



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

OSTEOPOROSIS INFANTIL  
Y  
MANIFESTACIONES BUCALES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

BERENICE CÁRDENAS CRUZ

TUTOR: Esp. GRACIELA ABE KASHIMA

ASESORES: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme vivir todos los momentos juntos, aunque algunos agradables, y otros que te eh dado la espalda, pero sé que cada experiencia que sucede es una gran lección de vida y que todo pasa por algo, y darme una gran familia, eternamente estarás en mi corazón.

A mis papas, porque siempre están junto a mí, cuidarme, protegerme, siempre ver lo mejor para uno aunque este sea un sacrificio muy grande y que en ocasiones están fuera de sus posibilidades, por todo su apoyo incondicional, y por ser mi motor para levantarme en cada caída de la vida, les agradezco por ser mis osos queridos, gracias por los valores, educación, y por proveernos a mis hermanos y a mí una preparación profesional para que día a día salgamos adelante. Gracias.

A ti mamá, eres mi más grande amiga y maestra de la vida, por estar conmigo en la buenas y en las malas, desmañadas o desveladas, por todo ese esfuerzo, sudor y cansancio que has dado por mí para apoyarme y caminar junto a mí incondicionalmente, por ser mi mamá y darme todo ese amor, que tienes, este logro es tuyo también, TE AMO MAMÁ.

A ti papa a pesar de tu gran carácter, y saber que por dentro eres un hombre, que sufre y que siempre te haces el fuerte ante nosotros y que nunca te dejas caer, gracias por todo lo que has hecho por nosotros, y aún en la enfermedad siempre vez por el bien de uno, gracias por todo tu apoyo y aunque a veces no nos demostramos el cariño yo sé que me amas como yo a ti papá.

A mis hermanos, Ubaldo y Saúl, gracias por estar a mi lado, guiarme, y ayudarme a mis metas, por ser tan diferentes cada uno, y siempre preocuparse por mi bienestar, creo que Dios no me pudo mandar mejores hermanos que ustedes, muchas gracias por todo ese esfuerzo que me han dado en apoyarme.

A ti Gaby, para mi eres una gran hermana, en la que sé que puedo confiar y eternamente estaré agradecida por todo lo que has hecho por mí, por tus palabras de aliento y preocuparte por mi futuro y siempre estar pendiente de mí.

Santiaguito, gracias a dios por regalarnos un angelote como tú, que has venido a iluminar nuestros caminos, y regalarnos muchísimas risas, espero que nos veas como un ejemplo a seguir para tu vida, te quiero muchísimo.

A ti que te nos adelantaste, abuelita Clara, te extraño mucho, pero sé que tu trabajo allá arriba es aún más importante, cuidarnos y guiarnos en el camino del bien, y estar junto a nosotros como en estos momentos de gran felicidad, solo falte yo para que vieras en este logro pero sé que los estás viviendo junto a nosotros.

Abuelitos Concha y Cata, los quiero mucho a pesar de la distancia, y de las circunstancias que nos hemos puesto.

A todos mis amigos, que eh conocido a lo largo de mi vida y que sé que con cada uno eh vivido momentos muy especiales de risas, lagrimas, logros, stress, sueños y consejos.

A mi tutora, Dra. Abe, por estar al pendiente durante el trayecto de la elaboración de este trabajo, que es muy importante para mí, por su tiempo, dedicación, sobre todo su paciencia y sus palabras sabias.

A mi asesor, gracias por el apoyo y conocimiento que me brindo.

A mi máxima casa de estudios, Universidad Nacional Autónoma de México, por apoyarme, en mi gran educación, Facultad de Odontología, por abrirme las puertas y a ver sido una muy buena elección para mi vida. A todos los maestros, gracias por sus conocimientos. Y a todos los pacientes que se pusieron en mis manos, que confiaron en mí y me bridaron la confianza para mejorar su salud.

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

<b>1. TEJIDO ÓSEO.</b>	<b>8</b>
<b>2. CONCEPTO DE OSTEOPOROSIS</b>	<b>14</b>
2.1. Definición	14
2.2. Incidencia	17
2.3. Signos y síntomas	17
2.4. Clasificación de la osteoporosis	18
<b>3. OSTEOPOROSIS INFANTIL.</b>	<b>20</b>
3.1 Concepto de pico de masa ósea..	24
3.1.1. Osteopenia.	24
3.1.2. Osteomalacia.	24
3.2 Causas de la osteoporosis en niños.	25
3.2.1. Otros factores de riesgo especiales en la población pediátrica. .	.27
3.3 Signos clínicos.	28
3.4 Diagnóstico. .	.29
3.4.1. Métodos de evaluación de la densidad de masa ósea. .	30
3.5 Factores que regulan la masa ósea.	32
3.6 Complicaciones.	33

3.7	Tratamiento. . . . .	34
	3.7.1. Uso de los bifosfonatos en la edad pediátrica. . . . .	37
3.8	Prevención. . . . .	40
	3.8.1. Primaria. . . . .	40
	3.8.2. Secundaria. . . . .	40
	3.8.3. Terciaria. . . . .	41
<b>4.</b>	<b>MANIFESTACIONES BUCALES EN LA OSTEOPOROSIS INFANTIL. . . . .</b>	<b>42</b>
4.1	Osteogénesis imperfecta. . . . .	42
	4.1.1. Definición. . . . .	42
	4.1.2. Clasificación. . . . .	43
	4.1.3. Aspectos clínicos. . . . .	46
	4.1.4. Aspectos bucales. . . . .	47
	4.1.5. Aspectos histológicos. . . . .	49
	4.1.6. Diagnóstico diferencial. . . . .	50
	4.1.7. Tratamiento. . . . .	50
4.2	Dentinogénesis imperfecta . . . . .	51
	4.2.1. Dentinogénesis imperfecta tipo I asociada a la Osteogénesis imperfecta. . . . .	54
	<b>CONCLUSIONES. . . . .</b>	<b>57</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA. . . . .</b>	<b>59</b>

## INTRODUCCIÓN

La osteoporosis afecta actualmente a más de 200 millones de personas en el mundo y con una elevada prevalencia; se considera una causa importante de morbi-mortalidad y de alto costo socioeconómico a nivel mundial.

Se encuentra catalogada dentro de las enfermedades no transmisibles y es un gran problema de salud pública.

La osteoporosis o pérdida de masa ósea, es una enfermedad asociada a personas mayores y a mujeres en edad menopáusica, se estima que la padecen una de cada dos mujeres y uno de cada ocho hombres.

Sin embargo, actualmente afecta también de forma creciente, a niños y adolescentes, esto influye directamente sobre el pico de masa ósea y factores determinantes constitutivos, como la herencia y la raza, factores ambientales, los nuevos estilos de vida como la mala alimentación, donde incluyen alimentos chatarras, las cuales omiten el calcio, o los trastornos alimenticios a temprana edad, donde no aportan nutrientes suficientes para su desarrollo, así como la escasa o nula actividad física, implementándose más el sedentarismo.

Además de que en la edad infantil, son más frecuentes los accidentes, como las caídas, produciendo fracturas, las que traen como consecuencia, problemas a futuro.

Un adecuado enfoque diagnóstico a la enfermedad, está basado en una historia clínica completa, una densitometría ósea por absorciometría dual de rayos X y las posibles causas secundarias.

El tratamiento integral consiste en el control de los factores de riesgo conocidos para baja masa ósea, en el manejo de las causas secundarias si existen, en una adecuada nutrición, en asegurar un apropiado plan de actividad física y en intervenciones farmacológicas como suplementos de calcio, vitamina D y terapia antirresorción (bifosfonatos), en casos seleccionados .

Es muy importante considerar esta enfermedad en niños y no omitirla, porque como es más frecuente en adultos, debemos estar preparados para tal circunstancia.



## 1. TEJIDO ÓSEO.

El hueso es un órgano firme, duro y resistente, que forma parte del endoesqueleto de los vertebrados. Está compuesto principalmente por tejido óseo, un tipo especializado de tejido conectivo, constituido por células y componentes extracelulares calcificados. Los huesos también poseen cubiertas de tejido conectivo (periostio) y cartílago (carilla articular), vasos, nervios, y algunos contienen tejido hematopoyético y adiposo (médula ósea).

Los huesos poseen formas muy variadas (Fig. 1) y cumplen varias funciones. Con una estructura interna compleja pero muy funcional que determina su morfología, los huesos son livianos aunque muy resistentes y duros.



Figura 1. Anatomía de los huesos. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Imagen extraída de: <http://fransaval.blogcindario.com/2010/08/00097-el-sistema-oseo.html>

Existen 206 huesos en el cuerpo humano (Fig.2). El conjunto total y organizado de las piezas óseas (huesos), conforma el esqueleto o sistema esquelético. Cada pieza ósea cumple una función en particular y de conjunto, en relación con las piezas óseas próximas a las que está articulada.

Los huesos en el ser humano, son órganos tan vitales como los músculos o el cerebro y con una amplia capacidad de regeneración y reconstitución.



Figura 2. Esqueleto.<sup>2</sup>

<sup>2</sup>Imagen extraída de:<http://principaleshuesos2colmanare2010.blogspot.com/2010/08/esqueleto.html>

Si bien no todos los huesos son iguales en tamaño y consistencia, en promedio, su composición química es de un 25% de agua, 45% de minerales como fosfato y carbonato de calcio y 30% de materia orgánica, principalmente colágeno y otras proteínas. Así, los componentes inorgánicos alcanzan aproximadamente 2/3 (65%) del peso óseo y tan sólo un 35% es orgánico.

Los minerales de los huesos no son componentes inertes ni permanecen fijos, sino que son constantemente intercambiados y reemplazados junto con los componentes orgánicos, en un proceso que se conoce como remodelación ósea.

Su formación y mantenimiento está regulada por las hormonas y los alimentos ingeridos, que aportan vitaminas de vital importancia para su correcto funcionamiento. Sin embargo, no todas las partes del cuerpo tienen este tipo de tejido, como el pene, orejas, senos y nariz.

Es un tejido muy consistente, resistente a los golpes y presiones pero también elástico, protege órganos vitales como el corazón, pulmones, cerebro, etc., asimismo permite el movimiento por medio de articulaciones o actividades, estableciendo el desplazamiento de la persona.

Forma el aparato locomotor, originando la estructura ósea o esqueleto. Es también un depósito de almacenamiento de calcio y fósforo del cuerpo.

