

117  
2e1



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CAMBIOS Y RESPUESTA ÓSEA EN PACIENTES  
GERIÁTRICOS A NIVEL DE CAVIDAD ORAL.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**FRANCISCO CÁRDENAS MA.LUISA  
ASESOR: M.C.C.D.DR.JUAN ARAU NARVAEZ**

*Carso*  
*Maria*  
*Carso*



México, D.F. enero de 1998

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

26 9415



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradescó a la **Universidad Nacional Autónoma de México**, mi alma mater, por haberme permitido haber concluido mis estudios superiores, por haberme albergado durante tantos años y al fin realizado mi mas anhelado triunfo, el de obtener el titulo de Cirujano Dentista.

Agradescó a mi asesor de tesis, quien me apoyo a veces sin merecerlo.

Agradescó en especial al jefe del área del Seminario de Titulación de Odontogeriatría, al Dr. Rolando de Jesús Brunnerder. por su comprensión de haberme aguantado llegar tarde, no lo olvidare doctor, muchísimas Gracias.

### **A mi Mamá:**

Aunqué mi mamá no quería que yo estudiara, ahora ve que su esfuerzo no fue en embano, ve realizado que con regaños y con poco dinero pude sacar adelante una carrera tan costosa.

### **A mi Papá Raúl:**

El siempre me apoyo en las buenas y en las malas; le decía a mi mamá, “si ella quiere estudiar déjala”.

### **A mi esposo Gregorio:**

Gracias también por haberte decidido, en haberme dado el apoyo para poder realizar el sueño que hace tanto tiempo tenia en mente.

### **Gracias a mis Hermanos:**

Jaime, Raúl, Carlos y Raymundo, en especial a la gorda de “Chayo”, sino hubiese sido también por su apoyo no hubiese terminado mis estudios.

### **A mis Hijos:**

Tania, Goyin e Israel, por saber esperar el tiempo en que duro el Seminario.

**Gracias**

**Ma. Luisa**

# I N D I C E

## **PRIMER CAPITULO.**

Consideraciones Generales de la Osteoporosis.

## **SEGUNDO CAPITULO.**

Clasificación de la Osteoporosis.

I.- Enfermedades del hueso que afectan al paciente geriátrico en cavidad bucal.

- \* OSTEÓGENESIS IMPERFECTA.
- \* OSTEOMELITIS PIÓGENICA AGUDA.
- \* HIPERPARATIROIDISMO (OSTEÍTIS FIBROSA QUISTICA).
- \* ENFERMEDAD DE PAGET (OSTEÍTIS DEFORMANTE).
- \* DISPLASIA FIBROSA.
- \* ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.
- \* GRANULOMA EOSINOFÍLICO.

II.- Formas comunes de Osteoporosis de causa desconocida no asociadas a otras enfermedades.

1.- OSTEOPOROSIS IDIOPÁTICA ( JUVENIL Y ADULTA )

III.- Enfermedades o alteraciones en las cuales la Osteoporosis es una manifestación común o de patogénesis parcialmente entendida.

- A). HIPERADRENOCORTICISMO.
- B). TIROTOXICOSIS.
- C). ABSORCIÓN DEFICIENTE Y DEFICIENCIA DE CALCIO.
- D). ESCORBUTO.
- E). ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE HEPARINA.
- F). MASTOCITOSIS SISTEMÁTICA.
- G). HIPOFOSFATASIA DEL ADULTO.
- H). ASOCIADA CON OTRAS ENFERMEDADES METABÓLICAS DEL HUESO.

**IV.- 7 con manifestación de enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo.**

- A). OSTEOGENESIS IMPERFECTA
- B). HOMOCISTINURIA DEBIDA A DEFICIENCIA DE LA SINTETASA DE CISTATIONINA.
- C). SINDROME DE EHLERS-DANLOS.
- D). SINDROME DE MARFAN.

**TERCER CAPITULO.**

Alteraciones en las que se encuentra Osteoporosis, pero cuya patogénesis es desconocida.

- A). ARTRITIS REUMATOIDE.
- B). DESNUTRICION.
- C). ALCOHOLISMO.
- D). EPILEPSIA.
- E). DIABETES.
- F). ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA.
- G). SINDROME DE MENKES.

**CUARTO CAPITULO.**

EFFECTOS SISTEMICOS DE LA EDAD AVANZADA.

A.- CAMBIOS EN EL PERIODONTO ENCIA Y OTRAS ZONAS DE LA MUCOSA BUCAL LIGAMENTO PERIODONTAL HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO RELACION DIENTE-PERIODONTO EFICIENCIA MASTICATORIA.

B.- ENVEJECIMIENTO Y EFECTOS ACUMULATIVOS DE LA ENFERMEDAD.

**QUINTO CAPITULO.**

AUXILIARES DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO.

**SEXTO CAPITULO.**

TRATAMIENTO DE LA OSTEPOROSIS.

# I N T R O D U C C I O N

¿Qué es la Osteoporosis?

Es una disminución en la masa total del Hueso sin otras anomalías estructurales; a veces se usa el término osteopenia.

Es el término usado para describir a un grupo de enfermedades de diversa etiología que se caracterizan por una reducción en la masa de hueso por unidad de volumen a un nivel menor del requerido para tener una función adecuada de soporte mecánico.

Histológicamente, la Osteoporosis se caracteriza por un decremento en el grosor cortical y en el número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso con anchura normal de las uniones Osteoides. La Osteoporosis es la más frecuente de las enfermedades metabólicas óseas (alteraciones en las que todo el esqueleto está afectado, supuestamente como resultado de la acción de factores sistemáticos que actúan sobre el esqueleto) y es una causa importante de movilidad en sujetos ancianos.

El remodelado del hueso (su formación y resorción) es un proceso continuo durante toda la vida. En la Osteoporosis la masa ósea se encuentra disminuida, indicando que la proporción de resorción ósea debe exceder a la formación. Aunque la Osteoporosis es una enfermedad heterogénea. Las pruebas actuales sugieren que en los individuos normales por muchos años después de cerradas la epífisis y después de que el crecimiento longitudinal

ha cesado, la masa esquelética permanece constante y las proporciones de formación y resorción ósea son relativamente bajas y más o menos iguales. La resorción y la formación ósea normalmente están acopladas. Después de los 40 ó 50 años de edad la masa esquelética comienza a declinar, con más rapidez en las mujeres que en los hombres, y en diferentes proporciones en las distintas partes del esqueleto. La pérdida ha sido medida cuantitativamente usando técnicas tales como la densitometría por fotones y el análisis de la activación de neutrones. La Osteoporosis se manifestaría entonces clínicamente, aunque es variable el nivel de reducción en la masa ósea, suficiente para resultar en fracturas después de traumatismos mínimos.

La fuerza del cuerpo vertebral depende de factores adicionales tales como la suficiencia del soporte de los ligamentos y los cambios en los discos intervertebrales relacionados con la edad.

El proceso de remodelado del hueso laminar en los adultos, la mayor parte de la resorción neta ocurre en la superficie corticoendosteal. El remodelado anormal en la Osteoporosis sigue el mismo patrón; la pérdida ósea incluye al hueso esponjoso, al hueso cortical en la superficie endosteal y al hueso intracortical, y ocasiona agrandamiento de la cavidad medular y adelgazamiento de la corteza.

La forma de Osteoporosis que se presenta en las mujeres de edad madura después de la menopausia, se ha postulado un posible papel para la calcitocina en vista de las observaciones de que la disminución en la masa ósea es similar en varias poblaciones de diferentes partes del mundo. Los estrógenos, utilizados con frecuencia para tratar la Osteoporosis tienden a

inhibir la resorción ósea y a disminuir la hipercalcemia del hiperparatiroidismo .

Los sujetos Osteoporóticos tienen menor peso corporal y menor masa muscular que los sujetos testigos, pero el significado de estos hallazgos es incierto.

