



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES  
DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS  
ODONTOLÓGICAS Y SALUD PÚBLICA**



## **TESIS**

**PADECIMIENTO DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES ADULTOS  
RELACIONADO A LA PERDIDA DE ORGANOS DENTARIOS.**

PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**DULCE YESENIA ARCHILA ACERO**

ASESORES:

**C.D REY ARTURO ZEBADUA PICONE  
C.D. LUIS ANTONIO LÓPEZ GÚTU.  
C.D. FRANCISCO OCTAVIO GOMEZ CANCINO.**

**TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS.**

**NOVIEMBRE 2019.**

## INDICE

DEDICATORIA.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
OBJETIVOS.....	9
MARCO TEORICO.....	11
METODOLOGIA.....	44
ANALISIS.....	46
SUGERENCIAS.....	50
CONCLUSION.....	52
GLOSARIO.....	54
FUENTES DE CONSULTA.....	56
ANEXOS.....	60

# **INTRODUCCIÓN**

## INTRODUCCION

La osteoporosis es una enfermedad sistémica esquelética que se caracteriza por una disminución de la masa ósea y un deterioro de la microarquitectura de los huesos, lo que supone un aumento de la fragilidad de los huesos y del riesgo de sufrir fracturas.

Esta patología es asintomática y puede pasar desapercibida durante muchos años hasta que finalmente se manifiesta con una fractura.

Según los datos de la Sociedad Española de Reumatología (SER), se estima que la osteoporosis afecta a unos 75 millones de personas en Europa, Estados Unidos y Japón.

Esta patología es más frecuente en mujeres, aunque también pueden sufrirla los hombres, especialmente si tienen una edad avanzada.

En el caso de España, se estima que 2 millones de mujeres tienen osteoporosis. De hecho, la prevalencia en la población postmenopáusica es del 25 por ciento, es decir, 1 de cada 4 mujeres tiene esta enfermedad que ocasiona unas 25.000 fracturas al año.

“La repercusión socio-sanitaria de la osteoporosis es enorme y se mide en términos de incidencia de las fracturas. Aproximadamente 1 de cada 3 mujeres y 1 de cada 5 hombres mayores de 50 años sufrirán al menos una fractura osteoporótica en su vida restante”, señalan desde la SER.

El término osteoporosis en odontología, ha determinado la importancia de esta enfermedad y su relación con los huesos maxilares. Esta patología ha sido demostrada en diversos sitios del esqueleto, especialmente los huesos con gran proporción de tejido trabecular, como es el caso de la mandíbula; la pérdida de sustancia ósea en los maxilares constituye un signo que advierte la existencia de enfermedades óseas sistémicas en humanos.

El buen estado de nuestra boca, es el espejo de la salud sistémica y viceversa. En años recientes ha crecido el interés por la posible relación entre pérdida dentaria y osteoporosis. La osteoporosis es un problema de salud, que compete a todo el personal de salud, por la amplia distribución que tiene a escala mundial, especialmente en mujeres perimenopausicas. Esta enfermedad es un estado fisiológico de la mujer por menopausia que produce pérdida del contenido mineral y cambios en la estructura del hueso. Son pocos los estudios relacionados a este tema, sin embargo algunos revelan cierta relación entre la densidad del esqueleto y la densidad del hueso bucal, y entre la altura de la cresta y la resorción del reborde residual.

Cabe señalar que la cavidad oral tiene funciones muy importantes en el ser humano que vienen desde el nacimiento (capacidad sensorial, afectiva, succión, etc.); hasta funciones específicas tales como fonación, masticación, deglución y estética. Por ser la cavidad oral un medio húmedo es un lugar para el desarrollo de múltiples patologías de origen bacteriano, viral tumoral, etc.

En estudios recientes, se ha confirmado la relación entre osteoporosis y pérdida ósea a nivel oral. Ambas enfermedades tienen un denominador común, un remodelado óseo anormal que condiciona una pérdida de masa ósea, que afecta al hueso alveolar en la enfermedad periodontal y que es generalizada en el caso de la osteoporosis.

