusicas o madres lactantes deben consumir 1.500 mg/día.

Los alimentos ricos en calcio incluyen leche baja en grasa, yogur, helados y queso, tofu, salmón y sardinas (con los huesos), y hortalizas de hoja verde, como espinacas y col rizada. La vitamina D ayuda en la absorción del calcio y todos los individuos con aumento del riesgo de deficiencia de calcio y osteoporosis deben tomar de 400 a 800 UI por día.^{21,22,23}

4.5.6 SUSPENSIÓN DE LOS HÁBITOS POCO SALUDABLES

Se debe suspender el hábito de fumar, tomar café en exceso (mas de 3 tazas al día), al igual que limitar el consumo de alcohol, ya que el exceso de alcohol puede causar daño a los huesos y poner a la persona en riesgo de sufrir caídas y fracturas óseas, limitar el consumo de sodio en exceso.^{15, 16, 17,18, 21}

4.5.7 PREVENCIÓN DE CAÍDAS

Es crucial prevenir las caídas. La persona debe asegurarse de tener una buena visión, evitar los medicamentos sedantes y eliminar los peligros caseros para reducir el riesgo de fracturas. Otras formas de prevenir las caídas incluyen usar zapatos que ajusten bien, evitar caminar solo en días en que caiga nieve y utilizar barras en el baño cuando sea necesario.^{24,27}

4.5.8 CONTROL

La respuesta al tratamiento se puede controlar con una serie de mediciones de la densidad mineral ósea cada uno o dos años, aunque este control es controvertido y costoso. En el futuro, mediciones menos elaboradas del cambio óseo se podrán convertir en un medio estándar para hacer el seguimiento de la osteoporosis.^{25,26,,27}

Así mismo, las mujeres que toman estrógenos deben hacerse mamografías, exámenes pélvicos y frotis de Papanicolau rutinarios.

4.5.9 CIRUGÍAS RELACIONADAS

No existen cirugías propiamente dichas específicas para tratar la osteoporosis; sin embargo, se puede usar un procedimiento llamado vertebroplastia para

tratar algunas fracturas pequeñas en la columna debido a osteoporosis. Este procedimiento también puede ayudar a prevenir las fracturas de las vértebras débiles, al fortalecer los huesos en la columna.

El procedimiento implica la inyección de una goma que se endurece rápidamente en las áreas fracturadas o débiles. Un procedimiento similar, llamado cifoplastia, utiliza globos para ampliar los espacios que necesitan la goma (estos globos se retiran durante el procedimiento).²⁷

4.6 PRONÓSTICO

Algunas veces la progresión de la enfermedad se puede retardar o detener con el tratamiento. Algunas personas llegan a incapacitarse gravemente como resultado de huesos debilitados. Las fracturas de cadera, que con frecuencia sufren las personas con osteoporosis, dejan alrededor del 50% de las víctimas imposibilitadas para caminar en forma independiente.

Ésta es una de las razones principales por la que las personas son internadas en hogares para ancianos. Aunque la osteoporosis es debilitante, no afecta la expectativa de vida.²⁸

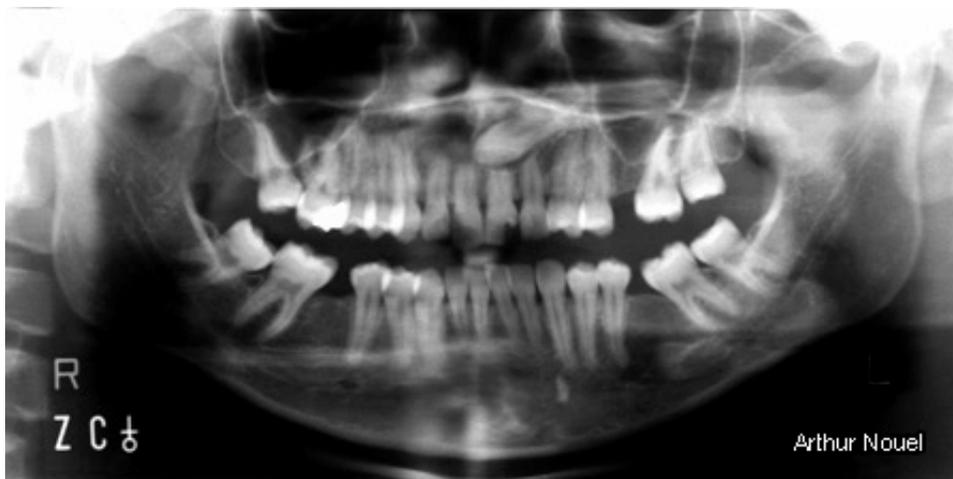
5. CAPÍTULO 3.- INDICADORES DE OSTEOPOROSIS EN IMÁGENES RADIOGRÁFICAS.

Existen investigaciones de osteoporosis en las que se ha encontrado que en radiografías de uso habitual para el odontólogo, radiografías periapicales y ortopantomografías, podemos encontrar indicadores que nos revelan que existe una pérdida de masa ósea, que puede ser ocasionada por osteoporosis.

