

01421
340



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES
DE LA OSTEOPOROSIS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MÓNICA SARA VEGA PAZ

Vo. Bo. [Firma]

DIRECTORA: MTRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ

MÉXICO D. F.

NOVIEMBRE 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A



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.

*La línea del éxito es tan delgada,
que difícilmente sabemos cuándo la hemos pasado,
tan fina, que con frecuencia estamos sobre ella
y no lo sabemos.*

Ralph Waldo Emerson.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Vega Paz, Hérica Sara.

FECHA: 3 de Octubre 2003

FIRMA: [Firma manuscrita]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1

A mi querida e inolvidable Universidad Nacional Autónoma de México, gracias por haberme dejado formar parte de ti, por haberme permitido forjar mis estudios aquí en "la máxima casa de estudios."

Mamá, Papá : el siguiente trabajo se los dedico a ustedes, que siempre me han brindado todo su apoyo en todos los aspectos de mi vida, por su paciencia y dedicación hacia mí, por llevarme siempre de la mano y nunca haberme dejado sola , por los regaños y consejos que me ayudaron a ser mejor, por su ejemplo, por el esfuerzo que cada uno puso, para que yo llegara hasta este punto, por su amor incondicional.... talvez no sean suficientes las palabras ni las indicadas para decirles lo agradecida que estoy con ustedes.

Deben de saber que este trabajo, no es un trabajo de unos meses, solo es plasmar todo un largo recorrido el cual recorrimos juntos. Rocío, Lupita, gracias por acompañarme en las desveladas haciendo tareas, por enseñarme miles de cosas, por apoyar o corregir cada una de mis decisiones, pero sobre todo por llenarme de cariño.

Estoy orgullosa de ser una integrante de esta familia en la que Dios no se equivoco en colocarme, los Amo. Este es el final y principio de un meta que hemos logrado los cinco juntos.

A mis Abuelitos Beto y Olayita , por todo el cariño y amor de siempre.

"abuelita se que tú serias la primera que hubieras estado con una sonrisa y los brazos abiertos para darme el mas fuerte abrazo, orgullosa de que este a un paso de titularme y se que desde el cielo lo haces".

A ti quién sabes que eres muy especial e importante para mi, gracias por permitir compartir juntos imborrables experiencias, por extenderme la mano cuando más lo he necesitado, por tu enorme paciencia, por que con amor llenas mi vida de momentos especiales y sobre todo únicos , gracias Hugo.

A mis amigos, con quienes he comprobado que ni el tiempo ni la distancia pueden modificar nada, que a pesar de ello la amistad no tiene limites y que es bien dicho:"los amigos se cuentan." Gracias a cada uno por haber formado parte de los mejores momentos de mi vida. No necesito decirle a cada uno lo especial que es para mí, por que lo saben. Hugo, Karla, Alejandro, Liliana, Javier, Verónica, Sandra, Tona.

En especial agradecimiento a la doctora Amalia Cruz Chávez; gracias doctora por dedicación, paciencia y apoyo que me dio en todo este tiempo que realizamos esta tesina valore mucho toda su ayuda.

Roberto Guerrero B. Arturo Hernández V., y Lic. Francisco García G. también gracias por su ayuda fue muy valiosa.

No puedo dejar de mencionar y a agradecerles a todas aquellas que un me ayudaron, a todas aquellas que confiaron en mí y me permitieron aprender en ellas; y sobre todo, a cada uno de mis profesores por compartir sus conocimientos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



INTRODUCCIÓN.

La pérdida de mineral óseo es un fenómeno natural del envejecimiento en todas las personas. Sin embargo, múltiples enfermedades o hábitos de vida pueden incrementar la pérdida de tejido óseo ocasionando osteoporosis a edad temprana.

En aquellas personas que padecen osteoporosis la pérdida ósea es suficiente para debilitar los huesos. Ya que es posible que se pierda una cantidad excesiva de hueso y que no se forme una cantidad suficiente de nuevo hueso o que ocurran ambos fenómenos. Los huesos afectados por la osteoporosis se tornan frágiles y se quiebran fácilmente.

Se ha sospechado que la pérdida sistemática de masa ósea es posiblemente un factor de riesgo para la salud dental y bucal; es lógico pensar lo anterior ya que estructuras bucales tales como maxilar y mandíbula están formadas por hueso, por lo que no sería sorprendente observar repercusiones de esta enfermedad en la cavidad bucal.

Es de gran importancia para los profesionales de la salud bucal, no pasar por alto dicho punto y tomar en cuenta que estamos en continuo contacto con personas adultas posibles candidatos para desarrollar osteoporosis, por lo que será elemental tener el conocimiento de dicha enfermedad y adquirir la capacidad para poder identificar a un paciente en posible riesgo de padecerla, o en el caso que hayamos observado alguna de sus manifestaciones ya sea sistémica o bucal y no se encuentre controlado sistémicamente remitirlo con un especialista ; para poder saber establecer el plan de tratamiento dental adecuado en caso de que la enfermedad ya este establecida y se encuentre en estadios avanzados y haya repercutido en boca .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ÍNDICE

Pág.

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

TEJIDO OSEO.

1.1 Elementos estructurales.....	8
1.2 Estructura Microscópica del hueso.....	10
1.3 Matriz ósea.....	14
1.4 Células óseas.....	16
1.5 Desarrollo y crecimiento del hueso.....	18
1.6 Osificación intramembranosa y endocondral.....	18
1.7 Histofisiología del hueso.....	19
1.8 Remodelación y reconstrucción del hueso.....	21
1.9 Reparación del hueso.....	22

CAPÍTULO 2

HUESO ALVEOLAR

2.1 Desarrollo del hueso alveolar.....	24
2.2 Estructura del hueso alveolar.....	24
2.3 Cambios fisiológicos del hueso alveolar.....	28
2.4 Reconstrucción interna del hueso alveolar.....	30

CAPÍTULO 3

CONTROL SISTÉMICO DEL METABOLISMO ÓSEO

3.1 Homeostasis del metabolismo del calcio.....	34
3.2 Hormona Parathormona	39
3.3 Hormona Calcitonina	40
3.4 Vitamina D ₃	40



CAPÍTULO 4

OSTEOPOROSIS

4. 1 Definición.....	43
4. 2 Clasificación.....	45
4.3 Etiología.....	47
4.4 Factores de riesgo.....	48
4.5 Diagnóstico.....	53

CAPÍTULO 5

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS.....	58
--	-----------

CAPÍTULO 6

MANIFESTACIONES BUCALES

6.1 Osteoporosis y la pérdida dentaria.....	61
6.2 Osteoporosis y la pérdida oral ósea.....	63
6.3 Hallazgos radiográficos dentales en pacientes con osteoporosis.....	66
6.4 Osteoporosis en relación con la enfermedad periodontal.....	68

CAPÍTULO 7

TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS.

7.1 Tratamiento de la Osteoporosis.....	73
7.2 Tratamiento preventivo de la Osteoporosis.....	73
7.3 Aspectos en el tratamiento Dental.....	76

CONCLUSIONES.....	79
--------------------------	-----------

REFERENCIAS.....	80
-------------------------	-----------



CAPÍTULO 1
TEJIDO ÓSEO



TEJIDO ÓSEO.

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo denso, representa la parte principal del esqueleto. El hueso es un tejido de sostén altamente especializado y caracterizado por su rigidez y dureza. La dureza que tiene el tejido óseo es obtenida gracias a que sus componentes extracelulares sufren calcificación. Otras de las características del hueso que se pueden mencionar son; que posee una alta resistencia a la tracción y a la compresión además de ser un material relativamente ligero de peso.

Sus funciones principales son:

- ◆ Proporcionar sostén mecánico
- ◆ Permitir la locomoción
- ◆ Proporcionar protección
- ◆ Actuar como reservorio metabólico de sales minerales.
- ◆ Importante como depósito de calcio movilizable, ya que puede ser tomado o depositado a medida que lo exige la regulación homeostática de la concentración de calcio en la sangre y en otros líquidos del cuerpo.
- ◆ Responde de modo sorprendente a las influencias metabólicas, nutricionales y endocrinas

El hueso es un material vivo y dinámico, que esta siendo renovado continuamente y que experimenta una permanente reconstrucción durante la vida del individuo.^{1,2,3}

Cuando existe falta de movimiento físico, se atrofia y hay pérdida de sustancia ósea; su uso aumentado se acompaña de hipertrofia, con incremento de la masa.^{1,2}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.1 ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

Desde el punto de vista macroscópico, el hueso se organiza de dos formas diferentes:

- El tejido óseo esponjoso o trabecular que esta compuesto por finos listones u hojas, las trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea. El hueso trabecular se forma cuando los osteoblastos producen osteoide rápidamente; las fibras de colágeno se depositan de forma irregular, entrelazadas con laxitud. Esto ocurre inicialmente en todos los huesos fetales, pero en este caso el hueso resultante es sustituido gradualmente por remodelación y por hueso laminar más resistente.
- El hueso compacto aparece como una masa sólida continua, en el cual solo se ven espacios con ayuda del microscopio.

Las dos formas del hueso se continúan una con otra sin un límite nítido que las separe.

Casi todos los huesos se componen de tejido óseo cortical y trabecular, aunque en cantidad y distribución muy variables de ambos tipos. En los huesos largos, el húmero o la tibia, la diáfisis se compone de tejido óseo compacto que al igual que un tubo de paredes gruesas rodea el espacio medular. ^{1, 2,3}

Por el contrario, los extremos de los huesos largos o epifisis se componen casi con exclusividad de tejido óseo esponjoso, que sólo en la parte más externa se transforma en una fina capa de tejido óseo compacto.



Los huesos están rodeados por una capa de tejido conectivo denso, el periostio. Una delgada capa interior de tejido conectivo rico en células, el endostio, recubre el espacio medular y los espacios de la sustancia esponjosa. Fig. 1^{1, 2, 3}

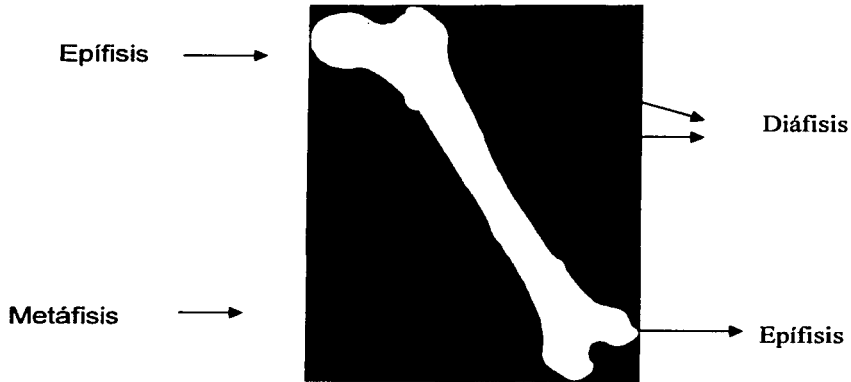


FIG. 1 Esquema de las distintas partes de un hueso largo típico "fémur."¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.2 ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL HUESO.

El hueso compacto está formado fundamentalmente por una sustancia intersticial mineralizada, la matriz ósea, que forma capas o láminas de 3 μm de espesor. En estas laminas se encuentran lagunas que son cavidades alargadas dentro de ellas se ubican las células óseas u osteocitos. Desde cada laguna se irradian en todas las direcciones los canalículos, que son unos conductillos extraordinariamente delgados y ramificados que penetran en la sustancia intersticial de las laminillas y se anastomosan con los canalículos de las lagunas vecinas y con canales ricos en vasos de tejido óseo. De este modo, los osteocitos pueden intercambiar sustancias por difusión a través de la escasa cantidad de líquido tisular que rodea las prolongaciones en los canalículos. También hay transporte de sustancias por intermedio de las prolongaciones celulares.^{1, 2, 3}

En el hueso compacto, las láminas están dispuestas, en su mayor parte, en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso denominados conductos de Havers. El conducto de Havers y su sistema concéntrico de hueso y osteocitos se denominan sistema de Havers u osteón. En el interior de cada conducto de Havers está tapizado por células osteoprogenitoras planas u osteoblastos inactivos, al igual que la superficie interna del hueso cortical y las superficies externas de las trabéculas óseas. Esta capa, denominada endostio, proporciona una superficie de nuevos osteoblastos necesarios para la formación de nuevo hueso si es necesaria la remodelación. Fig. 2

En promedio, los conductos de Havers miden unos 50 μm de diámetro y cada conducto contiene 1 o 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conectivo.^{1, 2, 3}



Una osteona cortical típica contiene unas 15 láminas se visualizan como anillos concéntricos que rodean al conducto de Havers. Los osteocitos correspondientes se disponen, en su mayor parte, de fibras de colágeno que transcurren en paralelo en cada lámina, pero con diferente dirección de fibras para láminas vecinas. Cada osteona forma un cilindro longitudinal en el tejido óseo, con un diámetro promedio de unos $150\ \mu\text{m}$ y una longitud de $3.000\ \mu\text{m}$.

Entre los sistemas haversianos hay fragmentos angulosos de hueso laminar que tiene forma y tamaño irregular, son los sistemas intersticiales, que son restos de osteonas degradadas. Los límites entre los sistemas haversianos y los intersticiales están nítidamente marcados por una líneas refringentes llamadas Líneas de cemento que solo contienen escasas fibras de colágeno no calcificadas.^{3,4}

En la superficie externa del hueso cortical, inmediatamente por debajo del periostio, sobre su superficie interna por debajo del endostio, hay varias laminillas que se extienden de modo interrumpido en torno a la mayor parte de la circunferencia del tallo, estas son las lamillas circunferenciales externas e internas. Que transcurren paralelas a la superficie externa e interna de la diáfisis.

Los vasos contenidos en el conducto de Havers siguen un trayecto longitudinal, pero se comunican con los vasos de la cavidad medular y el periostio mediante ramas colaterales que continúan como conductos de Volkmann (o conductos nutricios) que siguen su trayecto y forman ángulos oblicuos o rectos con los conductos de Havers. Fig. 2^{1,3,4}



Así hay un sistema continuo y complejo de conductos que contienen los vasos sanguíneos y los nervios del hueso. El hueso esponjoso está compuesto también por laminillas, pero sus trabéculas son relativamente delgadas y no contienen vasos sanguíneos en su interior. Por ello no poseen sistemas haversianos, sino que son simplemente un mosaico de piezas angulares de hueso laminar.

Las células se nutren por difusión a partir de la superficie endóstica a través de los diminutos canaliculos que interconectan las lagunas y que llegan a la superficie.