Los huesos poseen zonas con diferente densidad de tejido óseo, que se diferencian macroscópica y microscópicamente (Fig.3):

- Hueso compacto.
- Hueso esponjoso.<sup>3</sup>

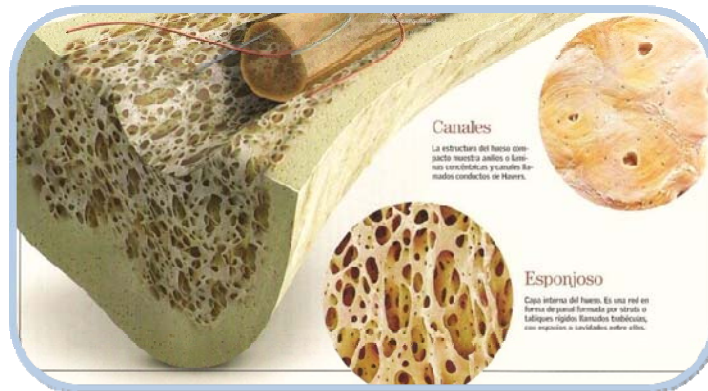


Figura 3. Tipos de hueso.<sup>4</sup>

#### Células del hueso.

En el tejido óseo maduro y en desarrollo, se pueden diferenciar cuatro tipos de células:

- Osteoprogenitoras.

Durante la formación del hueso las células osteoprogenitoras se dividen y desarrollan células formadoras de hueso u osteoblastos. Esto ocurre sobre todo durante la vida fetal y la etapa de crecimiento, pero en la edad adulta se puede observar en relación con la curación de fracturas.<sup>5</sup>

<sup>3</sup> <http://es.wikipedia.org/wiki/Hueso>

<sup>4</sup> Imagen extraída de: C) <http://elmercaderdelasalud.blogspot.com/2011/08/tejido-oseo-esponjoso.html>

<sup>5</sup> Geneser F. Histología. Sobre bases biomoleculares. 3ed. España. Editorial Medica Panamericana, 1999. Pp. 274

- Osteoblastos:

Son células osteoformadoras que se encargan del mantenimiento, el crecimiento y la reparación del hueso.<sup>6</sup>

- Osteocitos:

El osteocito es la verdadera célula ósea, estos se originan a partir de los osteoblastos, durante el proceso de formación de hueso, estos intervienen en el mantenimiento de la calidad del tejido óseo, y así facilitan su remodelación.<sup>7</sup>

- Osteoclastos:

Es una célula multinucleada que degrada y reabsorbe hueso. Al igual que el osteoblasto, está implicado en la remodelación de hueso natural.<sup>8</sup>

El hueso se remodela de manera constante, redistribuyendo su matriz y los depósitos minerales a lo largo de las líneas de fuerza, impuestas por las necesidades mecánicas. El hueso es un tejido que tiene dos componentes fundamentales: uno orgánico y otro inorgánico, constituyendo este último 65-70% del total de la estructura ósea.

El componente inorgánico más importante es la hidroxapatita, cuya mayor concentración se encuentra en el hueso compacto, que constituye aproximadamente el 80% de la masa ósea.

---

<sup>6</sup> [http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido\\_%C3%B3seo](http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido_%C3%B3seo)

<sup>7</sup> Geneser. Op cit. Pp. 275.

<sup>8</sup> Ib.

El tejido óseo se renueva de seis a ocho veces durante la vida, este proceso de remodelación o recambio óseo, mantiene al hueso saludable. El tejido óseo con mayor actividad de remodelación, es el hueso esponjoso.

En este proceso, intervienen principalmente dos tipos celulares:

- a) El osteoblasto, cuya función principal es la formación ósea.
- b) El osteoclasto, donde su acción se asocia a la resorción ósea.

El proceso de remodelación, normalmente tarda cuatro meses y se caracteriza por su complejo intercambio funcional de los osteoblastos por los osteoclastos.<sup>9</sup>

---

<sup>9</sup> [http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido\\_%C3%B3seo](http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido_%C3%B3seo)

## 2. CONCEPTO DE OSTEOPOROSIS

La osteoporosis, 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.

### 2.1 Definición

Existen varias definiciones, aquí mencionaremos las siguientes:

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la osteoporosis la define como un trastorno esquelético sistémico, caracterizado por la disminución de la masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consiguiente incremento en la fragilidad del hueso y en la susceptibilidad a las fracturas.<sup>10</sup>

Otra definición es: Disminución generalizada y progresiva de la masa ósea, es decir, reducción de la cantidad de hueso que provoca una disminución de la resistencia del esqueleto, a pesar de que la proporción de elementos minerales y elementos orgánicos esté inalterada en el hueso restante, morfológicamente normal.

Una característica común es que la resorción ósea esta aumentada, la formación ósea parece normal, aunque algunos creen que puede ser defectuosa, la mayor proporción de pérdida de hueso trabecular, en relación con el compacto, justifica las principales complicaciones de esta enfermedad: la compresión vertical o las fracturas

---

<sup>10</sup>Shaw NJ. Evaluación y tratamiento de la osteoporosis en los niños. Bago Ética I servicio de la Salud. 2007. Pp. 169-175. Hallado en: <http://www.Bago.com/BagoArg/Biblio/pediatweb516.htm>

por aplastamiento de las vértebras y las fracturas del cuello del fémur y el extremo distal del radio. (Fig.4).<sup>11</sup>

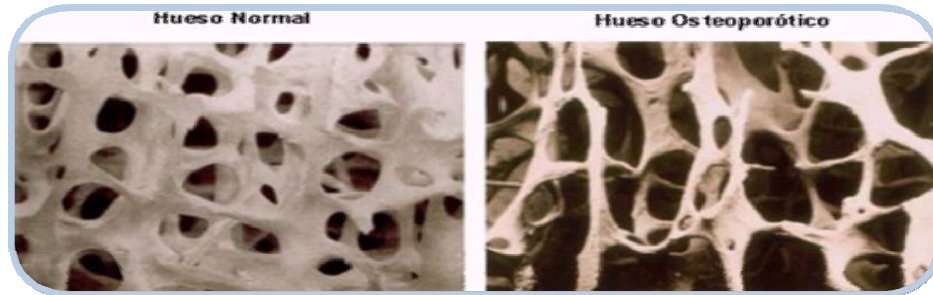


Figura 4. Tipos de hueso.<sup>12</sup>

Desde el punto de vista histológico, la enfermedad se caracteriza por la disminución del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso (Fig. 5).

Cada una de las placas trabeculares está anormalmente perforada y puede fracturarse, a la vez que se reduce la capacidad de conexión de las trabéculas.

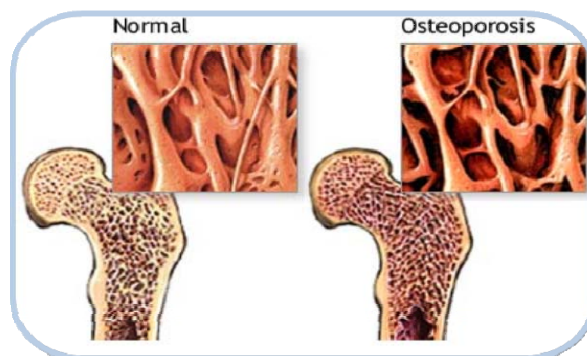


Figura 5. Hueso sano y hueso con osteoporosis.<sup>13</sup>

<sup>11</sup>Merck y Co. El Manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. España. Editorial Elsevier España. 2007. Pp. 1441-1442.

<sup>12</sup> Imagen extraída de: <http://osteoporosis.blogspot.es/>

<sup>13</sup> Imagen extraída de: [http://html.rincondelvago.com/osteoporosis\\_3.html](http://html.rincondelvago.com/osteoporosis_3.html)



El hueso con apariencia osteoporótica se caracteriza por la pérdida ósea, adelgazamiento y falta de conexión entre las trabéculas, ofreciendo un aspecto esponjoso, de malla, con grandes huecos y poros (de ahí su nombre osteoporosis).<sup>14</sup>

El remodelado óseo, con su consiguiente formación y reabsorción del tejido, es un proceso continuo, dado que la masa esta disminuida en la osteoporosis, o bien, la persona afectada no logró alcanzar una masa ósea óptima durante las tres primeras décadas de vida.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup> Mateos González C. El conocimiento de las poblaciones del pasado a través de los restos óseos: aproximación a la osteoporosis en paleopatología. Universidad Autónoma de Madrid. 2006. Pp. 1-27. Publicación hallado en: [http://www.uam.es/personal\\_pdi/ciencias/armando/investigacion/PFC/Cristina\\_Mateos\\_Gonzalez.pdf](http://www.uam.es/personal_pdi/ciencias/armando/investigacion/PFC/Cristina_Mateos_Gonzalez.pdf)

<sup>15</sup> Fauci A. Braunwald E. Isselbacher K. Wilson J. Longo D. Hausen S., et.al. Harrison. Principios de Medicina Interna. España. Editorial: McGraw-Hill INTERAMERICANA DE ESPAÑA S.A.U. Vol. II Pp. 2557-2563.

## 2.2. Incidencia

La osteoporosis es una enfermedad mucho más frecuente en la población femenina que en la masculina, en las de edad avanzada más que las de mediana edad y en los individuos de raza blanca más que en los de raza negra, afectando fundamentalmente al hueso esponjoso.<sup>16</sup>

También en cavidad oral, existe un aumento significativo de la porosidad de la corteza mandibular y un declive en la masa ósea, y una pérdida del contenido mineral del hueso, calculada en 1.5% anual en la mujer y 0.9% en el hombre.<sup>17</sup>

## 2.3. Signos y síntomas

Los pacientes con osteoporosis no complicada, pueden permanecer asintomáticos o presentar dolor óseo, especialmente en la espalda. Las fracturas por aplastamiento generan un dolor agudo, generalmente no se irradia, se acentúa con la carga, puede acompañarse de hipersensibilidad local a la presión y suele remitir en unos días o semanas.