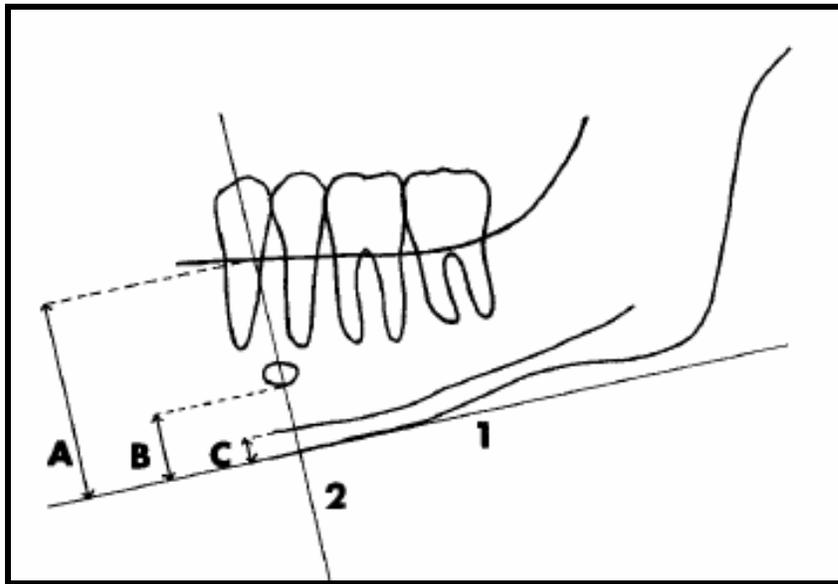
5.1 INDICADORES EN ORTOPANTOMOGRAFÍAS

La ortopantomografía es utilizada por el odontólogo para observar diferentes zonas anatómicas.

La radiografía panorámica es una imagen tomográfica lineal de los maxilares, incluyendo arcos dentarios, fosas nasales, senos maxilares y cóndilos para el diagnóstico de: dientes supernumerarios, agenesias, alteraciones en la erupción dentaria, dientes retenidos, lesiones periapicales, quistes, tumores, enfermedad periodontal, y lesiones y/o anomalías de la ATM, entre otras.



Radiografía panorámica³⁵



31

Clasificación de la pérdida ósea de klemetti

Klemetti, clasifica la pérdida de masa ósea en la mandíbula en 3 tipos;

- A. Normal, esta se presenta cuando el hueso se encuentra en las crestas óseas interdetales y estas son agudas.
- B. Erosión moderada, se presenta cuando solo hay hueso hasta el foramen mentoniano y éste está intacto.
- C. Erosión severa, se presenta cuando se ha perdido el foramen mentoniano.³¹



32

Podemos observar el nivel normal de hueso en una mujer joven, y la pérdida de hueso en una mujer anciana con osteoporosis.³²



Normal cortex



Mildly to moderately eroded cortex



Severely eroded cortex

34

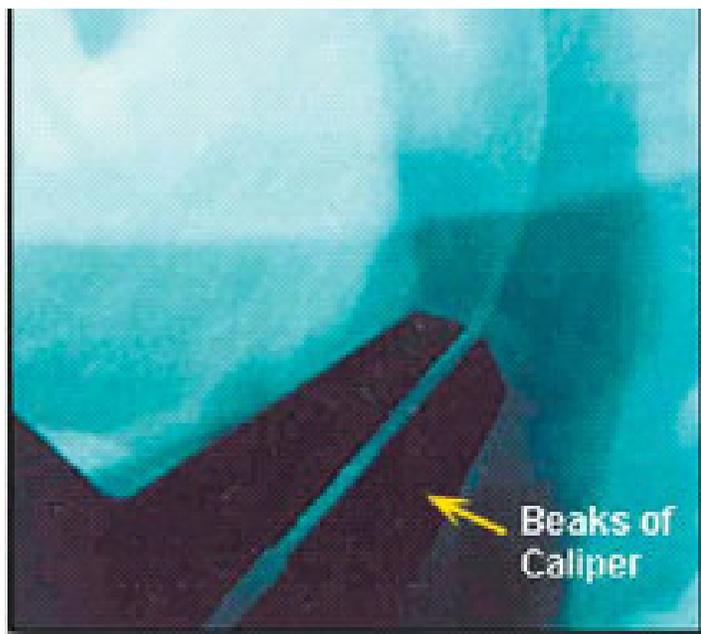
En un estudio realizado en la Universidad de Hiroshima³⁴, a 111 odontólogos de práctica general se les dieron 100 ortopantomografías de mujeres postmenopáusicas, y en una hora de lectura identificaron si existía pérdida ósea,

si era normal, moderada o severa, el resultado fue tuvieron 73% de éxito en la identificación.

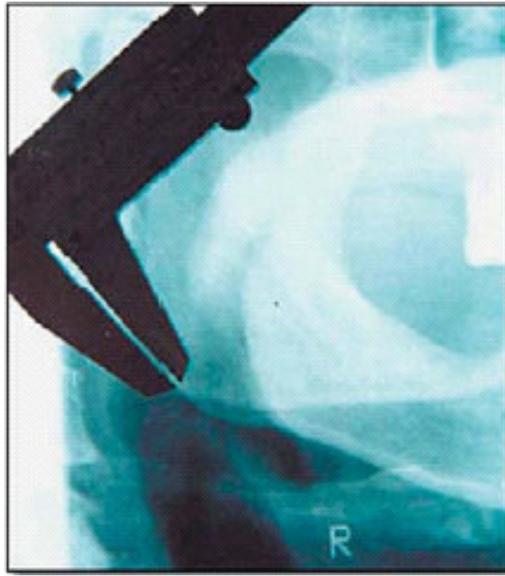
También se realizan mediciones en la cortical de la mandíbula para saber si existe pérdida ósea.

Para realizar este estudio se saca una media del grosor normal de la cortical de la mandíbula y posteriormente se calcula la disminución normal por la edad