La capa externa del periostio es un tejido conjuntivo denso y relativamente celular, que contiene vasos sanguíneos. Algunas ramas de estos vasos sanguíneos atraviesan la capa profunda y entran en los canales de Volkmann, contribuyendo a mantener la fijación del periostio al hueso subyacente.

Por otra parte, unos haces gruesos de fibras colágenas de la capa externa del periostio tuercen su trayecto y penetran en las laminillas circunferenciales externas o en los sistemas intersticiales del hueso; a éstas se les llama fibras de Sharpey o fibras perforantes y sirven para fijar el periostio al hueso, se ven con más facilidad en los lugares de inserción y ligamentos. Fig.2^{3,4}

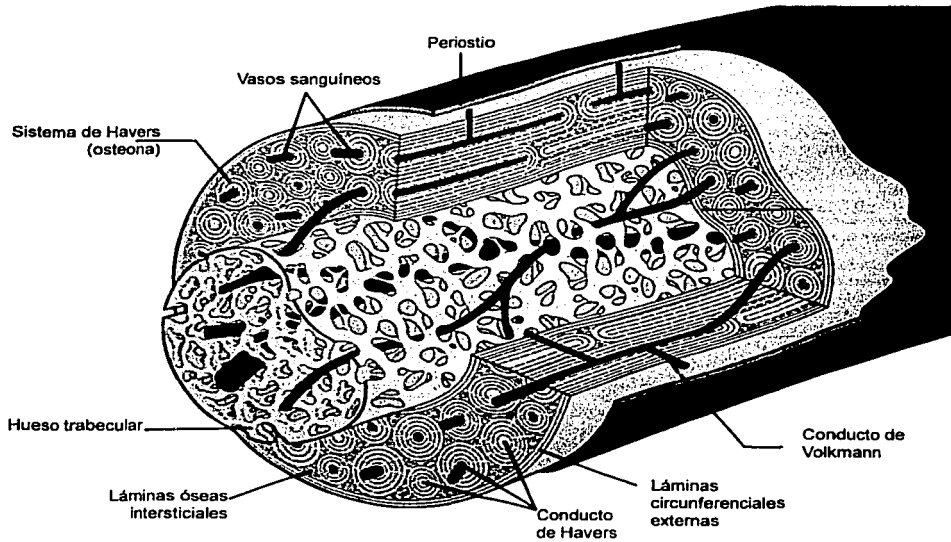


FIG.-2 Esquema del hueso, cortical, donde se muestra las diferentes estructuras microscópicas del hueso.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.3 MATRIZ ÓSEA.

Aunque en apariencia la sustancia intercelular del hueso es homogénea, tiene una estructura bien ordenada, sus dos componentes principales son la matriz orgánica en un 90% y el 10% restante las sales inorgánicas. La dureza y la resistencia a la compresión del tejido óseo se deben, al contenido de sales inorgánicas, mientras que sus propiedades elásticas y resistencia a la tracción dependen del colágeno.

La porción orgánica consta en su mayor parte de: fibras osteocolágenas unidas por una sustancia de cemento, que consta principalmente de glucosaminoglucanos. La colágena ósea está formada por colágena tipo I.

Las fibras de colágeno están incluidas en una sustancia fundamental. En dicha sustancia el componente carbohidratado está formado por proteoglucanos, en especial compuesto por condroitinsulfatos y pequeñas cantidades de hialuronano. La osteocalcina, es la proteína no colágeno más abundante en el tejido óseo adulto. La osteocalcina es producida por los osteoblastos y depende de la vitamina K. Se une a la hidroxapatita, por lo que es posible que tenga importancia para el proceso de calcificación, la producción de osteocalcina es estimulada por 1,25- dihidroxicolecalciferol (la forma activa de la vitamina D). Los osteoblastos también secretan osteonectina, una glucoproteína adhesiva del mismo tipo que la fibronectina y condronectina.

La sustancia inorgánica del hueso está formada por depósitos submicroscópicos de un tipo de fosfato calcio. Los cristales son casi idénticos a los del mineral hidroxapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.^{1,4}



El fosfato de calcio está presente en forma de delgadas plaquitas o cristales en forma de palillos, situados sobre y dentro de la sustancia de las fibras colágenas de la matriz.

Los cristales óseos no son puros y pueden contener carbonato, citrato, sodio, magnesio y cantidades variables de oligoelementos.

Durante el desarrollo y el crecimiento, la cantidad de material orgánico por unidad de volumen permanece constante, pero disminuye la cantidad de agua y aumenta la proporción de minerales del hueso, alcanzan un máximo de alrededor del 65% del peso seco libre de grasa. En huesos menos calcificados el contenido mineral puede ser muy bajo como de un 35%.

Cuando el hueso se somete a la acción de un ácido débil o de un agente quelante son extraídas las sales inorgánicas.

El hueso desmineralizado de esta forma, pierde mayor parte de su dureza, pero es todavía bastante firme y flexible. Conserva su forma microscópica y aparentemente su aspecto microscópico normal. Por otra parte si se extraen los constituyentes orgánicos de un hueso, los componentes inorgánicos residuales tienen la forma microscópica del hueso y en cierta medida topográfica microscópica, pero el hueso ha perdido la mayor parte de su resistencia tensil y es frágil. ^{1,3,4}



1.4 CÉLULAS ÓSEAS.

El hueso es mantenido por cuatro tipos principales de células. Las cuales participan en la producción, mantenimiento y remodelación del osteoide.

Células osteoprogenitoras: Derivan de células mesenquimales primitivas, forman la población de células madre que pueden diferenciarse a células formadoras de hueso más especializa (osteoblastos y osteocitos)

Se encuentran sobre o cerca de las superficies libres del hueso, en el endostio, en la capa más interna del periostio, limitando los canales haversianos y sobre las trabéculas de matriz cartilaginosa de la metafisis de los huesos en crecimiento.

Las células osteoprogenitoras están activas durante el crecimiento normal de los huesos y pueden ser estimuladas durante toda la vida adulta en el momento de la reorganización interna del hueso, en la curación de fracturas o en la reparación de otras formas de lesiones. Bajo cualquiera de estas condiciones, se multiplican y se transforman en osteoblastos formadores de hueso.^{3,4}

Osteoblastos: Estas células se relacionan con la formación de hueso y se encuentran de manera invariable en la periferia de los huesos en crecimiento, donde se está depositando matriz ósea. Fig.3

Osteocitos: Las células del hueso completamente formado son los osteocitos, que residen en las lagunas situadas en el interior de la sustancia intersticial calcificada. Los osteocitos juegan un papel importante en la liberación del calcio del hueso a la sangre y por ello participan en la regulación homeostática de la concentración de calcio del cuerpo. Fig.3



Osteoclastos: Al tiempo que la matriz ósea es depositada por los osteoclastos es erosionada por los osteoclastos. Estas células grandes y multinucleadas, se desarrollan a partir de los monocitos que se originan en el tejido hemopoyético de la médula ósea. Estas células precursoras son liberadas hacia el torrente sanguíneo y se reúnen en los lugares de resorción ósea, donde se fusionan para formar los osteoclastos multinucleados, que se fijan a las superficies de la matriz ósea y la corroen. Se encuentran en íntima relación con la superficie del hueso, a menudo en excavaciones poco profundas conocidas como lagunas de Howship. (Fig.3) Los osteoclastos secretan colagenasa y otras enzimas proteolíticas que atacan la matriz ósea y liberan la sustancia fundamental calcificada. Cuando se completa el proceso de resorción, los osteoclastos desaparecen, probablemente por degeneración o regresión a su tipo de célula de origen.^{2,12}

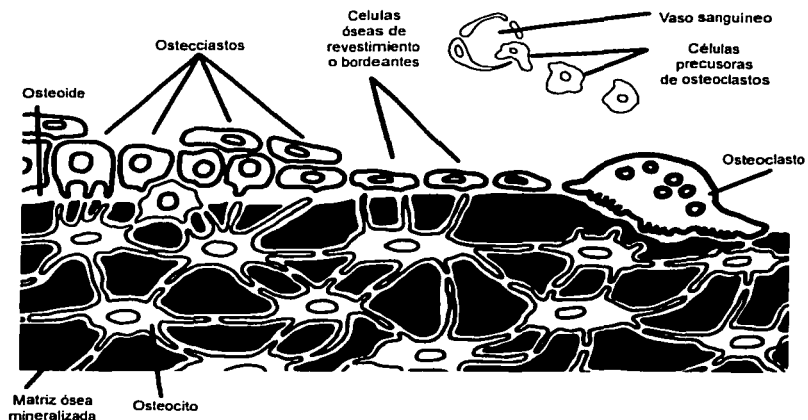


FIG.3 Diagrama que muestra las interrelaciones entre las diferentes células del tejido óseo³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.5 DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL HUESO.

El hueso se desarrolla siempre por sustitución de un tejido conjuntivo preexistente. El hueso en el feto se forma por dos mecanismos, osificación intramembranosa y endocondral. La formación del hueso propiamente tal es en esencia la misma para los dos tipos de osificación. El hueso se deposita al principio como una red de trabéculas, la esponjosa primaria, que se convierte posteriormente en el hueso más compacto cuando se rellenan los intersticios situados entre las trabéculas.³

1.6. OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA Y ENDOCONDAL.

En la osificación intramembranosa, la formación de los huesos comienza dentro de una placa membranosa densa de mesénquima que rodea el cerebro. Este mesénquima denso se produce por división activa y condensación de las células mesenquimáticas en un tejido conectivo muy vascularizado. En ciertas zonas de este mesénquima se diferencia a osteoblastos, que poco después comienzan a secretar matriz ósea orgánica. Este es el primer signo de formación de un centro de osificación que se presenta como una masa pequeña homogénea rodeada por odontoblastos. Esta matriz recién formada no calcificada aun se le llama osteoide.

Tras la formación de la matriz ósea, ésta sufre una rápida mineralización por depósito de fosfato de calcio. El centro de osificación va creciendo de tamaño debido a que los osteoblastos circundantes comienzan a depositar hueso en los islotes aislados, que comienzan a remodelar inmediatamente por la acción osteoblastica y osteoclástica combinadas formándose una red de hueso trabecular. En el tejido mesenquimatoso intermedio se desarrollan abundantes vasos sanguíneos, y algunas de las células mesenquimales dan origen a la médula ósea hemopoyética.^{2,3}



El desarrollo posterior se asocia con un aumento en la formación de hueso nuevo de las superficies externa e interna formándose placas óseas completas.

Los ejemplos típicos de este tipo de osificación se encuentran en la formación y crecimiento de los huesos planos del cráneo, partes de la mandíbula y la mayor parte de la clavícula. Todos los demás huesos del organismo se forman por osificación endocondral.^{2,3}

La osificación endocondral es el método mediante el cual el feto forma huesos largos y cortos a partir de modelos cartilagosos preformados. El cartílago hialino se forma a partir de una masa de tejido mesenquimal inmaduro y adquiere la forma aproximada del hueso requerido, y posteriormente es transformado en hueso mediante depósito de osteoide y mineralización.

La osificación endocondral permite la enlogación y el engrosamiento del hueso durante el desarrollo fetal y toda la infancia, hasta que se detiene el desarrollo óseo.^{2,3}

1.7 HISTOFISIOLOGÍA DEL HUESO.

El calcio es de suma importancia para las funciones vitales del organismo. Es esencial para la actividad de muchas enzimas. Es indispensable para mantener la cohesión entre las células y para la permeabilidad normal de las membranas celulares. Es necesario para la contracción de los músculos y para la coagulación de la sangre. Existen mecanismos homeostáticos que regulan la concentración de calcio plasmático con notable constancia: su nivel normal es de 9 a 11 mg/100ml.¹³



Los huesos del esqueleto contienen más del 99% del calcio del organismo y representan así un importante depósito de este mineral. Parte de esta reserva actúa como amortiguador del contenido sanguíneo de calcio, dado que alrededor del 1% del calcio en huesos está compuesto por calcio intercambiable, capaz de captar o ceder con rapidez iones de calcio del plasma sanguíneo. Los diminutos cristales de hidroxapatita presentan un área de superficie para el intercambio con los líquidos extracelulares que es del orden de 100 a 300 m²/gr. Durante cada minuto de vida de un hombre adulto, uno de cada cuatro iones de calcio presentes en sangre se intercambia por un ion similar de los huesos. El calcio intercambiable se encuentra en mayor parte en el tejido óseo recién formado.¹³

La importancia de la reserva radica en la rápida actividad amortiguadora frente a súbitas variaciones de la concentración sérica de calcio, que es regulada dentro de los márgenes muy estrechos, dado que las variaciones mayores pueden tener consecuencias dramáticas e incluso fatales.

El efecto amortiguador ejercido por el calcio intercambiable sólo es capaz de regular variaciones de la concentración de calcio sérico pequeñas y de corta duración. La regulación más prolongada y más amplia es medida por las hormonas con acción sobre el metabolismo óseo, sobre todo la hormona paratifoidea y la calcitonina, además de la forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol).¹³



1.8 REMODELACIÓN Y RECONSTRUCCIÓN DEL HUESO.

A medida que el hueso aumenta de tamaño, su estructura se complica por la reconstrucción interna y la remodelación es resultado de la resorción en ciertas áreas y depósito de hueso nuevo en otras. La resorción se relaciona con la aparición de los osteoclastos. Los huesos tienen una notable capacidad para remodelar su estructura en respuesta a tensiones mecánicas locales. Estas tensiones pueden actuar sobre las células dando origen a campos eléctricos locales a los cuales son sensibles los osteoclastos.

Las fibras de colágenas de la matriz ósea son piezoeléctricas, o sea que se polarizan eléctricamente al exponerse a la tensión mecánica. Los osteocitos participan en el proceso de la reconstrucción, ya que cualquier región de la matriz ósea cuyos osteocitos han sido muertos es corroída con rapidez.

En el crecimiento en algunas zonas del hueso esponjoso, es sustituido por hueso compacto. En este proceso, los osteoblastos producen capa tras capa de hueso hacia adentro sobre las superficies de las cavidades longitudinales del interior del hueso esponjosos hasta que quedan reducidas a conductos estrechos que contienen vasos sanguíneos. El sistema de laminillas concéntricas con su conducto y vasos sanguíneos se denomina sistema de Havers primitivo. La destrucción interna del hueso y su reconstrucción continúan activamente toda la vida. ⁴



1.9 REPARACIÓN DEL HUESO.

Después de una fractura tienen lugar los siguientes fenómenos con relación a la reparación del hueso dañado. Primero hay hemorragia, provocada por la rotura de los vasos sanguíneos, que pronto es seguida por la formación de un coágulo. Más tarde emigran fibroblastos y capilares hacia la zona formada por el coágulo y se forma tejido de granulación (el precallo). El tejido de granulación se infiltra con el tejido fibroso denso que pronto se transforma en cartilago. Este último constituye una estructura temporal o callo que une los fragmentos del hueso fracturado. A partir del periostio y el endostio se desarrollan osteoblastos que depositan hueso esponjoso, que sustituyen progresivamente al cartilago del callo temporal de manera semejante a la osificación endocondral.

