



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

YENDI GONZÁLEZ ORTÍZ

**TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA
MARÍN GONZÁLEZ**

ASESOR: Dr. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB

MÉXICO, D. F.

2008



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.

A mis padres:

Celina y Prisciliano, por este nuestro logro, como una muestra de agradecimiento por toda una vida de esfuerzos y sacrificios brindándome su apoyo incondicional en todo momento y por supuesto su amor.

A mis hermanas:

*Mirna, por todo tu apoyo brindado desde mi niñez, porque tu me enseñaste a ser una persona dedicada y constante, por todo tu cariño y comprensión.
Eneida, por el apoyo moral que siempre me has brindado, por enseñarme a ambicionar en esta vida, y por tu cariño.*

A ti Ancelmo:

Por haber estado presente en una de las etapas más difíciles de mi vida, por todo tu cariño, por tu gran apoyo, por tu comprensión.

A Nelter De la Cruz Solis:

Por el apoyo emocional que siempre me brinda, su cariño y sus halagos.

A mis sobrinitos:

Nelter, Saúl, Dianadalia y Angel, por haber confiado en mí y ser mis primeros pacientes, por estar conmigo y por hacerme reír en momentos difíciles, los quiero mucho.

A todos los maestros:

Que influyeron a lo largo de mi vida de estudiante por su apoyo y por compartir conmigo sus conocimientos para que yo lograra llegar a la meta, donde quiera que se encuentren.

A la Dra. Marín y al Dr. Filiberto:

Por ser grandes guías y ejemplo a seguir, por ser grandes profesionistas, por ser grandes personas, porque sin su apoyo este trabajo no hubiera sido tan especial y tan excelente.

Y por último a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por haberme aceptado, por haberme cobijado y sobre todo por haberme enseñado una profesión para toda mi vida.

¡G R A C I A S!

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

Ciudad Universitaria

ÍNDICE

I INTRODUCCIÓN	6
PROPÓSITO	7
OBJETIVOS	8
I. METABOLISMO ÓSEO	9
• Organización macroscópica del tejido óseo	9
• Características histológicas del tejido óseo	10
• Mecanismo de la calcificación ósea	12
• Remodelado óseo	12
• Remodelación ósea en el hueso alveolar	14
II. OSTEOPENIA	19
• Índices epidemiológicos	19
III. OSTEOPOROSIS	22
• Índices epidemiológicos	22
• Diagnóstico y evaluación	23
• Exámenes de laboratorio	25
• Biopsia ósea	25
• Marcadores bioquímicos	25
• Factores de riesgo	27
IV. RELACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
• Manejo dental en pacientes con osteoporosis	37

V. TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS Y SUS EFECTOS SOBRE LA CAVIDAD BUCAL	38
• Estrategias preventivas	38
• Uso de fármacos	39
• Tratamiento de las fracturas osteoporóticas	43
CONCLUSIONES	45
GLOSARIO	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

INTRODUCCIÓN

La osteopenia (reducción de la masa ósea) y la osteoporosis (reducción de la masa ósea y el deterioro microarquitectónico con un aumento en la fragilidad del hueso y la susceptibilidad a la fractura) ambas enfermedades esqueléticas sistémicas son un problema de salud pública a nivel mundial, según estudios realizados en varias partes del mundo, por ejemplo en Estados Unidos de América “La Fundación Nacional de Osteoporosis” revela que 21.8 millones de mujeres tienen osteopenia y 7.8 millones tienen osteoporosis y de 14 millones de hombres 11.8 millones tienen osteopenia y 2.3 millones osteoporosis; en la República Mexicana aunque existen pocas referencias oficiales o bibliográficas es posible obtener datos en forma aislada, de acuerdo a los estudios realizados por el IMSS y el ISEM, respectivamente, la osteopenia guarda una prevalencia entre un 30.12%-41.0% y la osteoporosis un 10.2%-16.0% observándose además una relación directa con la edad, debido a que afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad adulta en la etapa de posmenopausia.

Debido a los altos índices encontrados, resulta de gran importancia que, tanto la comunidad médica como la comunidad odontológica tengan un mayor conocimiento sobre la dimensión de la osteoporosis y la relación que guarda esta con la enfermedad periodontal.

Para comprender las causas y consecuencias del tema en estudio en el primer capítulo del presente trabajo se define de manera general y breve qué es el tejido óseo, su organización macroscópica, sus características histológicas así como el metabolismo óseo.

En el segundo capítulo se ha desarrollado el concepto de osteopenia y se mencionan los índices epidemiológicos de acuerdo a estudios realizados por diferentes instituciones de salud.

En el tercer capítulo se aborda a profundidad la patogenia de la osteoporosis, conceptualizándola, se da a conocer su prevalencia, así mismo se mencionan los métodos empleados para obtener un diagnóstico correcto, se describen los factores de riesgo que predisponen a una persona a padecer la enfermedad, entre otros.

En el penúltimo capítulo se estudia la relación que la osteoporosis guarda con la enfermedad periodontal.

Por último, en el quinto capítulo se dan a conocer los diferentes fármacos que se emplean para el tratamiento de la osteoporosis y los efectos que se pueden presentar sobre la cavidad bucal cuando son empleados a largo plazo.

PROPÓSITO

Adentrar al cirujano dentista en el estudio de una de las enfermedades sistémicas que cada día tiene un mayor índice de prevalencia en todo el mundo, “la osteoporosis y la repercusión que tiene esta enfermedad sobre la cavidad bucal”, para tratar a los pacientes que padecen este mal de manera integral así como tener un mejor manejo dental del mismo.

OBJETIVOS

- Conocer y aprender, qué es el tejido óseo, su organización macroscópica así como sus características histológicas para poder comprender como se lleva a cabo el metabolismo óseo.
- Definir el concepto de “Osteopenia” y estudiar los índices epidemiológicos de esta enfermedad.
- Explicar el concepto de “Osteoporosis” y conocer la prevalencia de esta enfermedad en la República Mexicana.
- Conocer los métodos de diagnóstico, evaluación y los exámenes de laboratorio empleados para determinar la presencia de osteoporosis.
- Identificar los diferentes factores de riesgo que pueden predisponer a una persona a padecer osteoporosis.
- Determinar cual es la relación que existe entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal para tener un manejo dental correcto de estos pacientes.
- Estudiar los diferentes fármacos que se emplean para el tratamiento de la osteoporosis, así como los efectos que tienen estos sobre la cavidad bucal.

I. METABOLISMO ÓSEO

El tejido óseo representa la parte principal del esqueleto. Es una forma especializada de tejido conectivo mineralizado. Proporciona al esqueleto la fortaleza necesaria para cumplir con su principal función, **el soporte**. La segunda función importante es que participa en la **homeostasis del calcio** (estado de equilibrio dinámico regulado capaz de soportar variaciones externas), dado que los huesos del esqueleto contienen más del 99% del calcio del organismo.

- Organización macroscópica del tejido óseo

El tejido óseo se organiza en los huesos como 2 tipos diferentes. El tejido óseo esponjoso, o **hueso trabecular** que está formado por cavidades, (**trabéculas**), las cuales se entrecruzan en distintas direcciones. Y el tejido óseo compacto, o **hueso cortical** forma, una masa compacta sin cavidades visibles (Fig. 1).¹

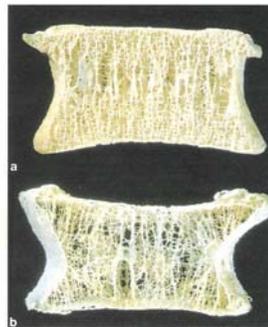


Fig. 1 Tejido óseo (trabecular y cortical)

Los huesos están cubiertos por una membrana de tejido conectivo denso, el **periostio** (tejido que cubre la superficie externa del hueso). Una delgada capa interior de tejido conectivo rico en células, el **endostio** (reviste las cavidades óseas internas), recubre el espacio medular y los espacios de la sustancia esponjosa (Fig. 2).^{1,3}

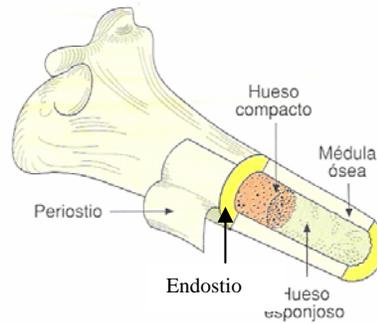


Fig. 2 Estructura macroscópica del hueso

- Características histológicas del tejido óseo

El hueso se compone de una matriz orgánica en la cual hay depósitos de sales de calcio. El hueso compacto está compuesto en un 30% de su peso por matriz y en un 70% por sales. ²

Matriz orgánica del hueso. La matriz orgánica del hueso está compuesta en un 90 a 95% por fibras de colágeno, y el resto es un medio gelatinoso homogéneo denominado sustancia fundamental.

Las fibras de colágeno del tejido óseo se componen por colágeno de tipo I, se disponen siguiendo las líneas de fuerza tensional. Estas fibras confieren al hueso su gran resistencia a la tensión. ^{1,2,3}

La sustancia fundamental está compuesta por líquido extracelular más proteoglicanos, especialmente condroitín sulfato y ácido hialurónico. La función precisa de cada uno de ellos se desconoce, aunque se cree ayudan a controlar el depósito de sales de calcio. ^{1,2}

Sales minerales. Las sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica del hueso están compuestas por calcio y por fosfato. La fórmula de la principal sal cristalina, denominada hidroxiapatita, es la siguiente:



Existen también iones magnesio, sodio, potasio y carbonato, aunque los estudios no demuestran que formen cristales definidos. Por tanto, se cree que se conjugan con cristales de hidroxapatita.^{1,2}

Células óseas

Existen 4 tipos de células óseas: las **células osteoprogenitoras**, los **osteoblastos**, los **osteocitos**, y los **osteoclastos**.

Células osteoprogenitoras

Proviene de las células mesenquimáticas, se dividen y desarrollan como células formadoras de hueso u osteoblastos. Esto ocurre durante la vida fetal, la etapa del crecimiento y en la edad adulta.

Osteoblastos

Células formadoras de hueso, sintetizan y secretan matriz ósea orgánica (fibras de colágeno, proteoglucanos y las moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopondina).