Otro factor que algunos investigadores han implicado en la pérdida ósea es la posibilidad de la ingestión excesiva de ácidos, particularmente en las dietas muy altas en proteínas, resulte en una "disolución" del hueso, en un intento por amortiguar al exceso de ácido. También se ha observado que el uso prolongado de la heparina como anticoagulante se asocia con Osteoporosis y que invitro la heparina potencializa la resorción ósea. Los pacientes con Osteoporosis tienen un incremento en el número de mastocitos supuestamente capaces de producir heparina en la médula ósea.

En la Osteoporosis, la inmovilización tienden a agravar el defecto incrementando más la brecha entre la formación y la resorción. Por lo tanto, es posible que la vida sedentaria en un sujeto con poca musculatura tienda a reducir las fuerzas mecánicas ejercidas sobre el esqueleto y a incrementar la pérdida ósea.

La resorción ósea como un proceso patológico se presenta cuando se rompe el equilibrio entre la resorción y el depósito y prevalece la primera. Cuando este desequilibrio ocurre de manera sistemática se denomina Osteoporosis, lo que conduce a una pérdida generalizada de hueso. Cuando la proporción de pérdida excede a la deformación en una zona localizada, ésta es generalmente causada por factores locales entre los que incluyen las prostaglandinas o por citocina ocurre en la enfermedad periodontal cuando

la pérdida de hueso de soporte alveolar parece ser muy independiente de la renovación sistemática del hueso.

La mayor parte de los cambios óseos que se observan en la enfermedad periodontal se relacionan en la liberación de factores que actúan de manera local para estimular la resorción ósea, inhibir el depósito de hueso, o ambas, en el consiguiente efecto de pérdida del hueso alveolar.

## **PRIMER CAPITULO.-CONSIDERACIONES GENERALES DE LA OSTEOPOROSIS.**

Aunque la Osteoporosis es una alteración generalizada del esqueleto, sus principales manifestaciones, clínicas afectan al esqueleto acial. Las fracturas de los huesos largos son también en los individuos con Osteoporosis que en otras personas de la misma edad, pero sin Osteoporosis y son más frecuentes en la cadera, número y muñeca. Los síntomas más comunes son dolor en la espalda y de formación de la columna. El dolor es consecuencia del colapso de los cuerpos vertebrales principalmente de la región dorsal baja y lumbar alta y típicamente es de instalación aguda, irradiándose hacia adelante al rededor de los flancos y hacia varias porciones del abdomen, dependiendo de la localización de la fractura. El reposo en cama en una sala posición alivia el dolor en forma temporal; aunque luego recurre en forma de espasmos de duración variable. La pérdida del apetito y la debilidad muscular quizá se deban al temor de que se reproduzca el episodio doloroso. Las fracturas por colapso de los cuerpos vertebrales anteriores, produciendo una deformidad en forma de cuña y contribuyendo a la pérdida de estatura.

### **CELULAS OSEAS.**

En el hueso se distinguen distintos tipos de células que son responsables de la reabsorción, formación y mantenimiento del mismo.

**Clásicamente se describen:**

- 1.- OSTEOCLASTOS (OC)**
- 2.- OSTEOBLASTOS (OB)**
- 3.- OSTEOCITOS**
- 4.- CELULAS BORDEANTES**
- 5.- CELULAS DE LA INVERSION**

A la alteración de estos elementos celulares y de las sustancias que regulan este proceso se le llama remodelado óseo.

### **ORIGEN DE LAS CELULAS.**

Las investigaciones acerca de las líneas celulares han producido diferentes hipótesis que pretenden explicar el origen del OC, el OB y de las células del esqueleto. Hasta principios de la de cada de los 70, la teoría mas aceptada era la propuesta por Blom y cols, en 1941 y modificada por Young en 1962.

**OSTEOCLASTOS.** A fines del siglo pasado bautizo a estas células con el nombre de osteplast, innumerables estudios han demostrado que el OC es el agente activo de la inmensa mayoría de los procesos de reabsorción ósea en el organismo. según la mayoría de las evidencias experimentales, varias células sanguíneas mononúcleares se fusionan para formar el OC multinucleado. En estudios recientes se ha demostrado que las células precursoras no son fagócitos mononúcleares. El fenómeno de la multinucleación de estas células responde a la necesidad de una alta eficacia en la reabsorción de hueso y esta bajo control hormonal. Por lo general, los Ocs se ven como racimos cerca de la superficie ósea, ocupando

depresiones creadas por ellos mismos, denominadas lagunas de Howinhg. su función es la de reabsorber hueso.

**Manifestaciones Radiológicas.** Antes de fracturarse y colapsarse, el cuerpo vertebral Osteoporótico muestra un decremento en la densidad mineral, un aumento en la prominencia de las estriaciones y verticales debido a la pérdida mayor de las trabéculas orientadas horizontalmente y prominencia de las pastillas terminales.

**Datos de Laboratorio.** Las concentraciones de calcio y fósforo inorgánico en la sangre son normales en los pacientes con Osteoporosis; se observa una ligera hiperfosfastemia en las mujeres postmenupaúsicas. La fosfatasa en los casos no complicados es normal, aunque después de una fractura se encuentran elevados.

La Excreción urinaria de péptidos que contienen hidroxiprolina que es un buen índice de la resorción ósea, es normal o esto ligeramente aumentador.

Diagnostico Diferencial. El decremento de la masa esquelética es un hallazgo que coincide con la edad, es difícil valorar la disminución sintomática de la densidad ósea que se observa radiológicamente en las mujeres de edad avanzada.

La Osteoporosis radiológicamente visible se presenta en pacientes con hiperparatiroidismo que no tienen signos específicos de osteitisfibrosa (lesiones líticas leves), de tamaño variable y resorción subperióstica) nivelación de la fosfatasa alcalina sérica, aunque el hiperparatiroidismo podría acelerar la pérdida ósea y contribuir al patrón de la Osteoporosis, no esta claro si la secreción excesiva de la hormona paratiroidea sea la única

## **SEGUNDO CAPITULO.- ENFERMEDADES DEL HUESO QUE AFECTAN AL PACIENTE GERIATRICO EN CAVIDAD BUCAL.**

→ **Osteogénesis imperfecta.** La Osteogénesis imperfecta (tragilias ossium) suele tener un patrón de herencia autosómico dominante, con penetrancia variable, se caracteriza por síntesis defectuosas de colagéna por el fibroblastos y de su material osteoide por los osteoblastos. La colagéna anormal en las cápsulas articulares causa articulaciones laxas. Otras manifestaciones incluyen escleróticas azules, piel delgada, desarrollo de hernias y perdida de la audición en adultos. La síntesis anormal de sustancia osteoide causa huesos delgados, deficientemente formados, que tienden a fracturarse con facilidad.

Es un trastorno heterogéneo desde el punto de vista clínico, genético y bioquímico. La enfermedad ósea en esta forma tiende a ser relativamente leve y la tendencia a sufrir fracturas puede disminuir después de la pubertad.

→ **Osteomielitis Piógena Aguda.** Es una inflamación aguda de los huesos causada por infección bacteriana, se produce más frecuentemente en niños y adultos jóvenes.

→ **Etimología.** Se Produce en individuos previamente sanos, activos y son causados por staphylococous áureus, que llega la hueso por vía hematógica. Es ordinario el sitio de penetración al organismo no es aparente y la bacteria es subclínica.

- ➡ En unos casos, la infección de los huesos es a complicación de una fractura compuesta o se ha propagado al hueso a partir de un foco vecino de infección, como la osteomielitis mandibular a causa de infecciones dentales.
- ➡ Los pacientes con anemia de células falciformes tiene una tendencia especial Osteomielitis causados por especies de salmonela.
- ➡ **Patología.** La infección tiende a iniciarse en la región metafisiaria, que es el área más vascularizada del hueso, se piensa que traumatismo leve, asociados con actividad, producen hematomas pequeños que se infectan con estafilococos por vía hematógena.