Por último, el exceso de hueso del callo es resorbido en parte o por completo y se logra la unión de la fractura ósea. La reparación del hueso depende un adecuado riego sanguíneo, de la actividad de las células osteógenas en el periostio y el endostio, y también de un adecuado aporte de vitaminas y minerales.⁴



CAPÍTULO 2
HUESO ALVEOLAR



2.1 DESARROLLO DEL HUESO ALVEOLAR.

Cerca del término del segundo mes de vida fetal el maxilar, lo mismo que la mandíbula, forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios y también incluyen los nervios y los vasos alveolares. Poco a poco desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios adyacentes, y mucho más tarde el canal mandibular por una lámina horizontal de hueso. El proceso alveolar únicamente se desarrolla durante la erupción de los dientes. Durante el crecimiento, parte del proceso alveolar es incorporada gradualmente al cuerpo maxilar y mandibular, mientras que crece a una porción bastante rápida en sus bordes libres.⁵

2.3 ESTRUCTURA DEL HUESO ALVEOLAR

Como se mencionó anteriormente, los procesos alveolares forman parte de los huesos maxilares superior e inferior. Los procesos alveolares corresponden a las porciones que rodean y contienen los alvéolos dentarios, éstos alvéolos son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los elementos dentarios. Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando estos erupcionan, adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimentan durante la vida. Es por eso que se afirma que el hueso o proceso alveolar es una estructura que se forma con el diente, lo sostiene mientras trabaja, y desaparece con él, ya que se atrofia cuando el diente es extraído. Los bordes alveolares, al ser una extensión del cuerpo óseo de los maxilares, siguen una curvatura de los respectivos arcos dentarios, formando las paredes de una serie de cavidades cónicas, abiertas por sus bases; los alvéolos dentarios, que alojan las raíces de los dientes.^{2,5}



Estos alvéolos pueden ser cavidades simples o compuestas con dos o tres tabiques internos, según los ocupen dientes uni, bi o trirradiculares.

En cada alveolo podemos distinguir dos tipos de paredes o bordes alveolares.

- A) las tablas alveolares libres (vestibular, palatina o lingual), cada una de las cuales presenta una cara alveolar y otra libre, como puede observarse en un corte vestibulo lingual. Fig. 4
- B) Los tabiques alveolares: cuando se separan los alvéolos de dos dientes vecinos se denomina tabiques interdentarios, en cambio, si se separan dos divertículos de un mismo se les llama tabiques interradiculares. También se les denomina, respectivamente, septum o hueso interdentario e interseptum o hueso interradicular. Fig.5. ²

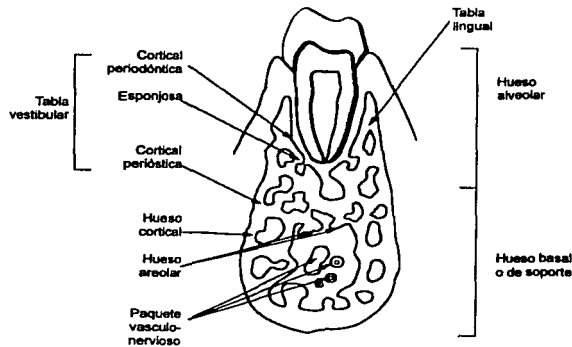


Fig.- 4 Diagrama de un corte a través de la mandíbula³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

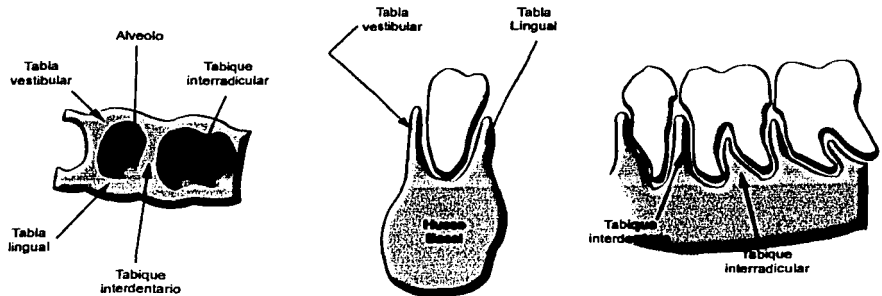


Fig.-5 Alveolos dentarios. A: Vistos Desde arriba B: En corte vestibular
c: En corte mesiodistal. ³

En un corte vestibulo lingual o palatino, las tablas alveolares presentan una forma triangular cuya base se continúa con el cuerpo del maxilar respectivo. El vértice superior corresponde a la cresta alveolar, la cual está ubicada próxima al cuello anatómico del diente 1 o 2 mm. por debajo del mismo.

La vertiente que corresponde a la cara libre, denominada compacta perióstica, o cortical perióstica está constituida por tejido óseo compacto y revestido por periostio. La vertiente alveolar esta formada por hueso compacto y se denomina cortical o compacta periodóntica, ya que está directamente relacionada con el ligamento periodontal.

En el centro suele haber tejido óseo medular, trabecular o esponjoso, excepto a nivel de las crestas alveolares, donde ambas entran en contacto. La cresta alveolar y la compacta perióstica están tapizadas por encía y la unión dentogingival.

En el maxilar las tablas vestibulares son mucho más delgadas que las palatinas, en especial a nivel de los incisivos y caninos, donde Las paredes vestibulares están constituidas por hueso compacto.⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

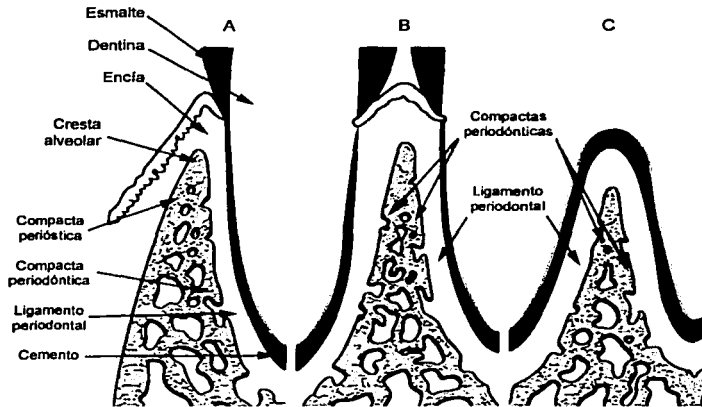


Fig.6 Estructura anatómica de los procesos alveolares A: Tabla vestibular o lingual B: Tabique interdentario. C tabique interradicular. ³

En la mandíbula las tablas vestibulares son bastante más delgadas que las linguales en la zona de incisivos y premolares, mientras que en la región molar el hueso alveolar es más grueso por la región vestibular

Los tabiques interdentarios e interradiculares siempre presentan una abundante cantidad de tejido óseo esponjoso, revestido por dos corticales compactas. La zona crestal interdentaria está tapizada por encía. Fig. 6

La altura del hueso alveolar se mantiene por un fino equilibrio entre reabsorción y la formación. Este equilibrio se logra gracias a la acción coordinada de factores locales y sistémicos involucrados en los procesos metabólicos óseos. ^{6,12}



Fenestraciones y dehiscencias.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y encía se denominan fenestraciones. En estos casos el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan afectar el hueso marginal, el defecto es denominado dehiscencia.⁸

2.4 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL HUESO ALVEOLAR.

La estructura interna del hueso está adaptada a las fuerzas mecánicas. Cambia continuamente durante el crecimiento y la alteración de las fuerzas funcionales. En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes. Todos estos procesos son posibles debido únicamente a la coordinación de las actividades destructoras y formativas.

La remodelación continua del tejido óseo alveolar es consecuencia de su gran actividad metabólica. Se trata de un tejido óseo muy sensible a las fuerzas que generan presión, las cuales provocan resorción de la matriz y a las fuerzas que generan tensión las cuales, en cambio, estimulan la producción de nuevo tejido óseo.

Los pequeños movimientos que experimentan los dientes son las principales causas locales de remodelamiento del hueso alveolar. Cuando un diente soporta un trabajo intenso, (trauma oclusal) se produce ensanchamiento de las corticales, condensación del tejido óseo esponjoso y reorientación de las trabéculas, para adaptarse a las modificaciones de las fuerzas que están sometidas. Además hay un ensanchamiento generalizado del ligamento periodontal. Si el diente no recibe trabajo (dientes incluidos o que han perdido antagonista), el efecto que se produce es un adelgazamiento de las corticales con disminución de la extensión y el espesor de las trabéculas, el espacio periodontal, en este caso sufre adelgazamiento.^{6,8}



Debido a la permanente remodelación, tanto del hueso alveolar como de las fibras periodontales para adaptarse a los requerimientos funcionales, el hueso fasciculado presenta un alto ritmo de recambio. La superficie alveolar, que es relativamente lisa alrededor de los dientes primarios se vuelve muy irregular con la edad, especialmente en la edad avanzada, presentando zonas de actividad osteogénica, zonas en reposo y zonas en resorción.

El cambio mas frecuente y más perjudicial en el proceso alveolar es el que está relacionado con la enfermedad periodontal. La resorción ósea es casi universal, se produce con mayor frecuencia en los dientes posteriores, es generalmente simétrica, muestra brotes episódicos, es de tipo horizontal tanto como vertical y esta en íntima relación con la placa bacteriana y la formación de bolsas. Las endotoxinas producidas por las bacterias gramnegativas de la placa conducen a un aumento de nivel de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) en las células, lo cual incrementa la actividad osteoclástica. Mas aún se ha comprobado un péptido denominado factor activador de los osteoclastos, en los linfocitos cerca de la bolsa periodontal. Esta sustancia tiene la capacidad reaumentar la actividad del AMPc y reducir la actividad osteoblástica en el sitio del blanco.^{6,8}

Es difícil controlar la pérdida insidiosa y progresiva de hueso alveolar en las patologías periodontales y una vez perdido es aún más difícil reparar o regenerar este hueso. La reposición o regeneración terapéutica es de apenas unos milímetros de tejido óseo.

Con respecto y con posterioridad a una extracción dentaria, se produce la reparación o cicatrización de los tejidos. Las células osteoprogenitoras que migran hacia el coágulo que ocupa el alveolo, forman un tejido osteoide que paulatinamente se mineraliza.



Radiográficamente se puede observar esta zona más radiolúcida que el tejido circundante. Ello se debe a que el tejido óseo formado es un tipo inmaduro, caracterizado desde el punto de vista histológico por contar con una mayor cantidad de células y menor volumen de matriz intercelular poco mineralizada. Se puede evaluar radiológicamente la formación de nuevo tejido óseo después de los cuarenta y cinco días, cuando ya se ha reemplazado por tejido óseo maduro que presenta la radioopacidad característica. ^{6,8}

2.5 RECONSTRUCCIÓN INTERNA DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso del proceso alveolar es idéntico al hueso de cualquier parte del cuerpo y se halla en constante estado de flujo. En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, ya que su estructura se encuentra en flujo constante. Hay una cantidad considerable de remodelación interna por medio de la resorción y formación, reguladas por influencias locales y sistémicas. Las primeras incluyen los requerimientos funcionales sobre el diente así como cambios en las células óseas relacionados con la edad. Las influencias sistémicas pueden ser hormonales (hormona paratiroidea, calcitonina y otras).

La remodelación del hueso alveolar afecta su altura, contorno, densidad y se manifiesta entres zonas: junto al ligamento periodontal, en relación con el periostio de las láminas vestibular y lingual así como a lo largo de la superficie endóstica de los espacios medulares. ^{5,7}

Durante el crecimiento del maxilar y la mandíbula, el hueso es depositado en las superficies externas de las tablas corticales. En la mandíbula con sus láminas corticales gruesas y compactas, el hueso se deposita en forma de laminillas circunferenciales básicas.



Cuando las laminillas alcanzan cierto grosor son remplazadas desde el interior por hueso haversiano. Esta reconstrucción interna está relacionada con las demandas funcionales y nutricionales del hueso.

En los conductos de Havers, muy cerca de la superficie, los osteoclastos se diferencian y reabsorben las laminillas haversianas y parte de las laminillas circunferenciales.^{5,7}

El hueso reabsorbido es remplazado por tejido conectivo laxo en proliferación. Esta área de resorción se denomina a veces cono de corte o túnel de resorción. Después de un tiempo cesa la resorción y se deposita nuevo hueso en aposición sobre el viejo. El contorno festoneado de las lagunas de Howship que vuelven su convexidad hacia el hueso viejo permanece visible como una línea de cementación teñida en forma oscura, llamada línea de reversión.

Esto es en contraste con las líneas de cementación que corresponden a un periodo de reposo continuo de aposición ósea. Esta se denomina líneas de reposo. Las líneas de reposo y de reversión se encuentran entre capas de hueso de edad variable.^{5,7}

Son de gran importancia las alteraciones de la estructura del hueso alveolar en relación con los movimientos fisiológicos eruptivos de los dientes. Estos movimientos tienen una dirección mesioclusal. En el fondo alveolar puede reconocerse la continúa aposición ósea por las líneas de reposo que separan capas paralelas de hueso fasciculado. Cuando el hueso fasciculado (es la denominación que se le da al hueso cuando numerosos haces de fibras de Sharpey se incorporan a él, el hueso fasciculado limita con el ligamento periodontal) ha alcanzado cierto espesor, es reabsorbido en parte desde los espacios de la médula ósea y remplazada luego por hueso laminar o trabéculas esponjosas.^{5,7}



La presencia de hueso fascicular indica el nivel en el cual esta situado previamente el fondo alveolar. Durante el desplazamiento mesial del diente, sobre la pared alveolar distal hay aposición de hueso y sobre, la pared mesial de hueso, es reabsorbido. La pared distal está hecha casi por completo de hueso fasciculado. Sin embargo, los osteoclastos en los espacios medulares adyacentes eliminan parte del hueso fasciculado cuando este éste alcanza un cierto grosor. En su lugar deposita hueso tipo laminar.^{5,7}

La resorción no involucra toda la superficie mesial del alveolo al mismo tiempo, los periodos de resorción se alternan con los de reposo y reparación formando hueso fasciculado y nuevamente se aseguran las fibras periodontales desprendidas.