Osteocitos

Se originan a partir de osteoblastos que quedan atrapados en la matriz ósea mineralizada.

Osteoclastos

Células gigantes multinucleadas, que degradan el hueso, debido a que secretan enzimas lisosomales, fagocitando los osteocitos, el colágeno y el mineral. Se forman a partir de la célula madre de los granulocitos y macrófagos en la médula ósea, se diferencian las **células progenitoras de osteoclastos**. Estas células llegan hasta el tejido óseo por el torrente sanguíneo, donde se diferencian a **preosteoclastos**, que aún son mononucleados. Estos se fusionan y forman osteoclastos multinucleados

maduros. Tras finalizar el proceso de resorción es muy posible que el osteoclasto muera por apoptosis.¹

- Mecanismo de la calcificación ósea

La fase inicial de la formación de hueso es la secreción de moléculas de colágeno y de sustancia fundamental (principalmente proteoglicanos) por los osteoblastos.

Los monómeros de colágeno se polimerizan para formar fibras de colágeno; el tejido resultante se convierte en una matriz (*osteoides*), en donde se precipitan sales de calcio. A medida que se forma el osteoide, algunos de los osteoblastos quedan atrapados en un espacio denominado laguna y entran en fase de reposo; entonces se denominan *osteocitos*.

En pocos días, tras la formación del osteoide, se precipitan sales de calcio sobre las superficies de las fibras colágenas, formando pequeños nidos que se multiplican y crecen durante días o semanas para formar el producto final, los cristales de hidroxiapatita.

Las sales de calcio que se depositan primero no son cristales de hidroxiapatita, sino compuestos amorfos (no cristalinos). Después por un proceso de sustitución y adición de átomos, o reabsorción y nueva precipitación, estas sales se convierten en cristales de hidroxiapatita. Sin embargo, un pequeño porcentaje puede continuar permanentemente en forma amorfa. Esto es importante, porque estas sales amorfas pueden reabsorberse rápidamente cuando existe una necesidad adicional de calcio en el líquido extracelular.²

- Remodelado óseo

Durante el proceso de crecimiento (la infancia y la primera juventud), los huesos mantienen su forma externa. Esto se debe a que durante todo el período de desarrollo, tiene lugar una remodelación de las superficies

externa e interna del hueso, depositándose y reabsorbiéndose tejido óseo en distintas zonas. El predominio de formación de tejido óseo conduce al incremento constante de la masa ósea en el período de crecimiento hasta alcanzar un valor máximo de “**masa ósea pico**”, a los 20-25 años, es decir, cuando el esqueleto adquiere su tamaño y su forma definitivos.

Como ya se menciono, la formación del hueso se produce por actividad de los osteoblastos, mientras que la resorción es llevada a cabo por los osteoclastos.¹

Depósito y absorción de hueso

La absorción de hueso se produce en la vecindad de los osteoclastos. Se cree que el mecanismo de esta absorción es el siguiente: los osteoclastos emiten proyecciones parecidas a vellosidades hacia el hueso, formando lo que se conoce como un borde fruncido contiguo al hueso. Estas proyecciones secretan dos tipos de sustancias; (1) enzimas proteolíticas, liberadas por los lisosomas de los osteoclastos, y (2) varios ácidos, como el ácido cítrico y el ácido láctico, liberados de las mitocondrias y de las vesículas secretoras. Las enzimas digieren o disuelven la matriz orgánica del hueso, y los ácidos disuelven las sales óseas. Las células osteoclasticas también ingieren por fagocitosis diminutas partículas de matriz ósea y de cristales, terminando también por disolverlas y liberando los productos hacia la sangre.

Normalmente, las tasas de depósito y de reabsorción de hueso son iguales entre sí, de forma que la masa ósea total permanece constante.

Los osteoclastos se encuentran en forma de masas pequeñas concentradas, y fagocitan hueso durante unas tres semanas excavando un túnel. Al cabo de este tiempo, los osteoclastos desaparecen y en lugar de ellos el túnel es invadido por osteoblastos; entonces comienza a desarrollarse hueso nuevo. El depósito de hueso continúa durante varios meses, y el hueso nuevo se va depositando en sucesivas capas concéntricas (laminillas) en las superficies

internas de la cavidad hasta que se llena el túnel. Este depósito cesa cuando el hueso comienza a invadir los vasos sanguíneos que nutren el área. El canal a través del cual discurren esos vasos, denominado **conducto de Havers**, es por tanto lo único que queda de la cavidad original. Cada nueva área de hueso depositada se denomina **osteona**.²

La remodelación también tiene por objeto asegurar el mantenimiento de la homeostasis del calcio, dado que el constante metabolismo del tejido óseo, con resorción del mismo, favorece el intercambio de iones calcio entre el líquido extracelular y el plasma sanguíneo.^{1,3}

- Remodelación ósea en el hueso alveolar

El proceso alveolar, es definido como aquella parte de la maxila y la mandíbula, que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que se pierde el diente.^{3,4}

El hueso que recubre las superficies radiculares es más grueso en la zona palatina que en la vestibular de la maxila. Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso (Fig. 3).⁴

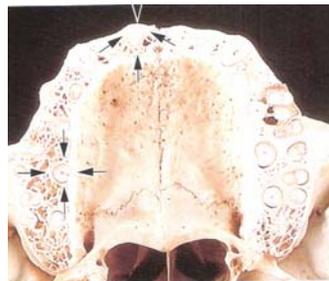


Fig. 3 Proceso alveolar

El proceso alveolar comienza a formarse en la vida fetal, con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea al germen dentario. Estas zonas mineralizadas aumentan de tamaño, se

fusionan, se reabsorben y se remodelan hasta que se constituye una masa continua de hueso alrededor de los dientes plenamente erupcionados.

Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son las *osteones* (o sistemas haversianos), estructuras cilíndricas longitudinalmente orientadas construidas alrededor de los conductos vasculares (Fig. 4).

Las trabéculas del hueso esponjoso también están constituidas por unidades óseas estructurales (es decir, *paquetes*, pegados entre sí por líneas de cemento. ⁴

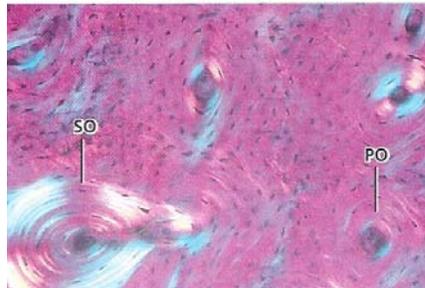


Fig. 4 Osteones primarios y secundarios

Los osteoclastos, incluidos los odontoclastos, que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas:

1. En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma la maxila y la mandíbula
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares. ⁴

En la figura 5, se observan osteoblastos (OB) presentes en la superficie de una trabécula ósea. Los osteoblastos producen osteoide (OI), constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglicanos y glucoproteínas. Esta matriz ósea u osteoide (OI) experimenta una mineralización por depósito de minerales (calcio y fósforo), que se transforman en hidroxapatita. ⁴

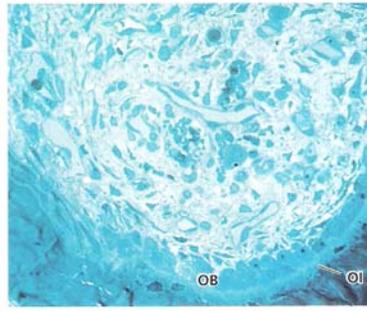


Fig. 5 Osteoblastos

Fig. 6. Durante el proceso de maduración y mineralización del osteoide, parte de los osteoblastos (OB) quedan atrapados en este (OI). Las células presentes en el osteoide y, después, en el tejido óseo mineralizado, se denominan *osteocitos* (OC).⁴

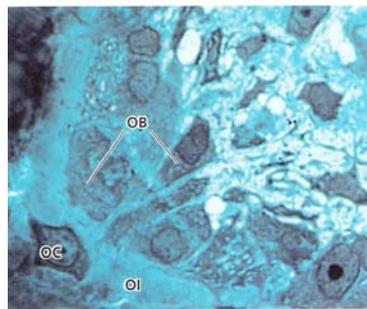


Fig. 6 Osteoide

La figura 7, muestra cómo los osteocitos (OC) del hueso mineralizado se comunican, por medio de canaliculos o conductillos, con los osteoblastos (OB) en la superficie del hueso.⁴

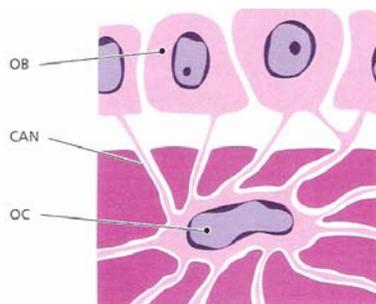


Fig. 7 Osteocitos en el hueso mineralizado

Las unidades estructurales óseas, como los osteones y los paquetes, son unidades metabólicas. La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos, rodeados por laminillas óseas, constituyen el centro de un osteon (O). El conducto central (que contiene principalmente el vaso sanguíneo) en un osteon recibe el nombre de conducto de Havers (HC) (Fig. 8). Los vasos sanguíneos de los conductos haversianos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkman⁴

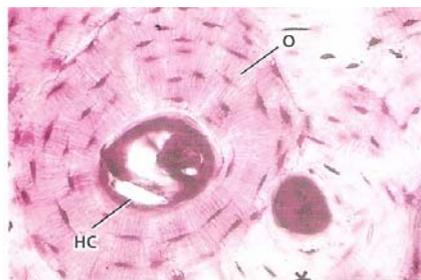


Fig. 8 Conducto de Havers

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial, durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento de los dientes implica un remodelado del hueso alveolar. Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y reformadas y la masa ósea cortical se disuelve y es reemplazada por hueso nuevo. Durante la degradación del hueso cortical, se forman conductos de reabsorción para los vasos sanguíneos proliferantes. Esos conductos, que en su centro contienen un vaso sanguíneo, se llenan posteriormente con hueso nuevo por la formación de laminillas dispuestas en capas concéntricas en torno del vaso.

Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas lagunas de Howship. Son móviles y capaces de migrar por la superficie ósea.⁴

Fig. 9. Se observa un osteoclasto (OCL) en una laguna de Howship en la superficie del hueso (B). El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica.⁴

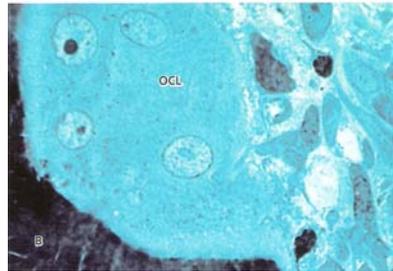


Fig. 9 Laguna de Howship

Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente un remodelado. Durante el crecimiento aposicional, se forman los osteones primarios, mientras que los osteones secundarios se generan durante el proceso de remodelado.

El remodelado de las trabéculas óseas se inicia con la reabsorción de la superficie ósea por los osteoclastos (OCL).

Después de un breve período, los osteoblastos (OB) comienzan a depositar hueso nuevo. Y, finalmente, se forman un nuevo paquete (unidad estructural ósea), delimitada claramente por una línea de cemento (Fig. 10).⁴



Fig. 10 Remodelado de las trabéculas óseas

II. OSTEOPENIA

Es una enfermedad esquelética sistémica, que se caracteriza por una reducción de la masa ósea, debido a un desequilibrio entre la resorción y la formación ósea, favoreciendo la resorción, con una consecuente desmineralización e inducción de osteoporosis.^{3,5,17}

La osteopenia (masa ósea baja), se define como niveles de la densidad mineral ósea de más de 1 desviación estándar (SD) por debajo del valor de referencia pero inferior a 2.5 (SD) por debajo del mismo. Siendo que el valor normal es una densidad mineral ósea de no más de 1 (SD) por debajo del valor de referencia.^{5,17,22}

- Índices epidemiológicos

Esta enfermedad es muy frecuente en países desarrollados, particularmente en mujeres post-menopáusicas.

La Fundación Nacional de Osteoporosis estima que 21.8 millones de mujeres en los E.U. tiene densidad baja del hueso (osteopenia) y de 14 millones de hombres 11.8 millones son estimados para padecer osteopenia.⁵

En la República Mexicana existen pocas referencias oficiales o bibliográficas acerca de los aspectos epidemiológicos de la osteoporosis y sólo es posible obtener datos en forma aislada.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, del estado de San Luis Potosí, México, se realizó un estudio en mujeres mexicanas mayores de 40 años, cuyo objetivo fue conocer la prevalencia de la osteoporosis y los factores de riesgo presentes en la población femenina adscrita a la misma institución, en el cual se obtuvo el siguiente resultado: osteopenia en 41% de las mujeres, osteoporosis en 16% y 43% no tuvo alteraciones.

Las lesiones musculoesqueléticas ocupan el segundo lugar de atención quirúrgica en el IMSS; en ellas se incluyen las fracturas osteoporóticas.

La prevalencia de la osteoporosis en este grupo fue similar a la reportada en otras series nacionales.²⁰

En diciembre del 2004 en Cd. Nezahualcóyotl (Estado de México), se describe que fueron detectados más de dos casos de osteopenia y osteoporosis en mujeres del mismo municipio.

De Mayo a Noviembre de ese año, personal especializado del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM), encontró en promedio un poco más de dos casos diarios de osteopenia y osteoporosis en mujeres.

Dentro de las Jornadas Multidisciplinarias de Salud 2004 que se llevaron a cabo en varias colonias de la localidad y en la aplicación de pruebas para la detección oportuna de osteoporosis por parte de la Jefatura de Salud Pública Municipal, ésta se aplicó a un total de mil 59 mujeres; y casi la mitad de éstas presentó esta enfermedad catalogada como “silenciosa”, que degenera paulatinamente la estructura ósea.

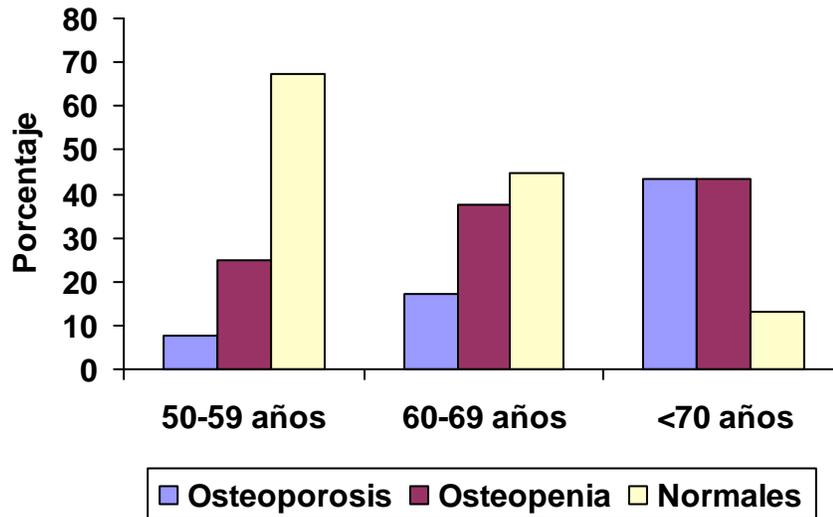
En específico, de las pruebas aplicadas se encontró que 412 casos presentaban osteopenia, representando el 38.9% y 108 osteoporosis, es decir, el 10.2%, en mujeres de 20 a 75 años de edad.

Se confirmó que la población femenina es más propensa a padecer este mal silencioso y que esta enfermedad se presenta en mujeres mayores de 50 años, además se pudo identificar que la osteopenia se presenta en mujeres de 20 a 45 años.²¹

Se realizó otro estudio, en la Cd. de Durango, México a una muestra poblacional de mujeres de 50 y más años de edad, con el objetivo de conocer la prevalencia de osteopenia y osteoporosis medida por absorciometría dual de rayos X en antebrazo.

En esta muestra poblacional estudiada conformada por 258 mujeres, se encontró osteopenia en 30.12%, osteoporosis en 13.65% y 56.23% estuvieron dentro de los parámetros normales. El criterio para establecer dichos diagnósticos se basó en la clasificación de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud. En relación con las características

de las mujeres con osteoporosis incluidas en el estudio, el promedio de edad, peso, talla e índice de masa corporal fue de 65 años, 60.5 kg, 147.8 cm y 28.3 kg/m², respectivamente.²²



Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en la Cd. de Durango, México.⁽²²⁾

La osteopenia y la osteoporosis en la muestras estudiadas guardan una prevalencia entre un 30.12%-41.0% y 10.2%-16.0% respectivamente, observándose además una relación directa con la edad.^{20,21,22}

Los factores de riesgo prevalentes fueron: edad mayor de 60 años, menopausia y falta de reemplazo hormonal, antecedentes de ingesta de medicamentos y enfermedades relacionadas con el desarrollo de osteoporosis, alto consumo de café y baja ingesta de calcio.²⁰

La densitometría periférica resultó ser un método práctico y útil para la confirmación diagnóstica. Se deduce la necesidad de diseñar programas de intervención para modificar el estilo de vida de las jóvenes y prevenir así la osteoporosis en la vida adulta, considerando particularmente el aumento en la expectativa de vida.^{20,22}

III. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica que se define como reducción de la masa ósea (o de la densidad ósea) y el deterioro microarquitectónico con un aumento consiguiente en la fragilidad del hueso y la susceptibilidad a la fractura. Las fracturas son generalmente la última manifestación física de esta enfermedad; el antebrazo, las vértebras, el cuello femoral y el húmero proximal son los sitios más comunes. Este trastorno es preponderante entre las mujeres posmenopáusicas pero también ocurre en varones y a mujeres con trastornos subyacentes o factores de riesgo relacionados con desmineralización ósea.

Según la Organización Mundial de la Salud, desde el punto de vista operativo, la osteoporosis es considerada presente cuando la densidad mineral del hueso tiene una desviación estándar de 2.5 o más (SD) por debajo del valor de referencia observada en adultos jóvenes sanos de raza y género similares.^{5,22,23}

- Índices epidemiológicos

Al igual que la osteopenia, la osteoporosis es muy frecuente en países desarrollados. La Organización Mundial de la Salud considera a la osteoporosis en segundo lugar después de la enfermedad cardiovascular. La osteoporosis afecta aproximadamente a 75 millones de personas en Europa, los E.U., y Japón. Por todo el mundo, aproximadamente un tercio de mujeres entre 60-70 años y dos tercios de mujeres entre 80 años y de más edad tienen osteoporosis. La Fundación Nacional de Osteoporosis estima que 7.8 millones de mujeres en los E.U. tienen osteoporosis y de 14 millones de hombres 2.3 millones son estimados para padecer osteoporosis.^{5,23}

La osteoporosis aparece con mayor frecuencia al incrementarse la edad, a medida que se pierde progresivamente tejido óseo. En estudios epidemiológicos acerca de las fracturas se ha visto que sigue una tendencia similar a la de la pérdida de densidad ósea. La prevalencia de esta enfermedad es muy alta. Y las fracturas de cadera relacionadas con osteoporosis, indican a futuro un aumento triplicado.^{5,23}

Los pacientes geriátricos de 65 años o más tienen un 75 % de susceptibilidad a fracturas de cadera, de espina dorsal y de la parte distal del antebrazo.⁵

- Diagnóstico y evaluación

La anamnesis es un recurso importante que proporciona información sobre los factores que pueden influenciar la densidad mineral del hueso, tales como: condiciones crónicas, causas endócrinas, enfermedades gastrointestinales, el uso de fármacos, factores genéticos, ejercicio excesivo, vida sedentaria, el consumo de tabaco, entre otras, etc.^{5, 10, 13}

Es importante que el interrogatorio se centre en el conocimiento de antecedentes de fracturas; la examinación física se debe emplear para ayudar en el reconocimiento de la enfermedad.⁵

Las indicaciones clínicas desarrolladas por la Fundación Nacional de Osteoporosis (FNO) recomiendan cuantificar la masa ósea en mujeres posmenopáusicas, suponiendo que tienen factores de riesgo para la osteoporosis además de la edad, sexo y déficit de estrógenos. Las guías de la FNO, recomiendan además que se mida la masa ósea a todas las mujeres de aproximadamente 65 años de edad.²³