# **JUSTIFICACIÓN**

## JUSTIFICACION

Esta investigación surge con la finalidad de dar a conocer la relación que existe entre la pérdida total o parcial de los dientes y la osteoporosis; ya que los cambios en la anatomía de la mandíbula son de gran interés odontológico, esto debido a que la disminución progresiva de la sustancia ósea mandibular esto podría ser un factor de riesgo para la pérdida dentaria además de que reduce la posibilidad de una efectiva rehabilitación protésica de la función bucal, lo cual debe considerarse durante la planificación de cualquier tratamiento odontológico en las diferentes especialidades.

También la osteoporosis representa un problema de salud en México que requiere de atención primaria, por considerarse como una de las enfermedades sistémicas, más prevalentes a nivel mundial y porque son pocos los estudios realizados y vistos desde el perfil del aparato estomatológico.

# **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La osteoporosis, es la principal causa de fracturas óseas en el ser humano, sin embargo en mujeres después de la menopausia y ancianos en general ya sean vertebrales o en huesos largos, que llevan al paciente a periodos largos de inmovilidad ya que esto a su vez, puede producir un desenlace fatal.

Es sabido que la alimentación es determinante en nuestra salud en general por lo que, lógicamente, influye en el estado de nuestra salud bucodental. Dentro de esta existen nutrientes cuya participación en la formación y salud de los dientes y las encías es fundamental. Entre ellas se encuentra el calcio, el fósforo, el flúor, la vitamina D, la vitamina A y las vitaminas del grupo B. el calcio es un mineral que se encuentra en gran abundancia en nuestro cuerpo. El 99% del calcio se encuentra en los huesos y dientes.

La osteoporosis es una enfermedad compleja y multifactorial, originada por un desorden en el metabolismo óseo esquelético, lo cual se traduce en una reducción en la cantidad de hueso, sin producir variaciones en la composición química del mismo. La genética tiene mucho que ver con la calidad del hueso que desarrolle el individuo durante su vida. Se estima que los factores genéticos son responsables en un 46% a 62% de la masa mineral del hueso. Sin embargo, también se sabe que la masa mineral del hueso está influenciada en un 38% a 54%, por los hábitos que se desarrollen en el transcurso de la vida, entre los que se encuentra la nutrición. En un estudio realizado por Kribbs en 1990, en donde evalúa la masa ósea y la densidad ósea mandibular obtiene, como conclusiones que al comparar las mujeres sanas con aquellas osteoporóticas se observó que las últimas retienen menor número de piezas dentales que las sanas de la misma edad. El contenido mineral óseo de la mandíbula y el antebrazo es menor en las mujeres con osteoporosis que en las mujeres sanas. Las diferencias mencionadas (masa y densidad del hueso mandibular) entre mujeres sanas y osteoporóticas sugieren, que la osteoporosis tiene marcado efecto sobre los maxilares.

# **OBJETIVOS**

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

- ❖ Conocer la pérdida de los dientes parcial o total y que pueda estar relacionado con la osteoporosis.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- ❖ conocer en qué momento podríamos prevenir esta relación si es que existe.
- ❖ Entender como profesionales de la salud bucal esta asociación o relación para considerar durante la planeación, y tratamiento a seguir durante la fase de la rehabilitación a los pacientes dentro de su rehabilitación bucal.

# **MARCO TEORICO**

## MARCO TEORICO

### DEFINICIONES DE OSTEOPOROSIS.

1. Significa “huesos poroso”, es una enfermedad generalizada del hueso que se caracteriza por la pérdida progresiva de la matriz mineral.
2. La osteoporosis es un adelgazamiento del hueso cortical y trabecular que produce una disminución global de la masa ósea.
3. La osteoporosis es una reducción en la masa ósea por unidad de volumen, no obstante son normales la constitución mineral y la composición química, a diferencia de la osteomalacia, en la cual se encuentra disminuida la cantidad de mineral por unidad de masa.
4. Según la OMS, está definida como una alteración esquelética sistémica caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo que conlleva un aumento de la fragilidad del tejido óseo y, por lo tanto, un mayor riesgo de fractura. Esa pérdida de masa ósea viene provocada por un desequilibrio en el balance entre formación y reabsorción ósea, reflejado a nivel celular como un aumento de actividad osteoclastica y una disminución de actividad formadora osteoblastica.