La inflamación aguda causa un aumento muy manifiesto en la tensión tisular dentro del espacio ósea limitado.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

La iniciación de la osteomielitis aguda es rápida, con fiebre alta y dolor pulsante tenso en el área afectada. Hay sensibilidad dolorosa e inchazón y aumento de la temperatura local sobre el hueso inflamado.

**Tratamiento y pronóstico.** El tratamiento temprano mediante drenaje quirúrgico del pus además de antibióticos es esencial. El cultivo de pus proporciona una guía para la terapéutica antibiótica, con tratamiento eficaz menor del 10% de los casos se complica.

Complicaciones, sino se trata puede evolucionar frecuentemente a osteomielitis supurativa crónica.

### ⇒ **Hiperparatiroidismo (Osteítis Fibrosa Quística)**

**Etiología.** Las alteraciones óseas son causadas por concentraciones elevadas de hormona hiperparatiroidea (P.T.H.) , y se producen en el hiperparatiroidismo tanto primario como secundario.

**Patología.** El incremento en las concentraciones de P.T.H. aumenta la velocidad de resorción de mineral del hueso, estimulando en este la actividad Osteoblástica y Fibroblástica. El hueso se adelgaza como se observa radiológicamente en los falanges y en la mandíbula, donde hay pérdida de lámina dura (una línea radio paca que se presenta normalmente alrededor de los dientes).

La resorción focal ósea intensa puede causar quistes en el hueso y fibrosis.

Hay una proliferación muy notable de células gigantes osteoclasticas y Fibroblastos, cuando es focal pueden producirse en el hueso masas nodulares llamados tumores pardos. Los tumores pardos se presentan clínicamente como masas que ocupan espacio y semejan histológicamente el tumor neoclásico de células gigantes del hueso.

**Características clínicas.** Las alteraciones óseas del hiperparatiroidismo suelen ser sintomáticas, y de ordinario se observan como hallazgos radiológicos incidentales en pacientes que se presentan con otras características. Con poca frecuencia se produce dolor óseo, fracturas,

quistes y lesiones que forman masas. Las alteraciones óseas revierten cuando el hiperparatioidismo se cura.

### **Enfermedad de Paget. (Osteítis Deformante).**

Se caracteriza por engrasamiento y perturbación de la arquitectura del hueso, es muy común; en la población de 50 años.

Es poco común en negros y en naturales de Asia. La mayor parte de los casos son sintomáticos. La enfermedad es poco frecuente en personas menores de 50 años de edad. Los varones se afectan con una frecuencia un tanto mayor que las mujeres.

Etiología y Patología. La causa es desconocida, la presencia de partículas similares a virus en el hueso afectado ha conducido a la sugerencia de que la enfermedad de Paget puede representar una infección lente del hueso. Otros estudios han implicado al virus del sarampión.

Puede afectar un hueso (monoostótica) y muchos (poliostótica), los huesos afectados más comúnmente son la Pelvis, Cráneo, Columna Vertebral, Escápula, Fémur, Tibia Húmero y Mandíbula.

### **EVOLUCIONA EN TRES ETAPAS**

- 1).- Hay una resorción osteoclástica irregular de hueso.
- 2).- Los osteoblastos reaccionan mediante el depósito activo de hueso nuevo, que equilibra la osteólisis y mantiene el volumen óseo total. La enfermedad se puede reconocer en esta etapa por la zona irregular en la cual los

osteoblastos depositan trabéculas. El hueso nuevo es sumamente vascular, causando el efecto de una fistula arteriovenosa.

3).-Fase esclerótica en la cual la actividad Osteoblástica excede considerablemente a la resorción osteoclástica, lo que conduce a un engrosamiento de las trabéculas óseas y de la corteza de un modo muy manifiesto.

**Histología.** El hueso afectado muestra trabéculas engrosadas con líneas de cemento en forma irregular.

**Características Clínicas.** Esta enfermedad de Paget temprana es asintomática. El dolor en el hueso afectado en las etapas postardías constituye el síntoma más común. El engrasamiento del hueso puede causar deformidades, tales como un aumento del tamaño de la cabeza curvaturas vertebrales anormales y encurvamientos de tibias y fémures.

El engrosamiento del hueso puede interferir con los nervios que abandonan los orificios óseos, causando síntomas de compresión nerviosa y dolor radicular.

⇒ **Displasia Fibrosa.** Es una lesión focal de expansión lenta en la cual el hueso es reemplazado por una masa de fibroblastos, colágena y trabéculas óseas irregulares.

**Patología. y Características Clínicas.** Se produce en 2 formas: monostótica y poliestótica.

A).-Displasia fibrosa monostótica, afecta a un hueso simple y se puede presentar en cualquier edad. Puede afectar cualquier hueso; con mayor frecuencia los miembros cráneo, mandíbula o costillas.

Patológicamente, hay reemplazo del área afectada por fibroblastos proliferantes, en los cuales hay trabéculas del hueso anormal repartidas irregularmente, no se observa el reborde ordinario de osteoblastos al rededor de las trabéculas óseas. La lesión se presenta radiológicamente como una área radiolúcida circunscrita bien definida.

Clínicamente, la displasia fibrosa puede causar dolor, deformidad o fractura patológica. Con frecuencia detecta radiologicamente como una lesión lítica incidental.

Fibrosis Displásica Poliostótica. Afecta muchos huesos, causando deformidades y fracturas. El síndrome de Albright es una forma de displasia fibrosa poliostótica, en la cual hay múltiples lesiones óseas unilaterales asociadas con anomalías endocrinas (resultado común en la pubertad precoz) y lesiones cutáneas pigmentadas unilaterales.

### **Enfermedad de Hand-Schuller-Christien.**

La enfermedad de Hand-Schüller-Christian es más frecuente entre los 5 y los 10 años de vida se hallan afectados los maxilares en casi el 10% de los pacientes y el elemento dentario aparece en las radiografías como fluctuando en el espacio, por causa de la reabsorción ósea que se extiende más allá de los límites del ligamento.

**Gránuloma Eosinófilo.** Formación Característica por la presencia de numerosos eosinófilos e histiocitos y que se asienta en el hueso en forma de lesiones únicas o múltiples. También pueden desarrollarse en el pulmón y son más frecuentes en niños y adolescentes.

## **II.- FORMAS COMUNES DE OSTEOPOROSIS DE CAUSA DESCONOCIDA NO ASOCIADA A OTRAS ENFERMEDADES.**

**A.- Osteoporosis idiopática (Juvenil y Adulta).** senil posmenopaúsica. El Término usado para describir la alteración en hombres más jóvenes o en mujeres más premenopaúsicas en los que no se detecta otro factor etiológico. En algunas mujeres la aparición de la enfermedad y el deterioro del hueso parecen estar relacionados en el embarazo, mientras que en otros no se observa ningún efecto adverso durante el embarazo.

**B.- Osteoporosis Juvenil.-** Es una enfermedad que se presenta en los niños generalmente entre los 8 y 14 años de edad, y que se caracteriza por la presencia repentina de dolor óseo y la aparición de fracturas después de un traumatismo mínimo.

### **– Osteoporosis Idiopática Senil Adulta.**

Es el término usado para describir la alteración en hombres más jóvenes en mujeres premenopaúsicas en las que no se detecta otro factor etiológico. Es probable que estos pacientes a la larga mostrarán tener diferentes alteraciones con semejanzas superficiales. En algunas mujeres la aparición de la enfermedad y el deterioro del hueso parecen estar relacionados con el embarazo. Algunos pacientes tienden a tener niveles bajos de fosfatasa

alcalina sérica, pero no lo suficientemente bajos como para concordar con el grupo de pacientes con la llamada hipofosfatasia.

**Osteoporosis.** Es una distribución en la masa total del hueso sin otras anomalías estructurales; a veces también se usa el término osteopenia. Por lo tanto, la osteoporosis representa una forma de atrofia ósea.