Las radiografías son principalmente utilizadas para el diagnóstico de fracturas y deformidades, no son suficientemente confiables para el diagnóstico de la osteoporosis, debido a que la sensibilidad por rayos x

convencional es baja, por tanto, la pérdida ósea puede ser detectada subjetivamente cuando la masa ósea tiene una disminución por cerca de 1/3. Sin embargo, se realizó un estudio con el objetivo de evaluar la densidad mineral ósea del esqueleto por medio del patrón trabecular del hueso alveolar, la espesidad interdental y la masa ósea de la mandíbula, en el cual participaron 80 mujeres voluntarias con un rango de edad entre 20-78 años, cuyos resultados mostraron que ciertos aspectos radiográficos, por ejemplo, anormalidades en el patrón trabecular y la delgadez de las corticales, puede ser un indicador típico en la osteoporosis ósea, así como que el adelgazamiento interdental es un parámetro significativo en la relación entre la masa ósea alveolar mandibular y la densidad mineral ósea esquelética. Por ello, concluyeron que el patrón trabecular alveolar puede ser un signo alarmante simple y útil en la detección de osteopenia y osteoporosis. Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Universidad de Goteborg.^{5,12,13}

Actualmente se dispone de varias técnicas que permiten determinar la masa o densidad del esqueleto. Dentro de los auxiliares para el diagnóstico, los más comúnmente empleados son la densitometría, la tomografía computarizada (CT), la ecografía y la absorciometría por rayos x de doble nivel de energía (DXA). Sin embargo, el que proporciona mayor confiabilidad así como menor exposición a la radiación y por tanto el método más utilizado es la absorciometría por rayos x de doble nivel de energía.^{5,13, 23}

Aunque se puede utilizar para medir cualquier lugar del esqueleto, las mediciones clínicas habitualmente se realizan en la columna lumbar y la cadera.^{13, 23}

Para poder determinar un riesgo osteoporótico de fractura las evaluaciones deben ser tomadas en un sitio central y periférico del esqueleto.⁵

Según la densidad mineral del hueso, se clasifica a los pacientes en tres categorías: normal, osteopénicos (densidad ósea de 1 SD) y osteoporóticos (densidad ósea ubicada 2.5 SD).⁵

- Exámenes de laboratorio

Una vez que se ha realizado el interrogatorio así como la examinación física y ambos indican condiciones clínicas que influyen la densidad mineral del hueso, se deben realizar pruebas de laboratorio, con el objetivo de excluir causas secundarias de la osteoporosis. Sin embargo, no existe un algoritmo establecido para el estudio de las mujeres con osteoporosis. Un estudio general con análisis completo de sangre, calcio sérico y, quizás, calcio en orina es útil para identificar causas selectas de pérdida de masa ósea, especialmente en mujeres con fracturas.^{5,23}

- Biopsia ósea

Las indicaciones para biopsia de la cresta ilíaca son relativamente limitadas en la práctica clínica. Sin embargo, el diagnóstico diferencial entre osteomalacia y osteoporosis puede ser realizada con toda seguridad solo por usar biopsia ósea.¹³

El marcado con tetraciclinas del esqueleto permite determinar la tasa de remodelación, así como valorar otras enfermedades metabólicas óseas. El empleo actual de pruebas para determinar la densidad mineral ósea, combinadas con estudios hormonales y marcadores bioquímicos de remodelación ósea han sustituido a las biopsias de hueso.²³

- Marcadores bioquímicos

Existen marcadores bioquímicos específicos (osteocalcina y fosfatasa alcalina) usados para conocer el índice total de la formación del hueso así como la resorción (Cuadro 1).

Sin embargo, la mayor parte de los marcadores de remodelación no predicen las tasas de pérdida ósea con suficiente exactitud como para poder utilizar esta información desde el punto de vista clínico, pero pueden ayudar a predecir el riesgo de fracturas.^{5,13, 23}

La principal aplicación de los marcadores bioquímicos es vigilar la respuesta al tratamiento.²

Cuadro 1. Marcadores bioquímicos de metabolismo óseo de aplicación clínica⁽²³⁾

Formación de hueso

Fosfatasa alcalina sérica específica del hueso

Osteocalcina sérica

Péptido sérico de procolágeno de tipo I

Resorción ósea

Desoxipiridinolina libre total urinaria

Hidroxirolina urinaria

Fosfatasa ácida sérica resistente a tartrato

Sialoproteína ósea sérica

Glucósidos de hidroxilisina urinarios

- Factores de Riesgo

Existen diferentes factores de riesgo que pueden predisponer a una persona a la osteoporosis. Estos se dividen en modificables y no modificables (cuadro 2).^{5, 23}

Cuadro 2. Factores de riesgo para osteoporosis, no modificables y modificables ⁽⁵⁾

<i>Factores de riesgo no moficables</i>	<i>Factores de riesgo modificables</i>
Edad	Hormonas sexuales insuficientes
Raza	Deficiencia de Calcio
Sexo	Deficiencia de vitamina D
Historia familiar de osteoporosis	Peso
Menopausia temprana	Actividad física
	Consumo de tabaco
	Uso crónico de glucocorticoides

Edad

A través de la vida, los cambios de la densidad del hueso se pueden caracterizar en las fases siguientes: **crecimiento**, donde se acumula la densidad máxima del hueso. Esta fase se sigue de una fase de **consolidación** hasta los 15 años.

La pérdida de hueso (**involución**) comienza generalmente en edades de entre 35 y 40 años en ambos sexos, con una aceleración de la pérdida ósea en la década después de la menopausia en las mujeres. La proporción de mujeres con densidad mineral del hueso normal declina agudamente con el aumento de la edad.

Por ello es importante mencionar que la prevención de la osteoporosis comienza en el nacimiento.⁵

Genética

Las mujeres son más susceptibles a la osteoporosis que los hombres. Sin embargo, la osteoporosis en hombres, es un problema importante de salud en edades avanzadas.

De todas las fracturas de cadera en personas ancianas de más de 65 años aproximadamente el 30% se presentan en hombres.

Los factores genéticos desempeñan un papel importante en la regulación de la densidad del hueso. Hay una tendencia familiar para una densidad más baja del hueso en mujeres jóvenes que han sido madres y han tenido fracturas osteoporóticas sustanciales. Las diferencias raciales en cuanto al tamaño esquelético, por ejemplo, la gente negra tiene huesos más grandes, más pesados y por lo tanto un riesgo más bajo de sufrir fractura, esto también señala la influencia genética.⁵

El Síndrome de Turner es un ejemplo de la osteoporosis genética determinada. Otra enfermedad genética en la cual la osteoporosis se presenta es la Osteogénesis Imperfecta.^{5, 23}

Hormonas

Las deficiencias del estrógeno y de la testosterona han estado implicadas como factores de riesgo para la osteoporosis. El inicio de la menopausia y

de la deficiencia subsecuente del estrógeno puede afectar el índice de la pérdida del hueso.⁵

El déficit de estrógeno probablemente provoca pérdida ósea por dos mecanismos distintos, interrelacionados: 1) la activación de nuevos sitios de remodelación ósea, y 2) la exageración del desequilibrio entre la formación y la resorción ósea.

El efecto de la deficiencia de estrógenos es un incremento del reclutamiento de osteoclastos, y quizá de su actividad. Los estrógenos pueden ser también importantes para determinar el tiempo de vida de las células óseas controlando la velocidad de apoptosis. De este modo, en situaciones de carencia estrogénica, el tiempo de vida de los osteoblastos disminuye, mientras que aumenta la longevidad de los osteoclastos.

Dado que la remodelación se inicia por la superficie del hueso, conlleva a que el hueso trabecular se vea preferentemente afectado por el déficit de estrógenos, en consecuencia, las que se producen primero son las fracturas vertebrales.²³

Nutrición

La nutrición es un factor modificable e importante para la salud del hueso. El consumo de calcio es indispensable durante el crecimiento y el desarrollo esquelético de la densidad máxima del hueso, la masa ósea máxima puede resultar trastornada por la ingestión insuficiente de calcio, entre otros factores nutricionales (calorías, proteínas y otros minerales) durante el crecimiento, lo que origina incremento del riesgo de osteoporosis en una etapa ulterior de la vida.^{5, 23}

El incremento en la ingesta de la leche en adolescentes se ha demostrado que aumenta la mineralización del hueso. Por lo tanto, los adolescentes deben mantener un equilibrio dietético entre el calcio, la proteína, otras fuentes caloríficas, y el fósforo. Por ejemplo, en un estudio realizado sobre el consumo de la bebida carbonatada en niñas y niños, se encontró una

fuerte asociación entre el consumo de este tipo de bebidas con fracturas de huesos en niñas, concluyendo que el fósforo es un componente de las bebidas carbonatadas y un alto consumo de este, compromete la captación de calcio por el hueso, promoviendo una disminución de la densidad ósea.⁵ El consumo diario total de calcio menor de 400 mg probablemente es perjudicial para el esqueleto, aunque existen más dudas sobre el consumo entre 600 y 800 mg, que es la cantidad promedio de calcio que ingieren los adultos en Estados Unidos. Las cantidades diarias recomendadas son de 1000 a 1200 mg para adultos.^{5, 23}

Debido a que otros alimentos además del calcio son esenciales para la salud del hueso, el calcio de la dieta puede ser insuficiente para combatir la osteoporosis.

La vitamina D es esencial para la absorción óptima del calcio, por ello la deficiencia de esta vitamina contribuye a la osteoporosis y a las fracturas.⁵

La deficiencia grave de vitamina D produce raquitismo en niños y osteomalacia en adultos, la deficiencia leve de vitamina D origina hiperparatiroidismo y es un factor de riesgo importante de osteoporosis y fracturas.²³

El riesgo de la deficiencia de vitamina D se incrementa con la disminución a la exposición del sol.

Otros riesgos incluyen la ingestión dietética baja de la vitamina K (encontrada en vegetales frondosos y queso), así como el alto consumo de cafeína.