Las fracturas múltiples por compresión ocasionan un dolor crónico y sordo, debido a una sobrecarga anormal sobre los músculos y los ligamentos vertebrales, especialmente en regiones dorsal baja y lumbar.<sup>18</sup>

---

<sup>16</sup> Cespedes C; Wandurraga Edwin A.W. Enfoque y manejo de la osteoporosis en niños y adolescentes. Medline. Bogotá, Colombia. 2008. Volumen 49. Pp. 373-387. Hallado en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/seria/v49n3/5%Enfoque.pdf>

<sup>17</sup> Nuñez Almache O. Masa ósea y osteoporosis en el niño y el adolescente. Portal Revistas Peruanas. 2007. Vol. 60. Pp. 1-13. Artículo de revista hallado en:

[http://revistas.concytec.gob.pe./cielo.php?pid=S1993\\_68262007000100007&script=sci\\_arttext](http://revistas.concytec.gob.pe./cielo.php?pid=S1993_68262007000100007&script=sci_arttext)

<sup>18</sup> Merck y Co. El Manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. España. Editorial Elsevier España. 2007. Pp. 1441-1442.

## 2.4. Clasificación de la Osteoporosis.

En algunos pacientes, la osteoporosis es una manifestación de otras enfermedades, como el síndrome de Cushing o la Osteogénesis imperfecta. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la osteoporosis no se identifica con ninguna otra enfermedad.

Una forma es la que ocurre en los niños o adultos jóvenes de ambos sexos, con función gonadal normal. Habitualmente esta variante se denomina osteoporosis idiopática, aunque la mayor parte de las formas también son patogenia desconocida.

La osteoporosis se clasifica en:

- Osteoporosis tipo I. Ocurre a un grupo de mujeres posmenopáusicas de 51-75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular. Las fracturas de los cuerpos vertebrales y la porción distal del antebrazo son complicaciones frecuentes.
- Osteoporosis tipo II. Se detecta en gran cantidad en mujeres y varones de más de 70 años (Fig.6), y se asocia con fracturas de cuello femoral, extremidad proximal del húmero, tibia y pelvis.<sup>19</sup>

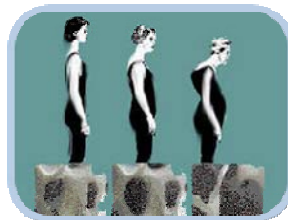


Figura 6. Envejecimiento de los huesos.<sup>20</sup>

<sup>19</sup> Fauci A. Braunwald E. Isselbacher K. Wilson J. Longo D. Hausen S., et.al. Op. cit. Pp. 2556.

<sup>20</sup> Imagen extraída de: <http://historiasentremujeres.blogspot.com/2009/07/osteoporosis-campana-de-prevencion-para.html>

## CLASIFICACIÓN DE OSTEOPOROSIS

En el siguiente cuadro se observa los diferentes tipos de Osteoporosis y su presentación en el organismo.<sup>21</sup>

TIPOS	ENFERMEDADES RELACIONADAS
<b>Formas comunes de osteoporosis no asociadas con otras enfermedades.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteoporosis idiopática (juvenil y del adulto).</li> <li>• Osteoporosis de tipo I.</li> <li>• Osteoporosis de tipo II.</li> </ul>
<b>Osteoporosis como manifestación habitual.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipogonadismo.</li> <li>• Administración crónica de glucocorticoides.</li> <li>• Hiperparatiroidismo.</li> <li>• Tirotoxicosis.</li> <li>• Malabsorción.</li> <li>• Escorbuto.</li> <li>• Déficit de calcio.</li> <li>• Inmovilización.</li> <li>• Mastocitosis sistémica.</li> <li>• Hipofosfatasa del adulto,</li> <li>• Asociada con otras enfermedades óseas metabólicas.</li> </ul>
<b>Osteoporosis como manifestación de trastornos hereditarios de tejido conectivo.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteogénesis imperfecta.</li> <li>• Homocistinuria por déficit de cistationinasintetasa.</li> <li>• Síndrome de Ehlers-Danlos.</li> <li>• Síndrome de Marfan.</li> </ul>
<b>Osteoporosis asociada a patogenia desconocida.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Artritis reumatoide.</li> <li>• Desnutrición.</li> <li>• Alcoholismo.</li> <li>• Epilepsia.</li> <li>• Cirrosis biliar primaria.</li> <li>• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.</li> <li>• Síndrome de Menkes.</li> </ul>

<sup>21</sup>Fauci A. Braunwald E. Isselbacher K. Wilson J. Longo D. Hausen S., et.al. Op. cit. Pp. 2558.

### 3. OSTEOPOROSIS INFANTIL.

La acumulación de la masa ósea durante la infancia y adolescencia, constituye un factor determinante para desarrollar osteoporosis en la vida adulta. Por tal razón, se considera que la prevención no solo va impedir que ocurra pérdida de masa ósea, sino en alcanzar el máximo nivel de la niñez y la adolescencia.

La osteoporosis es una enfermedad que se caracteriza por una escasa masa ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso, lo que ocasiona mayor fragilidad y riesgo de fractura de huesos (Fig.7).<sup>22</sup>

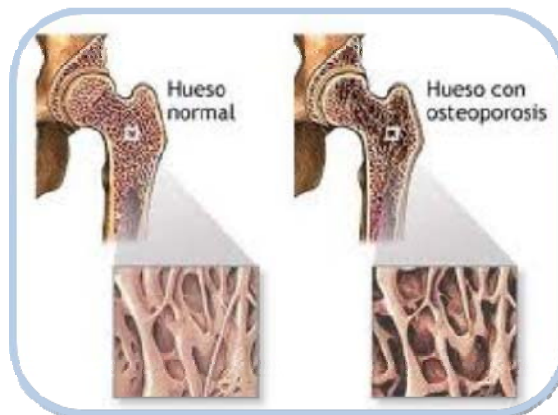


Figura 7. Diferencia de hueso sano y con osteoporosis.<sup>23</sup>

En el ser humano, el crecimiento óseo se inicia en la vida embrionaria y continúa hasta los 20-25 años de edad.

<sup>22</sup>Nuñez Almache Op. Cit. Pp. 39.

<sup>23</sup>Imagen extraída de:<http://www.yomujer.com/sintomas-de-la-menopausia/>

La densidad ósea aumenta durante el periodo de desarrollo y continua su incremento, incluso después que el crecimiento en altura se detiene, alcanzando el máximo a la edad de 25-30 años para el hueso esponjoso y de 35-40 años, para el hueso compacto. A partir de los 35 años se inicia una pérdida lenta y progresiva ligada al envejecimiento, que en la mujer se acelera de forma importante tras la menopausia.

La mujer pierde alrededor de 50% de hueso esponjoso y un 35% de hueso compacto, mientras que en el varón las pérdidas son un tercio de las descritas. Las adolescentes desarrollan su pico de velocidad estatural a los 11.5 años y los hombres a los 13.5 años.<sup>24</sup>

La disminución de la masa ósea consta del 80% que se considera genéticamente determinada y un 20% corresponderá a factores hormonales, nutricionales, estilos de vida, actividad física, ingesta de calcio y peso corporal (Fig.8).

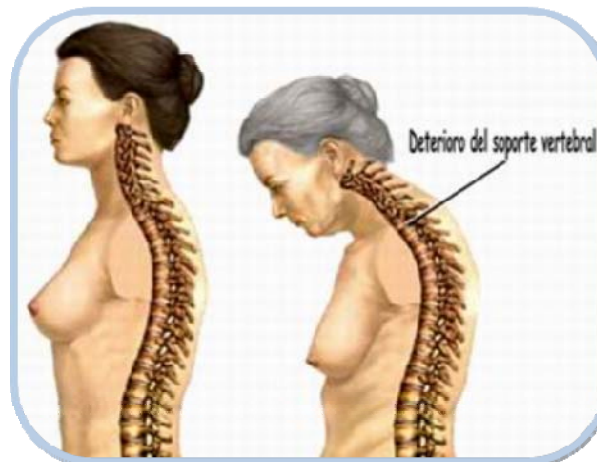


Figura 8. Deterioro óseo.<sup>25</sup>

<sup>24</sup> Nuñez Almache O. Op. Cit. Pp. 39.

<sup>25</sup> Imagen extraída de: [http://de-mujer-mujer.blogspot.com/2009\\_05\\_01\\_archive.html](http://de-mujer-mujer.blogspot.com/2009_05_01_archive.html)

En la población infantil las fracturas son frecuentes. Se ha estimado que hasta 42% de los niños y 27% de las niñas, han tenido una fractura desde el nacimiento hasta los 16 años. El pico de fractura durante la infancia y la adolescencia, ocurre entre los 10 y los 15 años. Para las niñas, este pico corresponde a los 11 años y para los niños a los 14 años, ya que coincide con el crecimiento en estatura. Los sitios de fractura más frecuentes son: el antebrazo, las falanges de la mano, el carpo y los carpianos (Fig.9).



Figura 9. Anatomía de la mano.<sup>26</sup>

La fractura se produce por la concurrencia de tres factores:

- Sobrecarga o traumatismo.
- Disminución de la masa ósea.
- Alteración de la microarquitectura del hueso.<sup>27</sup>

<sup>26</sup>Imagen extraída de: [://www.reshealth.org/sub\\_esp/yourhealth/healthinfo/default.cfm?pagelD=P04195](http://www.reshealth.org/sub_esp/yourhealth/healthinfo/default.cfm?pagelD=P04195)

<sup>27</sup>Mateos González C. Op. Cit. Pp. 5.

Cada vez se encuentran más evidencia de que jóvenes aparentemente sanos, que presentan fracturas en los antebrazos, tienen una baja masa ósea en el sitio de la fractura. De igual forma, estos jóvenes tienen disminución del contenido mineral óseo en otros sitios del esqueleto, como la cadera y la columna vertebral. La masa ósea adquirida al final del crecimiento, es un factor importante para el futuro, ya que el riesgo de fractura (Fig.10), y el problema clínico de la osteoporosis en jóvenes ha venido en aumento, al igual que la lista de causas secundarias.



Figura 10. Fractura de un pequeño.<sup>28</sup>

<sup>28</sup> Imagen extraída de: <http://www.rena.edu.ve/SegundaEtapa/ciudadania/fracturas.html>



### **3.1. Concepto de pico de masa ósea.**

El pico de masa ósea, es el máximo contenido de hueso ganado durante el crecimiento.<sup>29</sup>

Los factores asociados a la obtención del máximo de pico de masa ósea, son:

- Herencia genética.
- Actividad física suficiente.
- Dieta adecuada.<sup>30</sup>

#### **3.1.1. Osteopenia.**

La osteoporosis, debe diferenciarse de otros procesos como la osteopenia y la osteomalacia, que también acompañan a un debilitamiento o pérdida de la masa ósea.