**Osteoporosis senil.** Se presenta hasta cierto grado en la mayor parte de los individuos mayores de 50 años. No es claro si se debe a un aumento en la resorción ósea o a una disminución en su formación, o si es parte integral del proceso normal de envejecimiento.

Algunos factores ambientales pueden desempeñar un papel en la osteoporosis en las personas. La osteoporosis también se presenta en enfermedades endocrinas, como en el Síndrome de Cushing, hipertiroidismo y acromagalia.

**Patología y características clínicas.** Afecta los huesos de todo el cuerpo, pero con mayor frecuencia produce síntomas en las áreas que sostiene más peso o mayor tensión.

Los huesos afectados tienen disminución en su masa corporal total y muestran adelgazamiento de la corteza ósea y de los trabéculas. Cuando hay Osteoporosis, es posible establecer el diagnóstico tanto radiológico como histológicamente.

- **Osteoporosis Juvenil.** Es una rara enfermedad que se presenta en los niños, generalmente entre los 8 y 14 años de edad y se caracteriza por la presencia repentina de dolor óseo y la aparición de fracturas después de un traumatismo mínimo. En muchos casos la enfermedad es autolimitada y la recuperación se lleva a cabo espontáneamente en un plazo de 4 a 5 años.

En muchos casos la enfermedad es autolimitada y la recuperación se lleva a cabo espontáneamente en un plazo de 4 a 5 años.

### **III.-ENFERMEDADES O ALTERACIONES EN LAS CUALES LA OSTEOPOROSIS ES UNA MANIFESTACION COMUN O DE PATOGENESIS PARCIALMENTE ENTENDIDA.**

**A.- Hiperadrenocorticismo.** Deficiencia de glucocorticoide en el ser humano producción inadecuada hormonal: Cortisol. Deficiencia suprarrenal 1a, hipoadrenocorticismo o enfermedad de Addison. Característica predominante de la forma aguda es, hipotensión. La queja principal es debilidad, que limita actividad normal, pérdida de peso acompañada de poco apetito. Hiperpigmentación signo característico de la deficiencia suprarrenal 1a. Estipulación de melanocitos inducida por altas concentraciones de PCTH, Pigmentaciones bucales se presentan manchas irregulares que varían de calor e intensidad. Tratamiento es el mismo para la insuficiencia suprarrenal 1a ó 2a, Tratamiento Antimicrobiano.

**B.- Tirotoxicosis.** En muchos pacientes con hiperparatiroidismo hay una excesiva resorción ósea, en ocasiones un grado notable y excede a la del paciente usual con Osteoporosis, asociada con un aumento en la

excreción de calcio y fósforo en la orina y heces. La resorción ósea excesiva va acompañada de un aumento compensador en la formación ósea.

**C.- Absorción deficientes y Deficiencia de Calcio.** Aunque la deficiencia de calcio puede intervenir definitivamente en algunos casos de Osteoporosis, no es la causa única o principal en la Osteoporosis idiopática, débil o postmenopaúsica. La Osteoporosis coincide con un número importante de casos de este ictericia obstructiva prolongada, intolerancia a la lactosa y en pacientes después de una gastrectomía.

**D.- Escorbuto.** Trastorno debido a la falta de ácido ascórbico en la dieta, se caracteriza por debilidad, anemia, edema, hipertrófia esponjosa gingival que suele acompañarse de ulceraciones y pérdida de dientes, tendencia a la aparición de hemorragias mucocutáneas e induración de los músculos de las piernas. El tratamiento y la profilaxis de la enfermedad consisten en la administración de ácido ascórbico y la inclusión de verduras y frutas en la dieta.

**E.- Administración Crónica de Heparina.** Mucopolisacárido natural que actúa en el organismo como factor antitrombina evitando la coagulación intravascular. Es producida por los basófilos y los mastocitos que se encuentran en gran número en los pulmones y el hígado. La sal sódica de la heparina se utiliza como fármaco anticoagulante.

Contraindicaciones. No se debe administrar cuando no puede controlarse con frecuencia el estado de la coagulación del paciente.

Efectos secundarios. El más importante es la hemorragia. Pueden aparecer trastornos vasoespásmicos.

**F.- Mastocitosis.** Sobreproducción local sistemática de mástocitos que, en casos raros, pueden infiltrar el hígado, bazo, huesos, sistema gastrointestinal y piel. La mastocitosis sistemática puede producir leucemia mastocítica.

**G.- Hipofosfatasa del Adulto.** Es una enfermedad familiar en la cual se desarrollan deformidades esqueléticas típicas de raquitismo y osteomalacia, en presencia de metabolismo normal de vitamina D, hormona paratiroidea y mineralización ósea. Se trata de una alteración hereditaria autosómica recesiva; la enfermedad puede presentarse en la infancia, la niñez y la edad adulta.

Concentración de fosfatasa alcalina ósea en suero y excreción de cantidades excesivas de fosfoetanolamina en orina.

Consideraciones Dentales. Las anomalías dentales se describen solo en el tipo juvenil de hipofosfatasa cuyo signo es la pérdida prematura de dientes primarios, afectando con mayor frecuencia, los incisivos central y lateral inferior.

Los signos adicionales de hipofosfatasa juvenil son pérdida del hueso alveolar, disminución de la integridad del ligamento periodontal y reducción o ausencia de cemento.

La evidencia radiográfica de esta alteración consiste en; cámaras pulmonares y conductos radiculares grandes lo cual en ocasiones confiere al diente el aspecto de "cáscara", reducción de grosor dentario y formación irregular de dentina con túbulos dentarios grandes y muchas zonas de

dentina interglobular, hipoplasia del esmalte, calcificaciones irregulares y lesiones en el hueso alveolar.

Las características histológicas de la mandíbula son parecidas a las que se observa en raquitismo y osteomalicia.

#### **H.- Asociada con otras Enfermedades Metabólicas del Hueso.**

**Raquitismo.** Estado patológico producido por deficiencia de vitamina D, calcio y fósforo. Aparece sobre todo en la infancia, dando lugar a la anomalía. **Formación del hueso.** Entre los síntomas figuran; huesos blandos 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 consiste en una dieta rica en calcio, fósforo y vitamina D, así como abundante exposición al sol. Entre los tipos se incluyen; raquitismo adulto, raquitismo ciliaco, raquitismo renal, raquitismo por resistencia a la vitamina D.V.

**Osteomalicia.** 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. Es resultado y también de numerosos procesos. El tratamiento suele comprender la administración de las vitaminas y minerales necesarios y la terapéutica adecuada para el trastorno.

#### **IV.- OSTEOPOROSIS CON MANIFESTACION DE ENFERMEDAD HEREDITARIA DEL TEJIDO CONJUNTIVO.**

- a).- **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. Denominada también hipoplasia del mesénquina; Osteosatirosis.

**Observaciones:** En su forma más grave, puede ser evidente en el nacimiento, conociéndose entonces como Osteogénesis imperfecta congénita. El recién nacido presenta fracturas múltiples que se han producido en el útero y con frecuencia, deformaciones graves, como consecuencia de la formación y mineralización imperfecta del hueso. La mayoría de los lactantes mueren poco después del nacimiento, aunque unos pocos sobreviven como enanos deformes con desarrollo mental normal sino se ha producido traumatismo craneal. Si la enfermedad tiene un comienzo más tardío se denomina Osteogénesis imperfecta tardía y suele ser de una evolución más leve. En general, los síntomas comienzan cuando el niño empieza a andar, pero se hacen menos graves con la edad y la tendencia a las fracturas disminuye y a menudo, desaparece después de la pubertad. Otras manifestaciones del proceso son escleróticas azules, piel traslúcida, hiperextensibilidad de ligamentos, hipoplasia de los dientes, apistixis

recidivantes, diaforesis excesiva, hiperpirexia leve y tendencia, a magullarse con facilidad y a desarrollar Osteoclerosis con perdida de audición.