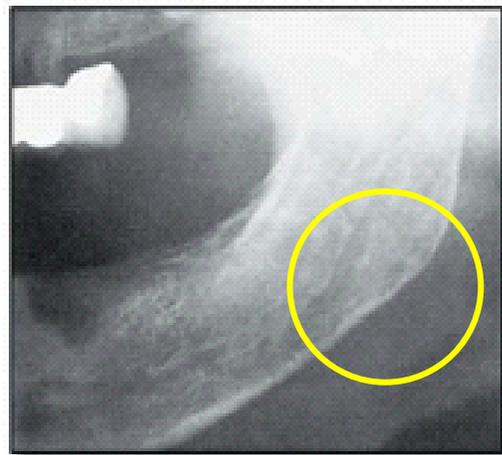
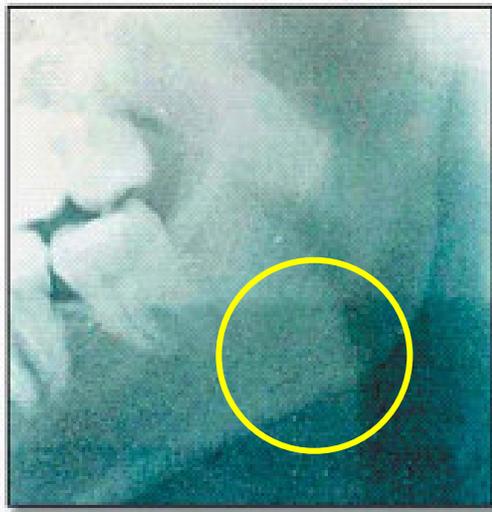
$$\text{Thickness of Mandibular Cortex} = 5.8 - (0.0078 \times \text{age}).$$



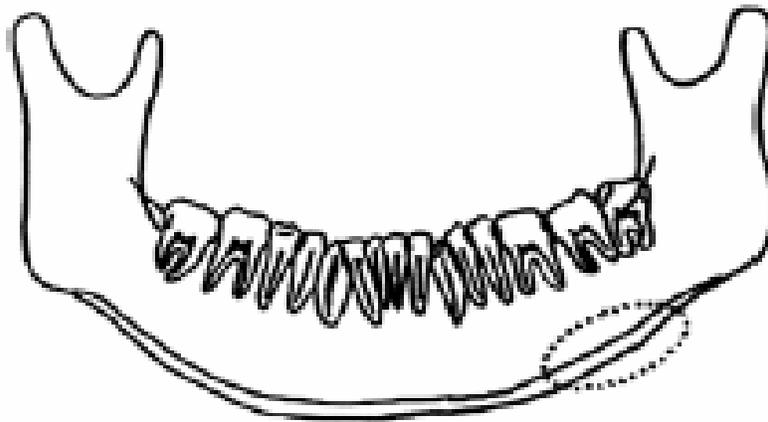
En la figura podemos definir la zona que será medida, la medición se realiza con un calibrador de Vernier³².



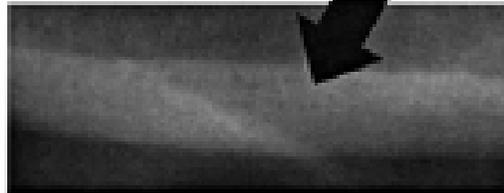
La medición se con un calibrador de Vernier.³²



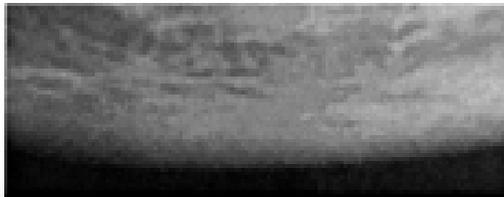
En las figuras de arriba podemos observar que en una paciente joven (arriba a la izquierda) la cortical tiene un grosor mayor que en una paciente anciana (arriba a la derecha).³²