La osteopenia es un término general aplicable a todos los sistemas del esqueleto, donde se observa un menor estado de calcificación o densidad del hueso.<sup>31</sup>

#### **3.1.2. Osteomalacia**

La osteomalacia, conocida como raquitismo en individuos infantiles, es una forma de osteopenia, cuya característica principal es la presencia de matriz osteoide suficiente pero que no mineraliza correctamente, debido a la falta de calcio.<sup>32</sup>

---

<sup>29</sup> Cespedes C; Wandurraga Edwin A.W. Op. Cit. Pp. 375.

<sup>30</sup> Nuñez Almache Op. Cit. Pp. 40

<sup>31</sup> Mateos González C. Op. Cit. Pp. 3.

<sup>32</sup> Ib.

### 3.2. Causas de osteoporosis en los niños.

Estos se pueden clasificar en:

- Primarias: es una alteración, estructural primaria del hueso.
- Secundarias: enfermedad sistémica que afecta la calidad ósea.

#### OSTEOPOROSIS PRIMARIA.

##### 1. Osteoporosis infantil idiopática.

##### 2. Alteraciones hereditarias del tejido conjuntivo.

- Osteogénesis imperfecta.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Síndrome de Bruck.
- Síndrome de Marfan (Fig 11).
- Síndrome de osteoporosis pseudoglioma.
- Homocistinuria.
- 



Figura 11. Niño con Síndrome de Marfan.<sup>33</sup>

<sup>33</sup>Imagen extraída de: <http://www.saluding.com/tag/sindrome-de-marfan/>

Osteoporosis secundaria.	
<b>1. Alteraciones neuromusculares:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis cerebral.</li> <li>• Distrofia muscular de Duchenne.</li> <li>• Inmovilización prolongada.</li> </ul>
<b>2. Enfermedades crónicas:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematológicas: leucemias, hemofilia, talasemias.</li> <li>• Enfermedades del tejido conjuntivo difuso.</li> <li>• Pulmonares: fibrosis quística.</li> <li>• Gastrointestinales: enfermedad celíaca (síndrome de mala absorción), alergia a la leche.</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad hepática crónica.</li> <li>• Enfermedad renal: enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico.</li> <li>• Psiquiátricas: anorexia nerviosa.</li> <li>• Infecciosas: infección por VIH.</li> <li>• Trasplante de órganos.</li> </ul>
<b>3. Enfermedades endocrinas:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pubertad retrasada.</li> <li>• Hipogonadismo.</li> <li>• Síndrome de Turner y Síndrome de Klinefelter.</li> <li>• Deficiencia de hormona de crecimiento.</li> <li>• Acromegalia.</li> <li>• Hipertiroidismo.</li> <li>• Diabetes mellitus.</li> <li>• Hiperprolactinemia.</li> <li>• Síndrome de Cushing.</li> <li>• Insuficiencia suprarrenal.</li> <li>• Alteraciones en el metabolismo de la vitamina D y el fósforo.</li> <li>• Hiperparatiroidismo.</li> </ul>
<b>4. Errores innatos del metabolismo:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intolerancia a las proteínas.</li> <li>• Enfermedades de depósito del glucógeno.</li> <li>• Galactosemia.</li> <li>• Enfermedades de Gaucher.</li> </ul>
<b>5. Iatrogénica:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucocorticoides.</li> <li>• Metrotexato.</li> <li>• Ciclosporina.</li> <li>• Heparina.</li> <li>• Radioterapia.</li> <li>• Anticonvulsivos.</li> </ul>

### 3.2.1. Otros factores de riesgo especiales en la población pediátrica

Además de citar las causas antes mencionadas, existen factores de riesgo especiales en niños que se han encontrado en varios estudios epidemiológicos como son:

- Baja ingestión de calcio en la dieta.
- Sobrepeso (Fig.12).
- Edad temprana de la primera fractura.
- Pobre actividad física.
- Inmovilización: como parálisis cerebral, distrofia muscular, paraplejía, etc.<sup>34</sup>



Figura 12. Mala calidad de vida.<sup>35</sup>

<sup>34</sup>Cespedes C; Wandurraga Edwin A.W. Op. Cit. Pp. 376-377

<sup>35</sup>Imagen extraída de: [//lapequeniapsicopedagoga.blogspot.com/2010\\_06\\_01\\_archive.html](http://lapequeniapsicopedagoga.blogspot.com/2010_06_01_archive.html)

### 3.3. Signos clínicos

Los signos clínicos son muchas veces difíciles de detectar, pero cuando estamos con pacientes de riesgo, debemos pensar en ellas y por tanto, conocer bien los síntomas para poder detectar cuanto antes la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

1. Dolores frecuentes de espalda, que a veces no les deja conciliar el sueño, no se encuentran bien en la cama y aumentan al movilizar la espalda (Fig.13).
2. Un dato clínico es el estancamiento estatural o incluso disminución de la talla, cuando se han producido fracturas.
3. Radiográficamente se observa alteraciones de los cuerpos vertebrales, vertebras aplanadas, bicóncavas, que llegan a producir verdaderos aplastamientos con las consiguientes fracturas.
4. En niños es difícil encontrar otros signos, pues en ocasiones quedan enmascarados por la enfermedad base que padecen.



Figura 13. Dolor en espalda.<sup>36</sup>

<sup>36</sup>Imagen extraída de: <http://www.oaxacadiaadia.com/?p=27299>

### 3.4. Diagnóstico

El diagnóstico de osteoporosis a menudo puede pasar inadvertido, pero si la fractura es consecuencia de la osteoporosis, debemos tomarla en cuenta para poder diagnosticarla.

Los pacientes expuestos a tratamientos prolongados con glucocorticoides, presentan reducción de la densidad mineral del hueso y el 30% y 50% de ellos, sufren fracturas vertebrales. El grado de pérdida ósea está relacionado con la duración del tratamiento y la dosis utilizada, por eso se deben realizar controles periódicos de la densidad del mineral óseo, cuando están en tratamiento. La utilización de marcadores bioquímicos de formación y resorción ósea, representa un buen avance para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis.

Parece ser que uno de los valores altos de estos marcadores bioquímicos, indica un alto remodelado óseo y están asociados a una disminución de la masa ósea. Sirven también para predecir un ritmo acelerado de pérdida de masa ósea.

También se puede emplear la biopsia ósea (Fig.14), para estudiar la arquitectura ósea y valorar la disminución en la interconexión trabecular o para evaluar el efecto del tratamiento. La biopsia ósea es poco utilizada, por la existencia de otros métodos.<sup>37</sup>

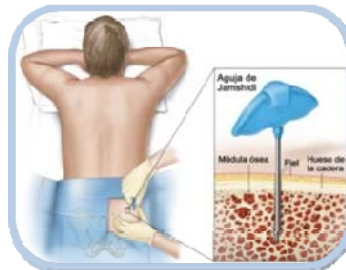


Figura 14. Biopsia ósea.<sup>38</sup>

<sup>37</sup> González Pascual E. Osteoporosis infantil. Generalidades. Protocolos de Diagnóstico y terapéuticos en pediatría. Pp. 1-4.

<sup>38</sup> Imagen extraída de: <http://www.meb.uni-bonn.de/Cancemet/CDR0000256791.html>

### 3.4.1. Métodos de evaluación de la densidad de masa ósea.

Existen 4 métodos para evaluar la densidad de la masa ósea:

1. SPA (single photonabsorptiometry), es la menos utilizada porque no da un diagnóstico preciso.
2. Tomografía computarizada cuantitativa: permite imágenes 3D y mide la densidad volumétrica, separa el hueso esponjoso del hueso compacto. La desventaja es su alto costo y dosis de radiación significativa (Fig.15).

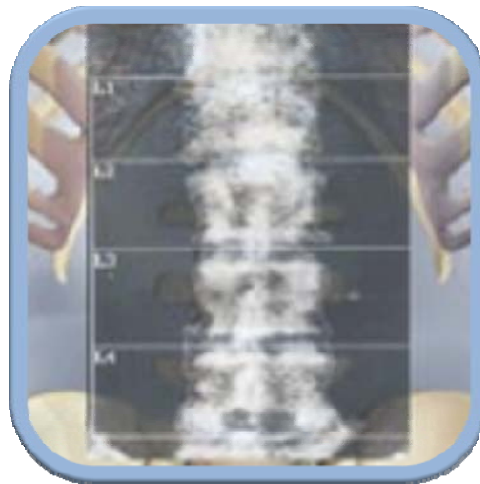


Figura 15. <sup>39</sup>

3. Ultrasonido: no es muy útil en niños, ya que las zonas a evaluar están en constantes cambios.

<sup>39</sup>Imagen extraída de: [http://www.health-kiosk.ch/es/text\\_osteo\\_dia\\_1](http://www.health-kiosk.ch/es/text_osteo_dia_1)

4. Densitometría por absorciometría dual de rayos X (Dual energy x-ray absorptiometry siglas DEXA). Es el más recomendado en pediatría, ya que valora el contenido mineral óseo de ambos huesos: esponjoso y compacto. Mide en columna, fémur y otras regiones. Evalúa la relación entre cantidad de mineral medido y el área proyectada o densitometría "areal". Además, permite estimar la composición corporal, masa magra, masa grasa y contenido de mineral óseo total.

Ésta consiste en la utilización de dosis bajas de rayos X, para observar un área del cuerpo en búsqueda de señales de pérdida de minerales o debilitamiento óseo (Fig. 16).