**Actuación.** No existe tratamiento curativo. Los médicos terapéuticos son fundamentalmente de mantenimiento; se deben tomar las máximas precauciones en los enfermos sometidos a manipulación, en especial lactantes con afección grave, para prevenir las fracturas. La administración oral de oxido de Mg. puede disminuir la tasa de fracturas, así como la diaforesis, hiperpirexia y estreñimiento asociado con la enfermedad.

**b).-Homocistinaria debido a deficiencia de la sintetasa de cistationina.**

**Presencia anormal en la orina del aminoácido cistina.** Alteración hereditaria de los túbulos renales que se caracteriza por la excreción urinaria de cistina y otros aminoácidos, se trasmite como carácter autosómico recesivo. Los túbulos renales no son capaces de absorber la cistina, que se acumula a concentración elevada y tiende a precipitar y forma cálculos renales vesicales. El tratamiento se basa en impedir la formación de cálculos o disolverlos aumentando el flujo de orina, disminuyendo su PH y facilitando la solubilidad de la cistina.

Además se aconseja la ingesta abundante de líquidos, se administra bicarbonato sódico acetazolamida y en los casos refractarios, d-penicilamina.

**c).- Síndrome de Ehlers-Danlos. (DE)**

Es un grupo de condiciones caracterizado por hipermovilidad de las articulaciones, hiperelasticidad de la piel e incremento de la frialdad de los tejidos, se descubrió en 1682 por el cirujano danés Jobvan Mecieran.

**Consideraciones Dentales.** Las anomalías dentales sirven como parámetros diagnósticos importantes cuando se relacionan con otras características del síndrome; los tejidos bucales blandos y duros resultan afectados; es patente la fragilidad excesiva de la mucosa gingival; los signos en los dientes incluyen esmalte hipoplástico y cambios estructural en la unión amelodentinaria y cementodentaria y hay formación irregular de dentina y tendencia a que aparezcan cálculos pulmonares. También se hace referencia a que la hipermovilidad de la articulación temporomandibular produce en algunos individuos dislocación articular frecuente.

Su importancia para tratarse problemas bucales relacionados con la cicatrización de heridas. Es posible aplicar procedimientos quirúrgicos intrabucales en pacientes con síndrome sin efectos desfavorables, pero se hace notar que todos los procedimientos quirúrgicos, esto incluye la exodoncia, se lleva a cabo en un hospital y se tenga precaución para prevenir hemorragias postoperatorias, además de la colocación cuidadosa de suturas para minimizar el desgarre hístico.

**D.- Síndrome de Marfan.** Trastorno caracterizado por elongación de los huesos que en general se acompaña de anomalías oculares y del sistema cardiovascular, se hereda como carácter autosómico dominante. Esta enfermedad produce trastornos músculo esqueléticos importantes con defectos del desarrollo muscular, hiperlaxitud ligamentosa, hipermovilidad

articular y elongación ósea. En este síndrome también hay alteraciones patológicas del sistema cardiovascular con fragmentación de las fibras elásticas de la capa media de la aorta que puede provocar la formación de aneurismas, anomalías oculares. Este trastorno se da tanto en la misma proporción en hombres y mujeres.

## **CAPITULO TRES.- ALTERACIONES EN LAS QUE SE ENCUENTRA OSTEOPOROSIS PERO CUYA PATOGENESIS ES DESCONOCIDA.**

**A.- Artritis Reumatoide.** Enfermedad del Colagéno crónica, destructiva y a veces deformante con un componente autoinmune en su génesis, se caracteriza por inflamación simétrica de las cápsulas sinoviales y exceder, sinoveal aumentado, que conducen a engrosamiento de las cápsulas e hinchazón articular, suele aparecer entre las 36 y los 50 años de edad y es más frecuente en mujeres, su curso resulta variable con alteraciones de remisiones. Un tipo propio de la juventud es la Still, enfermedad denominada también artritis atrófica deformante.

Los primeros síntomas pueden ser fátiga, debilidad y pérdida del apetito. También puede aparecer inicialmente febrícula, anémica y elevación de la tasa de velocidad de sedimentación. Síntomas que incluyen rigidez matutina, dolor articular, inchazón de al menos dos articulaciones, no de las subcutáneos, cambios estructurales en las articulaciones observables por radiología, prueba de aglutinación de factor Reumatoide positivos y disminución de la mucina precipitada a partir de la cápsula sinoveal y cambios histológicos característicos en el examen del liquido sinovial.

### **B.- Desnutrición.**

La alteración nutricional no es solamente el resultado de una dieta inadecuada, también se deben alteraciones en la absorción y utilización, limitaciones económicas y educativas, restricciones de autoimpuesto y aislamiento geográfico de un alimenticio adecuado.

## **CONSIDERACIONES DENTALES**

La relación entre los factores nutricionales y el mantenimiento de la salud periodontal o a la patogénesis de la enfermedad. La placa dental se reconoce como factor etiológico.

- 1.- Respuesta inmunitaria inflamatoria óptima.
- 2.- Capacidad funcional de glándulas salivales y composición de la saliva.
- 3.- Productos de líquidos gingivales.
- 4.- Respuesta del proceso de reparación.
- 5.- Integridad de la mucosa bucal.

### **VITAMINA D.- (Calcio y Fósforo).**

La vitamina D es un elemento liposoluble, esencial para absorber calcio gastrointestinal y así mantener equilibrio calcio - fósforo con el fin de formar dientes y huesos.

En la deficiencia de la vitamina D y calcio, con aporte normal de fósforo en la dieta, hay resorción generalizada de maxilares, hemorragias fibroesteoides en espacios medulares y destrucción de ligamento periodontal.

En la deficiencia de fósforo, con aporte normal de vitamina D y calcio en la dieta, se altera en crecimiento maxilar, y se retarda la erupción dental y el crecimiento condilar.

## **VITAMINA C**

El efecto del ácido ascórbico en el periodonto se ha evaluado más que cualquier otro nutriente; los esfuerzos por correlacionar la concentración de ácido ascórbico en sangre a incidencia y gravedad de la enfermedad. Desde que se descubrió la ausencia de vitamina C afecta la encía.

## **PROTEINAS**

La deficiencia de proteínas causa osteoporosis del hueso alveolar y estrechamiento de las fibras de ligamento periodontal.

**C.- Alcoholismo.** Dependencia extrema del alcohol asociada con la aparición progresiva de trastornos en el comportamiento. Es una enfermedad crónica de comienzo lento e insidioso que puede aparecer a cualquier edad. La causa es desconocida pero tienen especial incidencia en factores de tipo cultural y psicosocial, como demuestra la elevada proporción de familiares de alcohólicos que padecen dicha enfermedad, mayor que la presenta el resto de la población. Hay mal nutrición.

**D.- Epilepsia.** Grupo de trastornos neurológicos caracterizados por episodios recidivantes de crisis convulsivas, trastornos sensoriales, anomalías del comportamiento y pérdida de conciencia; a veces se presentan todos estos síntomas juntos. En todos los tipos de epilepsia se produce una descarga incontrolada en las células nerviosas epilépticas son de causa desconocida, a veces se asocian con traumáticos cerebrales, infecciones intracraneales, tumores cerebrales, trastornos vasculares, intoxicaciones o desequilibrios químicos.

**E.- Diabetes.** Trastorno caracterizado por la excesiva excreción de orina. El Exceso puede deberse a una deficiencia de hormona antidiabética (ADH) como es el caso en la diabetes insípida o puede estar condicionada por la hiperglucemia propia de la diabetes mellitus.

Diabetes sacarina no dependiente de Insulina.( Tipo II)

Se presenta a menudo luego de los 40 años pero puede hacerlo en una fase más temprana. Los pacientes por lo general no dependen de insulina exógena para conservar la vida: no obstante, para ciertas personas la insulina exógena puede ser indispensable a fin de controlar la glucosa.