### INCIDENCIA

La osteoporosis afecta a una de cada cinco mujeres de más de 45 años y a cuatro de cada diez de más de 75 años; por lo general se presenta a partir de los 50 años, época en que se ha establecido plenamente la menopausia.

Tanto el hombre como la mujer pueden presentar este padecimiento, pero es tres veces más frecuente en la mujer que en el varón y es más común en la mujer que en hombres debido a dos motivos; el primero porque la mujer adquiere en su infancia y juventud 10 a 30% menos masa ósea en sus huesos que el varón. El segundo motivo porque la mujer puede perder 10 a 20% de su masa ósea los primeros 10 años después de su menopausia, fenómeno que no ocurre en el varón.

## CAUSA

Como otras enfermedades crónicas, la osteoporosis es de una causa multifactorial. No tiene comienzo bien definido, es posible que la osteoporosis sea poligenica y, por consiguiente, es probable que múltiples genes estén afectados tanto en la obtención de la masa ósea como en el posible control del recambio óseo; los genes candidatos incluyen el gen para el receptor de la vitamina D, la región promotora de la vitamina D, la región promotora de la vitamina D, el gen de la osteocalcina, al igual que los genes para el colágeno de tipo I, el receptor de estradiol y ciertas citoquinas que se sabe intervienen en el recambio óseo.

Aunque también se podría decir que la causa más frecuente de osteoporosis es la vejez. Es muy común en las dos décadas posteriores a la menopausia y se puede relacionar a disminución en las concentraciones de estrógenos.

Existe una pérdida natural de masa ósea que comienza poco después de haberse alcanzado el valor máximo, suele ser muy lenta (alrededor del 0,5% por año), y dura el resto de la vida. En los varones, solo en casos de larga vida, con un valor bajo del pico de masa ósea en la juventud, se desarrolla la osteoporosis.

En las mujeres, el valor de pico de masa ósea, alcanzado durante la época de la madurez esquelética, es inferior al del varón (hasta un 30-50% menor). Además, cuando llega la menopausia, al cesar la producción de hormonas por el ovario, algunas mujeres, no todas, pueden sufrir una pérdida más acelerada y rápida de masa ósea lo que llega a producir la osteoporosis postmenopáusicas, sin duda la forma más frecuente de osteoporosis; también la pérdida de estrógenos por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso. Al tener las mujeres un valor menor de la cantidad máxima de masa ósea y sufrir la osteoporosis es más fácil también que lleguen a tener cantidades de masa ósea que estén por debajo del límite mínimo de resistencia del hueso a golpes. La pérdida de hueso ocasiona una menor resistencia del mismo, que conduce fácilmente a fracturas de la muñeca, columna y la cadera.

Los huesos están sometidos a un remodelado continuo mediante procesos de formación y reabsorción, y también sirven como reservorio de calcio del organismo. A partir de los 35 años se inicia la pérdida de pequeñas cantidades de hueso. Múltiples enfermedades o hábitos de vida pueden incrementar la pérdida de hueso ocasionando osteoporosis a una edad más precoz.

En esencia, hay dos mecanismos para que se desencadene la enfermedad; la disfunción del osteoblasto (que implica a menor síntesis de matriz ósea) y el exceso de actividad osteoclastica.

## FACTORES DE RIESGO

La conferencia de osteoporosis realizada en Copenhague en 1991, reporta que los principales factores de riesgo de osteopenia y osteoporosis son: género femenino, edad avanzada, antecedentes de fractura de cadera en un familiar en primer grado, complexión delgada, falta de actividad física, menopausia temprana o deficiencia estrogénica, antecedente de fractura por fragilidad, enfermedades que afectan la densidad del hueso (hipertiroidismo, artritis reumatoide y otras), dieta pobre en calcio por periodos prolongados sobre todo durante la juventud y adolescencia, consumo de café, tabaquismo y alcoholismo, los cuales pueden inducir a una disminución en el pico de la masa ósea contribuyendo al desarrollo de la enfermedad.