En niños, se emplea más en la columna lumbar, diagnóstica con menor error la osteoporosis en niños con talla baja, existen patrones de referencia de la población normal, para la edad, sexo y desarrollo puberal. Tiene la ventaja de su bajo costo.<sup>40</sup>

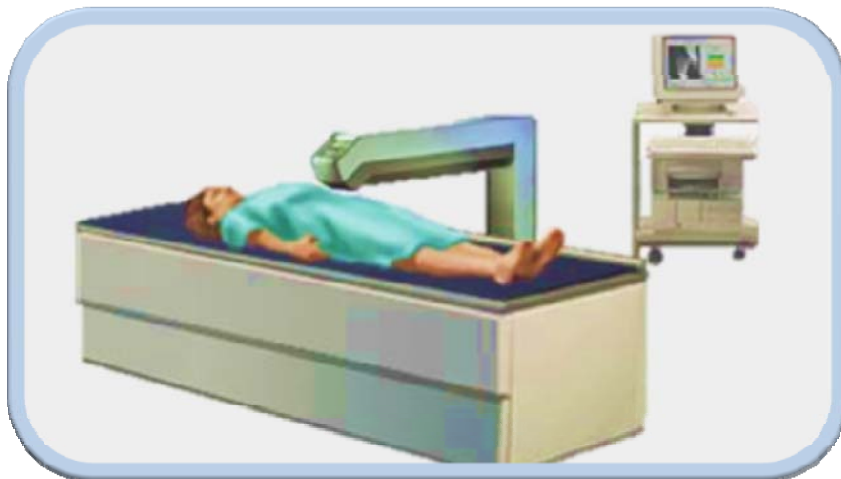


Figura 16. Densitometría ósea.<sup>41</sup>

<sup>40</sup>Hernández MI, Talesnik E, García C, Loreto M. Enfrentamiento clínico de la osteoporosis en el niño. Rev. Chil. Pediatr. Vol. 74. N.6. Santiago. 2003.

<sup>41</sup>Imagen extraída de: [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/1073.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1073.htm)



### 3.5. Factores que regulan la masa ósea.

Es importante conocer los factores que regulan la masa ósea, ya que durante la infancia y adolescencia, la interrelación de todos estos factores permite la adquisición y mantenimiento de un adecuado pico de masa ósea. Estos factores son:

- Factores genéticos: están implicados múltiples genes, tanto en la masa ósea, como el control del metabolismo, así mismo, numerosas enfermedades genéticas y síndromes asociados a osteoporosis.
- Factores nutricionales: aporta nutrientes energéticos y plásticos, necesarios para la multiplicación celular y la síntesis de matriz extracelular, aporta vitaminas necesarias para el proceso de mineralización, sobre todo vitamina D, K y C, además las proteínas de la dieta permiten la absorción de calcio.
- Hormonas y factores de crecimiento: tienen un papel importante en la adquisición de masa ósea, crecimiento y mineralización del hueso (Fig.17).
- Actividad física y estilo de vida: el aumento de actividad física, sobre todo deportes, mejora el incremento de la masa ósea.<sup>42</sup>



Figura 17. Crecimiento.<sup>43</sup>

<sup>42</sup> González Casado I. García B. Osteoporosis en la edad pediátrica. Encuentros con el experto. Vol. 64. Madrid. 2006. Pp. 85-91.

### 3.6. Complicaciones.

Las principales complicaciones de la osteoporosis, están determinadas por las fracturas que se producen en su seno y por las complicaciones que se originan a partir de ellas.

Estas fracturas, dependiendo del nivel al que se produzcan, van a originar:

- Dolor (Fig.18).
- Impotencia funcional, sobre todo las de cuello de fémur y brazo.
- Deformidad, sobre todo en las vertebras.
- Aplastamiento vertebral.
- Invalidez causada por huesos debilitados severamente.
- Fracturas de cadera y de muñeca.
- Pérdida de la capacidad para caminar debido a fracturas de cadera.



Figura 18. Accidente del pequeño.<sup>44</sup>

<sup>43</sup> Imagen extraída de: <http://nutriciondelosninos.blogspot.com/2011/02/crecimiento-del-nino.html>

<sup>44</sup> Imagen extraída de: <http://www.embarazoehijos.com/fracturas-de-huesos-en-los-ninos/>

### 3.7. Tratamiento.

En general, el tratamiento para la osteoporosis no es satisfactorio. De ahí la importancia de la “prevención”, siendo la única elección realmente efectiva, porque una vez producida la destrucción, es irreversible y difícilmente curable. Hay que reducir o eliminar los factores de riesgo, para baja masa ósea.

Las intervenciones farmacológicas deben ser prudentes y se deben iniciar con las más conocidas y seguras, como calcio y suplemento de la vitamina D. La actividad física debe establecerse como rutina diaria. En los casos de la osteoporosis secundaria, debe ser prioritario la enfermedad y después la osteoporosis.

Siempre hay que individualizar cada caso clínico, para definir la indicación y el beneficio de la terapia antirresorción (bifosfonatos).

Es importante seguir las siguientes recomendaciones:

❖ Ingesta de calcio.

El 99% del calcio del organismo está depositado en el hueso, por lo que es necesario un balance positivo de calcio durante los años de mineralización, incluida la adolescencia y hasta la 3ª década de la vida. El aporte diario de calcio, recomendado para cada edad de la población normal es:

- Lactante (0-12 meses): 600 mg/día.
- De 1 a 10 años: 800-1200 mg/día.
- A partir de los 10 años, incluida la adolescencia y hasta los 24 años: 1200-1500 mg/día.
- Los deportistas hasta 2000 mg/día.

Este aporte de calcio se consigue con una alimentación adecuada, siendo aconsejable que al menos el 60% del calcio aportado sea en forma de leche y derivados, incluyendo la ingesta de queso, que tiene mejor biodisponibilidad.

Los suplementos de calcio, sólo son recomendables para las poblaciones pediátricas de riesgo (Fig.20), siendo situaciones de especial interés, como hemos comentado, la prematuridad, el embarazo en adolescentes, etc.



Figura 20. Alimentos ricos en calcio.<sup>45</sup>

Es importante informar y conocer la interacción que algunos componentes de la dieta tienen sobre la absorción intestinal de calcio, como la fibra, oxalatos y bebidas carbonatadas, de manera que si los niños toman muchas de estas sustancias, deben tomar más alimentos ricos en calcio. También las dietas vegetarianas, pobres en proteínas, pueden ser bajas en calcio, porque las proteínas de la dieta favorecen la absorción de calcio.

<sup>45</sup>Imagen extraída de: <http://www.barahonero.com/2011/06/calcio-y-vitamina-d-un-coctel-contra-el.html>

❖ Ingesta de vitamina D.

La vitamina D regula la absorción intestinal de calcio y fósforo, contribuyendo a la adquisición y mantenimiento de la masa ósea. En la población normal, las necesidades diarias de vitamina D se cubren con una breve exposición al sol, unos 5-10 minutos, los meses de verano. Si esto no fuera posible, está indicado dar suplementos de vitamina D3, a razón de 400 UI/día.

Se aconseja administrar 400 UI de vitamina D a todos los lactantes durante el primer año de vida, sobre todo en los 6 primeros meses. Esto se aconseja porque es una población de riesgo para desarrollar osteopenia y raquitismo, ya que el único alimento en esta época es la leche, que es rica en calcio pero pobre en vitamina D, en un periodo de la vida en el que existe gran velocidad de crecimiento con demandas aumentadas. También se deben dar suplementos de vitamina D en poblaciones de riesgo: prematuridad (800-1000 UI/día), embarazo de adolescentes (400-1000 UI/día) y poblaciones de riesgo anteriormente descritas.

❖ Ejercicio físico.

Se debe estimular la realización de actividad física moderada y regular, limitando o abandonando los hábitos sedentarios. Son recomendables los ejercicios que actúan contra la gravedad (correr, saltar...), porque estimulan más la modulación ósea.

### **3.7.1. Uso de los bifosfonatos en la edad pediátrica.**

El uso de los bifosfonatos en los últimos años, ha supuesto una oportunidad de tratamiento de enfermedades óseas en la infancia, que antes no tenían tratamiento eficaz.

Estructura y mecanismos de acción.

Los bifosfonatos son análogos sintéticos del pirofosfato inorgánico (inhibidor natural de la formación y agregación de los cristales de fosfato cálcico), que tienen en su composición química dos átomos de fósforo unidos a un átomo de carbono (PC-P). Esta estructura les confiere una resistencia a la hidrólisis enzimática y les permite fijarse con gran avidez a la superficie de los cristales de hidroxiapatita, con una rápida y eficiente unión del fármaco a la superficie mineral ósea.

Su acción primordial consiste en inhibir la resorción ósea, mediante la supresión de la actividad de los osteoclastos. Se clasifican en función de la cadena lateral unida al átomo de carbono, que les confiere la variación de la actividad biológica y la distinta potencia antirresortiva.

En condiciones normales, el remodelado óseo del esqueleto incluye un proceso de resorción ósea (realizado por los osteoclastos), seguido de un proceso de formación ósea (realizado por los osteoblastos), en lo que se denomina "unidad multicelular básica". Los bifosfonatos a través de su acción sobre los osteoclastos, producen disminución de la resorción ósea, con lo que predomina el proceso de formación ósea, consiguiendo un balance positivo de calcio y una mayor ganancia de masa ósea.

Este mecanismo de acción tiene lugar a tres niveles: primero, nivel molecular: los bifosfonatos se incorporan a la célula como análogos no hidrosolubles del ATP (adenosín trifosfato), e inhiben los enzimas intracelulares ATP (adenosín trifosfato) -dependientes.

Los bifosfonatos nitrogenados, que son los más potentes (Alendronato, Risedronato), inhiben la vía del mevalonato, necesaria para la síntesis celular de los osteoclastos, segundo, nivel celular y, como consecuencia de lo anterior, producen: inhibición de la actividad osteoclástica, inhibición del reclutamiento de osteoclastos, inhibición de la adhesión de los osteoclastos a la matriz ósea, acortamiento de la vida media del osteoclasto, con una apoptosis precoz, y por último tercero, nivel indirectamente actúan sobre otras células que regulan la función del osteoclasto, fundamentalmente sobre el osteoblasto, que aumenta su síntesis y su diferenciación y la producción del factor inhibidor de los osteoclastos.

#### Farmacocinética.

Los bifosfonatos son compuestos no biodegradables, de manera que son absorbidos, almacenados y excretados inalterados, del organismo. Se fijan a la matriz ósea, donde permanecen un tiempo prolongado. La biodisponibilidad de las presentaciones orales es muy pobre, con menos del 5 % de absorción. Además disminuye su absorción oral con la comida, la ingesta de leche, zumo de naranja, café y calcio. La vida media del bifosfonato en suero es corta, de unas pocas horas, pero la vida media en el hueso puede ser de varios años, dependiendo del porcentaje de remodelado óseo.

De la fracción absorbida sólo se fija en el hueso entre un 20-80% y el resto se elimina intacto por la orina. Los bifosfonatos se unen sobre todo a los huesos, con más alto porcentaje de remodelado óseo, mayor en el hueso trabecular que en el cortical.