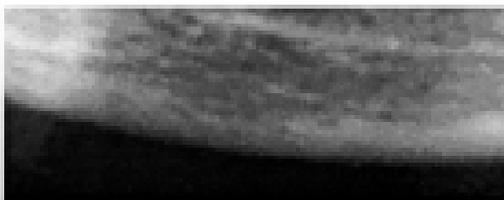
C1



C2

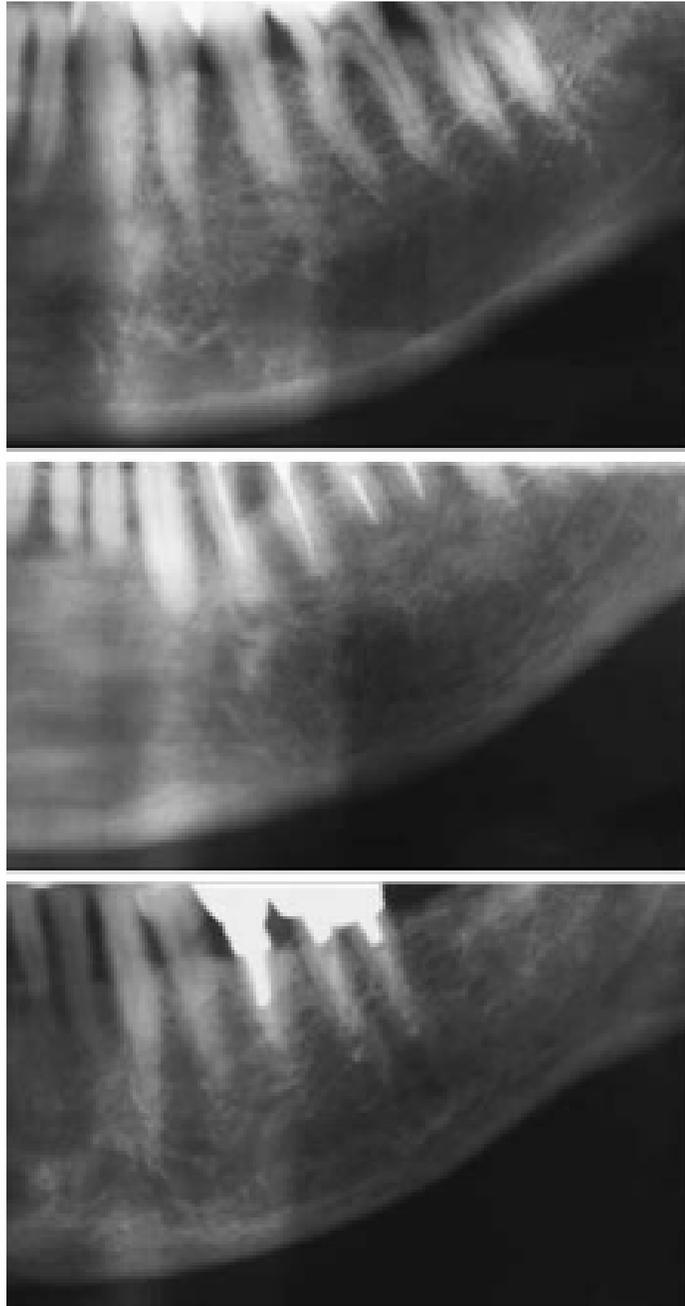


C3

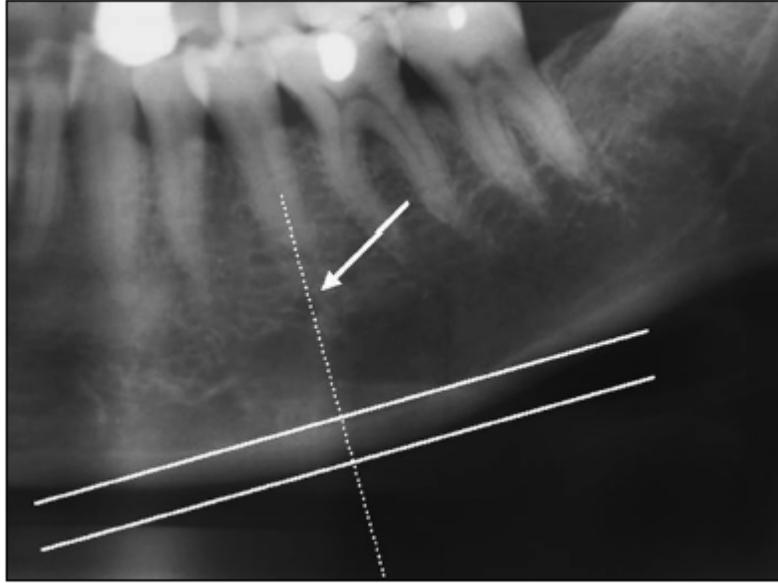


En las imágenes de la izquierda podemos observar el lugar de la medición, C1 es una imagen normal, C2 es una imagen con desgaste moderado y C3 es una con desgaste severo.

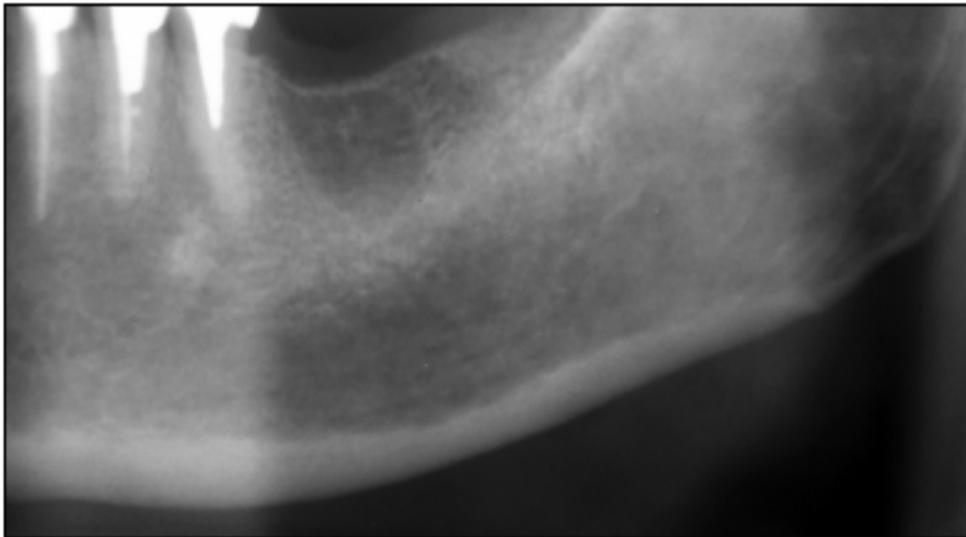
37



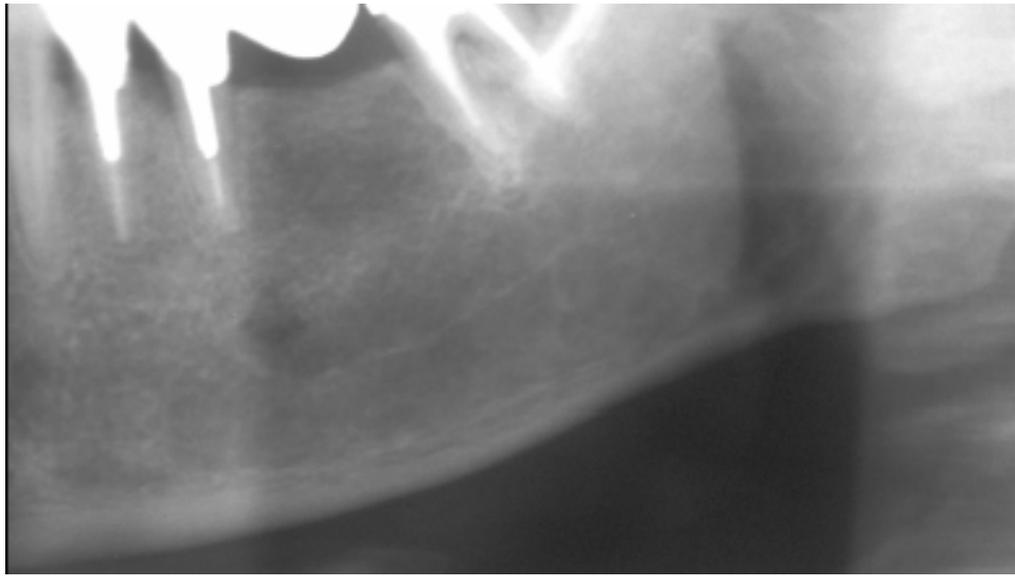
En la imagen de arriba observamos las tres diferentes lesiones, normal, moderada y severa.³⁷