Durante estos cambios el hueso compacto puede ser reemplazado por hueso esponjoso, o hueso esponjoso puede cambiar a hueso compacto.

Si bien la organización interna del hueso alveolar cambia constantemente, tiene casi la misma forma desde la infancia hasta vida adulta.

El depósito de hueso de los osteoblastos se equilibra por la resorción osteoclástica en el transcurso de la remodelación y renovación del tejido.^{5,7}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CAPÍTULO 3

CONTROL SISTÉMICO DEL
METABOLISMO ÓSEO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



3.2 HOMEOSTASIS DEL METABOLISMO DEL CALCIO.

La homeostasis de los iones de calcio está sometida en una regulación extraordinariamente fina en la participan en primera línea tres hormonas:

- ◆ La parathormona (PTH).
- ◆ La calcitonina se forma de las células C, distribuida difusamente en la glándula tiroides.
- ◆ La vitamina D-hormona, formada de la vitamina D en el riñón.

La acción coordinada de estas hormonas mantiene el equilibrio del hueso, al tiempo que controla los niveles de calcio y fósforo en los líquidos corporales.

El esqueleto es el principal reservorio de calcio en el organismo y la forma de movilizarlo es mediante la estimulación de la reabsorción osteoclástica.

Como todo el esqueleto, el metabolismo del hueso alveolar también es controlado, a nivel sistémico, por la acción de estas tres hormonas.^{11,13}

3.3 HORMONA PARATHORMONA.

La glándula tiroides, localizada en la porción anterior del cuello, justamente por debajo de la laringe, por delante de la unión de los cartílagos tiroides y cricoides, está compuesta por los lóbulos derecho e izquierdo, conectados entre sí a nivel de la línea media por el istmo. Los tabiques que se originan en esta cápsula subdividen a la glándula en lobulillos. La glándula tiroides secreta las hormonas tiroxina (T4), y triyodotironina (T3), que estimulan al metabolismo. Secreta también calcitonina. La secreción de T4 y T3 se encuentra bajo el control de la TSH, (hormona estimulante de la tiroides) secretada por la hipófisis anterior. Fig. 7^{2,10}



Las glándulas paratiroides, de las cuales existen al menos cuatro y en algunas personas hasta ocho, son glándulas endócrinas pequeñas, de color café claro. Suelen ser de forma ovalada, en ocasiones aplanadas por compresión de los órganos o tejidos adyacentes.^{2,10} (Fig. 7)

Las glándulas paratiroides se sitúan en el cuello, en la región tiroidea, aunque su localización exacta es muy variable.

Las glándulas paratiroides contienen fundamentalmente células principales y un moderado número de células oxífilas, estas últimas son células principalmente modificadas o vacías que no secretan hormona. Se cree que las células principales segregan parathormona (PTH); el estímulo fisiológico para la liberación de parahormona es una concentración baja de iones de calcio en sangre Fig. 7^{2,10}

Los efectos de la parathormona consisten en:

1. Ayuda a conservar las concentraciones de calcio apropiada en el líquido extracelular (8.5 a 10.5mg/100ml)
2. Actúa sobre las células de hueso y riñón e indirectamente sobre intestino para conservar las concentraciones óptimas de calcio dentro del tejido tisular intersticial.
3. Aumenta la concentración de iones calcio en los líquidos corporales.
4. Provoca la resorción de calcio y fosfato en hueso.
5. Disminuye la excreción de calcio en los riñones. El descenso de la concentración de fosfato, por otra parte es originado por un potente efecto renal de la parathormona, que produce una fosfaturia excesiva, efecto que habitualmente supera al aumento de la reabsorción de fosfato del hueso.^{10,9}

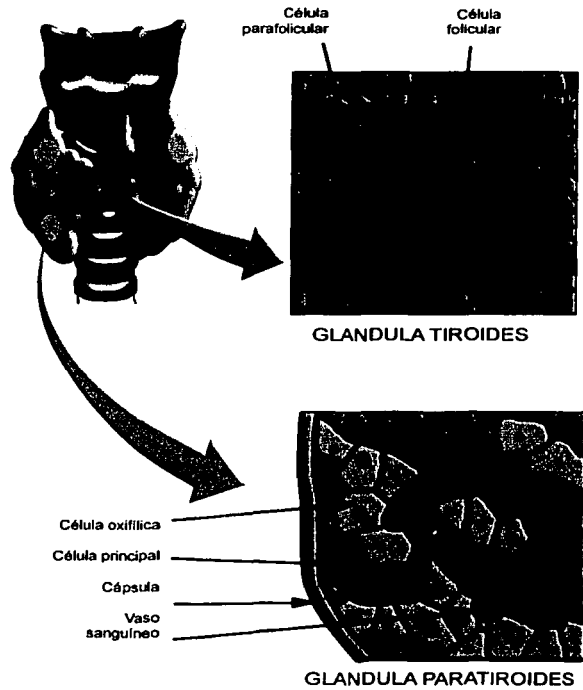


Fig. Esquema de las glándulas tiroides y paratiroides⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



La parathormona parece tener dos efectos sobre el hueso que provocan absorción de calcio y fosfato. Uno es una fase rápida que se inicia en minutos y aumenta progresivamente durante varias horas. Se cree que esta fase es el resultado de la activación de osteocitos para provocar la absorción de calcio y de fosfato, la segunda fase es mucho más lenta y requiere para su desarrollo pleno la proliferación de osteoclastos seguida de un gran aumento de la reabsorción osteoclástica del propio hueso, no meramente de fosfato cálcico del hueso.^{10,9}

La eliminación de las sales del hueso se presenta en dos zonas:

1. En la matriz ósea de la vecindad de los osteocitos del interior del hueso
2. En la vecindad de los osteoclastos a lo largo de la superficie del hueso.

En el hueso la PTH se fija a receptores situados sobre los osteoblastos, que emiten señales hacia las células, para que incrementen su secreción de factor estimulante de los osteoclastos. Este factor induce activación de estas células, por lo tanto aumenta la resorción de hueso (durante un periodo de semanas o meses) y la descarga final de iones de calcio hacia la sangre.^{10,9}

En los riñones impide la pérdida de calcio por la orina y el tubo digestivo, controla la tasa de calcio, al regular de manera indirecta la producción de vitamina D en los riñones.

La activación de los osteoclastos se produce en dos etapas:

1. La activación inmediata de los osteoclastos ya formados
2. La formación de nuevos osteoclastos.



Varios días de exceso de parathormona hacen que el sistema de osteoclastos se desarrolle bien, pero puede continuar creciendo durante meses bajo la influencia de una estimulación energética por la parathormona. Tras unos cuantos meses, la reabsorción osteoclástica del hueso puede hacer que los huesos se debiliten y se produzca una estimulación secundaria de los osteoblastos que intentan corregir la debilidad. Por tanto, el efecto tardío es que se estimulan tanto los osteoblastos como los osteoclastos. Sin embargo, aun en fases más tardías, existe más reabsorción que depósito de hueso en presencia de un exceso persistente de parathormona.

El hueso contiene tales cantidades de calcio comparado con la cantidad de total en todos los líquidos extracelulares que incluso cuando la parathormona causa una elevación de la concentración de calcio en los líquidos, es imposible discernir ningún efecto directo sobre los huesos. La administración o secreción prolongada de parathormona a lo largo de un período de muchos meses o años finalmente tiene como consecuencia una reabsorción ósea muy evidente e incluso el desarrollo de grandes cavidades llenas de grandes osteoclastos ^{10,9}

Cualquier situación que eleva la concentración de calcio iónico hasta niveles superiores a los normales disminuye la actividad y reduce el tamaño de las glándulas paratiroides.

Entre estas situaciones figuran.

- Cantidades excesivas de calcio en la dieta
- Aumento en el contenido dietético en vitamina D. ^{10,9,13}



3.4 HORMONA CALCITONINA.

La secreción de la calcitonina esta controlada directamente por los niveles sanguíneos de calcio. Las células productoras de calcitonina (celulas C) están diseminadas entre las células que revisten los acinos tiroideos (foliculos).

La calcitonina puede aumentar la velocidad de mineralización osteoide; inhibe la resorción del hueso por los osteoclastos, antagonizando la acción de la parathormona y disminuyendo la concentración plasmática de calcio de dos maneras:

1. El efecto inmediato consiste en disminuir la actividad reabsortiva de los osteoclastos y posiblemente el efecto osteolítico de la membrana osteocítica por todo el hueso, desplazando así el equilibrio a favor del depósito de calcio en las sales de calcio óseas intercambiables.^{2,9}
2. El segundo efecto, más prolongado, consiste en disminuir la formación de nuevos osteoclastos. También debido a que la reabsorción osteoclástica del hueso ocasiona secundariamente actividad osteoblastica, la disminución del número de osteoclastos va seguida de una disminución de los osteoblastos. Por lo tanto, durante mucho tiempo, el resultado neto es simplemente una gran reducción de la actividad osteoclástica y osteoblástica. El efecto sobre el calcio plasmático es transitorio, ya que dura unas cuantas horas o a lo sumo pocos días.^{2,9}

El mecanismo de la calcitonina actúa con mayor rapidez, alcanzando un máximo en menos de 1 hora, a diferencia de las 3 a 4 horas que han de transcurrir para que se alcance una actividad máxima después del comienzo de la secreción de la parathormona.



Una segunda diferencia es que el mecanismo de la calcitonina sólo actúa débilmente y como regulador a corto plazo de la concentración de calcio iónico, debido a que es superado rápidamente por el mecanismo del control paratiroideo mucho más potente.

Por lo tanto, durante un periodo prolongado, el sistema paratiroideo es el que establece casi en exclusiva el nivel de calcio iónico en el líquido extracelular.

Durante periodos cortos, como una hora después de una comida rica en calcio, la calcitonina parece tener un papel importante a la hora de reducir el aumento del ion calcio.

Un aumento de la concentración plasmática de calcio del 10% aproximadamente causa un aumento de la tasa de secreción de calcitonina al doble o más.^{2,9}

3.5 VITAMINA D₃.

Otro factor importante para la constancia del nivel de calcio en sangre es la vitamina D-hormona. Por definición una vitamina es una sustancia que no está formada por el organismo. Sin embargo se ingiere como precursor de la provitamina o como colecalciferol (preprovitamina D₃) de procedencia animal o como ergocalciferol (prepro vitamina D₂) de procedencia vegetal. Por radiación solar de la piel se disocia la unión entre los dos átomos C de este precursor. Así se produce la vitamina D₂ o D₃.¹³

La vitamina D ingerida con los alimentos es, una hormona esteroidea formada a partir de la vitamina D por medio de hidroxilaciones sucesivas en hígado y riñón, derivadas de la acción original en el producto activo que es el 1,25 dihidroxicolecalciferol. La vitamina D desempeña importantes funciones tanto en la reabsorción de hueso como en su depósito.^{9,11,13}



La vitamina D₃ produce un marcado aumento de la absorción de calcio a nivel intestinal. La célula blanco de la 1,25 dihydroxivitamina D₃ es el osteoblasto, ya que sólo este tipo celular y no el osteoclasto, tiene en su membrana receptores específicos para ella. La acción principal de esta hormona es la de estimular la reabsorción ósea. Esta acción es sinérgica con la de la PTH, ya que en ausencia de 1,25-dihydroxivitamina D₃ el efecto de ésta disminuye.^{9, 11, 13}

Al tiempo que estimula la reabsorción osteoclástica, provoca una liberación de cantidades importantes de enzimas lisosomales (*B*-glucuronidasa y *B-N*-acetilglucosaminidasa) y fosfatasa ácida. La acción de la vitamina D₃ depende de la presencia de osteoblastos.

A nivel de la formación ósea, la vitamina D₃ juega papeles diversos. Su acción es fundamental en la maduración esquelética ya que en su ausencia el esqueleto de niños y jóvenes no se calcifica. Así mismo en concentraciones fisiológicas, la 1,25 (OH)₂D₃ estimula la producción de precursores de los osteoblastos a nivel médula ósea. Por otra parte tiene un efecto inhibitor sobre la síntesis de la matriz ósea y la fosfatasa alcalina osteoblástica. La administración de dosis extremadamente altas de vitamina D causa reabsorción de hueso de forma muy parecida a como lo hace la administración de parathormona.

En ausencia, el efecto de la parathormona de provocar reabsorción ósea se reduce mucho incluso desaparece.

Con concentraciones demasiado bajas promueve la calcificación ósea. Una de las formas lo que hace es aumentar la absorción de calcio y fósforo en el intestino. Sin embargo, incluso si no se produce este incremento, facilita la mineralización ósea.^{9, 11, 13}



CAPÍTULO 4
OSTEOPOROSIS



4.1 DEFINICIÓN.

OSTEOPOROSIS.

La osteoporosis es una enfermedad en la que se produce una reducción de la masa ósea por unidad de volumen. Esta reducción de la masa ósea no se acompaña de una reducción significativa del cociente entre la fase mineral y la orgánica, ni de anomalías del mineral óseo o de la matriz orgánica. Se caracteriza por la disminución del grosor cortical, del número y tamaño de las trabéculas del hueso esponjoso. Cada una de las placas trabeculares esta perforada y puede fracturarse. A la vez que se reduce la capacidad de conexión de las trabéculas. Sin embargo el osteoide parece tener un grosor normal. (Fig.8)

La osteoporosis es la enfermedad donde se ve representada la alteración del metabolismo esquelético en el cual la formación de matriz ósea orgánica se deprime y no puede compensar la resorción excesiva. La osificación es normal, pero hay una matriz inadecuada por osificar.^{16, 17, 18}

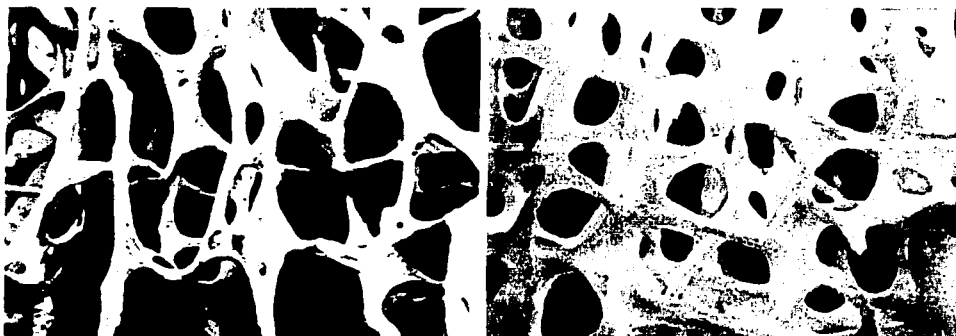


Fig.8 El fotografía del lado izquierdo muestra el trabeculado de un hueso con osteoporosis; la fotografía del lado derecho, trabeculado de un hueso sano.⁵



En la osteoporosis la actividad osteoblástica del hueso es habitualmente inferior a la normal y en consecuencia está disminuida la tasa de depósito de osteoide. La pérdida de masa ósea implica un adelgazamiento de las trabéculas (Fig.8) (con posible desaparición de las mismas), cada una de las placas trabeculares es caracterizada por el desarrollo de fracturas espontáneas ante traumatismos desproporcionadamente pequeños como consecuencia de una disminución de la masa ósea.