La mayor experiencia del uso de bifosfonatos en la edad pediátrica se tiene con el Pamidronato intravenoso a largo plazo (Fig.21), sobre todo en pacientes con Osteogénesis imperfecta. Existe limitada experiencia con bifosfonatos orales diarios (Alendronato), fundamentalmente porque es mal tolerado y de difícil cumplimiento terapéutico.



Figura 21. Medicamento.<sup>46</sup>

Recientemente, se han publicado estudios de tratamiento en niños con Alendronato semanal oral y Zolendronato intravenoso (que se puede administrar rápidamente en 15 minutos).

Los estudios pediátricos que se han publicado de uso de bifosfonatos en la edad pediátrica incluyen cuatro grupos de enfermedades, asociadas a: osteoporosis generalizada localizada, enfermedades metabólicas óseas, calcificaciones heterotópicas en tejidos blandos e hipercalcemia resistente.<sup>47</sup>

<sup>46</sup> Imagen extraída de: <http://www.gador.com/?cont=prod&id=564>

<sup>47</sup> Gonzáles Casado I. Op. Cit. Pp. 87-88.



### **3.8. Prevención**

La prevención y las medidas generales no farmacológicas, deben enmarcarse dentro de un manejo integral del paciente con osteoporosis.

Esto requiere el conocimiento previo de los factores que intervienen en la mineralización del esqueleto, para actuar sobre aquellos que puedan ser susceptibles de modificarse con medidas específicas en caso necesario.

Existen tres tipos de prevención:

#### **3.8.1 Prevención primaria.**

Está encaminada a prevenir la osteoporosis. Pretende disminuir la incidencia mediante medidas generales que aumenten la masa ósea; como son una dieta adecuada (con ingesta de calcio suficiente) y ejercicio físico.

El objetivo es complicado, dada la dificultad que entraña cambiar estilos de vida en todas las edades (especialmente en la infancia y adolescencia), y la presencia de factores no modificables (genéticos, sexo, raza). La actividad física tiene una influencia positiva en la mineralización y se le confiere en la actualidad un importante papel.

#### **3.8.2. Prevención secundaria.**

Pretende detener en lo posible el curso natural de la enfermedad, cuando los síntomas y signos aún no son aparentes. Es decir, detectar la enfermedad en una fase precoz, para prescribir el tratamiento oportuno con el objeto de evitar complicaciones.

### 3.8.3. Prevención terciaria.

Son medidas dirigidas a retrasar la progresión de la enfermedad cuando existe alto riesgo de fractura o ésta ya se ha presentado. Incluye tratamiento farmacológico, prevención de caídas, eludir fracturas mediante el uso de protectores ortopédicos y rehabilitación, que disminuyan la incapacidad, eviten la invalidez y mejoren la calidad de vida del paciente.

Sobre la población normal, las medidas preventivas más importantes para conseguir una buena masa ósea en la infancia y adolescencia, han de ir encaminadas a cambiar los estilos de vida y los hábitos nutricionales.<sup>48</sup>

---

<sup>48</sup> Nuñez Almache O. Op. Cit. Pp. 9-10.

## **4. MANIFESTACIONES BUCALES EN LA OSTEOPOROSIS INFANTIL.**

Entre las manifestaciones bucales más frecuentes, encontramos principalmente la osteogénesis y la dentinogénesis imperfecta.

### **4.1. Osteogénesis imperfecta.**

También llamada fragilidad ósea, síndrome de Lobstein o van der Hoeve<sup>49</sup> y enfermedad del hueso frágil.

#### **4.1.1. Definición.**

Es una gama de enfermedades del hueso, debidas a una alteración fundamental de la formación de la matriz de tejido conjuntivo del hueso, que conduce a una incapacidad de la matriz para mineralizarse totalmente, una tendencia a múltiples fracturas óseas.<sup>50</sup>

La Osteogénesis imperfecta es una enfermedad grave, de etiología desconocida, que está estrechamente relacionada con la Dentinogénesis imperfecta, que es un trastorno moderado que afecta a los tejidos mesodérmicos. Los pacientes con anamnesis familiar suelen presentar una forma más leve de la enfermedad, y esta suele aparecer más tarde.<sup>51</sup>

---

<sup>49</sup> Gorlin H. Goldman H. Patología oral. Editorial: Salvat Editores, Barcelona, España, 1995. Pp. 573-575.

<sup>50</sup> Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Harcourt. España 2000. Pp. 105-106.

<sup>51</sup> Shafer W. Hine M. Levy B. Tomich C. Tratado de patología bucal. Editorial: Nueva editorial Interamericana. México. 1986. Pp.703-705.

#### 4.1.2. Clasificación.

Los pacientes con Osteogénesis imperfecta se clasifican de acuerdo a sus manifestaciones clínicas, radiográficas y su patrón hereditario.<sup>52</sup> Anteriormente se conocían dos clasificaciones que se dividía en: Osteogénesis imperfecta congénita y Osteogénesis imperfecta tardía, que señalan la edad en que comienzan las fracturas y la gravedad de la enfermedad, pero esta clasificación está en desuso.

En 1988, se elaboró una clasificación basada en fenotipos, datos bioquímicos y patrones hereditarios.<sup>53</sup> Se conocen cuatro tipos de Osteogénesis imperfecta que se refieren según su comienzo y letalidad: dos de ellos se heredan de manera autosómica dominante, uno es autosómico recesivo y uno más puede heredarse tanto por carácter dominante o recesivo.

El tipo I es la variedad más frecuente, cuya incidencia se acerca a unos 30,000 nacidos vivos. En esta variante, el trastorno es moderado y se hereda de manera autosómica dominante, se caracteriza por osteoporosis, fragilidad ósea, escleróticas azules (Fig.22) y sordera durante la adolescencia. Por lo general, el peso y talla son normales al nacer y el acortamiento leve de la estatura es de comienzo postnatal, se relaciona con el grado de alteración de las extremidades y columna, se encuentran fracturas desde el nacimiento, o desde la lactancia y niñez, presentan deterioro de la audición y en algunos casos se presentan dentinogénesis imperfecta.

---

<sup>52</sup> Regezi J. Sciubba J. Patología bucal. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 2da edición. México. 1995. Pp. 490-492.

<sup>53</sup> Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Op. Cit. Pp. 105.



Figura 22. Esclerótica azul.<sup>54</sup>

El tipo II es más grave, la incidencia es de 1 en 100,000 partos, la forma de herencia es autosómica recesiva, es este mortal síndrome ya que el 50% de pacientes nacen muertos, se caracteriza por extremidades cortas, curvas, y con deformidades evidentes, la piel es delgada, frágil, y puede desgarrarse durante el parto, la nariz es encorvada, pequeña y de forma triangular, posee fracturas frecuentes durante el parto, se encuentran anomalías dentales que incluyen dentina atubular y ausencia de predentina.

El tipo III, puede heredarse tanto de forma recesiva como dominante, es poco frecuente y en el recién nacido se caracteriza por fragilidad ósea grave, múltiples fracturas y deformidad esquelética progresiva; la esclerótica es azul al nacer, pero el color va disminuyendo con la edad, la mortalidad infantil es alta debido a complicaciones cardiopulmonares, y pueden presentar Dentinogénesis imperfecta.

<sup>54</sup> Imagen extraída de: Van Waes H. Stócoli. Atlas de odontología pediátrica. Editorial: Masson. Barcelona, España. 2002. Pp. 77.

El tipo IV, autosómico dominante son de gravedad media, produce fragilidad ósea, la esclerótica es azul solo al nacer, el comienzo de la fractura varía desde el nacimiento hasta la edad adulta y las deformidades esqueléticas son muy variadas, el arqueamiento de extremidades al nacer puede ser el único signo de este síndrome, en algunos pacientes se encuentran la Dentinogénesis imperfecta y en adultos se presenta poca frecuencia de sordera.<sup>55</sup>

La enfermedad en su forma común está presente en el momento del nacimiento, aunque algunos casos no se reconocen hasta más tarde durante la infancia. Muchos lactantes afectados con Osteogénesis imperfecta son abortados o mueren poco después de nacer. El feto puede morir in útero en la forma congénita.

Al nacer, el niño presenta muchas veces un aspecto de muñeca a causa de múltiples fracturas intrauterinas.<sup>56</sup>

La micromelia y tamaño desproporcionado de la cabeza recuerdan algo de acondroplasia. En la forma tardía hay una anamnesis de fracturas múltiples y luxaciones por traumas pequeños. La estatura esta disminuida a causa del doblamiento del fémur y del efecto de las fracturas múltiples.

Los huesos largos, especialmente los de las piernas, están doblados. En la forma congénita, los huesos largos son muy gruesos a causa de la formación de callos. En la forma tardía, las diáfisis son delgadas y frágiles. La corteza es muy delgada, la cavidad medular esta ensanchada y la esponjosa posee poco trabéculado.<sup>57</sup>

---

<sup>55</sup> Regezi J. Sciubba J. Op. Cit. Pp. 491.

<sup>56</sup> Gorlin H. Goldman H. Op. Cit. Pp. 573-574.

<sup>57</sup> Ib.

#### 4.1.3. Aspectos clínicos.

La principal característica clínica de la Osteogénesis imperfecta, es la extrema fragilidad y porosidad de los huesos, con una propensión concomitante a las fracturas. Éstas sanan con rapidez, pero el hueso nuevo es de una calidad imperfecta similar. Es común que las fracturas ocurran mientras el lactante simplemente este caminando o gateando.<sup>58</sup> Además de ligamentos flojos, tendones y fascias y huesecillos del oído medio afectados.<sup>59</sup>

Un aspecto clínico característico de la Osteogénesis imperfecta, es la presencia de la esclerótica de color azul pálido. La esclerótica esta anormalmente delgada y por esta razón la coroides pigmentada se ve a través de ella y produce el color azulado, aunque la esclerótica azul es un signo prominente en esta enfermedad no siempre está presente.

Bauze y colaboradores en un estudio de 42 pacientes, se observaron que 12 de ellos tuvieran esclerótica blanca y se encontró en pacientes ancianos con una enfermedad más grave y un inicio más temprano de fracturas.

Muchos pacientes con Osteogénesis imperfecta, también tienen tendencia al sangrado capilar, aunque no se ha demostrado un defecto sanguíneo específico.<sup>60</sup>

Desde el punto de vista funcional, los defectos más importantes son los huesos frágiles, escleróticas azules o claras, tendones laxos, baja talla, pérdida de pelo y reducción de la audición en adultos.<sup>61</sup>

<sup>58</sup> Shafer W. Hine M. Levy B. Tomich C. Op. Cit. Pp.703-705.