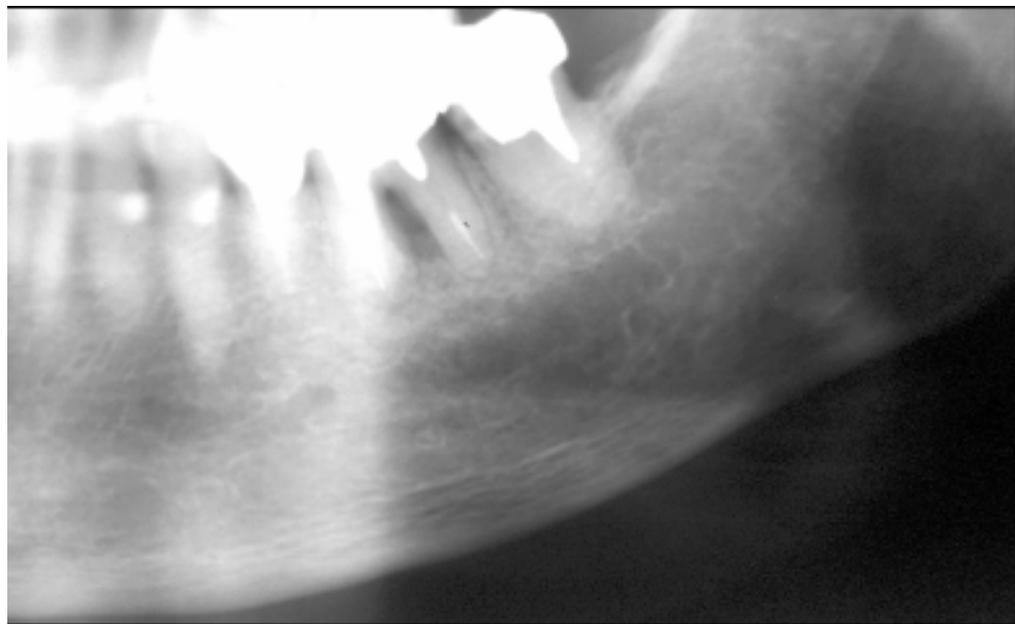
Para realizar la medición se trazan dos líneas paralelas, una en la parte mas superior de la cortical y la otra en la parte más inferior.³⁸



Radiografía de una paciente de 57 años con una cortical normal.³⁸



Radiografía de una paciente de 58 años con una cortical con un desgaste moderado.³⁸



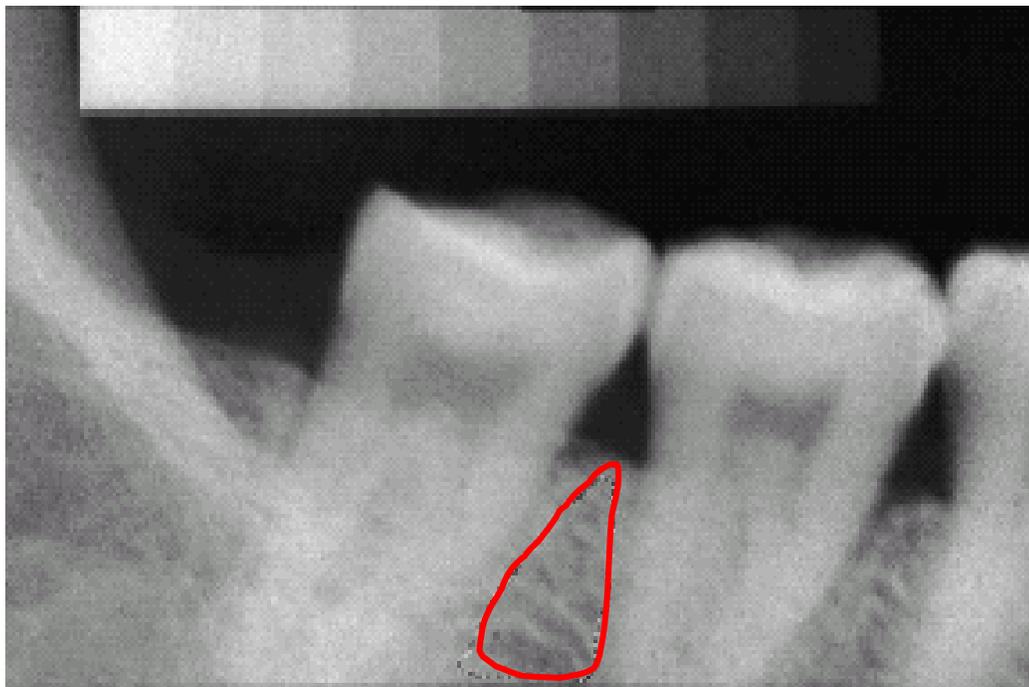
Radiografía de una paciente de 59 años con una cortical con un desgaste severo.³⁸