Algunos autores denominan osteoporosis a la simple pérdida de masa ósea, mientras que otros denominan a este fenómeno osteopenia, reservando el término de osteoporosis para situaciones en que ya se han establecido fracturas. Se ha adoptado el término de umbral de fractura para referirse al valor de masa ósea por debajo del cual las probabilidades de fractura son altas. Se ha definido cuantitativamente como medida propia de la edad en que la masa ósea es máxima entre los 20 y los 40 años menos 2 desviaciones estándar. Dicho valor deja por debajo aproximadamente el 90% de las personas fracturadas. Los autores que prefieren hablar de "osteoporosis" ante la simple pérdida de masa ósea, aun en ausencia de fractura, pueden definirla como aquella situación en que la densidad ósea se sitúa por debajo del valor umbral.

La prevalencia de la osteoporosis varía según el criterio que se adopte para definirla. Si se admite como tal la disminución de la masa ósea por debajo del valor umbral, en los individuos de más edad puede aproximarse al 100%. Naturalmente, la cifra es mucho menor si solo se admite dicho diagnóstico para personas fracturadas. No obstante, el valor sigue siendo muy alto alrededor de un 30% de las mujeres de 80-85 años sufren fractura de cadera en algún momento de su vida.^{16, 17, 18}



3.2 CLASIFICACIÓN.

En muchos de estos estados patológicos existe una explicación fisiopatológica para la disminución de la masa esquelética.

La osteoporosis muchas veces es una manifestación de otra enfermedades y dentro de la clasificación de osteoporosis entra como "osteoporosis secundaria", en algunos pacientes la osteoporosis también es característica de ciertos trastornos hereditarios del tejido conectivo sin embargo la mayoría de los casos no se identifica ninguna enfermedad así como también, muchos de los procesos de osteoporosis tienen una incidencia superior de osteoporosis sin explicación, a este tipo de osteoporosis se le denomina idiopática. El tipo de osteoporosis más frecuente es el involutivo cuyo factor desencadenante es el envejecimiento o la menopausia.

Las osteoporosis involutivas y las idiopáticas constituyen en conjunto "las osteoporosis primarias". En este tipo de clasificación de la osteoporosis adolece del defecto de sugerir que existen tipos etiológicos claramente diferenciados. Sin embargo las osteoporosis suelen ser mixtas, en el sentido de que se desarrollan como consecuencia de las acumulación de diversos factores. Hoy se prefiere hablar de osteoporosis tipo I y tipo II en la primera existe la fractura de muñeca, fractura del pubis, etc. En la tipo II se caracteriza por fractura del extremo proximal del fémur, cierto grado de acúñamiento de las vértebras dorsales intermedias, aplastamiento de las vértebras etc.^{17,18}



CLASIFICACIÓN.

OSTEOPOROSIS PRIMARIAS

- **Formas comunes de osteoporosis no asociada con otras enfermedades ó; idiopática.**
 - a) Osteoporosis **idiopática** (juvenil –propia de la adolescencia- y del adulto entre los 20 y los 45 años)
 - b) **Involutiva.**
 - Posmenopáusica
 - Senil

OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS

- **Osteoporosis como manifestación habitual**

Endócrinas

- a) Hipogonadismo.
- b) Hiperadrenocorticismismo.
- c) Administración crónica de glucocorticoides.
- d) Hiperparatiroidismo.
- e) Tirotoxicosis.
- f) Malabsorción.
- g) Escorbuto.
- h) Déficit de calcio.

Hematológicas.

- a) Mieloma
- b) Leucemimia

Fármacos

- i) Administración crónica de heparina
- j) Glucocorticoides
- k) Antiestrógenos



Inmovilización. General o local.

- l) Mastocitosis sistémica
- m) Hipofosfatasia del adulto
- n) Asociada con otras enfermedades óseas metabólicas
- **Osteoporosis como manifestaciones de trastornos hereditarios del tejido conectivo.**
 - a) Osteogénesis imperfecta
 - b) Homocistinuria por déficit de cistationina sintetasa.
 - c) Síndrome de Ehlers-Danlos.
 - d) Síndrome de Marfan.
- **Osteoporosis asociada con las siguientes enfermedades pero de patogenia desconocida**
 - a) Artritis reumatoide.
 - b) Desnutrición.
 - c) Alcoholismo.
 - d) Epilepsia.
 - e) Cirrosis biliar primaria
 - f) Diabetes mellitus
 - g) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - h) Síndrome de Menkes.

Osteoporosis Tipo I Y II. ^{17,18}

4.3 ETIOLOGÍA.

La osteoporosis puede presentarse por múltiples razones, no hay un factor etiológico único que sea culpable en la mayoría de los casos, pero se han identificado cierto número de factores de riesgo. Además la osteoporosis va aparecer en enfermedades en las que existe un desequilibrio entre la formación de hueso (anabolismo) y su reabsorción (catabolismo).¹⁸



Estas alteraciones se desarrollan por una de estas tres vías:

- 1) Ligero incremento de la reabsorción ósea, con leve disminución de la formación.
- 2) Incremento significativo de la reabsorción ósea, con velocidad normal, con disminución significativa de la formación.
- 3) Reabsorción ósea normal, con disminución significativa de la formación.

En la mayoría de los casos, la patogenia de la osteoporosis no está clara. los seres humanos suelen alcanzar el máximo de su masa hacia los 35 años de edad , seguido por una perdida gradual de masa ósea a un ritmo aproximado de 0.5 % por año , en la osteoporosis , la velocidad de la atrofia está acelerada mucho mas del 1% anual habitual.

La masa ósea que posee un individuo en un momento determinado depende de dos factores: la masa ósea que llegó a tener al completar su desarrollo y las pérdidas sufridas con posterioridad. En la génesis de la osteoporosis parece más importante el primer factor hasta los 70 años. Hacia esta edad la importancia de ambos factores se iguala.^{18,19,20}

4.4 FACTORES DE RIESGO.

Durante el estudio de la osteoporosis se han detectado una serie de factores de riesgo que permiten identificar al paciente susceptible de osteoporosis. Estos factores se pueden detectar a través de una buena historia clínica, al detectarlos tempranamente se puede establecer el plan de tratamiento a seguir.

Los factores de riesgo más estudiados son: sexo, edad, talla, peso, etnia.

Con respecto al sexo y edad la mujer se ve más afectada en una relación de 5:1 por varias razones, presenta una densidad mineral ósea menor que el hombre, cambios hormonales durante la mayor parte de su vida, vive más



que el hombre y tiene mayor pérdida de hueso durante el envejecimiento. Otro aspecto importante es la reducción de la resistencia ósea en cuello del fémur en la mujer la cual es menor, así como un alto riesgo de caídas durante el envejecimiento. Los mecanismos responsables de la pérdida de masa ósea con la edad son seguramente múltiples y no están bien establecidos, por una parte, parece estar disminuida la actividad osteoblástica y por otra podría estar aumentada la actividad osteoclástica. Esto último se ha relacionado con un aumento de la secreción de PTH consecuente con una absorción defectuosa de calcio. Ésta se debería a una producción insuficiente de $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$.

La talla baja condiciona huesos cortos con menor densidad al igual que las mujeres delgadas parecen más predispuestas al desarrollo de osteoporosis. Probablemente se deba a que en la mujer posmenopáusica el tejido adiposo es fuente de estrógenos, al transformar en estrona la androstendiona.^{17, 18, 21}

En relación a la etnia los individuos de raza negra tienen una masa ósea superior a la de los de raza blanca.¹⁸

Pero también comúnmente podemos encontrar factores de riesgo al revisar la historia clínica del paciente, de los cuales podemos mencionar los siguientes:

En los antecedentes de tipo heredofamiliar: podemos encontrar la artritis reumatoide, enfermedad articular degenerativa, ya que estas cursan con osteoporosis secundaria.²¹

Factores genéticos: como en la osteogénesis imperfecta, enfermedad de Marfan y de Ehlers-Danlos hipofosfatemia, homocistinuria determinan ya no la cantidad de hueso, sino su calidad, por el tipo de colágeno formado.²¹



Enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo e hipertiroidismo están ligadas íntimamente al metabolismo óseo. El hipoparatiroidismo si es grave puede producir una osteitis fibroquística, pero en la actualidad va a menudo relacionado con osteoporosis acelerada.^{17,16}

Podemos encontrar más factores de riesgo en los antecedentes personales patológicos como: el abuso del tabaco y el alcoholismo, los cuales tienen efecto directo sobre el metabolismo óseo, disminuyendo la proliferación y actividad funcional de la célula ósea. El tabaquismo afecta directamente a la remodelación ósea y ejerce efectos secundarios sobre la función ovárica. El consumo excesivo de alcohol, disminuye la síntesis ósea y la cirrosis biliar primaria tiende a cursar con disminución ósea.¹⁸

En los antecedentes traumáticos la inmovilización prolongada, los pacientes confinados en cama y astronautas en situación de microgravedad pueden perder alrededor de 1% de masa ósea al mes.²¹

La falta de ejercicio durante la infancia y la juventud dificulta la adquisición de una masa ósea adecuada. En la edad adulta el ejercicio físico mantenido, aunque moderado, probablemente facilita la conservación de la masa ósea.¹⁸

Los antecedentes alimenticios también son de gran importancia ya que la ingestión dietética de calcio durante las tres primeras décadas de la vida influye sobre la masa ósea máxima que llega a alcanzarse. La ingesta de calcio en el adulto también tiene un efecto pequeño sobre la masa ósea y el riesgo de fractura.



Los secuestradores de calcio como el café, el té, los embutidos y la ingesta inadecuada de calcio e intolerancia a la lactosa, actúan compitiendo con la absorción de calcio, la ingesta excesiva de ácido, sobre todo de dietas ricas en proteínas produce una "disolución" del hueso, que intenta amortiguar el exceso del ácido.^{17,18, 21}

La acidosis también aumenta de forma directa la función de los osteoclastos. Cuando existe una nutrición inadecuada no puede formarse suficiente matriz proteica.

Falta de vitamina C ocasiona problemas, ya que es necesaria para la secreción de las sustancias intercelulares por todas las células, incluyendo la formación osteoide por los osteoblastos.

Falta de vitamina D. Su disminución favorece el desarrollo de osteoporosis sobre todo si ocurre durante el crecimiento.

Aunque la osteopenia propia de la mala absorción es la osteomalacia, es posible que trastornos menores de la absorción de calcio o de vitamina D cursen con osteoporosis. La gastrectomía puede causar osteoporosis por facilitar el establecimiento de un cuadro de mala absorción de alimentos.^{18,17}

Algunos medicamentos son considerados como factores de riesgo como por ejemplo los antiácidos, el metrotrexato, los antidepresores, los ansiolíticos e hidrocortisona disminuyen la absorción del calcio; el empleo prolongado de heparina como anticoagulante potencia la resorción ósea. Glucocorticoides; tanto el hipercortisolismo endógeno (síndrome de Cushing) como exógeno cursan con osteoporosis con enorme frecuencia. Se calcula que una dosis de 7.5 mg/día de prednisona durante seis meses puede causar su aparición.



El mecanismo es doble: disminución de la actividad osteoblástica (efecto directo) y aumento de la osteoclástica (por dificultar la absorción intestinal de calcio, tal vez interfiriendo con la vitamina D y por estimular la PTH. También aumenta la calciuria en estos pacientes.^{17,18,21}

En los antecedentes gineco-obstréuticos, podríamos encontrar factores de riesgo como la menopausia que se presenta habitualmente en mujeres alrededor a los 50 años edad; la disminución de secreción de estrógenos que ocurre en esta etapa determina por un mecanismo desconocido, un aumento en el recambio óseo. Esto ocasiona una aceleración en la pérdida de masa ósea, que puede alcanzar 3-4% anual al principio, volviendo paulatinamente a niveles basales al cabo de 5-10 años. La repercusión es mayor sobre el hueso trabecular que sobre el cortical.

La salida de calcio del hueso por el balance óseo negativo inhibe la secreción de PTH y la síntesis de $1,25-(OH)_2D_3$ con lo que la absorción intestinal del calcio disminuye. La pérdida de calcio procedente del hueso por orina hace que la calciuria tienda a aumentar. Cuando existe histerectomía total el riesgo es mayor ya que implica una reducción estrogénica brusca y la repercusión sobre el esqueleto es más intensa.^{17,18,21}

Otras situaciones en las que se disminuyen los estrógenos, son la anorexia nerviosa, la amenorrea de las deportistas de alto nivel, el síndrome de Turner o la administración de fármacos inhibidores de la actividad estrogénica.

También la deficiencia de andrógenos en el hombre, llamado hipoandrogenismo, conduce a osteoporosis, aunque no se conocen los mecanismos responsables.¹⁸

El hipogonadismo, por cualquier causa (disgenesia gonadal, tumor hipofisario, oforectomía, menopausia prematura) disminuye la masa ósea.¹⁶



Por lo anterior es importante conocer todos los factores de riesgo en la osteoporosis, para poder identificar a las personas expuestas así como hacer hincapié en los factores modificables, para prevenir o retardar su aparición.

4.5 DIAGNÓSTICO.

El principal objetivo de los métodos de diagnóstico de la Osteoporosis es detectar a individuos con alto riesgo de fracturas. La densidad mineral ósea (DMO; se considera como ideal 0.5g/cm^2) está fuertemente asociada con la predicción de fracturas, sin embargo, es necesario recordar que existen otros factores de riesgo independientes de la densidad del hueso.

Cada método de medición emplea diferentes tecnología, ya sea radiación o ultrasonido de alta frecuencia, pero con el fin de estandarizar los resultados de todos los equipos se reportan sus valores en Ds:T-store y Z- store. En la medición de la densidad del hueso los valores T (valores Z del adulto joven) comparan la densidad mineral ósea del paciente con la masa ósea máxima esperada para un sujeto de 20 a 40 años de edad, y se expresan en desviaciones estándar alrededor de la medida; éstos son los valores utilizados para definir osteoporosis en un paciente.