<sup>59</sup> Göran K. Madeer T. Poulsen S. Rasmussen P. Odontopediatría. Enfoque clínico. Editorial: Medica Panamericana. Madrid, España. 1994. Pp.265, 277-278.

<sup>60</sup> Shafer W. Maynara H. Op. Cit. Pp:704

<sup>61</sup> Ib.

Algunos síntomas que presentan son hipermovilidad articular, diaforesis excesiva y contusiones, además, compromiso respiratorio e infección pulmonar son secundarias a las deformaciones torácicas, también alteraciones de extremidades y columna, frecuentemente en niños, se encuentra hiperlaxitud de los ligamentos de manos, pies y rodillas.

#### 4.1.4. Aspectos bucales.

La Osteogénesis imperfecta básicamente es una alteración de los tejidos mesodérmicos, particularmente los calcificados. Cuando existe un trastorno congénito generalizado en la formación ósea, es lógico esperar una anomalía concomitante en la formación de la dentina (Fig.23). La Osteogénesis y la Dentinogénesis imperfectas son compañeras, aunque en muchos casos de Dentinogénesis imperfecta se presentan sin que estén afectados los huesos en forma generalizada.<sup>62</sup>



Figura 23. Osteogénesis imperfecta asociada a Dentinogénesis imperfecta.<sup>63</sup>

<sup>62</sup> Shafer W. Hine M. Levy B. Tomich C. Op. Cit. Pp.704.

<sup>63</sup> Imagen extraída de: Van Waes H. Stóccoli. Atlas de odontología pediátrica. Editorial: Masson. Barcelona, España. 2002. Pp. 77.



Los dientes primarios están afectados en el 80% de personas con Osteogénesis imperfecta (Fig.24), pero los dientes permanentes solo están lesionados en un 35%. Los dientes con defectos fueron examinados clínica y microscópicamente por investigadores y los describieron como idénticos a los encontrados en la Dentinogénesis imperfecta.

Las observaciones microscópicas indicaron que el esmalte como la capa externa o manto de la dentina eran normales, la dentina al contrario, está intensamente laminada y tiene una estructura irregular con pocos túbulos.<sup>64</sup>

Además, estos pacientes pueden sufrir una hemorragia prolongada, después de una extracción de un diente.

Los pacientes con Odontogénesis imperfecta sin Dentinogénesis imperfecta pueden tener mayor tendencia a la obliteración de conductos radiculares y a la fractura dentaria, encontrándose con más frecuencia maloclusiones clase III, que en personas sanas.

---

<sup>64</sup> Gorlin H. Goldman H. Op. Cit. Pp. 575.



Figura 24. Osteogénesis imperfecta.<sup>65</sup>

#### 4.1.5. Aspectos histológicos.

Los huesos de los pacientes con Osteogénesis imperfecta muestran cortezas delgadas, algunas veces compuestas por hueso esponjoso inmaduro, aunque las trabéculas del hueso poroso son delicadas y con frecuencia se muestran microfracturas. La actividad osteoblástica está retardada e imperfecta y por esta razón, es deficiente el grosor de los huesos largos. El defecto básico parece que radica en la matriz orgánica, con insuficiencia del colágeno fetal para transformarse en colágeno maduro. La longitud de los huesos largos por lo regular es normal, a menos que las fracturas múltiples hayan causado un acortamiento.

<sup>65</sup> Biondi A. Cortese S. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial: Alfa- Omega Grupo Editor Argentino S.A. Buenos Aires, Argentina. 2011. Pp. 252-256.

#### 4.1.6. Diagnóstico diferencial.

En niños, es necesario diferenciar la Osteogénesis imperfecta de otros trastornos que producen fracturas óseas múltiples. Las fracturas con una masa esquelética normal, se presentan en niños con maltrato e indiferencia de los padres a síndromes de dolor.

#### 4.1.7. Tratamiento.

No existe tratamiento para la Osteogénesis imperfecta. Se sugiere la rehabilitación y tratamiento físico de fracturas recurrentes. El tratamiento quirúrgico del oído medio puede corregir la pérdida auditiva. Además el cuidado dental para la restauración completa de ambos maxilares (Fig.25).



Figura 25. Rehabilitación con coronas acero- cromo.<sup>66</sup>

<sup>66</sup> Imagen extraída de: Van Waes H. Stöcili. Atlas de odontología pediátrica. Editorial: Masson. Barcelona, España. 2002. Pp. 77.

#### 4.2. Dentinogénesis imperfecta.

La Dentinogénesis imperfecta, también se le conoce como dentina opalescente hereditaria, displasia de Capdepont<sup>67</sup>, dientes sin corona y Dentinogénesis hereditaria.<sup>68</sup> Está determinada por un gen específico autosómico dominante, no ligado al sexo (l locus 7q22, 4q21.3).

Se caracteriza por un defecto en la formación de la matriz orgánica que trae como consecuencia una dentina anómala, que adquiere un color entre amarillo, azulado, gris y marrón, y adopta también una matriz opalescente y traslúcido, de consistencia terrosa y tienden a fragmentarse fácilmente

Esta dentina no protege al esmalte de manera adecuada (Fig.26), se fractura con facilidad y se desprende en etapas tempranas debido al aporte insuficiente de una dentina displásica, atubular, fibrosa y muy irregular. Presenta escasez de túbulos dentinarios, que además son pequeños e irregulares con dirección desordenada y suelen estar obliterados.



Figura 26. Dentinogénesis imperfecta. Los bordes incisales muestran descamación del esmalte normal y exposición de la dentina blanda, que experimenta desgaste rápido.<sup>69</sup>

<sup>67</sup> Biondi AM. Op Cit. Pp: 252

<sup>68</sup> Barbería E. Boj J. Cátala M. García C. Mendoza A. Odontopediatría. 2da edición. Editorial: Masson S.A. Barcelona, España. Pp. 99-105.

<sup>69</sup> Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Op. Cit. Pp. 17

La pérdida de esmalte lleva a un desgaste rápido de las coronas, por la subsiguiente atrición de la dentina, y en ocasiones se llega a una desaparición casi total de las coronas, no son capaces de soportar la presión oclusal. La cámara pulpar está muy reducida y obliterada por completo, con presencia de cuerpos calcificados.

Radiográficamente, los órganos dentarios presentan un aspecto patognomónico, en el que se observan coronas bulbosas con forma de campana, raíces cortas y delgadas y cámaras pulpares obliteradas, aún en pacientes muy jóvenes. Los conductos radiculares pueden estar ausentes o ser del grosor de un hilo. Puede afectar ambas denticiones y se presenta con una incidencia de 1:8000 nacimientos. En 1973 Shields y col, las clasificaron en:

- ✓ Tipo I: asociada a Osteogénesis imperfecta.
- ✓ Tipo II: afecta solo a estructura dentaria.

Se transmite de forma autosómica dominante, afecta aproximadamente a 1 de cada 8,000 habitantes.<sup>70</sup> También se conoce como dentina opalescente hereditaria, tiende a presentarse como entidad independiente de la Osteogénesis imperfecta.<sup>71</sup> Clínicamente, el color varía oscilando desde el amarillo al pardo azulado u opalescente, con brillo translucido. Los dientes al erupcionar son normales en forma y estructura pero de color amarillento. Posteriormente en la dentición permanente, la coloración se torna en un azul o grisácea opalescente. En esta anomalía el esmalte es normal, pero se encuentra apoyando insuficientemente por una dentina anómala y por consiguiente tiende a desprenderse, las fracturas espontáneas de raíz son frecuentes.<sup>72</sup>

<sup>70</sup> Barbería E. Boj J. Cátala M. García C. Mendoza A. Op. Cit. Pp. 101

<sup>71</sup> Pinkaman JR. Odontología Pediátrica. 2da edición. Editorial. Interamericana Mc-Graw Hill. México. 1996. Pp. 67

<sup>72</sup> Ib.

- ✓ Tipo III: es la menos frecuente y se encuentra en un grupo étnico en Maryland EE.UU.

Es una forma de Dentinogénesis extremadamente rara, que se hereda de forma autosómica dominante, afecta de modo diferente, a las dos denticiones. En la primaria, los dientes presentan un aspecto translúcido ámbar, semejante al tipo II. En la dentición secundaria<sup>73</sup>, las coronas tienen forma de campana.

A diferencia de los anteriores en el tipo III, destaca un diente con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares. Solo se ha detectado un grupo trirracial de Maryland, en E.U.<sup>74</sup>

Su tratamiento se dirige a promover la implementación de medidas preventivas y restituir la forma, para devolverle una estética aceptable a edades tempranas y evitar problemas socioemocionales,

---

<sup>73</sup> Barbería E. Boj J. Cátala M. García C. Mendoza A. Op. Cit. Pp. 103.

<sup>74</sup> Pinkaman JR. Op. Cit. Pp. 67

#### **4.2.1. Dentinogénesis imperfecta tipo I, asociada a Osteogénesis imperfecta.**

La Osteogénesis imperfecta es una enfermedad rara. Su incidencia se estima entre 1:10,000 a 1:15,000 nacimientos, se produce en todas las etnias y es independiente del género.

Se describe como un conjunto de alteraciones genéticas que provocan trastornos en la formación del colágeno tipo I, principal componente del hueso y la dentina. Se produce una disminución de la matriz ósea, con modificación de la estructura y la mineralización, hiperlaxitud de ligamentos y tendones, fragilidad vascular, disminución de la fuerza muscular, escleróticas azules y alteración de la Dentinogénesis.

Los pacientes presentan fragilidad ósea (huesos que pueden fracturarse como consecuencia de un trauma mínimo o en forma espontánea), además pueden observarse estatura baja, alteraciones del esqueleto de brazos, piernas, pecho y cráneo, y pérdida progresiva de la audición, entre otros trastornos, presentan gran variedad clínica desde mínima hasta cuadros graves y mortales.

La mayor parte de los casos de Osteogénesis imperfecta, se produce por algún defecto genético de carácter dominante. Algunos niños heredan la enfermedad de uno de los progenitores, pero otros no tienen historia familiar.