5.2 INDICADORES EN RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES

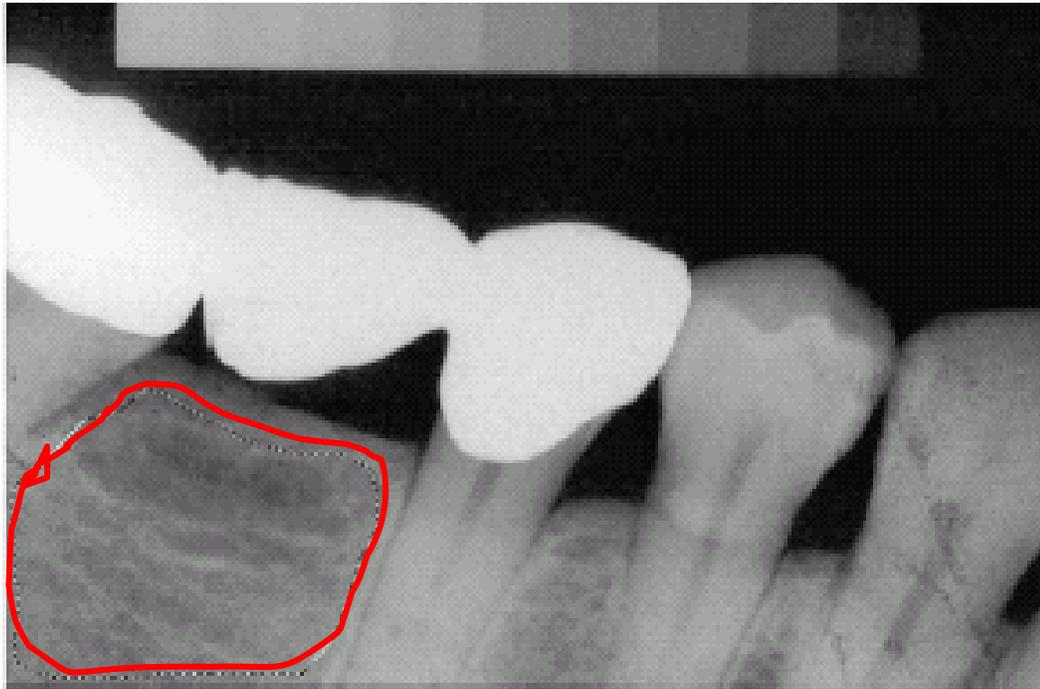
En las radiografías periapicales también podemos encontrar indicadores pero para su reconocimiento requerimos de más elementos ya que tenemos que digitalizar la imagen para poder medir el trabeculado, y esto implica tener radiografías digitales, o escáner para digitalizar la imagen, y un programa de computadora, *the Scion image-processing program* (Scion Corporation, Frederick, Md), fue el que se utilizó en el estudio.

Se utiliza de la siguiente manera:

Se localiza la zona que se quiera estudiar, son las zonas interdentes y alveolares, del maxilar y la mandíbula.³⁹

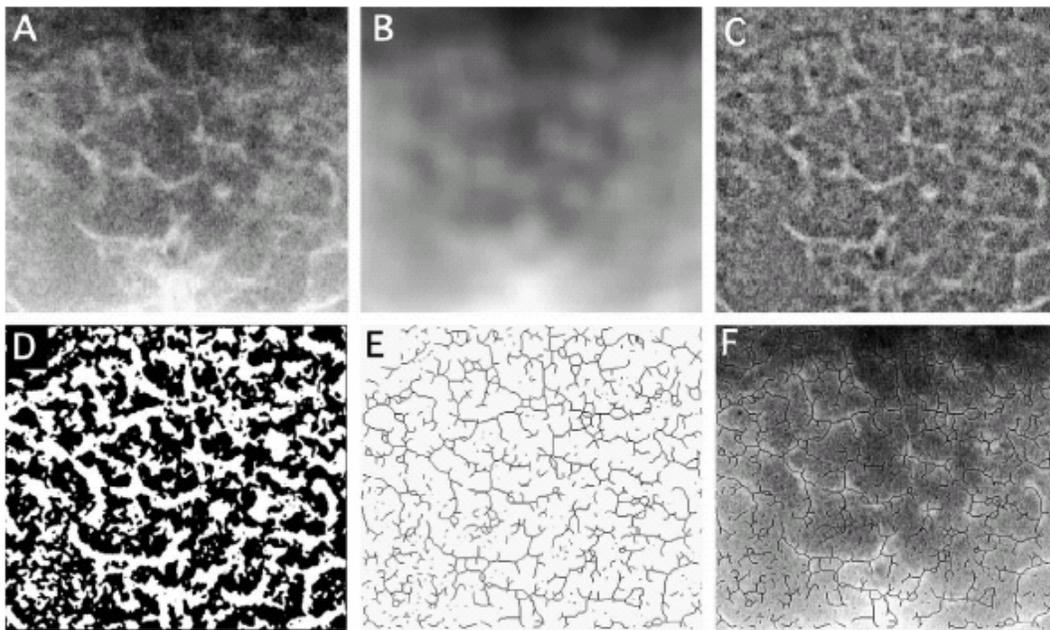


En la imagen podemos ver la zona interdental que se va a estudiar.³⁹



En la imagen podemos ver la zona alveolar que se va a estudiar.³⁹

Una vez que tenemos definida la zona utilizamos el programa de la siguiente manera:

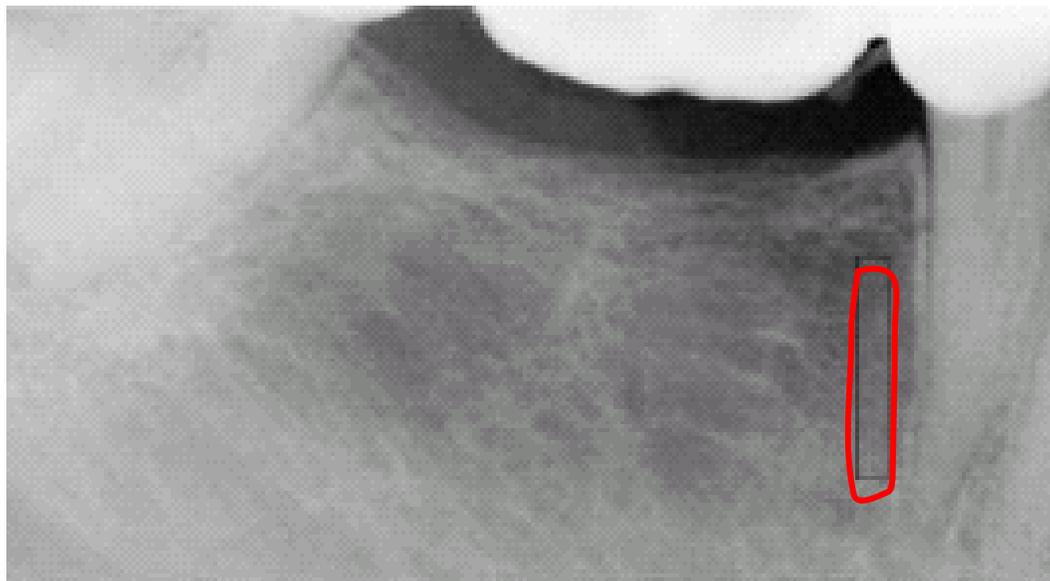


- A. Imagen original.
- B. Se ofusca la imagen.
- C. Se subtrae la imagen.
- D. Se convierte a binaria la imagen C
- E. Se eskeletoniza la imagen obtenida en D
- F. Se superpone la imagen E y D.