**DIABETES SACARINA SECUNDARIA.** Incluye una variedad de padecimientos que provocan intolerancia grave a la glucosa suficiente para satisfacer los criterios diagnósticos para la diabetes sacarina.

**DIABETES SACARINA GESTACIONAL. (GMD).** Es un problema particular con intolerancia a la glucosa durante el embarazo.

**Tratamiento.** La diabetes es un trastorno crónico, que necesita control a largo plazo de las concentraciones sanguíneas de glucosa para reducir al mínimo las complicaciones como retinopatía, neuropatía, nefropatía y cambios micro y macro vasculares.

Los procedimientos de cirugía bucal menor efectuados con el paciente bajo anestesia local no exigen a menudo cambio alguno en el régimen de insulina o hipoglucémico oral; sin embargo, la cirugía mayor puede comprender una

variedad de métodos, incluyendo la administración intravenosa de glucosa o la inyección baja de dosis continuas de insulina.

Pero una persona dependiente de la insulina teniendo un buen tratamiento y control dental, puede vivir su vida normalmente.

#### **F.- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.**

Se puede incluir dentro de esta entidad a las siguientes alteraciones enfisema pulmonar, bronquitis crónica, bronquiectasias, asma bronquial y enfermedad de la vía respiratoria pequeña.

Causa mas común de insuficiencia respiratoria en este grupo de pacientes es una exacerbación aguda de su enfermedad, cuando esta avanzado el daño en el pulmón.

La agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica implica que el aparato respiratorio es incapaz de proporcionar las necesidades corporales de consumo de oxígeno y eliminación de bióxido de carbono. Cuando la única manifestación presente es la hipoxia, el problema se limita administrar oxígeno suplementario para resolverla, pero generalmente en el paciente crónico, existe tanto hipoxemia como hipercapnia, lo cual coexiste con una ventilación alveolar disminuida.

#### **ETIOPATOGENIA**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es principalmente de larga duración a exposición a irritantes inhalados, de los cuales quizá los más importantes son; el tabaquismo y la contaminación atmosférica.

Los mecanismos mas comunes de obstrucción en el enfermo pulmonar crónico con bronquitis y / o enfisema pulmonar, son;

- Constricción del músculo liso bronquial, ya sea directa o refleja.
- Edema o inflamación de la mucosa.
- Secreciones abundantes producidas por las glándulas de la mucosa bronquial.
- Fibrosis o inflamación de la submucosa.
- Pérdida del soporte de las vías respiratorias, debidas a la disminución de la elasticidad pulmonar

#### **H.-SÍNDROME DE MENKES.**

Trastorno familiar en el cual se afecta la absorción normal de cobre en el intestino y se caracteriza por escasez y fragilidad del cabello. Los lactantes que sufren este síndrome presentan degeneración cerebral, retraso del crecimiento y muerte precoz. Las lesiones irreversibles pueden evitarse con el diagnostico precoz y la administración de cobre por vía intravenosa.

**CAPITULO CUATRO.- EFECTOS DE LA EDAD AVANZADA.** La edad avanzada y se manifiesta en diferentes grados y de distintas maneras en los diversos tejidos y órganos, incluye aspectos sistemáticos como la defecación del tejido, reducción en la elasticidad y en la capacidad de reparación, así como alteración en la permeabilidad celular.

En la piel, dermis y epidermis se adelgazan, la queratinización y el riego sanguíneo disminuyen y las terminaciones nerviosas se degeneran.

El hueso sufre Osteoporosis, las trabéculas se reducen en número, las tablas corticales se adelgazan y la vascularidad disminuye. La Osteoporosis generalizada se presenta más en mujeres que en hombres y se relaciona con una disfunción de las hormonas sexuales. el contenido de agua en el hueso baja y los cristales minerales aumentan en tamaño y las fibrillas colágenas se engruesan.

**A.- Cambios en el Periodonto. Encia y otras zonas de la mucosa bucal, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento relación diente periodonto, eficiencia masticatoria.**

Los cambios de la encia han sido relacionados con la edad avanzada: Disminución de la queratinización en hombres y mujeres reducción en la cantidad del punteado; incremento del ancho en la encia adherida composición constante de la unión mucogingival durante toda la vida adulta; disminución de células del tejido conectivo; mayor cantidad de sustancias intercelulares, reducción del consumo de oxígeno, se adelgaza el epitelio bucal.

La capacidad de queratinización del epitelio del paladar cambia. aumento de queratinización del labio y mucosa de carrillos. Atrofia del tejido conectivo con pérdida de la elasticidad, disminución en el número de proteínas unidas.

### **Ligamento Periodontal.**

El ligamento periodontal aumentan las fibras elásticas y cambios arterioescleróticos, disminuyen la vascularidad mitótica, la fibroplasia el número de fibras colágenas.

Incremento y Disminución en el ancho del ligamento.

### **Hueso Alveolar y Cemento.**

#### **EL HUESO ALVEOLAR.**

Durante el desarrollo embrionario del diente se puede reconocer tres estructuras principalmente; el órgano dental, la papila dental y el folículo dental. El folículo dental es una prolongación celular que baja del germen dentario estableciendo el límite exterior de la papila dental. De él derivan el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Una vez que ha completado su evolución embrionaria, el periodonto funge como elemento de unión entre el diente tejido óseo de los maxilares.

La apófisis alveolar es la región ósea que forma y sostiene los alvéolos dentarios. se compone de tres tejidos óseos especializados diferentes; a la pared interna de los alvéolos, que constituye un hueso delgado, compacto, denominados hueso alveolar propiamente dicho o hueso cribiforme, debido a

la gran cantidad de perforaciones que presentan y que sirven para el paso de vasos sanguíneos nerviosos y linfáticos, b)hueso esponjoso y c) tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdental de hueso esponjoso y de sostén encerrado dentro de límites de hueso compacto. Los orificios de la lamina cribosa o criforme se corresponden con los canales de Volkman.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal, por osificación intramembranosa. Como todos los tejidos conectivos, el hueso alveolar consta de células, fibras y sustancia intercelular. como en el caso de todos los tejidos conectivos mineralizados, un cuarto elemento (fase mineral) coexiste en íntimo contacto con los anteriores. Al igual que el cemento radicular, el hueso esta compuesto por cantidades semejantes de materia orgánica y mineral. El elemento mineral del hueso, que representa aproximadamente el 60%, esta constituido principalmente por calcio, fosfatos, carbonatos, nitratos y cantidades más reducidas de otros iones como sodio, magnesio y flúor. estos minerales se combinan para formar cristales ultramicroscópicos de hidroxiapatita y otras sales fósforocalcicas. La matriz orgánica, por su parte, se compone principalmente de colágeno tipo I (90%) y de un 10% de proteínas no colagénicas agua y lípido. Las técnicas utilizadas en la biotecnología contemporánea han revelado la estructura de muchos de los componentes no colagénicos de la matriz ósea, cuyas funciones han demostrado ser de fundamental importancia, por lo que siguen siendo activamente estudiadas en la actualidad. Por lo tanto, se puede decir que, simplificando, la estructura íntima del hueso esta constituida por células que viven en un medio rico en matriz orgánica impregnada por y otras sales de calcio y fósforo. Según diferentes estudios, el interior de esta matriz poblada por vesículas intra y extracelulares que tendrían como función principal la de iniciar el proceso de mineralización del

hueso alveolar. En el centro de algunas zonas de los huesos maxilar y mandibular se encuentra la cavidad medular, ocupada por médula ósea roja o amarilla. En sus extremos, esta cavidad está interrumpida por una red trabecular.

Los cambios en el hueso alveolar son similares a los que ocurren en el resto del sistema óseo. Incluye la osteoporosis menor vascularidad reducción en el ritmo metabólico y con la capacidad de cicatrización. La resorción se incrementa, la velocidad de formación ósea disminuye y puede resultar porosidad ósea.

La densidad del hueso puede aumentar o disminuir, según su localización en el cuerpo.