En 1994 la Organización Mundial de Salud estableció los criterios densitométricos de osteoporosis para estandarizar los valores y los definió de la siguiente manera:^{22, 23, 24,25}

Normal: DMO superior a-1 desviación estándar (DE) respecto al valor de referencia del adulto sano.

Osteopenia: DMO comprendida entre 1 y 2.5 DE por debajo de la medida de referencia del adulto joven del mismo sexo.

Osteoporosis: DMO por debajo de 2.5 DE respecto a la medida de referencia del adulto joven del mismo sexo; implica un elevado riesgo de fractura.

Osteoporosis severa o grave. Si, además, existe fractura ósea por fragilidad; también se conoce como osteoporosis establecida.^{22, 23}



LOS MEDIOS DIAGNOSTICO MÁS UTILIZADOS SON:

Absorciometría dual de rayos x (DXA)

Fue introducida en 1987 para sustituir a sus antecesoras la absorciometría fotónica y rayos x ambas en desuso. En la actualidad, la DXA es la técnica estándar para la medición de masa ósea con gran aceptación en investigación y la práctica clínica diaria debida a su gran rapidez y mínima radiación . Los sistemas DXA utilizan una fuente doble de rayos x, una de alta y otra de baja energía. Después de sustraer la absorción de los tejidos blandos, se utiliza la absorción de cada fuente por el hueso para calcular el valor de la DMO .La DXA tiene la capacidad de medir los sitios relevantes de fracturas por osteoporosis y separar el hueso de los otros tejidos como músculo y grasa. El tiempo promedio del estudio, es de 10 a 15 minutos por región.^{22, 23, 24,25}

DXA en regiones periféricas:

Se han diseñado equipos portátiles en densitometría DXA periférica (pDXA) los sitios de medición son: antebrazo, falanges y talón.

Densitometría de cuerpo completo: La DMO de cuerpo entero proporciona el contenido mineral óseo (CMO), así como los contenidos y proporción de grasa, músculo y hueso de cada uno de los segmentos corporales.

Es de gran utilidad cuando se investigan causas secundarias de osteoporosis.^{22, 23, 24,25}

DXA en regiones axiales:

Los sitios anatómicos habituales para la medición por DXA son: columna lumbar, cadera (incluye cuello femoral, triángulo de Ward y trocánter), antebrazo y con menor frecuencia cuerpo entero.

El estudio es indoloro y para efectuarlo se requiere que el paciente se recueste sobre la mesa, habitualmente con su ropa. El brazo de la máquina se mueve a lo largo del paciente realizando la medición.²⁵(Fig.9)

Fig.9 DXA.⁶

6

Absorciometría dual de rayos x morfométrica: (DXA-MXA):

Es un método desarrollado a partir de la técnica DXA, que además de medir la DMO de prácticamente cualquier región del cuerpo, realiza morfometría vertebral (MXA), con lo cual se evalúan las deformidades vertebrales. La MXA proporciona imágenes de gran resolución y calidad, gracias a la tecnología de los rayos x en abanico. La técnica DXA-MXA emplea dosis bajas de radiación, tiene mayor rapidez que los equipos DXA y muy alta precisión. Las desventajas son el costo elevado del estudio.²

OTRAS TÉCNICAS DE EVALUACIÓN DE LA MASA ÓSEA SERIAN:**Radiografías simples:**

Aún cuando las radiografías no permiten medir la masa ósea, se ha intentado evaluar la osteoporosis a través de escalas de graduación visual de la osteopenia radiológica en columna. Aunque es posible detectar osteopenia esto se logra con un alto grado de error. Se ha establecido que con este método debe existir una pérdida de 20 a 40% de la masa ósea para ser detectada, ya que esta influenciada por muchas variables físicas: factores como variaciones en la exposición a los Rx, errores de posición del paciente, además de la opinión subjetiva del lector, lo que dificulta la evaluación cualitativa de la densidad de los cuerpos vertebrales, patrones trabeculares



y cambios corticales, como indicadores de osteopenia. Además no permite medir los cambios longitudinales de la densidad ósea durante el curso natural de osteoporosis.^{22,23,24,25}

Radioabsorciometría (RA):

Es una técnica empleada para medir masa ósea en sitios periféricos a través de radiografías de manos. La técnica emplea una radiografía estándar de mano, tomada junto a una cuña de aluminio calibrada que permite su análisis posterior mediante contrastación de densidad entre el hueso y metal. La radiografía es enviada a un centro de procesamiento, donde se analiza y los resultados se reportan en referencia a valores normales de población, recientemente se le agregó a la técnica el proceso de digitalización de imágenes de cómputo por lo que la técnica se obtiene con exactitud, precisión y sugiere buena correlación con las técnicas de DXA para identificar a sujetos con riesgo de fracturas.^{22,23,24,25}

Tomografía cuantitativa computarizada (QCT).

Es la técnica que proporciona medidas de contenido mineral en tres dimensiones. Es posible determinar la DMO del hueso cortical y trabecular en forma separada ya que es la técnica mas precisa de medición del contenido mineral óseo y puede diagnosticar osteoporosis en situaciones donde otras técnicas indican falsas cifras de masa ósea.

Sin embargo, a pesar de haber logrado avances importantes en los métodos de diagnóstico, aún no se cuenta con un método ideal. Esto se debe a que la mayor parte de las técnicas actuales son indirectas y sólo miden la cantidad y no la calidad del hueso.

En la actualidad se siguen desarrollando instrumentos para determinar con mayor precisión el grado de calidad del hueso, entre ellos la histomorfometría y la imagen tridimensional, pero aún no se utilizan como métodos de rutina.^{22,23,24,25}



CAPÍTULO 5
MANIFESTACIONES SISTÉMICAS.



La definición mundialmente aceptada de osteoporosis desde 1993 por la OMS incluye la noción de que la disminución en la densidad ósea es un elemento muy importante en el riesgo de fractura, a menor densidad ósea, mayor riesgo de fractura.

La osteoporosis es un trastorno generalizado del esqueleto, pero sus secuelas clínicas principales dependen de las fracturas de:

- ◆ de muñeca o antebrazo.
- ◆ Húmero
- ◆ Tibia
- ◆ Cuello de fémur
- ◆ Columna vertebral que causan disminución de estatura y "joroba del anciano".
- ◆ Aplastamiento de las vértebras.
- ◆ Fractura de cadera.

Las fracturas de columna causan dolor crónico de espalda y deformidad. El dolor suele deberse al colapso vertebral. Sobre todo en la región dorsal y lumbar, típicamente se inicia de forma aguda y suele irradiarse a la cara anterior del abdomen. ^{6,17,26}

Estos episodios pueden ocurrir después de flexiones súbitas, levantamiento de objetos o saltos aparentemente triviales; a veces, el dolor se relaciona con traumatismos previos. El dolor aumenta con movimientos suaves como los cambios posturales en cama. El reposo en cama alivia transitoriamente el dolor, que vuelve a recidivar en forma de espasmos de duración variable. La irradiación del dolor a lo largo de uno de los miembros inferiores es rara, al igual que los síntomas o signos de compresión medular.



Los episodios agudos de dolor se acompañan de distensión abdominal. Los episodios de dolor suelen remitir después de algunos días o de una semana; la mayoría de los pacientes son capaces de deambular sin problemas y de asumir nuevamente sus actividades cotidianas al cabo de 4 a 6 semanas. Aunque el dolor agudo puede ser mínimo, a veces se describe una sensación lancinante, profunda, sorda y molesta en la zona de fractura tras los esfuerzos abdominales o los cambios posturales súbitos. Muchos pacientes son incapaces de sentarse en la cama y tienen que levantarse rodando de lado y trepando sobre sí mismos.

El dolor desaparece o se reduce entre los episodios de colapsos vertebrales en la mayoría de los casos. Algunos enfermos no presentan episodios agudos, sino que refieren dolor de espalda que empeora al levantarse o moverse bruscamente. El dolor con la palpación es frecuente en las zonas afectadas de las apófisis espinosas o de la caja torácica.^{6,17,26}

Las fracturas por colapso del cuerpo vertebral suelen ser anteriores y producen una deformidad en cuña, que contribuye a la disminución de la talla, sobre todo en la región dorsal central, en donde el colapso no produce dolor, pero sí cifosis dorsal con exageración de la lordosis cervical, que se describe como joroba.

El dolor óseo generalizado es raro y la mayoría de los pacientes no refieren dolor entre fractura y fractura.^{6,17,26,28}

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



CAPÍTULO 6

MANIFESTACIONES BUCALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



MANIFESTACIONES BUCALES.

Gran variedad de autores e investigadores han estudiado la relación entre la pérdida ósea sistémica y sus repercusiones en la cavidad bucal; el tema es muy controvertido, puesto que se han observado datos que apoyan fuertemente este hecho, pero por otro lado otros lo niegan.

Las alteraciones bucales que básicamente han sido asociadas con la osteoporosis son: cambios en el trabeculado del maxilar y la mandíbula, la pérdida de dientes y la resorción del proceso alveolar.

También ha sido de gran importancia para los investigadores, el estudio de temas en relación a la Osteoporosis y la enfermedad periodontal; los cambios radiográficos dentales en pacientes con Osteoporosis y por supuesto el tratamiento preventivo de esta enfermedad.

A continuación mencionaré varios estudios, realizados por algunos investigadores interesados en las manifestaciones bucales de la osteoporosis

6.1 OSTEOPOROSIS Y LA PÉRDIDA DENTARIA.

Los investigadores que se han dedicado al estudio del tema de osteoporosis y su relación con las alteraciones bucales, han demostrado que existe mayor pérdida de dientes en la población con osteoporosis cuando es comparada con la población normal.

También se ha encontrado gran relación entre osteopenia en la cadera y pérdida de dientes. Mujeres posmenopáusicas con osteoporosis están en alto riesgo de experimentar una pérdida temprana de los dientes como resultado de la pérdida de densidad mineral ósea (BMD), lo implica que se podría presentar una mayor resorción del proceso alveolar durante el proceso pos-extracción dental. La pérdida de la BMD si no se atiende puede conducir al estado desdentado y a una mayor reabsorción de los



residuos alveolares que no serían aptos para la construcción de dentaduras convencionales y que son inadecuados para implantes dentales.²⁹

Von Wowern y colaboradores, encontraron que sujetos con fracturas osteoporóticas reportaban una pérdida significativa de dientes encontrando también que dichas personas tenían contenido mineral óseo menor en la mandíbula, el cual fue medido por absorción dual de fotones.³⁰

Daniell y colaboradores sugieren que la pérdida de dientes es un riesgo para sujetos con osteoporosis.²⁹

Taguchi y colegas en un estudio longitudinal que realizaron encontraron que la frecuencia de pérdida sistémica ósea fue un indicativo de pérdida de dientes. Por cada 1% anual disminuido en BMD global de cuerpo, el riesgo de pérdida de dientes es aproximadamente cuatro veces mayor. Disminuciones en BMD en el cuello femoral y espina presentaron entre un 50 % y 45% de incremento en la pérdida dental respectivamente. Esta evidencia indica que personas osteoporóticas han perdido significativamente más dientes, por lo tanto sujetos que están en riesgo de padecer osteoporosis, también están en riesgo de perder dientes y consecuentemente quedar edéntulos.³¹

Hay un estudio realizado en la comunidad de Nurses Health, en la cual se examinó el riesgo de pérdida dental en relación al uso de hormonas en mujeres posmenopáusicas. En el se encontró que el riesgo de pérdida de dientes fue menor en mujeres que tomaron terapia de reemplazo de hormonas y terapia de reemplazo de estrógenos (TRH/TRE), comparándolo con los grupos de mujeres que no estuvieron sometidas a ninguna toma de hormonas ni tratamientos de reemplazo. Dicho estudio concluyó que el uso de estrógenos puede reducir la pérdida dental.

En un estudio donde se realizó un seguimiento sobre los efectos de la osteoporosis en mujeres fumadoras, se encontró que dichas mujeres

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



tenían una tasa más alta de pérdida de dientes, que las mujeres no osteoporóticas y no fumadoras. Con respecto al tema, en otro estudio en mujeres osteoporóticas de edad avanzada, con antecedentes de fracturas y que portaban dentaduras, se tomó en cuenta los paquetes de cigarrillos que consumían y se encontró una posible relación con la pérdida dentaria. Los investigadores concluyeron que el fumar y la osteoporosis podrían favorecer la pérdida de dientes.^{32, 33}

6.2 OSTEOPOROSIS Y LA PÉRDIDA ORAL ÓSEA.

En una serie de estudios, Kribbs y colaboradores, describieron que la relación de la densidad mandibular ósea puede ser indicativo de la densidad mineral ósea sistémica, dicha relación se encontró en mujeres normales y osteoporóticas. En un estudio anterior usando el análisis de activación de neutrones se descubrió que había una relación de correspondencia entre el calcio total del cuerpo y la densidad ósea de la mandíbula. Posteriormente en otro estudio realizado en mujeres no osteoporóticas se observó que la masa ósea no estaba afectada por la edad pero se encontraba significativamente asociada con la masa ósea esquelética de la espina y la muñeca. Una comparación entre 85 mujeres osteoporóticas y 27 mujeres normales mostró una masa ósea mandibular menor así como una densidad y una corteza más delgada a la altura del gonión en mujeres osteoporóticas.³⁴

De manera similar Wewern y colaboradores, reportaron que sujetos osteoporóticos con historial de fracturas tenían un contenido mineral mandibular menor, el cual fue medido por absometría dual.³⁵

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



El efecto de la osteoporosis sobre el hueso alveolar se ha investigado desde 1960 y desde entonces se observó un trabeculado reducido en pacientes con osteoporosis severas.

Dreizen observa que la osteoporosis inducida por esteroides afecta al hueso alveolar, vértebras y esqueleto, pero otros autores como Ward y Manson refieren no haber encontrado relación entre la cantidad de pérdida alveolar y la extensión de la osteoporosis.

También se hace referencia de que la mayor parte de las alteraciones sistémicas que causan osteoporosis secundaria, producen reducción del trabeculado en la mandíbula y otros huesos; la densidad mineral de la mandíbula y el radio, se afectan de manera similar con la edad.³⁶

Autores como Franks y colaboradores mencionan que puede haber resorción del hueso maxilar alcanzando senos maxilares como resultado de un proceso osteoporótico en una persona de edad avanzada; esto ocurre si hay pérdida de la funcionalidad del hueso.⁴¹

También se menciona con frecuencia que en la menopausia se observan diversos cambios físicos que se pueden manifestar en boca. Una manifestación sería la pérdida de hueso alveolar, como consecuencia de la osteoporosis en mujeres de edad avanzada, que no han recibido terapia de reemplazo hormonal llegando a perder hasta un 29% de la densidad mineral ósea.