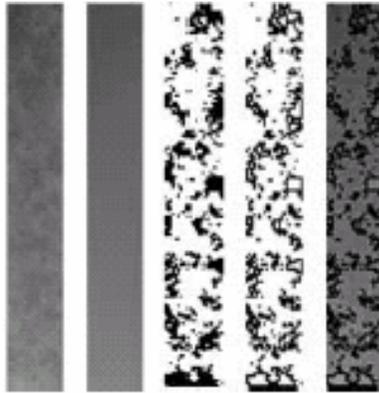
Una vez que tenemos la imagen F medimos el grosor del espacio radiolúcido que debe ser en mujeres:

<i>Jaw</i>	<i>ROI Location</i>	<i>Normal</i>	<i>Osteopenia</i>
Maxilla	Inter-dental	0.19 (5)	0.13 ^a (16)
Maxilla	Alveolar	0.11 (2)	0.14 (5)
Mandible	Inter-dental	0.17 (7)	0.15 (17)
Mandible	Alveolar	0.14 (1)	0.14 (7)

Los números que están entre paréntesis es la cantidad en milímetros de las zonas radiolúcidas que debe de haber entre las trabéculas.³⁹



En la imagen podemos observar orto lugar donde se hará la medición.⁴⁰



En la imagen de la izquierda podemos observar como se va realizando el estudio.⁴⁰

5.3 PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA

Al realizar la historia clínica podemos sospechar que un paciente tiene osteoporosis, por su edad, sexo, complexión, hábitos, etc. También el paciente nos lo puede confirmar y decirnos que medicamentos utiliza, y cual es la gravedad de su enfermedad.

Si un paciente tiene osteoporosis, en sus radiografías encontraremos pérdida de masa ósea, en algunas ocasiones movilidad dental, o pérdida de dientes.⁴¹ también encontramos gran acúmulo de sarro debido a que hay exceso de calcio en la saliva.¹⁶

Si le vamos a realizar un tratamiento ya sea de extracción o cirugía, o la colocación de implante debemos de tener en cuenta que los pacientes son más susceptibles a fracturas, y que en casos de osteoporosis severa las fracturas pueden ser ocasionadas con un pequeño traumatismo, esto es que

6. CONCLUSIONES

La osteoporosis es la enfermedad ósea más frecuente, debido a esto en la consulta encontraremos con frecuencia a pacientes con este padecimiento.

En la historia clínica se puede identificar a los pacientes con osteoporosis o que están en riesgo, es decir, que son mujeres, hijas de madre con osteoporosis, que son altas y delgadas, que fuman, consumen sal en exceso, que no toman terapia de reemplazo hormonal, no consumen calcio, no hacen ejercicio, consumen alcohol, y no tienen control médico.

En la consulta podemos encontrar estudios radiográficos de uso común, para endodoncia, periodoncia, cirugía, ortodoncia, etc. Indicadores de osteoporosis, si además observamos que es un paciente de riesgo podemos remitirlo con su médico para que este le realice estudios para diagnosticarle osteoporosis, el estudio más indicado será la densitometría ósea de cadera y columna vertebral, y si ya está diagnosticado que le de el tratamiento adecuado.

El cirujano dentista no diagnostica osteoporosis, el encargado de esto es un médico radiólogo, no debemos mandar a un paciente a realizarse radiografías para ver si tiene osteoporosis, recordemos que son hallazgos, y que para el diagnóstico existen métodos especiales.

El Cirujano Dentista puede recomendar al paciente hacer ejercicio, disminuir la ingesta de café a 2 tazas por día, de alcohol, de sal, de cigarro, que tome alimentos ricos en calcio como yogurt o leche 2 vasos al día, sardina, salmón, mínimo 2 tortillas al día, germinado de soya, vegetales verdes, etc.

El mayor riesgo en el consultorio en estos pacientes es la posibilidad de fractura al hacer una exodoncia debido a la fragilidad del hueso y en consecuencia fracaso en el caso de los implantes intraóseos por lo que no se recomiendan.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.conganat.org/iicongreso/conf/018/intro.htm>
2. *Osteoporosis Curso De*, Curso Para Médicos, C.D. Rom
3. *Medicina Interna*, Harrison`S 15, C.D. Rom, Mcgraw-Hill Presents
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002062.htm>
5. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del Canto-Pingarrón M, Blanco-Jerez L. *Physiological bases of bone regeneration II*. The remodeling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E151-
6. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. *Physiological bases of bone regeneration I*. Histology and physiology of bone tissue. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E47-51.
7. http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_1.htm
8. http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_2.htm
9. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/fisiologia/cursos/hueso.htm>
10. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003704.htm>
11. http://es.wikipedia.org/wiki/Fisiopatolog%C3%ADa_de_las_gl%C3%A1ndulas_suprarrenales