Por ello, el alto consumo de frutas y vegetales, además de una dieta alcalina tiene efectos benéficos para la integridad esquelética y la densidad mineral del hueso.⁵

Aspectos conductuales

El tabaquismo se asocia con la disminución en la densidad mineral del hueso también como un riesgo creciente de cualquier clase de fractura en hombres y mujeres.⁵

Cuando se fuma durante mucho tiempo, los cigarrillos tienen efectos negativos sobre la masa ósea, que pueden estar mediados por la acción tóxica directa sobre los osteoclastos, o de forma indirecta modificando el metabolismo de los estrógenos. El tabaquismo produce también efectos secundarios que pueden modular el estado del esqueleto incluso enfermedades intercurrentes de vías respiratorias y de otros tipos, debilidad, disminución del nivel de ejercicio, mala nutrición y necesidad de medicaciones adicionales (p. ej., glucocorticoides para la enfermedad pulmonar).²³

Por otra parte el consumo elevado de alcohol se asocia a una reducción en la densidad del hueso y un aumento en el riesgo de fractura.

El consumo de alcohol no tiene una influencia importante en el esqueleto, sino afecta el metabolismo del calcio lo que conduce a la disminución de la densidad mineral del hueso. El etanol tiene un efecto directo en los osteoblastos. El consumo excesivo de alcohol se ha demostrado que deprime la función osteoblástica y por tanto disminuye la formación del hueso. Por lo tanto, en los alcohólicos, la desnutrición relativa, la carencia de ejercicio, y el aumento posterior deteriorado del metabolismo de la vitamina D incrementan el riesgo para la osteoporosis y las fracturas.⁵

La actividad física es importante para el esqueleto. La inactividad, produce pérdida de masa ósea significativa. Comenzar la actividad física antes de o en la pubertad proporciona los más grandes beneficios, los adultos son menos capaces que los niños de incrementar la masa ósea, después de la restitución de la actividad física. Sin embargo el ejercicio en gente geriátrica puede mejorar el paso, la coordinación, la propiocepción y el tiempo de reacción, disminuyendo el riesgo de caídas y por tanto de experimentar fracturas.^{5,23}

El bajo peso corporal y la pérdida de peso son factores de riesgo establecidos para la masa baja del hueso y para un índice creciente de la pérdida de hueso.⁵

Varias enfermedades genéticas y adquiridas se asocian con incremento del riesgo de osteoporosis (Cuadro 3). Los mecanismos que contribuyen a la pérdida de hueso son específicos para cada enfermedad, y habitualmente son la consecuencia de múltiples factores, como la nutrición, reducción de los niveles de actividad física y factores que afectan a las tasas de remodelación ósea.²³

Cuadro 3. Condiciones secundarias asociadas a la osteoporosis⁽¹⁰⁾

Estados Hipogonadales	
-Síndrome de Turner	-Anemia perniciosa
-Síndrome de Klinefelter	
-Anorexia nerviosa	Osteoporosis asociada a malignidad
Trastornos endócrinos	
-Síndrome de Cushing	Osteoporosis inducida por glucocorticoides
- Hiperparatiroidismo	
-Tirotoxicosis	
-Acromegalia	Enfermedad tiroidea
-Insuficiencia suprarrenal	
Medicamentos	
Trastornos nutricionales y gastrointestinales	Alcohol y tabaco
-Desnutrición	
-Nutrición parenteral	
-Gastrectomía	

La pérdida de hueso también se puede inducir por las medicaciones (Cuadro 4). Un gran número de fármacos que se utilizan en la práctica clínica pueden tener efectos negativos sobre el esqueleto.^{5,23}

Cuadro 4. Fármacos asociados con incremento del riesgo de osteoporosis en adultos⁽²³⁾

Glucocorticoides	Aluminio
Ciclosporina	Agonistas de la hormona liberadora
Fármacos citotóxicos	de gonadotropinas
Anticonvulsivos	Heparina
Exceso de alcohol	Litio
Exceso de tiroxina	

De los más importantes que son los glucocorticoides, son una causa frecuente de osteoporosis. Con frecuencia no es posible determinar el grado en que la osteoporosis se relaciona con el empleo de glucocorticoides o con otros factores, ya que el tratamiento se superpone con los efectos de la enfermedad primaria, que por sí misma puede asociarse también con pérdida de la masa ósea (p. ej., artritis reumatoide). Las dosis excesivas de hormona tiroidea pueden acelerar la remodelación ósea y producir pérdida de masa ósea. Debido a todo esto estas drogas deben ser evitadas, si es posible, para evitar el riesgo.^{5,23}

IV.RELACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Tanto la osteoporosis como la enfermedad periodontal afectan a un gran número de hombres y mujeres en todo el mundo, las cuales aumentan su incidencia con la edad. Ambas enfermedades guían a un ascenso significativo de la morbilidad, mortalidad y costo.^{16,17}

Es aceptado generalmente que el único factor etiológico más importante en la periodontitis es la presencia de placa dental subgingival con una infección bacteriana concurrente lo que conduce a la pérdida del epitelio de unión y la pérdida de hueso alveolar. Sin embargo, la pérdida de hueso alveolar como resultado de osteoporosis es probablemente un factor predisponente para que el individuo sea susceptible a la enfermedad periodontal. Esto sugiere que la periodontitis puede ocurrir de forma secundaria, por una pérdida excesiva del soporte óseo subyacente debido a osteoporosis generalizada, y que además se encuentren presentes otros factores. (Groen 1960).^{7,17}

Mientras que la enfermedad periodontal es una enfermedad local, la osteoporosis es una enfermedad sistémica, sin embargo, la pérdida ósea es un aspecto común en ambas enfermedades. Tiene que estar bien establecido que la pérdida ósea es influenciada por ambos factores, sistémicos y locales. Ambas enfermedades tienen algunos factores de riesgo comunes (Cuadro 5) y además ambas comienzan generalmente a mostrar sus efectos principalmente después de los 35 años (aunque existe o puede existir la periodontitis en una población de edad más temprana).

Cuadro 5. Factores de riesgo para osteoporosis y enfermedad periodontal ⁽¹⁷⁾

Osteoporosis	Factores de riesgo en común	Periodontitis
Raza	Consumo de cigarro	Placa dentobacteriana
Herencia	Deficiencia nutricional	Estres
Menopausia	Edad avanzada	Diabetes
Hueso delgado	Uso de corticoesteroides	Cambios hormonales
Amenorrea	Disfunción inmune	Osteoporosis
Alto consumo de cafeína, sal, fosfato, proteína		
Baja ingesta de calcio, vitamina D		
Alcoholismo		
Uso de medicamentos excesivos		
Crecimiento subóptimo esquelético en la madurez temprana		
Inactividad física		

Ya que la pérdida de hueso alveolar es una característica prominente de la enfermedad periodontal, la osteoporosis se puede considerar como un factor agravante en el caso de esta enfermedad, puesto que la pérdida sistémica de la densidad ósea actúa como un factor de riesgo sistémico para la pérdida ósea bucal. ^{7,16, 17,19}

Sin embargo, una relación tal es difícil de establecer, ya que los resultados pueden ser confundidos fácilmente por otros factores tales como el género, consumo de hormonas, consumo de tabaco, raza y edad.

La magnitud de la relación entre estas dos enfermedades es aún incierta.^{19,7,16}

Por ello en orden de evaluar la posible relación entre la masa ósea y la periodontitis se han realizado algunos estudios.

Kribbs fue el primero para tratar la relación entre la densidad mineral ósea sistémica y la densidad mandibular cuando era medido por análisis cuantitativo en las radiografías intraorales. El grupo osteoporótico tenía menos masa y densidad ósea mandibular. En general, una correlación es reportada entre las densidades mineral ósea sistémica y bucal.⁵

Sólo en algunos de ellos ha habido la relación entre la masa esquelética ósea y la incidencia valorada de periodontitis. Groen observó una frecuente coincidencia de periodontitis y osteoporosis generalizada. Ward y Manson observaron una correlación significativa entre la pérdida de hueso alveolar y el índice metacarpal de 54 mujeres entre 35 y 45 años de edad quienes fueron referidos para un tratamiento periodontal.⁷

En otro estudio se identificó una gran pérdida significativa del nivel de inserción periodontal en mujeres con fracturas osteoporóticas comparadas con mujeres normales.¹⁹

En contraste, otros estudios no pudieron reportar esta relación.

Elders usó la densidad mineral del hueso lumbar y la densidad de la cortical metacarpal comparado con la altura del hueso alveolar medido en las radiografías de aleta mordible y en los parámetros clínicos de la periodontitis. No se observó ninguna correlación significativa entre las medidas de la masa ósea y la altura del hueso alveolar sobre los parámetros periodontales. La edad media en este grupo era relativamente joven, entre 46 y 55 años de edad, y habría podido contribuir a la carencia de la correlación.⁵

En otro estudio, fue encontrada una correlación negativa entre el índice metacarpal de 113 mujeres entre 30 y 40 años de edad y el índice periodontal Russell's.⁷

Por ello, se requieren estudios longitudinales prospectivos más amplios para una evaluación más avanzada de la osteoporosis como un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal.⁵

Sin embargo de los ya realizados, la mayoría de los estudios demostraron una correlación entre la reducción de la densidad mineral ósea y el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal, debido a una mayor rapidez de pérdida ósea dada por una estimulación de los agentes patógenos presentes en la enfermedad periodontal.^{5,17}

- Manejo dental en pacientes con osteoporosis

La consecuencia clínica de lo encontrado debe ser que los investigadores deben enviar a sus pacientes osteoporóticos con el dentista para una examinación periodontal y viceversa, el dentista debe enviar a sus pacientes femeninos posmenopáusicos con enfermedad periodontal severa para una examinación médica para osteoporosis.¹⁹

Los efectos de la osteoporosis en salud sistémica y salud bucal necesitan ser bien entendidos.

La familiaridad con los factores de riesgo pueden ayudar a identificar a estos individuos y auxiliar en el diagnóstico temprano.⁵

Un índice para determinar los patrones trabeculares alveolares fue desarrollado y fue encontrada una correlación significativa con densidad mineral ósea esquelética.