Actualmente se ha encontrado que la afección por osteoporosis llega a afectar la ATM, teniendo degradación de ésta al presentar, como las vértebras, cambios medulares y en la cortical. Además que el trabeculado disminuido de la mandíbula se hace más evidente en el mentón, cuerpo, hueso basal y caras anteriores de las ramas; la densidad ósea maxilar es afectada en la zona anterior; una observación que se hace es que las zonas de inserción muscular no sufren cambio alguno.³⁷



En otros estudios Kribbs y colaboradores reportaron que la altura del borde alveolar en mujeres desdentadas se correlaciona con el total de calcio encontrado en el cuerpo, lo cual puede indicar que las mujeres con osteoporosis (después de la menopausia) conservan menos hueso después de la pérdida de los dientes.

Debido a que el intercambio óseo del hueso alveolar es idéntico al hueso de cualquier parte del cuerpo y se halla en constante flujo y este está altamente relacionado con los huesos largos, se sugiere que una falta de balance sistémico en la reabsorción y depósito como es en caso de la "osteoporosis", podría manifestarse también en el hueso alveolar de manera temprana al igual que otros huesos del cuerpo.³⁹

Las medidas más comunes que son estudiadas en la morfología mandibular, en relación con la osteoporosis incluyen el grosor y la integridad del borde inferior. Parámetros con menos frecuencia incluyen la altura ósea alveolar y la arquitectura del hueso trabecular.

El grosor del borde de la mandíbula por debajo del foramen mentoniano ha sido medido con frecuencia de manera directa como un parámetro del grosor dividido entre la distancia que existe entre el foramen y el borde inferior. El grosor del borde inferior tiende a reducirse en sujetos con osteoporosis. Sujetos con osteoporosis también son propensos a mostrar erosiones del borde inferior de la mandíbula³⁸

El esqueleto como un todo está compuesto de aproximadamente 80% hueso cortical y 20% hueso trabecular. El esqueleto apendicular es en su mayoría hueso cortical, el hueso trabecular predomina en los cuerpos vertebrales de la espina. Debido a su alto rango área –superficie-volumen, se cree que el hueso trabecular tiene intercambio óseo 8 veces más alto que el hueso



cortical y es altamente sensible a los cambios metabólicos. Los hallazgos clínicos y epidemiológicos de que las fracturas osteoporóticas ocurren primero en los cuerpos vertebrales y en los radios distales, sitios que son predominantemente de hueso trabecular, dan lugar a los estudios fisiológicos de pérdida temprana de hueso trabecular. Esta observación es de particular interés debido a que el maxilar y el hueso alveolar son ricos en hueso trabecular, particularmente en regiones anteriores.²⁹

6.3 HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DENTALES EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

Tanto la enfermedad periodontal como la osteoporosis, son enfermedades que avanzan lentamente y procesos comunes de mediciones tales como las radiográficas suelen reportar errores. Cuando el paciente presenta Osteoporosis debe de existir una pérdida importante de tejido óseo aproximadamente de 30 a 50 o 60%, antes de apreciarse radiográficamente los cambios en la cavidad bucal. Por lo que solo cambios importantes pueden ser detectados con seguridad, por lo tanto no es sorprendente que con esas formas de medición el diagnóstico original de la osteoporosis fue hecha en bases clínicas y no con referencia a las fracturas.⁴³

Cuando la osteoporosis es importante, el cambio más demostrable en los contrastes radiográficos consiste fundamentalmente en una disminución de la densidad ósea, (radiotransparencia generalizada del hueso), con adelgazamiento de la corteza ósea y pérdida de los contornos trabeculares nítidos. En la osteoporosis, las trabéculas óseas reabsorbidas son remplazadas por médula adiposa. Así pues, el clínico puede presenciar la osteoporosis en una persona mayor si toma nota de la reducción de la densidad y el grosor de la corteza del maxilar inferior, en comparación con el con otro individuo de la misma edad que no padezca la enfermedad.⁴²



La radiografía panorámica solo proporciona una evaluación aproximada de la pérdida ósea.^{38,40}

Los cambios del hueso trabecular (esponjoso) son aún más difíciles de evaluar que las variaciones corticales.

Existe una reducción en la cantidad global de trabéculas dentro del hueso medular. Muchas de las trabéculas presentes conservan su densidad habitual. Así pues la mayor reducción numérica de las trabéculas ocurre en la profundidad del cuerpo o la rama de la mandíbula, en oposición a las apófisis alveolares, donde el estrés de la oclusión se transfiere con más facilidad desde los dientes hasta el hueso.

La osteoporosis no altera significativamente el patrón característico “en escalera” de las trabéculas, observado frecuentemente en el hueso alveolar normal.

El contorno general del hueso no se encuentra siempre alterado en la osteoporosis, ya que la atrofia del reborde residual alveolar y la osteoporosis pueden ocurrir por separado. Sin embargo, no es rara la atrofia progresiva de los maxilares la cual puede afectar solamente, una sección del hueso o extenderse por todo el proceso alveolar y dentro del hueso basal, hasta llegar a casos extremos de resorción completa del maxilar.

Si llegase a presentarse afección en los maxilares por osteoporosis, pueden producirse cambios en los mismos, en los estadios avanzados de la enfermedad, en los cuales puede observarse una rarefacción generalizada del maxilar y la mandíbula. Las trabéculas individuales son muy finas y mal definidas, muchas apareciendo totalmente obliteradas y la imagen global resulta difusamente granulosa. Los bordes corticales del hueso, la cavidad nasal y el seno maxilar, son más finas y poco definidas.^{37,43}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Radiólogos bucales y maxilofaciales recientemente desarrollaron métodos para el diagnóstico de la osteoporosis sistémica en mujeres posmenopáusicas, por medio de radiografías dentales obtenidas en la práctica clínica, utilizando radiografías periapicales digitalizadas descubrieron que las mujeres con osteoporosis en la espina y cadera tienen patrones alterados de trabeculación ósea en el maxilar anterior y posterior de la mandíbula. Se piensa que las radiografías dentales, podrían revelar cambios morfológicos en el hueso, así pues los dentistas serían capaces de detectar pacientes en riesgo de fractura por osteoporosis y referir a los pacientes a médicos especializados para un seguimiento y tratamiento sistémico.³⁸

6.4 OSTEOPOROSIS EN RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis y la osteoporosis son enfermedades crónicas y silenciosas que se presentan en un paciente susceptible en donde ambas poseen numerosos factores de riesgo en común. Como por ejemplo; la edad, raza, sexo, factores dietéticos, factores sistémicos, el fumar y el consumo de alcohol.

Exámenes de salud bucal en EE.UU., han mostrado una incrementada prevalencia de periodontitis al aumentar la edad del individuo. Factores de riesgo para ambas enfermedades, incluyen como se mencionó anteriormente fumar y la influencia de enfermedades o medicamentos que pudieran intervenir con los procesos de reparación ósea.⁴³

La relación entre osteopenia y severidad de la enfermedad periodontal indica que la osteopenia de cadera está significativamente asociada con la severidad de la enfermedad periodontal, independientemente de los factores de riesgo que comparten ambas. Por lo tanto, de manera limitada, la evidencia sugiere una asociación entre osteopenia, osteoporosis y



enfermedad periodontal. La deficiencia de estrógeno podría explicar, en parte, la naturaleza de esta asociación.²⁹

Parece ser que dicha asociación menopausia-osteoporosis-descenso de estrógenos puede estar relacionada con la aparición de problemas periodontales, si bien la asociación directa no está del todo clara. El problema fundamental parece radicar en que tanto la osteoporosis como la propia enfermedad periodontal son procesos multifactoriales. De cualquier forma, parece que la situación que más pudiera estar modificando el desarrollo de la enfermedad periodontal es la alteración en los niveles de estrógenos incluso más que la presencia de un cuadro osteoporótico. De hecho se ha llegado a la conclusión de que la osteoporosis no es un factor etiológico en la periodontitis pero si ha podido observarse que puede afectar la severidad de la enfermedad en casos de periodontitis ya preexistente.⁴³

Pasando a otro punto en relación con osteoporosis-enfermedad periodontal algunos investigadores han demostrado que los niveles de calcio sérico pueden disminuir ante una ingesta deficiente de calcio y excesiva de fósforo, a causa de un hiperparatiroidismo nutricional. Cuando en el plasma el nivel de calcio es bajo, éste puede obtenerse del hueso alveolar, el hiperparatiroidismo nutricional secundario influye en la etiología de la enfermedad periodontal, dando como resultado la reducción del hueso alveolar.²⁹

Dichos investigadores han concluido que una deficiencia, en la dieta de calcio y/o fósforo, excede los resultados en nutrición secundaria hiperparatiroidismo, lo que lleva aun exceso en la resorción ósea relativa al depósito óseo, estos investigadores sugirieron que la reabsorción incrementada del hueso en el maxilar y la mandíbula, ocasionan que el hueso que soporta a los dientes se torne susceptible a enfermedad periodontal.²⁷



En un estudio reciente llevado a cabo por Tezal, concluye que la pérdida ósea esquelética está relacionada con la pérdida de soporte periodontal en zonas interproximales, analizadas como pérdida clínica de inserción, implicando a la osteopenia posmenopáusica como riesgo de la enfermedad periodontal. En este sentido otro estudio intentaba relacionar medidas morfológicas del hueso alveolar obtenidas mediante radiografía dentales digitales, con la densidad de ósea del fémur y la espina dorsal en mujeres posmenopáusicas sin periodontitis o con leve afección. Los resultados no mostraron una clara correlación entre los dos factores.³⁰

Otros investigadores mencionan que mujeres posmenopáusicas con osteoporosis y periodontitis también son propensas a exhibir un exagerado rango de respuesta a la placa dental, como se evidencia en el aumento de sangrado al contacto, una pérdida del hueso dentoalveolar y un decremento del BMD de la cresta alveolar.

Se han realizado diversos estudios acerca de la relación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal. En ninguno de ellos se ha encontrado relación directa entre presentar periodontitis y osteoporosis y viceversa. Aunque otros investigadores han encontrado mayor pérdida de la inserción periodontal y de hueso alveolar en mujeres con fracturas osteoporóticas con periodontitis, comparándolas contra mujeres posmenopáusicas que presentan periodontitis y no han presentado ningún indicio de osteoporosis ; llegando a la misma conclusión como otros autores, que la osteoporosis no es un factor etiológico en la periodontitis pero si puede afectar la severidad de la enfermedad periodontal en casos de periodontitis ya existente.³⁵



Así como también han tratado de confirmar la influencia de la terapia estrogénica sobre la osteoporosis y sobre la enfermedad periodontal, concluyendo que el tratamiento de estrógenos se asocia a una reducción de la inflamación gingival y a una reducción en la pérdida de inserción periodontal en pacientes con osteoporosis. Pero lo que si tendrían que tener en cuenta los cirujanos dentistas, es estar alertas a cualquier cambio rápido del hueso alveolar, nivel de inserción y/o movilidad dental en mujeres posmenopáusicas o con pacientes en los que se pueda detectar factores de riesgo de osteoporosis.³⁴



CAPÍTULO 7

TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS



7.1 TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS.

Tratamiento farmacológico.

En la actualidad se cuenta con dos tipos de agentes: antirresorptivos y anabólicos, los cuales son medicamentos cuya acción es disminuir el recambio óseo, permitir la acumulación de minerales en la matriz ósea e incrementar la densidad ósea. Todo lo anterior obtenido gracias a que inhiben la acción osteoclastica y de manera indirecta estimulan a los osteoblastos obteniendo como resultado la formación de nuevo hueso y la disminución de la reabsorción ósea.

Los bifosfonatos (alendronato y resendronato) son considerados los más potentes agentes antirresorptivos y son efectivos para evitar el riesgo de fractura tanto vertebral como en otros sitios del esqueleto.

El componente estrogénico de la terapia hormonal de reemplazo en la menopausia tiene efecto antirresorptivo.

En cuanto a los agentes anabólicos, existen la parathormona sintética, (PHT 1-34) obtenida por tecnología genética (DNA recombinante) que estimula la formación de nuevo hueso, tanto cortical como trabecular, por lo que en los estudios preliminares se ha demostrado que mejora la calidad de hueso, incrementa directamente la actividad osteoblástica y reconstituye la correcta microarquitectura.²⁴

7.2 TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA OSTEOPOROSIS.

La osteoporosis es fácilmente previsible, pero difícilmente curable lo que hace de enorme interés conocer y difundir su profilaxis, antes de que se inicie el proceso.

Si la detención de la osteoporosis es oportuna, mientras más joven sea la persona y menor la pérdida del esqueleto, las posibilidades de detener el proceso de la enfermedad son mayores. Por esta razón, es importante



identificar a la osteoporosis en sujetos en quienes sean notorios los factores de riesgo. La terapéutica oportuna no sólo evitará el desarrollo de la enfermedad, sino su complicación más costosa, las fracturas.

La profilaxis contempla los siguientes aspectos.

- Valorar el riesgo que una mujer tiene para desarrollar osteoporosis, verificar los factores de riesgo.
- Manejo de dieta: La implementación de una dieta adecuada. Esta debe contar con un balance adecuado entre proteínas, grasa y carbohidratos, incluyendo además un buen aporte de nutrientes esenciales como vitaminas y minerales.

Los aportes necesarios dependen en gran medida de la etapa de la vida. El departamentde Nutriología Clínica del Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Subirán" sugiere las siguientes cantidades por grupo de edad:

EDAD	CANTIDAD DE Ca.	BENEFICIO.
0-5 meses	450 mg/d	Favorece el desarrollo óseo.
6-11 meses	600 mg/d	
1-6 años	800 mg/d	
7-18 años	1000 mg/d	
Adultos		Conserva el aporte de calcio óptimo.
Embarazo/Lactancia.	800mg/d	
Menopausia	150 mg/d	Minimiza la pérdida de calcio por la Supresión estrogénica.



Dicho aporte debe ser a través de alimentos ricos en calcio: productos lácteos o suplementos, sardinas, camarón, salmón, frescos; brócoli y espinacas. Alimentos ricos en manganeso: piña, cereales, frijoles, espinacas, acelgas, Alimentos ricos en boro: manzanas, peras, uvas, pasas, duraznos, almendras, cacahuates

- ✓ Estrogenoterapia
- ✓ Ejercicio aeróbico moderado ya que el practicado por atletas, por aumento de la PRL es capaz de producir amenorrea y favorece la osteoporosis.
- ✓ Se aconseja evitar el tabaco y las bebidas alcohólicas. Se sugiere poco café.
- ✓ El sol ayuda a la activación de vitamina D₂ Y D₃.