12. http://www.encolombia.com/simposio2_meno5-1.htm
13. http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/fofia/Vol8_N2/inmunderm.htm
14. <http://www.radiologyinfo.org/sp/> Copyright © 2005 Radiological Society of North America, Inc.
15. www.x-plain.com Copyright © 2004 The Patient Education Institute
16. Liisi Sewo'na,*; Merja Lainea, Sa'ra Karjalainenb, Anguelina Doroguinskaiaa, Marjo Lehtonen-Veromaac, *Salivary calcium reflects skeletal bone density of heavy smokers*, Archives of Oral Biology (2004) 49, 355—358
17. Prema B Rapuri, J Christopher Gallagher, H Karimi Kinyamu, and Kay L Ryschon *Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes1–4*, THE AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION, 2001;74:694–700.
18. Rafal F. Filip, Jerzy Zagórski, *OSTEOPOROSIS RISK FACTORS IN RURAL AND URBAN WOMEN FROM THE LUBLIN REGION OF POLAND*, Ann Agric Environ Med 2005, 12, 21–26
19. Ponte-Fernández N, Estefania-Fresco R, Aguirre-Urizar JM. *Bisphosphonates and Oral Pathology I. General and preventive aspects*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E396-400.
20. Jimenez-Soriano Y, Bagan JV. *Bisphosphonates, as a new cause of drug-induced jaw osteonecrosis: An update*. Med Oral Patol Oral Cir

Bucal 2005;10 Suppl2:E88-91.© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447.

21. Ma Teresa Rivera-Gallardo, LN, Ma del Socorro Parra-Cabrera, Dr en C, Jorge Armando Barriguete-Meléndez, Psiq, *Trastornos de la conducta alimentaria como factor de riesgo para osteoporosis, salud pública de méxico* / vol.47, no.4, julio-agosto de 2005
22. Víctor Claudio Rivera Márquez, José Halabe Cherem, *Actualidades en terapia hormonal estrogénica y osteoporosis Posmenopáusica*, Med Int Mex 2005; 21:431-9
23. Dr, alfonso Murrillo-Uribe, Dra. Margarita Delezé-Hinojosa, Dr. E Aguirre, *OSTEOPOROSIS EN LA MUJER POSTMENOPÁUSICA MEXICANA. MAGNITUD DEL PROBLEMA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO, GINECOLOGÍA Y OBSTERICIA DE MÉXICO*, volumen 67, Mayo 1997 227-233
24. www.WomensHealth.gov NATIONAL WOMEN'S HEALTH INFORMATION CENTER U.S. Department of Health and Human Services, Office on Women's Health
25. <http://www.osteoporosis.org/> Osteoporosis y las Enfermedades Óseas Vinculadas
26. <http://www.nih.gov/niams/> Instituto Nacional para la Artritis y las Enfermedades Músculo-Esqueletales y de la Piel
27. <http://www.nof.org/> Fundación Nacional para la Osteoporosis

28. Miguel Lugones Botell, Tania Y. Quintana Riverón y Yolanda Cruz Oviedo, *Climaterio y menopausia: importancia de su atención en el nivel primario*, Rev Cubana Med Gen Integr 13(5):494-503
29. www.surgeongeneral.gov Cirujano General, Bone Health and Osteoporosis: A Surgeon General's Report,
30. ARTHUR H. FRIEDLANDER, D.D.S. *The physiology, medical management and oral implications of menopause* JADA, Vol. 133, January 2002,
31. Anne-Marie Bollen, DDS, MS, PhD,^a Akira Taguchi, DDS, PhD,^b Philippe P. Hujoel, PhD,^c and Lars G. Hollender, *Case-control study on self-reported osteoporotic fractures and mandibular cortical bone*, ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY, Vol. 90 No. 4 October 2000
32. Ardakani FE , Niafar N. *Evaluation of Changes in the Mandibular Angular Cortex Using Panoramic Images*. J Contemp Dent Pract 2004 August;(5)3:001-015.
33. <http://www.gdmedic.com/imgs/ortopantomografia.jpg> panorámica
34. P Sutthiprapaporn, A Taguchi, T Nakamoto, M Ohtsuka, PC Mallick, M Tsuda, I Kodama, Y Kudo, Y Suei and K Tanimoto, *Diagnostic performance of general dental practitioners after lecture in identifying post-menopausal women with low bone mineral density by panoramic radiographs*, Dentomaxillofacial Radiology (2006) 35, 249-252
35. http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/radiografias.htm

36. Takashi Nakamoto Æ Akira Taguchi Æ Masahiko Ohtsuka Yoshikazu Suei Æ Minoru Fujita Æ Keiji Tanimoto Mikio Tsuda Æ Mitsuhiro Sanada Æ Koso Ohama Junichiro Takahashi Æ Madeleine Rohlin, *Dental panoramic radiograph as a tool to detect postmenopausal women with low bone mineral density: untrained general dental practitioners' diagnostic performance*, *Osteoporos Int* (2003) 14: 659–664
37. Akira Taguchi Æ Mikio Tsuda Æ Masahiko Ohtsuka Koji Kodama Æ Mitsuhiro Sanada Æ Takashi Nakamoto Koji Inagaki Æ Toshihide Noguchi Æ Yoshiki Kudo Yoshikazu Suei Æ Keiji Tanimoto Æ Anne-Marie Bollen, *Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis*, *Osteoporos Int* (2006) 17: 387–394
38. Akira Taguchi Yoshikazu Suei Mitsuhiro Sanada Masahiko Ohtsuka Takashi Nakamoto Hiroomi Sumida Koso Ohama Keiji Tanimoto *Validation of Dental Panoramic Radiography Measures for Identifying Postmenopausal Women with Spinal Osteoporosis*, *AJR*:183, December 2004.
39. Byung Do Lee, DDS, PhD,^a and Stuart C. White, *Age and trabecular features of alveolar bone associated with osteoporosis*, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:92-8.
40. F Yasar* and F Akgunlu, *The differences in panoramic mandibular indices and fractal dimension between patients with and without spinal osteoporosis*, *Dentomaxillofacial Radiology* (2006) 35, 1–9

41.Emel Dervis, DMD,a Istanbul, Turkey, *Oral implications of osteoporosis*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100:349-56