En un 42% de los casos, la Osteogénesis imperfecta, está acompañada por Dentinogénesis imperfecta tipo I, que afecta a ambas denticiones, aunque parece ser más grave en la dentición primaria que en la permanente (Fig.27).



Figura 27. Atrición grave de la dentición primaria en un caso de Dentinogénesis imperfecta.<sup>75</sup>

En los dientes primarios, con frecuencia se desprende el esmalte a partir del borde incisal de los dientes anteriores y de la superficie oclusal de los posteriores. La dentina blanda así expuesta, experimenta una rápida abrasión, a veces hasta el extremo de la superficie lisa y pulida de la dentina está en continuidad con el tejido de las encías (Fig.28).



Figura 28. Dentinogénesis imperfecta asociada a Osteogénesis imperfecta.<sup>76</sup>

Los dientes permanentes, a menudo presentan un mejor aspecto y menor destrucción, a veces su aspecto clínico es normal (Fig.29).

<sup>75</sup> Angus C. Widmer R. Manual de odontología pediátrica. Editorial Elsevier. Barcelona, España. 2010. Pp. 261-265.

<sup>76</sup> Ib.





Figura 29. Dentinogénesis imperfecta asociada a Osteogénesis imperfecta, la cual la dentición permanente no está afectada de forma grave.<sup>77</sup>

Además, se describen dientes con una coloración azul, café o ámbar opalescente, puede afectar todos los dientes o sólo algunos, los dientes afectados son más propensos al desgaste del esmalte y a fracturas; las coronas son cortas en forma de campana y presenta constricción cervical; las raíces son cortas y estrechas y causan obliteración pulpar, parcial o completa; alta incidencia de maloclusión clase II y de retención de primeros y segundos molares.

El tratamiento en la cavidad oral de la Dentinogénesis imperfecta es difícil, se enfoca principalmente a la conservación de los dientes, tanto en los dientes primarios como en los permanentes, la utilización de férulas acrílicas, la colocación de las coronas de acero cromo en los dientes posteriores es un medio para impedir la abrasión intensa.<sup>78</sup>

<sup>77</sup> Angus CC. Op. Cit. Pp: 208

<sup>78</sup> Mc Donald R, Avery D. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ta edición. Editorial: Mosby/Doyma Libros.1995. Madrid, España. Pp: 128-132.

## CONCLUSIONES.

La osteoporosis es una enfermedad silenciosa, que generalmente la enfocamos a la gente adulta, muy pocos saben que puede existir durante la niñez y que tiene grandes repercusiones para el resto de su vida.

En la realización del presente trabajo, se investigó sus causas, debido a que mayoría está asociado a alguna otra enfermedad.

Debemos recordar que los pequeños son más propensos a accidentes, en los cuales dan secuelas de fracturas o algún trauma, que en algunos casos pueden llegar hasta ser permanentes.

Los huesos que constituyen el cuerpo humano, son duros y firmes, pero para que se encuentren en buenas condiciones, debemos cuidarlos, desde la alimentación hasta la prevención de accidentes, para evitar complicaciones.

Enfatizar en tácticas para orientar el consumo diario de lácteos y sus derivados, así como rutinas de ejercicio físico, del mismo modo estaríamos disminuyendo el sobrepeso que hay gravemente en nuestro país.

En la consulta odontológica debemos de estar prevenidos, con cualquier padecimiento, y realizar una historia clínica completa, minuciosa y correcta ante cualquier enfermedad de los pacientes, como en los casos de Osteogénesis imperfecta relacionada a la Dentinogénesis imperfecta, que es una de las grandes patologías que tenemos en dientes por lo cual tenemos que realizar tanto un diagnóstico adecuado como un tratamiento eficaz, recordando que cada paciente necesita algo diferente y no solo enfocarnos a tratamientos comunes.

Además, nosotros como cirujanos dentistas, debemos detectar si un niño con múltiples fracturas se relaciona con maltrato infantil por parte de familiares, en donde sean constantes las fracturas y mientan los padres de que tienen alguna enfermedad como Osteoporosis infantil.

Debemos considerar una buena calidad y esperanza de vida. Creando conciencia para tener buenos hábitos a nuestros niños, que son nuestro futuro, así como a los padres de familia y a las futuras mamás.

## BIBLIOGRAFÍA

Barbería E. Boj J. Cátala M. García C. Mendoza A. Odontopediatría. 2da edición. Editorial: Masson S.A. Barcelona, España. Pp. 99-105.

Biondi A. Cortese S. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial: Alfa- Omega Grupo Editor Argentino S.A. Buenos Aires, Argentina. 2011. Pp. 252-256.

Céspedes C; Wandurraga Edwin A.W. Enfoque y manejo de la osteoporosis en niños y adolescentes. Medline. Bogotá, Colombia. 2008. Volumen 49. Pp. 373-387.  
Hallado en:  
<http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/seria/v49n3/5%Enfoque.pdf>

Fauci A. Braunwald E. Isselbacher K. Wilson J. Longo D. Hausen S., et.al. Harrison. Principios de Medicina Interna. España. Editorial: McGraw-Hill INTERAMERICANA DE ESPAÑA S.A.U. Vol. II Pp. 2557-2563.

Geneser F. Histología. Sobre bases biomoleculares. 3ed. España. Editorial Medica Panamericana, 1999. Pp. 274

González Casado I. García B. Osteoporosis en la edad pediátrica. Encuentros con el experto. Vol. 64. Madrid. 2006. Pp. 85-91.

González Pascual E. Osteoporosis infantil. Generalidades. Protocolos de Diagnóstico y terapéuticos en pediatría. Pp. 1-4.

Göran K. Madeer T. Poulsen S. Rasmussen P. Odontopediatría. Enfoque clínico. Editorial: Medica Panamericana. Madrid, España. 1994. Pp.265, 277-278.

Gorlin H. Goldman H. Patología oral. Editorial: Salvat Editores, Barcelona, España, 1995. Pp. 573-575.

Hernández MI. Talesnik E. García C. Loreto M. Enfrentamiento clínico de la osteoporosis en el niño. Rev. Chil. Pediatr. Vol.74. N.6. Santiago. 2003.

Mateos González C. El conocimiento de las poblaciones del pasado a través de los restos óseos: aproximación a la osteoporosis en paleopatología. Universidad Autónoma de Madrid. 2006. Pp. 1-27. Publicación hallado en: [http://www.uam.es/personal\\_pdi/ciencias/armando/investigacion/PFC/Cristina\\_Mateos\\_Gonzalez.pdf](http://www.uam.es/personal_pdi/ciencias/armando/investigacion/PFC/Cristina_Mateos_Gonzalez.pdf)

Mc Donald R, Avery D. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ta edición. Editorial: Mosby/Doyma Libros.1995. Madrid, España. Pp: 128-132.

Merck y Co. El Manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. 11ª edición. España. Editorial Elsevier España. 2007. Pp. 1441-1442.

Núñez Almache O. Masa ósea y osteoporosis en el niño y el adolescente. Portal Revistas Peruanas. 2007. Vol. 60. Pp. 1-13. Artículo de revista hallado en: [http://revistas.concytec.gob.pe./cielo.php?pid=S1993\\_68262007000100007&script=sci\\_arttext](http://revistas.concytec.gob.pe./cielo.php?pid=S1993_68262007000100007&script=sci_arttext)

Pinkaman JR. Odontología Pediátrica. 2da edición. Editorial. Interamericana McGraw Hill. México. 1996. Pp. 67

Regezi J. Sciubba J. Patología bucal. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 2da edición. México. 1995. Pp. 490-492.

Sapp P. Eversole L. Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Harcourt. España 2000. Pp. 105-106.

Shafer W. Hine M. Levy B. Tomich C. Tratado de patología bucal. Editorial: Nueva editorial Interamericana. México. 1986. Pp.703-705.

Shaw NJ. Evaluación y tratamiento de la osteoporosis en los niños. Bagó Ética I servicio de la Salud. 2007.Pp. 169-175. Hallado en: <http://www.Bago.com/BagoArg/Biblio/pediatweb516.htm>

Van Waes H. Stöcili. Atlas de odontología pediátrica. Editorial: Masson. Barcelona, España. 2002. Pp. 77.

[http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido\\_%C3%B3seo](http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido_%C3%B3seo)

<http://es.wikipedia.org/wiki/Hueso>

## IMAGENES DE PÁGINAS DE INTERNET:

<http://fransaval.blogcindario.com/2010/08/00097-el-sistema-oseo.html>

<http://osteoporosis.blogspot.es/>

[http://html.rincondelvago.com/osteoporosis\\_3.html](http://html.rincondelvago.com/osteoporosis_3.html)

[www.yomujer.com/sintomas-de-la-menopausia/](http://www.yomujer.com/sintomas-de-la-menopausia/)

[http://de-mujer-mujer.blogspot.com/2009\\_05\\_01\\_archive.html](http://de-mujer-mujer.blogspot.com/2009_05_01_archive.html)

[www.reshealth.org/sub\\_esp/yourhealth/healthinfo/default.cfm?pageID=P04195](http://www.reshealth.org/sub_esp/yourhealth/healthinfo/default.cfm?pageID=P04195)

<http://www.rena.edu.ve/SegundaEtapa/ciudadania/fracturas.html>

<http://www.saluding.com/tag/sindrome-de-marfan/>

[//lapequeniapsicopedagoga.blogspot.com/2010\\_06\\_01\\_archive.html](http://lapequeniapsicopedagoga.blogspot.com/2010_06_01_archive.html)

<http://www.oaxacadiaadia.com/?p=27299>

<http://www.meb.uni-bonn.de/Cancernet/CDR0000256791.html>

[http://www.health-kiosk.ch/es/text\\_osteo\\_dia\\_1](http://www.health-kiosk.ch/es/text_osteo_dia_1)

[http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/1073.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1073.htm)

<http://www.embarazoehijos.com/fracturas-de-huesos-en-los-ninos/>

<http://www.gador.com/?cont=prod&id=564>

<http://historiasentremujeres.blogspot.com/2009/07/osteoporosis-campana-de-prevencion-para.html>

<http://principaleshuesos2colmanare2010.blogspot.com/2010/08/esqueleto.html>

<http://nutriciondelosninos.blogspot.com/2011/02/crecimiento-del-nino.html>

<http://www.barahonero.com/2011/06/calcio-y-vitamina-d-un-coctel-contra-el.html>

<http://elmercaderdelasalud.blogspot.com/2011/08/tejido-oseo-esponjoso.html>