Las medidas profilácticas tienen poco valor cuando la osteoporosis se ha instalado. Cuando la pérdida ósea es detectada tardíamente y el riesgo de fractura es muy elevado, restaurar la masa y la arquitectura ósea, hasta alcanzar valores más seguros o inclusive hasta lo normal, resulta difícil. Siendo la osteoporosis un síndrome de inicio silencioso es conveniente someterse a un diagnóstico temprano, y recibir un tratamiento adecuado y, sobre todo, impulsar desde la juventud la prevención, con cambios de estilo de vida.^{23, 27,28.}



7.3 ASPECTOS EN EL TRATAMIENTO DENTAL

La pérdida ósea en la mujer se presenta de manera acelerada en los años inmediatos posteriores a la menopausia cuando los niveles normales de estrógeno están reducidos significativamente. Se han realizado estudios longitudinales para determinar si las terapias de reemplazo hormonal reduce el número de dientes perdidos en mujeres posmenopáusicas. En un grupo se redujo en un 36% la pérdida de dientes, mientras que en un segundo grupo se demostró la existencia de una relación inversa entre la terapia y la pérdida dental. La terapia de reemplazo hormonal se designa para reemplazar el estrógeno después de la menopausia ya que este periodo es de pérdida acelerada de la densidad mineral ósea. Muchos estudios han reportado que las terapias de reemplazo hormonal y las terapias de reemplazo de estrógenos son efectivas en el recuperado de mineral óseo y en la reducción de fracturas.

También se ha demostrado que el suplemento de calcio y vitamina D reducen la reabsorción alveolar posterior a la extracción, así como en la pérdida dental; se demostró que la suplementación de calcio estabiliza la masa ósea en el esqueleto axial y que una falta de calcio y vitamina D en la dieta, estaban asociadas con una severa reabsorción en el proceso alveolar en pacientes desdentados.

Con respecto a la colocación de implantes no existe por el momento ninguna información de tipo científica que nos lleve a concluir que pudiera haber alguna contraindicación del uso de implantes osteointegrados en casos de individuos que han presentado o se encuentran en fases iniciales o avanzadas de osteoporosis. De hecho, la colocación de los implantes dentales puede ayudar a mantener la altura y densidad del hueso alveolar.^{39,40,43}



De acuerdo con muchos autores, es muy poca la evidencia científica al respecto de la práctica o la teoría que indique que la osteoporosis sea un factor de riesgo para los implantes dentales osteointegrados.

En un estudio realizado por Von Wowern y colaboradores, se observó que el contenido mineral del hueso cambió tanto en el sitio del implante, como en el área distal del implante en donde fue significativamente menor que los cambios del contenido mineral del hueso vistos en el antebrazo del gonión en la mandíbula. Este estudio sugiere que un incremento en la masticación lleva a una mayor presión en el hueso alveolar, causando la remodelación del mismo y minimiza o contrarresta la pérdida ósea fisiológica relacionada con la edad.³⁹

Pan y colaboradores, recientemente estudiaron en animales los efectos de la menopausia en la integración ósea continua, en implantes colocados antes de la menopausia. Su estudio mostró que el hueso trabecular que rodea a los implantes dentales previamente puestos atraviesa un rápido modelado posterior a la extracción quirúrgica de los ovarios del animal. La deficiencia de estrógenos subsiguiente causó una disminución en el volumen del hueso trabecular alrededor de los implantes y un decremento en el contacto entre el implante y el hueso trabecular. Sin embargo, la falta de estrógeno indujo solo un leve decremento entre el contacto del hueso cortical y el implante.⁴³

En estudios recientes realizados en animales se han examinado los efectos de la disminución en la producción de estrógeno en la integración ósea inicial de los implantes. Estos estudios mostraron que cuando los implantes nuevos son puestos en animales con ovariectomía previa, el volumen del hueso trabecular alrededor del implante y el contacto entre el implante y el



nuevo hueso trabecular disminuyeron de manera marcada en comparación con los resultados en animales no overectomizados. La falta de estrógeno, sin embargo, no produjo ningún cambio en el volumen del hueso cortical alrededor del implante ni afectó el contacto del hueso cortical con el implante.

En pacientes con osteoporosis en donde ya ambos maxilares están édentulos se desarrolla aun más una atrofia por falta de estímulos, o en el caso contrario, por estímulos excesivos en portadores de dentaduras completas desajustadas. Como se sabe, la atrofia por desuso de prótesis ocasionará una pérdida aún mayor en la trabeculación normal y del contorno general del reborde alveolar residual por lo que esta indicado la colocación de prótesis totales bien adaptadas a los procesos alveolares para evitar aumentar la atrofia del proceso alveolar.^{39,40}

TESIS CON
FALLA DE CEEGEN



CONCLUSIONES.

Numerosas investigaciones han sido realizadas en los últimos años para poder entender el funcionamiento de las células del hueso, pero aún queda mucho trabajo por realizar en el campo de la biología ósea.

La osteoporosis es una enfermedad que ocasiona una mayor fragilidad del hueso y en consecuencia aumenta el riesgo de fracturas.

Investigaciones recientes indican la naturaleza multifactorial de la osteoporosis, pero se requieren más estudios en el campo de las células óseas y la biología molecular.

También es necesario realizar estudios relacionados con la terapéutica de la reabsorción ósea y su aplicación en el tratamiento de la osteoporosis.

Algunos autores coinciden en que la presencia de una pérdida ósea generalizada, (por osteoporosis) puede ocasionar susceptibilidad a una resorción rápida de los maxilares, a un aumento en la pérdida ósea alrededor de los dientes y a una disminución de los rebordes. Sin embargo este sigue siendo un tema controvertido.

Cuando es considerado la relación entre osteoporosis y periodontitis, se menciona que la primera no es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, pero que puede contribuir a la severidad de la enfermedad en caso de periodontitis ya establecida.

La osteoporosis y la enfermedad periodontal son enfermedades crónicas multifactoriales y comparten factores de riesgo importantes como el tabaquismo y el alcoholismo entre otros.

Finalmente es importante realizar más estudios sobre genética ya que serán útiles para identificar a individuos susceptibles a estas enfermedades, favoreciendo así su prevención.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS FUE DEPOSITADA
EN LA BIBLIOTECA



☒ REFERENCIAS.

1. Finn Geneser. *Histología. Sobre Bases Biomoleculares*, 3ª edición; México; edit : Panamericana; 2000 ,pp.268-291.
2. Stevens J., Lowe A., *Histología Humana*. 2a edición; edit. Harcourt Brace, España 1998.pp. 234-271.
3. Fawcett W., Down W., Bloom .*Tratado de Histología*; edit. Interamericana Mc Graw-Hill, 12ª edición México, 1999.pp. 234-271.
4. Lesson T., *Texto/atlas de Histología*, edit. Interamericana.Mc Graw-Hill, México, 1990, pp. 167-189.
5. Sicher H., *.Histología y Embriología Bucal de Orban*.8ª edición, Edit.Prado México, 1993 pp. 239-251.
6. Gómez de F. /Campos M., *Histología y Embriología Bucodental*. edit.panamericana,México 1999 , pp. 314-322.
7. Carranza A. F., *Periodoncia clínica de Glickman*, 7ª edición edit. Interamericana México1990 pp. 67-76 pp. 57-67
8. Carranza A. F., *Periodoncia Clínica*, 8ª edición, edit, Interamericana, Mc Graw-Hill, México 2001. pp. 42-49.
9. Guyton, A. C., *Tratado de Fisiología Médica*, 10ª edición, México, edit. Mc. Graw-Hill-Interamericana, 2001. pp. 1081-1093



10. Leslie P. Gartner.J., Hiatt L. , *Histología Texto y Atlas*, edit, Mc Graw-Hill Interamericana; México, 1997;pp.272-277.
11. R.F Schmidt-G.Thews, *Fisiología Humana* 24ª edición, edit. Interamericana Mc Graw - Hill México 1993 , pp.427-428.
12. Acosta Martínez N., Carter Bartlett P., *Metabolismo del hueso periodontal. Parte I: Histología del hueso Alveolar*. Revista ADM Vol. XLIX, No. 2, p. 106, marzo y abril 1992.
13. Acosta Martínez N., Carter Bartlett P., *Metabolismo del hueso periodontal. Parte III: Control sistémico del metabolismo óseo*. Revista ADM .Vol. XLIX, No. 4, p.203-205, julio-agosto 1992.
14. Acosta Martínez N., Carter Bartlett P., *Metabolismo del hueso periodontal. Parte IV: control local del metabolismo del hueso*. Revista ADM .Vol. XLIX, No. 5 , pp.283-288.
15. Acosta Martínez N., Carter Bartlett P., *Metabolismo del hueso periodontal .Parte II: El ciclo del remodelado óseo*. Revista ADM Vol. XLIX, no. 3,p.161-167, mayo-junio 1992.
16. . Rose L., *Medicina Interna en Odontología* ; Tomo I , Edit, Salvat, España ,1992 ; pp.97-98.
17. Ken D., Harrison's W., *Principios de Medicina Interna*, Volumen II, 13ª edición, México 1994;pp. 2500-2506.



18. Farreras V., Rozman C., *Medicina Interna Volumen I* 13ª edición, Edit Mosby México, 1995; 168-1074.
19. Norman K., Goaz P., *Diagnostico Diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*, 5ª edición edit Harcout Brace, México, 1998; pp.392-399.
20. Rose L., *Medicina Interna en Odontología ; Tomo I* , Edit, Salvat, México ,1992 ;pp.1311-1315.
21. Pacheco M., Chávez D., *Factores de riesgo en paciente con osteoporosis en el centro Nacional de Rehabilitación*, Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, 2000; 12:28-31.
22. Delezé M., *Osteoporosis: un área dinámica de la medicina. Recomendaciones internacionales en el año 2000 para diagnóstico y tratamiento*. Rev. Méx. Reumat. 2001;16(3):209-214.
23. Mendoza M., *Osteoporosis en mexicanas mayores de 40 años .Determinación por densitometría periférica*. Rev. MED. IMSS 2003, 41 (3): 193-202.
24. Zarate A., Hernández M., *Enfoque moderno de la osteoporosis. Revista de la Facultad de Medicina UNAM*. Vol. 46 Núm.2 Marzo-Abril 2003 48-51.
25. Onatra W., *Long-term fracture predicción by bone mineral assessed at different skeletal sites*. J. Bone mineral Res. 1997,8 ,1227-1233.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



26. Parra M., Hernández M., *Factores de riesgo en la osteoporosis: Evidencias clínicas y epidemiológicas*. Departamento de Transición Epidemiológica. Centro de Investigaciones de Salud Pública, Agosto 2003.
27. Dorantes C., *Osteoporosis post-menopausica*. Revista de Endocrinología y nutrición 1997; 5 (49:74-76.)
28. Sánchez E., Machado C., *Factores de riesgo de la osteoporosis* Revista de Endocrinología y nutrición 1997;6 (93-96)
29. Frutos R., Rodríguez S., Machuca G., *Oral manifestations and dental treatment in manopause* ,Medicina Oral 2002;7:26-35
30. Hildebolt C., *Osteoporosis and oral bone loss (review)*, Dento-Maxillo-Facial-Radiology.26(1):3-15,1997 Jan.
31. Long R., Ziccardi V., *Osteoporosis of the maxila*; Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, Febraury 2001 139-140.
32. Marjorie K.J., Cora E., Lewis. *Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss*, Periodontology 2000 Vol 23:2000:94-102.
33. Friedlander A., *The physiology, medical management and oral implications of menopause*, JADA, Vol.133 January 2002.



34. Hollender LG., Powell LV., MacEntee MI., *Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects I. Focus on osteoporosis*, *Journal Clinical periodontology*, 2002 : 29: 796-802.
35. Cooper F., *Effect of Estrogen Deficiency on skeletal and Alveolar Bone Density* .*J. Periodontology* April 2002 Vol.73 Num 4 383-391.
36. Bianchi A., Francesco S., *Osteoporosis: The effect on Mandibular Bone Resorption and Therapeutic Possibilities by means of implant Prosthesis*. *The International Journal of periodontics and Restorative Dentistry*, Vol.22, Num 3, 2002.
37. Rahim Mohammad A., Marden A., *A pilot Study of Panoramic Film Density at Selected sites in mandible to predict Osteoporosis*, *The International Journal of Prosthodontics* Vol 9, Num 3, 1996, 290-293.
38. Lindh C., Petersson A., Klinge B. *Trabecular bone volume and bone mineral density in the mandible*, *Dentomaxillofacial Radiology* 1997 26, 101-106.
39. División of Diagnostic and Surgical Sciences, UCLA School of Dentistry, Los Angeles, California. USA. *Oral radiographic predictors of Osteoporosis (review)*, *Dentomaxillofacial Radiology* 2002, 31, 84-92.
40. Cooper Lyndon F. *Systemic effectors of alveolar bone mass and implications in dental therapy*, *Periodontology* 2000, Vol 23, 2000, 103-109.



41. Becker W., Hujoel P., *Osteoporosis and Implant Failure: AN Exploratory Case-Control Study*, J.Periodontol, April 200, Vol.71 Num 4.
42. Franks, A.S.T. *Odontología geriátrica*, España, edit, Labor, 1996, pp. 90-101.
43. Ozawa D. J. , *Estomatología geriátrica*, 1ª edición, México, edit Trillas, 1994, pp.419-422.
44. Lladó Reyes L. *La Osteoporosis y el estado bucal*. Dentista y Paciente Vol 11, Num.131 31-34.

REFERENCIAS DE IMÁGENES.

1. <http://halloweendirect.com>
2. Finn Geneser. *Histología. Sobre Bases Biomoleculares*, 3ª edición; México; edit : Panamericana; 2000 . Fig.2 pp.236.
3. Gómez de F. /Campos M., *Histología y Embriología Bucodental*. edit.panamericana,México 1999 , Fig. 3, 4, 5,6 pp. 314-322.
4. Leslie P. Gartner.J., Hiatt L. , *Histología Texto y Atlas*, edit, Mc Graw-Hill Interamericana; México, 1997;pp.272-277.
- 5.-http://www.artritisylupus.com/articulos_pacientes/osteoporosis.html
- 6.-<http://www.oakworksmed.com>