La evaluación del engrosamiento del trabeculado del hueso alveolar, observado en radiografías intraorales, podría ser un indicador clínico útil para determinar densidad mineral ósea esquelética. La densidad del trabeculado es un indicador fuerte de la alta densidad mineral del hueso. Mientras que el trabeculado escaso se puede utilizar para predecir la baja densidad mineral del hueso.^{5,12}

V. TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS Y SUS EFECTOS SOBRE LA CAVIDAD BUCAL

La terapia se puede basar en la clasificación de la densidad mineral del hueso.

Los pacientes con medidas normales de densidad ósea no necesitan ninguna otra terapia, en pacientes osteopénicos, el énfasis debe estar en el asesoramiento y la prevención de la pérdida futura del hueso, y en pacientes osteoporóticos, la terapia activa se debe dirigir al aumento de la densidad del hueso y a la disminución del riesgo de fractura.⁵

El tratamiento establecido de la osteoporosis, independientemente de la edad del paciente, si lo observamos desde la perspectiva costo-beneficio este mejorara la calidad de vida. Diagnosticar, identificar, y tratar correctamente a los pacientes que presentan riesgo de sufrir una fractura, antes de que esto suceda, tendrá un impacto significativo en la carga a largo plazo de la osteoporosis. Antes que el tratamiento de osteoporosis sea empezado, las causas secundarias de la pérdida de masa ósea deben ser controladas en todos los pacientes.^{5,13}

- Estrategias preventivas

Identificar los factores de riesgo individuales, así como desarrollar las estrategias preventivas para las situaciones específicas de cada paciente, es muy importante. Hay principios y recomendaciones generales para la prevención que fueron formuladas por la Fundación Nacional de la Osteoporosis:^{5,8}

- Para determinar el diagnóstico y la severidad de la enfermedad, se debe realizar una evaluación de la densidad mineral del hueso en todas las mujeres postmenopausicas que se presenten con fracturas.

- Se recomienda, la prueba de la densidad mineral ósea para todas las mujeres postmenopausicas menores de 65 años que tengan uno o más factores de riesgo para padecer osteoporosis, además de la menopausia.
 - La prueba de la densidad mineral del hueso se recomienda para todas las mujeres de 65 años o más grandes sin importar factores de riesgo adicionales.
 - Se aconseja a todos los pacientes diagnosticados que obtengan una ingestión dietética adecuada del calcio (por lo menos 1200 mg/día), incluyendo suplementos, si es necesario.
 - Los ejercicios de soporte de peso y estiramiento muscular, se recomiendan para reducir el riesgo de caídas y de fracturas.
 - Los pacientes fumadores deben dejar de fumar, los consumidores de alcohol deben estar en un nivel moderado (es decir hasta una copa por día para las mujeres y hasta dos copas por día para los hombres).
 - Todas las mujeres postmenopausicas quienes se presenten con fracturas de vertebras o cadera deben ser consideradas candidatas para el tratamiento de osteoporosis.^{5,8}
- Uso de fármacos

La Fundación Nacional de la Osteoporosis, así como la Academia Nacional de Ciencias, recomiendan un consumo diario en la dieta de 1200 mg de calcio y de 400-800 unidades de vitamina D, para asegurar esto se prefiere una nutrición bien equilibrada; sin embargo, los suplementos deben ser sugeridos únicamente si la dieta no puede proporcionar el consumo diario recomendado.^{5,8}

La actividad física y los efectos benéficos sobre el ejercicio de soporte de peso se han estudiado bien en una multiplicidad de los ensayos clínicos seleccionados al azar, demostrando que las mujeres postmenopausicas

participantes en aeróbicos, levantamiento de pesas, entrenamiento de resistencia, y ejercicios de estiramiento, quienes recibieron suplementos del calcio y de vitamina D, aumentaron la densidad mineral del hueso de la columna dorsal lumbar por 1.3%, comparado con una disminución de 1.2% en el grupo de control.⁵

Existen varias estrategias farmacológicas disponibles para aumentar la densidad mineral del hueso y por lo tanto tratar o prevenir la osteoporosis, así como reducir el riesgo de fracturas. Estas incluyen terapia de reemplazamiento hormonal, bifosfonatos, calcitonina, moduladores selectivos receptores del estrógeno, hormona paratiroidea o combinaciones de estas medicaciones.^{5,23}

Terapia de reemplazamiento hormonal

La deficiencia de estrógeno es considerada como un factor predisponente para padecer osteoporosis. La pérdida rápida de la densidad del hueso es observada porque hay una deficiencia de estrógenos temprana en años postmenopausicos.^{5,18}

Existen muchos datos que indican que diversos tipos de estrógenos reducen el recambio óseo, evitan la pérdida de masa ósea e incluso inducen un ligero incremento de la masa en la columna y la cadera, así como de la masa ósea corporal total, debido a que los estrógenos parecen inhibir directamente los osteoclastos. Son eficaces y se administran por vía oral o transdérmica y existen en muchos países preparados combinados de estrógenos y progesterona.²³

Algunos ensayos seleccionados al azar proporcionan evidencia fuerte que la terapia del reemplazo de la hormona previene pérdida del hueso en los sitios trabecular y cortical.^{5,18}

Por años, expertos han recomendado la terapia de reemplazamiento hormonal como una terapia de primera línea en mujeres posmenopausicas.

Recientemente, la preocupación se ha elevado acerca de los riesgos con respecto al uso prolongado del estrógeno. Mujeres que usan terapia de reemplazamiento hormonal tienen una disminución substancial en el riesgo de enfermedad arterial coronaria, osteoporosis, fractura y muerte, sin embargo, existe la evidencia de que ellas pueden tener quizá un incremento en el riesgo de cáncer de mama. Esto tiende a conducir a una nueva evaluación del papel de la terapia del reemplazamiento hormonal en el tratamiento y la prevención de la osteoporosis.^{5,8,18}

Moduladores selectivos del estrógeno receptor

Los moduladores selectivos del receptor estrógeno (SERM) fueron desarrollados para proporcionar los beneficios de la terapia del estrógeno sin sus efectos secundarios indeseados.⁵

Actualmente se están utilizando los SERM en mujeres posmenopausicas (raloxifen) que está aprobado para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Este fármaco actúa como estrógeno en el esqueleto ya que reduce el recambio y pérdida de masa ósea. El raloxifen reduce la frecuencia de fracturas vertebrales en 30 a 50%, pero no tiene ningún efecto en el riesgo de la fractura no-vertebral.^{5,23,24}

Los moduladores selectivos nuevos del estrógeno-receptor se están investigando y pueden estar disponibles en un futuro cercano.⁵

Bifosfonatos

Tanto el alendronato como el risedronato están aprobados para la prevención y tratamiento de la osteoporosis posmenopausica y la inducida por esteroides. El alendronato ha sido aprobado para el tratamiento de la osteoporosis en el varón.²³

Se ha demostrado que el alendronato y el risedronato disminuyen el recambio de hueso e incrementan la masa ósea de la columna vertebral. Los bifosfonatos están relacionados, con los pirofosfatos, compuestos que se

incorporan en la matriz ósea. Estos alteran de manera específica la función de los osteoclastos y reducen su número, en parte al inducir la apoptosis en ellos. Algunos bifosfonatos experimentan retención muy prolongada en el esqueleto y ejercen sus efectos a largo plazo. Los bifosfonatos son a menudo considerados la terapia de primera línea para el tratamiento de la osteoporosis postmenopausica. ^{5,15,23}

En lo que concierne a la comunidad dental y áreas relacionadas con la salud, recientemente se ha descrito, una complicación potencialmente seria con una droga que causa osteonecrosis en los maxilares, la cual se sospecha está relacionada al uso de la administración intravenosa de bifosfonatos. Es la ocurrencia de osteonecrosis de la mandíbula. ^{5,9,15}

Frecuentemente son prescritos por oncólogos en el tratamiento de pacientes con lesiones óseas de mieloma múltiple o lesiones metastásicas de hueso, así como en pacientes con cáncer de mama y próstata. ^{9,15}

La exposición de hueso en la mandíbula y maxilar es dolorosa en pacientes que han recibido los bifosfonatos, el primer reporte fue descrito por Marx en el 2003. Desde entonces, varios autores han reportado casos adicionales, y muchos profesionales dentales han identificado numerosos casos que no han sido reportados. ^{5,14}

La publicación original de Marx reportó 36 casos diagnosticados bajo tratamiento, de los cuales se incrementaron a 76 casos en el momento en que se publico. Entre otras publicaciones Migliorati reportó 5 casos, Carter y Gross reportaron 4 casos y Estilo reportó 13 casos. ^{5,14}

En junio del 2004, Ruggiero reportó 63 casos adicionales de osteonecrosis de los maxilares, 56 de los pacientes tenían que recibir bifosfonatos intravenosos por lo menos 6 meses como parte de la terapia cancerosa, pero 7 fueron recibiendo un período largo de terapia bifosfonatosa oral por osteoporosis. ^{9,15}

La Osteonecrosis de los maxilares ocurre más comúnmente en la mandíbula pero también se ha reportado en el maxilar. Parece estar altamente asociada

con periodontitis, otras infecciones orales y extracción de dientes infectados en la mayoría de los casos reportados. Además, los signos y síntomas que pueden ocurrir antes de la evidencia clínica aparente incluyen cambios en la salud del tejido periodontal, úlceras mucosas recurrentes, pérdida dental, e infección sin causa aparente del tejido blando.^{5,14}

Es importante que la información relacionada con posibles complicaciones medicamentosas sea ampliamente distribuida para los clínicos en el incremento de la posibilidad que ellos hagan correctamente el diagnóstico cuando ocurra el evento.⁹

El papel de los bifosfonatos orales en osteonecrosis de la mandíbula necesita ser evaluado más a fondo.⁵

Calcitonina

La calcitonina es una hormona producida por la glándula tiroides y actúa como un inhibidor de la actividad osteoclástica. Esta produce pequeños incrementos de la masa ósea de la columna lumbar, sin embargo, limitan su empleo general la dificultad para administrarla y las reacciones frecuentes que produce, entre ellas náuseas y bochornos. En 1995 se aprobó una presentación de nebulización nasal que contiene calcitonina para el tratamiento de la osteoporosis. La calcitonina no está indicada en la prevención de la osteoporosis y no es suficientemente potente para evitar la pérdida de masa ósea en mujeres al principio de la menopausia. En conclusión la calcitonina no es un tratamiento de primera línea para la osteoporosis y ahora se considera preferible tratar osteoporosis con agentes más potentes.^{5,23}

- Tratamiento de las fracturas osteoporóticas.