### **Relación Diente-periodonto.**

El paso de los años en los dientes es la pérdida de sustancia dentaria debido a la atricción.

El grado de atricción se coordina con otros cambios producidos por la edad a medida que el diente erupciona, el cemento se deposita en la región apical de la raíz. La reducción en la altura ósea que ocurre con el envejecimiento no se relaciona con el desgaste oclusal.

Al reducir la longitud de la corona clínica, la atricción parece conservar el equilibrio entre el diente y su soporte óseo.

El desgaste del diente también ocurre en las superficies proximales acompañado de la migración mesial de los dientes.

Desgaste proximal reduce la longitud anteroposterior del arco dentario aproximadamente 0.5cm a los 40 años.

Osteoporosis (Enfermedad del Hueso de Mármol, enfermedad de Albers-Schüppberg). Los contornos de las raíces pueden estar cubiertas por la difusa radiopacidad de los maxilares.

Escleroderma el Ligamento Periodontal esta ensanchado de manera uniforme a expensas del hueso alveolar circundante.

## **B.- Envejecimiento y Efectos acumulativos de la enfermedad.**

### **Eficiencia Masticatoria.**

Una menor eficiencia masticatoria en esta etapa parece ser más resultado de dientes perdidos y no reemplazados dientes flojos, dentaduras mal alineadas o negación a la prostodoncia. La eficiencia masticatoria reducida produce malos hábitos de masticación así como posibles trastornos digestivos.

## **CAPITULO CINCO.- AUXILIARES DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO. RADIOGRAFIAS Y AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO DE LE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL ANCIANO.**

La radiografía en el diagnóstico de la enfermedad periodontal es una ayuda valiosa del pronóstico y en la evaluación del tratamiento.

### **TABIQUE INTERDENTAL**

La apariencia radiográfica en la enfermedad periodontal se basa todo en la apariencia del tabique interdental ya que las tablas óseas vestibulares y linguales están oscurecidas por una estructura radicular relativamente densa.

Tabique interdental normal, presenta un borde delgado radiópaco, adyacente al ligamento periodontal y la cresta -lámina dura. Ya que la lámina dura representa la superficie ósea que recubre al alvéolo, la forma y posición de la raíz, así como los cambios en la angulación del haz de los rayos X , se producen variaciones considerables en su aspecto.

La anchura y forma del tabique interdental y el ángulo de la cresta varían normalmente de acuerdo con la convexidad de las superficies del diente proximal y del nivel de la unión amelocementaria de los dientes próximos. Por lo general, la angulación de la cresta del tabique interdental es paralela a la línea que hay entre las uniones amelocementaria de los dientes adyacentes.

## **DISTORCIONES PRODUCIDAS POR LAS VARIACIONES EN LA TECNICA RADIOGRAFICA.**

Si se alteran el tiempo de exposición de revelado, el tipo de película y angulación de los rayos X , se modifican el nivel de hueso, el patrón trabecular y el contorno marginal del tabique interdental .

Lo siguiente , en cuanto a los efectos de la angulación son útiles, la técnica de paralelismo de cono largo proyecta la imagen más real de la altura del hueso alveolar.

**XERORRADIOGRAFIA.** Es un proceso en el cual las imágenes de los rayos X se graban por medio de un método xerográfico.

La xerorradiografía requiere únicamente de la tercera parte de la radiación de la radiografía convencional y, para periodoncia ofrece la ventaja de un efecto de filorremarcado que permite una mejor visibilidad de la altura de la cresta.

## **DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

En la radiografía se ve cambios leves en sus faces iniciales, ya que no revela cambios destructivos menores en el hueso. La diferencia entre la altura de la cresta alveolar y la apariencia varia de 0, a 1.6 mm.

**Cantidad de pérdida ósea.** La radiografía es un método indirecto para determinar la cantidad de pérdida OSEA. Muestra la cantidad de hueso remanente más que la pérdida.

**Distribución de la pérdida ósea.** Señala la localización de los factores locales destructivos, en diferentes áreas de la boca y en relación con las diferentes superficies del mismo diente.

**Patrón destructivo óseo.** En la enfermedad periodontal el tabique interdental sufre cambios que afectan la lámina dura. La radiodensidad de la cresta, el tamaño y forma de los espacios medulares y a la altura y contorno del hueso.

Las radiografías nos indican la morfología interna o la profundidad de los defectos interdentarios con aspecto de cráteres, los cuales aparecen como defectos angulares o verticales, ni tampoco revelan la extensión de la afección de las superficies vestibulares y linguales. La destrucción ósea de las superficies vestibulares y linguales se oscurecen por la densa estructura radicular de las superficies radiculares mesial y distal puede ocultarse de manera parcial por un borde milohiideo denso.

### **CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTITIS.**

Los primeros cambios radiograficos que se describen en la periodontitis son borrasidad y ruptura en la continuidad de lamina dura en la cara mesial o distal de la cresta del tabique interdental.

Esto es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso y del ensanchamiento de los conductos de los vasos

vinculados y de la disminución de tejido calcificado en el margen del tabique.

Esto se produce por la resorción del hueso de la cara lateral del tabique interdental con un ensanchamiento del espacio periodontal relacionado. Las proyecciones radiolúcidas dentro del tabique son consecuencia de la extensión profunda de la inflamación hacia el hueso. Las células inflamatorias y el líquido, la proliferación de las células del tejido conectivo y aumento de la osteoclasia producen mayor resorción ósea a lo largo de los márgenes endostiales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas que separan los espacios radiolúcidos, son imágenes compuestas del trabeculado de manera parcial.

#### **ASPECTO RADIOGRAFICO DE LAS LESIONES. LA FURCACION.**

El diagnóstico definitivo de la lesión de la furcación se hace por medio del examen clínico, que abarca un sondeo cuidadoso con un instrumento (**SONDA DE NABERS**).

Como regla general, la pérdida ósea siempre es mayor que la muestra de la radiografía.

Las variaciones en la técnica radiográfica pueden ocultar la presencia y extensión de la lesión de la furcación.

## **CRITERIOS.**

- 1.- Debería investigarse en el área clínica al menor cambio radiográfico que se observa en el área de furcación, en lo especial, si hay pérdida ósea en las raíces adyacentes.
- 2.- Disminución de la radiodensidad en el área de furcación en la que los contornos del trabeculado óseo son variables.
- 3.- Siempre que haya una pérdida ósea marcada en relación con una raíz de un molar.

## **CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN EL TRAUMATISMO POR OCLUSION.**

El traumatismo por oclusión puede producir cambios que se detecten a nivel radiográfico en la lámina dura, en la morfología de la cresta alveolar, en la anchura del espacio periodontal y en la densidad del hueso esponjoso circundante.

Los cambios radiográficos no son patognómicos para el traumatismo por oclusión y deben interpretarse en combinación con las observaciones clínicas. La fase de la reparación el traumatismo por oclusión son intento de fortalecer la estructuras periodontales..

**HEMOGRAMA.** Los análisis de frotis sanguíneos, cuentas de glóbulos blancos y rojos las velocidades de sedimentación de eritrocitos usan

para evaluar la presencia de discracias sanguíneas infecciones generalizadas.

### **PRINCIPIOS DEL DIAGNOSTICO.**

La especificidad se refiere a la capacidad de una prueba u observación para diferenciar con claridad una enfermedad.

La sensibilidad se refiere a la capacidad de una prueba de observación para detectar la enfermedad cada vez que este presente.

El valor predictivo, tiene que ver con la probabilidad de que la prueba este acorde con el estado de la enfermedad, es decir, la porción de resultados positivos verdaderos y resultados negativos verdaderos combinados.

### **MÉTODOS PARA EVALUAR LA DESTRUCCION OSEA.**

Las radiografías dentales son el número tradicional para evaluar la destrucción del hueso alveolar relacionados con la enfermedad. Se sabe que la cantidad de sustanciales de hueso alveolar se destruye antes de que la pérdida se detecte a tiempo en las radiografías.