La atención de los pacientes con osteoporosis implica tratar tanto las fracturas agudas como la enfermedad subyacente. La fractura de cadera

casi siempre exige terapia quirúrgica. Dependiendo de la localización y gravedad de la fractura, el estado de las articulaciones vecinas y el estado general del paciente, las técnicas pueden consistir en reducción abierta y fijación interna con clavos y placas, hemiartroplastias y artroplastias completas.²³

Los clínicos, incluyendo los odontólogos, deben ser un recurso de esta información y motivación para realizar y para sostener cambios de la forma de vida referente a la dieta, ejercicio, tabaco, uso del alcohol, y los cuidados para prevenir caídas.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la revisión de la literatura consultada y analizada se concluye lo siguiente:

- ✓ Tanto la osteoporosis como la osteopenia son enfermedades esqueléticas sistémicas que afectan predominantemente a mujeres en edad adulta que se encuentran en la etapa de postmenopausia, lo cual representa un creciente problema de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo debido a que actualmente la población tiene una expectativa de vida mayor.
- ✓ En análisis realizados en la República Mexicana se muestra que la osteopenia y la osteoporosis guardan una prevalencia entre un 30.12%-41% y 10.2%-16% respectivamente.
- ✓ El criterio para establecer el diagnóstico de osteopenia y osteoporosis se basa en la clasificación de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud y son los siguientes:
 - a) Normal: densidad mineral ósea no mas de 1 desviación estándar (SD) por debajo del valor de referencia.
 - b) Osteopenia: densidad mineral ósea de mas de 1 SD por debajo del valor de referencia, pero inferior a 2.5 SD por debajo del mismo.
 - c) Osteoporosis: densidad mineral ósea de mas de 2.5 SD por debajo del valor de referencia.
- ✓ La anamnesis es un recurso importante que proporciona información sobre los factores que pueden influenciar la densidad mineral del hueso.
- ✓ Las radiografías son utilizadas para el diagnóstico de fracturas y deformidades, pero no son confiables para el diagnóstico temprano de la osteoporosis debido a que la pérdida ósea solo es detectada cuando existe una disminución de la masa ósea por cerca de 1/3. Sin

embargo en algunos estudios realizados se menciona que existen ciertos aspectos radiográficos que nos pueden ayudar a detectar la presencia de osteoporosis (anormalidades en el patrón trabecular y la delgadez de las corticales).

- ✓ Actualmente existen otras técnicas más exactas que permiten determinar la masa o densidad ósea, de las más empleadas son la densitometría, la tomografía axial computarizada, la ecografía y la absorciometría por rayos x de doble nivel de energía.
- ✓ Los factores de riesgo que predisponen a una persona a la osteoporosis se dividen en modificables (deficiencia de calcio, deficiencia de vitamina D, peso corporal, actividad física, consumo de tabaco, uso prolongado de glucocorticoides) y no modificables (edad, raza, sexo, antecedentes hereditarios); entre otros.
- ✓ La enfermedad periodontal es una enfermedad local y la osteoporosis es una enfermedad sistémica, sin embargo, la pérdida ósea es un aspecto común en ambas enfermedades.
- ✓ Al estudiar la relación que puede existir entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, la mayoría de los estudios analizados demostraron una correlación entre la reducción de la densidad mineral ósea y el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal, debido a una mayor rapidez de pérdida ósea dada por una estimulación de los agentes patógenos presentes en la enfermedad periodontal.
- ✓ Sin embargo, se requieren estudios más amplios para una evaluación más avanzada de la osteoporosis como factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal.
- ✓ Los efectos de la osteoporosis en salud sistémica y salud bucal necesitan ser bien entendidos por la comunidad odontológica para poder auxiliar en el diagnóstico temprano y así identificar a los pacientes con osteoporosis.

- ✓ La consecuencia clínica de esto debe ser que los médicos deben enviar a sus pacientes osteoporóticos con el cirujano dentista para una examinación periodontal y viceversa, el cirujano dentista debe enviar a sus pacientes femeninos posmenopausicos con enfermedad periodontal severa para una examinación médica.
- ✓ Es muy importante identificar los factores de riesgo individuales, así como desarrollar las estrategias preventivas para cada paciente.
- ✓ Existen varias estrategias farmacológicas disponibles para tratar o prevenir la osteoporosis como son la terapia de reemplazamiento hormonal, los bifosfonatos, la calcitonina, los moduladores selectivos receptores del estrógeno, o combinaciones de estas medicaciones.
- ✓ Se debe estudiar y tener un conocimiento profundo sobre los efectos de estos fármacos empleados a largo plazo para el tratamiento de la osteoporosis.

GLOSARIO

ACROMEGALIA. Trastorno metabólico crónico caracterizado por crecimiento y elongación gradual y marcada de los huesos de la cara, maxilar inferior y extremidades. La enfermedad, que afecta a personas de mediana edad se debe a la producción excesiva de hormona del crecimiento y se trata con radioterapia o cirugía que casi siempre comporta la resección parcial de la hipófisis.

AMENORREA. Ausencia de menstruación. Constituye un hecho fisiológico antes de la maduración sexual, durante el embarazo, tras la menopausia y durante la fase intermenstrual del ciclo hormonal mensual; pero exceptuando todas estas etapas, su origen hay que buscarlo en la disfunción del hipotálamo, hipófisis, ovario, útero, en la ausencia congénita o extirpación quirúrgica de ambos ovarios o del útero o en el hecho de que la mujer reciba cierto tipo de medicamentos. La amenorrea primaria alude a la ausencia de aparición del primer ciclo menstrual. La amenorrea secundaria consiste en la desaparición de los ciclos menstruales ya establecidos.

ANEMIA PERNICIOSA. Anemia macrocítica megaloblástica progresiva que afecta principalmente a personas de edad y se debe a la falta del factor intrínseco, una sustancia esencial para la absorción de la vitamina B12. La maduración de los hematíes en la médula ósea se altera, las columnas posteriores y laterales de la médula espinal se deterioran, el recuento leucocitario se reduce y los leucocitos polimorfonucleares adquieren un aspecto multilobular. El paciente presenta una gran debilidad, con adormecimiento y hormigueo en las extremidades, fiebre, palidez, anorexia y pérdida de peso. Este trastorno suele tratarse mediante inyecciones de vitamina B12, ácido fólico y hierro.

ANOREXIA NERVIOSA. Trastorno psiconeurótico caracterizado por la negativa prolongada a comer, que es causa de emaciación, amenorrea, trastornos emocionales relacionados con la imagen del cuerpo y temor patológico a engordar. Esta afección se observa principalmente en adolescentes, sobre todo en muchachas, y generalmente se acompaña de un estrés o conflicto emocional, como ansiedad, irritación, miedo y temor, que puede conllevar una alteración importante de la vida de la persona. El tratamiento consiste en medidas para mejorar la nutrición, seguidas del tratamiento necesario para superar los conflictos emocionales subyacentes.

APOPTOSIS. Es una forma diferenciada de muerte celular que se manifiesta por una condensación de la cromatina y fragmentación del ADN características, cuya función es la delección de las células en el desarrollo normal, organogénesis, función inmunitaria y crecimiento de los tejidos, pero que también puede ser inducida por estímulos patológicos.

ARTRITIS REUMATOIDE. Enfermedad del colágeno crónica, destructiva y a veces deformante, con un componente autoinmune en su génesis. Se caracteriza por inflamación simétrica de las cápsulas sinoviales y exudado sinovial aumentado, que conducen a engrosamiento de las cápsulas e hinchazón articular. Suele aparecer entre los 36 y los 50 años de edad, y es más frecuente en mujeres.

ARTROPLASTIA. Reconstrucción quirúrgica o sustitución de una articulación degenerada o dolorosa para restablecer su movilidad en enfermedades tales como la osteoartritis o la artritis reumatoide o para corregir una enfermedad congénita.

DIABETES. Trastorno caracterizado por la excesiva excreción de orina. El exceso puede deberse a una deficiencia de hormona antidiurética (ADH)

como es el caso de la diabetes insípida o puede estar condicionada por la hiperglucemia propia de la diabetes mellitus.

ECOGRAFIA. Sistema de representación de las estructuras internas del organismo mediante la reflexión de ondas de sonido de alta frecuencia. Es útil en diversas situaciones, especialmente el diagnóstico de anomalías fetales, tiempo de gestación, cálculos, anomalías cardíacas y tumores. Denominada también ultrasonografía.

ESTRÓGENO. Sustancia perteneciente a un grupo de compuestos esteroides hormonales que favorecen el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios femeninos. Los estrógenos humanos son elaborados en el ovario, corteza suprarrenal, testículo y unidad fetoplacentaria. Durante el ciclo menstrual preparan el aparato genital femenino para la fertilización, la implantación y la nutrición del huevo. Ciertos preparados de estrógenos se utilizan como anticonceptivos orales, como tratamiento paliativo del cáncer de mama posmenopáusico y el cáncer de próstata, para inhibir la lactancia y para tratar la amenaza de aborto, la osteoporosis y las enfermedades ováricas. También se prescriben para tratar las molestias de la menopausia, pero su empleo continuado a largo plazo aumenta el riesgo de carcinoma endometrial. Entre los distintos tipos destacan el estradiol, el estriol, el estrógeno combinado, el estrógeno esterificado, y la estrona.

GASTRECTOMÍA. Extirpación quirúrgica de todo el estómago, o más frecuentemente de una parte del órgano, para eliminar una úlcera péptica crónica, detener la hemorragia en caso de úlcera perforada o extirpar una neoplasia.

HIPERPARATIROIDISMO. Trastorno endócrino caracterizado por hiperactividad de cualquiera de las cuatro glándulas paratiroides; la secreción

excesiva de hormona paratiroidea (PTH) da lugar a aumento de la resorción ósea, de la reabsorción renal y de la absorción intestinal de calcio. Puede ser primario, es decir, originado en las paratiroides, o secundario a un trastorno hipocalcemiente que causa una hiperactividad compensatoria de las paratiroides.

La hipercalcemia del hiperparatiroidismo primario altera la función de la mayoría de los sistemas corporales: en el riñón da lugar a calcificación, litiasis e insuficiencia renal; en los huesos y articulaciones da lugar a osteoporosis, que se manifiesta por dolor y fragilidad, fracturas, sinovitis y seudogota.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. Incapacidad de los riñones para excretar los productos de desecho del organismo, concentrar la orina y conservar los electrolitos. Puede ser aguda o crónica.

MENOPAUSIA. En sentido estricto el término se refiere a la interrupción de las menstruaciones, pero por lo general se utiliza para definir el periodo de climaterio femenino. Las menstruaciones se detienen de forma natural al ir declinando la producción hormonal cíclica, entre los 45 y los 60 años de edad, pero a veces se interrumpe antes como resultado de alguna enfermedad o la extirpación quirúrgica del útero o ambos ovarios.

MIELOMA MULTIPLE. Neoplasia maligna de la médula ósea. El tumor, compuesto de células plasmáticas, destruye el tejido óseo especialmente en los huesos planos, causando dolor, fracturas y deformidades esqueléticas, como curvatura espinal. Son características la presencia de proteínas anormales en plasma y orina, la anemia, la pérdida de peso, las complicaciones pulmonares secundarias a fracturas costales y la insuficiencia renal. Denominado también mieloma de células plasmáticas.

NUTRICIÓN PARENTERAL. Administración de nutrientes por vía diferente al conducto alimenticio, como la subcutánea, intravenosa (IV), intramuscular (IM) e intradérmica. Los líquidos parenterales suelen constar de suero fisiológico con glucosa, aminoácidos, electrolitos, vitaminas y medicamentos. No son nutricionalmente completos pero mantienen el equilibrio líquido y de los electrolitos durante el periodo posoperatorio inmediato y en otros procesos, como shock, coma, malnutrición e insuficiencia renal y hepática crónica.

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA. Trastorno genético que comprende un desarrollo anómalo del tejido conectivo. Se hereda con carácter autosómico dominante y se caracteriza por huesos anormalmente quebradizos y frágiles que se fracturan con facilidad por los traumatismos más ligeros. En su forma más grave, puede ser evidente en el nacimiento, conociéndose entonces como osteogénesis imperfecta congénita. Otras manifestaciones del proceso son: escleróticas azules, piel translúcida, hipoplasia de los dientes, epistaxis recidivantes, diaforesis excesiva.

OSTEOMALACIA. Proceso anormal del hueso laminar, caracterizado por pérdida de calcificación de la matriz, que da lugar a un reblandecimiento del hueso, y que se acompaña de debilidad, fracturas, dolor, anorexia y pérdida de peso. Es consecuencia de una cantidad inadecuada de calcio y fósforo disponible en la sangre para la mineralización de los huesos. Esta deficiencia puede estar causada por una dieta pobre en estos minerales o en vitamina D, o por una falta de exposición a la luz solar y por consiguiente una incapacidad para sintetizar vitamina D, o por un trastorno metabólico que produce una mala absorción. El tratamiento suele comprender la administración de las vitaminas y minerales necesarios y la terapéutica adecuada para el trastorno fundamental.

OSTEONECROSIS. Destrucción y muerte de tejido óseo, como consecuencia de isquemia, infección, enfermedad neoplásica maligna o traumatismo.

PERIODONTITIS. Inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Su causa está asociada con mayor frecuencia a la placa dentobacteriana. Es una enfermedad que destruye la unión de la encía con el diente y el hueso formando bolsas, cuando esta destrucción es severa el diente puede cambiar de posición e inclusive llegar a perderse.

PROGESTERONA. Hormona progestacional natural. La progesterona es una hormona destinada a favorecer el desarrollo del embarazo, produciendo en el aparato genital aquellas reacciones directamente ligadas al desarrollo del huevo.

PROPIOCEPCIÓN. Percepción de sensaciones procedentes del propio organismo, relativas a la posición espacial y a los movimientos musculares, que se originan en receptores sensoriales activados por esos estímulos.

RAQUITISMO. Estado patológico producido por deficiencia de vitamina D, calcio y fósforo. Aparece sobre todo en la infancia, dando lugar a la anómala formación del hueso. Entre los síntomas figuran: huesos blandos que producen deformidades como piernas zambas y genuvaro, engrosamiento nodular de los extremos y bordes de los huesos, dolor muscular, engrosamiento craneal, deformidades torácicas, curvatura de la columna, engrosamiento de hígado y bazo, sudoración profusa y dolor generalizado en todo el cuerpo. La profilaxis y el tratamiento consisten en una dieta rica en calcio, fósforo y vitamina D, así como abundante exposición al sol.

SÍNDROME DE CUSHING. Trastorno metabólico resultante de la hiperproducción crónica de cortisol por la corteza suprarrenal o de la administración de dosis elevadas de glucocorticoides durante varias semanas.

SÍNDROME DE KLINEFELTER. Alteraciones gonadales, que aparecen en hombres, con un cromosoma X extra en al menos una línea celular. Son característicos los testículos pequeños y duros, piernas largas, ginecomastia, pobre adaptación social, inteligencia por debajo de lo normal, enfermedad pulmonar crónica y venas varicosas.

SINDROME DE TURNER. Anomalía cromosómica presente en una de cada 3000 niñas nacidas vivas. Se caracteriza por la ausencia de un cromosoma X, insuficiencia ovárica congénita, hipoplasia genital, anomalías cardiovasculares, enanismo, metacarpianos cortos, tórax “en escudo”, vagina, útero y mamas hipodesarrolladas. El tratamiento consiste en terapia hormonal y, a veces, corrección quirúrgica de las anomalías cardiovasculares y de la membrana de la piel del cuello.

TIROTOXICOSIS. Trastorno caracterizado por un hipertiroidismo pronunciado que por lo general se asocia con aumento de tamaño de la glándula tiroides y exoftalmos. Se desconoce su etiología.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA. Técnica en la cual se utilizan un tubo de rayos X, dos detectores de radiación, un impresor, una máquina de escribir y un ordenador con un disco magnético para visualizar cortes del cuerpo. El procedimiento es indoloro, no invasivo y no requiere preparación especial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Finn Geneser. Histología. Tercera edición. España: Editorial Médica Panamericana, 2001. Pp. 268-288
2. Guyton – Hall. Tratado de Fisiología Médica. Décima edición. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill, 2001. Pp. 1081-1094
3. Carranza, Newman, Takei, Klokkeudd. Clínica Periodontología. Tenth edition. Los Angeles California: Ed. Saunders Elsevier, 2007. Pp. 79-86
4. Lindhe Jan, Karring Thorkild, Niklaus P. Lang. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Fourth Edition. Ed. Blackwell Munksgaard. Pp. 34-42
5. C. Geurs Nico. Osteoporosis and periodontal disease. Periodontology 2000; 2007,4429-43
6. Canalis E. Clinical review 83: Mechanisms of glucocorticoid action in bone: implications to glucocorticoid-induced osteoporosis. J. Clin Endocrinol Metab 1996: 81, 3441-3447
7. Elders PJ, Habets LL, Netelenbos JC, van der Linden LW, van der Stelt PF. The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. J Clin Periodontol 1992: 19: 492-496
8. Freedman KB, Kaplan FS, Bilker WB, Strom BL, Lowe RA. Treatment of osteoporosis: are physicians missing an opportunity? J Bone Joint Surg Am 2000: 82-A: 1063-1070
9. Greenberg MS. Intravenous bisphosphonates and osteonecrosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004: 98: 259-260
10. Harper KD, Weber TJ. Secondary osteoporosis. Diagnostic considerations. Endocrinol Metab Clin North Am 1998: 27: 325-348
11. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, Wallace RB, Robbins J, Lewis CE, Bassford T, Beresford SA, Black HR, Blanchette P, Bonds DE, Brunner RL, Brzyski RG, Caan B, Cauley JA, Chlebowski RT, Cummings SR, Graneck I,

Hays J, Heiss G,. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med* 2006: 354: 669-683

12. Jonasson G, Brankvall G, Kiliaridis S. Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001:92: 346-352

13. Kroger H, Reeve J. Diagnosis of osteoporosis in clinical practice. *Ann Med* 1998: 30: 278-287

14. Marx RE, Sawatari Y, Fortín M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2005: 63: 1567-1575

15. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004: 62: 527-534

16. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, How AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000: 71: 1492-1498

17. Von Wactawski- Wende J, Grossa SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreshchyshyn MM. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996: 67: 1076-1084

18. Wells G, Tugwell P, Shea B, Guyatt G, Peterson J, Zytaruk N, Robinson V, Henry D, O'Connell D, Cranney A, Osteoporosis Methodology Group and The Osteoporosis Research Advisory G. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. V. Meta-analysis of the efficacy of hormone replacement therapy in treating and preventing osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr Rev* 2002: 23: 529-539

19. Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994: 65: 1134-1138

20. Mendoza M, Escalante J, Martínez R, Ramírez M . Osteoporosis en mexicanas mayores de 40 años. Determinación por densitometría periférica. Rev Med IMSS 2003; 41 (3): 193-202
21. <http://www.neza.gob.mx>. Boletín no. 600
22. González A, Milla R, Hernández G, Cisneros V, Lazalded B, Reyes M. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en mujeres oriundas de la ciudad de Durango, México, de 50 y más años de edad diagnosticadas por DEXA en antebrazo. Gac. Med. Méx. 2007; 143 (5): 365-369
23. Harrison, Kasper, Fauci, Longo, Braunwald, Hauser, Jameson. Principios de Medicina Interna. 16^a edición. Chile. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2006. Vol II Pp. 2496-2507
24. Cranney Ann, Tugwell Peter, Zytaruk Nicole, Robinson Vivian, Weaver Bruce, Adachi Jonathan, Wells George, Shea Beverley, Guyatt Gordon, Osteoporosis Methodology Group and The Osteoporosis Research Advisory G. Meta-Analysis of Raloxifene for the Prevention and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. Endocr Rev 2002: 23 (4): 524-528.
25. Diccionario de Medicina Mosby. Cuarta edición. España: Editorial Océano, 2004. Pp. 1-1504