**ABSORMETRIA DE 125-YODO.** Método radiográfico que introdujo Henrikson es la técnica más sensible para analizar los cambios del hueso periodontal. Consideraciones técnicas de limitan el uso de este sistema en sitios posteriores y la naturaleza del rayo-yodo, hace

preciso el alineamiento aun más crítico que con otras técnicas. Puede detectar con la combinación de la tecnología de vídeo y computación y radiografía de sustracción digital . Puede detectar un grado similar como la absorciometría de <sup>125</sup>-yodo de sensibilidad en el cambio de la masa ósea.

Se ha investigado la prostaglandina y la colagenasa, para la destrucción del tejido periodontal altamente dependiente en la degradación de las fibras de colágeno tipo I.

## **CAPITULO SEIS.- TRATAMIENTO CONTRA LA OSTEOPOROSIS.**

### **EXAMEN INTRABUCAL.**

Con frecuencia, la cavidad bucal del paciente anciano tiene apariencia alterada si se compara con la de una boca joven. Hay una disminución en el contenido intracelular de agua, cantidad de grasa subcutánea, elasticidad, vascularidad, tono muscular y dimensión vertical. Las zonas no queratinizadas pueden tener un epitelio adelgazado de apariencia cerosa. Hay hiperqueratosis en donde hay queratina.

La lengua presenta una desfoliación progresiva de las papilas. El dorso esta fisurado mientras que las superficies linguales tienen varices.

La vejez y los cambios periodontales avanzan con la edad, se altera la reacción del huésped a los microorganismos de la placa. La reacción inflamatoria de la encía marginal es mas pronunciada

### **EVITAR FRACTURAS/INVALIDEZ**

### **CONTROL DE SOBRE PESO**

### **AUTOESTIMA / ACTITUD POSITIVA**

### **ARCOS DE MOVIMIENTOS / POSTURA / AGILIDAD**

### **MEMORIA Y LUCIDEZ MENTAL**

### **PADECIMIENTOS ASOCIADOS, POLIFARMACIA**

**CON ESTROGENOS, Se suele utilizar para la prevención y control evolutivo de la enfermedad.**

**La toma de calcio, como se lo recete el médico que lo este tratando**

**Vitamina D (CALCIO Y FÓSFORO)**

**Vitamina C (ÁCIDO ASCORBICO)**

## **ARTICULOS**

Metabolismo del hueso periodontal, control sistémico del metabolismo del hueso.

De la Dra. Nieves Acosta Martínez

Dr. Pablo Manuel Cáster Bartlett

Realizaron un estudio de metabolismo de hueso periodontal, tanto su biología celular y los fenómenos fisiológicos que desencadenan el ciclo del remodelado óseo.

Por control sistémico de la fisiología ósea existen 3 hormonas que se encargan de la regulación ósea y sobre eso dedicaron esta investigación.

### **ARTICULO 2**

De la Dra. Nieves Acosta Martínez

Dr. Pablo Manuel Cáster Bartlett

Este describe el control local del metabolismo del hueso.

Aquí desarrollan su investigación por los factores de crecimiento. Los factores de crecimiento según su investigación son producidas por diferentes tipos de células, este juega un importante control de los dos mayores procesos de remodelación ósea, es decir, la formación y la reabsorción.

### **ARTICULO 3**

Rehabilitación dental con implantes óseo integrados en pacientes con Síndrome de Cushing, Artritis Reumatoide y osteoporosis asociada.

De los Doctores.

Dr. Hirata, Fortunato.

Dr. Kawasaki, Alejandro.

Dr. Jasso Antonio.

En este artículo los doctores estudiaron un caso clínico en el que se comprobó que si sirven los implantes óseo integrados. Se hizo el tratamiento en una paciente de 71 años, con problemas de asimetría facial aparente, Aquí le realizaron todos los análisis requeridos, le realizaron varias perforaciones para hacer los implantes con esto pudieron comprobar que si se puede asegurar una buena cicatrización y remodelación ósea.

### **ARTICULO 4**

Destrucción mandibular, secuelas de resección ósea bloque del cuerpo mandibular como tratamiento de mixofibroma.

De los Doctores.

Dr. Takao Kimua Fujikami.

Dra. Adelaida Patricia Gutierrez Acuña.

Son cirujanos maxilofaciales, los cuales investigaron casos de destrucciones óseas, mal formaciones, cáncer ( en este tipo de pacientes la reconstrucción funcional y estética de la mandibula a veces es un problema ).

Estudiaron el caso de una niña de 15 años la cual se le fue deformando la mandibula se le diagnostico como " Fibromixoma".

## **ARTICULO 5**

Osteoartritis de la articulación temporomandibular.

De los Doctores.

Dr. Diego Raúl Moscoso Borja.

Dr. Manuel Duarte Rances.

Dr. José Luis Molina Mogel.

Estudiaron a la osteoartritis que es un trastorno degenerativo de la articulación temporomandibular, también se le conoce como artritis degenerativa o hipertrofica. Se encargaron de la investigación aparte de la articulación temporomandibular, son las mas afectadas en todo el cuerpo y siendo la mas afectada la anterior y es la mas frecuente.

Así, mismo estudiaron sus síntomas desde su inicio, duración, manejo y tratamiento de la enfermedad

## CONCLUSIÓN

Al hacer la investigación en los libros de lo que es la osteoporosis, que no nada mas afecta a los pacientes geriátricos, tanto en su función masticatoria, estética, con problemas de que en algún momento llegue a tener alguna fractura en alguna zona de la articulación temporomandibular, los doctores realizaron bastantes investigaciones para prevenir esta enfermedad hereditaria del tejido conjuntivo. Si se atiende a tiempo son curables, la osteoporosis si se presenta en la niñez puede tener un periodo de tratamiento de 4 a 5 años se puede curar.

En cambió cuando se hace una pantografía en el paciente anciano podemos detectar si aparece la osteoporosis en ese paciente .

Los médicos recomiendan que la ingesta de calcio y ácido ascórbico, el ser sedentario, que la familia este alrededor del enfermo, que se cuide y se trate lo mejor posible al adulto y no significa que ahí acabe su vida.

Si siguen los consejos del doctor el paciente saldrá adelante pero si no se siguen al pie de la letra se puede provocar una fractura y así poner el comienzo de un futuro de problemas, que le seguirán posterior a la fractura.

La imposibilidad de poder valerse por si mismos. Lo que quiero sacar en conclusión es que se les tenga paciencia y no lástima para que ellos salgan adelante y no se vallan a destruir ellos mismos.

Que se tenga el valor de enfrentarla, tratarlo y tratar de vivir lo mejor que se pueda.

## **BIBLIOGRAFIA.**

### **PERIODONCIA.**

Robert J. Genco D.D.S. Ph. D.

Henry M. Golmad D.M.B., D.Sc. (Hon), F.A.C.D.

D.Walter. Cohen.

De. Interramericana-McGraw-Hill

Edición 1993.

### **PERIODONCIA**

### **PATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

Fermin A. Carranza.

Juan A. Camaro.

De. Mundi, S.A. I.C. Y F.

Primera Edición.

### **PERIODONCIA CLÍNICA DE GLICKMAN**

De. Interamericana, McGraw-Hill

Séptima Edición

### **TRATADO DE MEDICINA INTERNA.**

Academia Nacional de Medicina.

Manual Moderno.

Edición 1998.

### **DICCIONARIO DE MEDICINA MOSBY.**

Edición 1995

Ed.GRUPO EDITORIAL OCEANO

Revista ADM

Volumen XLIX, No. 2, p.-106

marzo - abril 1992

**REVISTA ADM**

Volumen XLIX, No, 4 p.-203, julio agosto 1992

**REVISTA ADM**

Volumen LI, julio-agosto, No, 4

**REVISTA ADM**

Volumen LI, enero - febrero 1994, No 1

**REVISTA ADM**

Volumen XLIX, No, 1 p.35, enero-febrero.