## CLASIFICACION

La osteoporosis se puede subclasificar en primaria y secundaria según su etiología:

### A) Osteoporosis primaria:

- ✓ Osteoporosis tipo I (postmenopáusica): ocurre en mujeres postmenopáusicas entre 50 a 75 años. Está asociada a la disminución de niveles de estrógenos; el hueso trabecular es particularmente más sensible a la deficiencia de estrógenos por lo que la pérdida ósea ocurre principalmente en aquellos huesos con alto porcentaje del mismo, como es el caso de las vértebras. Se caracteriza por una pérdida acelerada de hueso trabecular, en comparación con el cortical. Las fracturas de los cuerpos vertebrales y la distal del antebrazo (fractura de colles) son complicaciones frecuentes.
- ✓ OSTEOPOROSIS TIPO II (senil o relacionada con la edad): se debe principalmente a la incapacidad por parte del riñón de sintetizar 1,25 dihidroxicolecalciferol, dificultándose la absorción de calcio intestinal; esto estimula la secreción de parathormona lo cual produce una fuerte resorción ósea, que afecta al hueso cortical en mayor cantidad que al hueso trabecular, contribuyendo al incremento de fracturas de cadera. Se detecta en mujeres y varones por encima de los 70 años y se asocia con fracturas vertebrales, de cuello femoral, de humero proximal, de tibia proximal y de pelvis.
- ✓ Osteoporosis idiopática, juvenil o del adulto joven.  
Por otra parte, existen ciertas enfermedades o condiciones que pueden causar osteoporosis secundaria.

- B) Osteoporosis secundaria:
- ✓ Endocrina (hipogonadismo, hipertiroidismo, exceso de glucocorticoides, acromegalia).
  - ✓ Gastrointestinal (síndromes de mala absorción, cirrosis biliar primaria, gastrectomía parcial).
    - ✓ Desordenes de tejido conectivo (osteogenesis imperfecta, síndrome de Ehlers-danlos, síndrome de Marfan).
  - ✓ Otros trastornos (inmovilización; por ejemplo, después de una fractura o lesión, artritis reumatoide, uso de heparina crónica).

### **Manifestaciones clínicas**

No existen síntomas como tal con respecto a la osteoporosis desgraciadamente el paciente no se da cuenta hasta que ocurre una fractura, sin embargo los signos clínicos de la osteoporosis establecida muchas veces son difíciles de detectar. Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

- 1.- Son frecuentes los dolores de espalda, que a veces no los deja conciliar el sueño, no se encuentran bien en la cama y aumentan al movilizar la espalda.
- 2.- Un dato clínico a tener en cuenta es el estancamiento estatural, o incluso la disminución de la talla, cuando se han producido fracturas o han disminuido de tamaño los cuerpos vertebrales.
- 3.- Las alteraciones de los cuerpos vertebrales, vértebras aplanadas, bicóncavas, que llegan a producir verdaderos aplastamientos con las consiguientes fracturas, son datos que se deben buscar en las radiografías de columna cervicodorsal, que es donde más se suelen encontrar. Conviene solicitar posiciones de frente y de perfil ya que en esta última posición es donde más fácilmente se detectan.
- 4.- En los niños es difícil encontrar otros signos, pues en ocasiones quedan enmascarados por la enfermedad de base que padecen.

Entre otras manifestaciones también encontramos fracturas espontáneas, con frecuencia en los cuerpos vertebrales, produciendo dolor grave localizado en la columna mesotorácica o lumbar. Las fracturas también se presentan en los huesos del antebrazo y el extremo superior del fémur.

Las secuelas clínicas de la osteoporosis dependen de las fracturas que produzcan siendo hasta ese momento la enfermedad asintomática. Sin embargo se estima que solo el 30% de las fracturas vertebrales se manifiestan con dolor de espalda brusco. La fractura del cuerpo vertebral produce dolor de espalda de inicio agudo con irradiación frecuente en el

abdomen, así como deformidad de la columna. El episodio suele ocurrir después de flexiones súbitas pero a veces no hay factor desencadenante claro. La localización más habitual es en las vértebras dorsales medias y bajas en la columna lumbar.

## Diagnóstico

A continuación se describen los tipos de estudios más utilizados para diagnosticar Osteoporosis:

### a) Densitometría y medida de masa ósea

El procedimiento llamado absorciometría dual de doble fotón DEXA o simplemente densitometría ósea, mide la cantidad de calcio de los huesos en miligramos de calcio por cm<sup>2</sup> de hueso, y compara los resultados obtenidos con patrones estándar para la edad, sexo, talla y condición racial del paciente. Ello permite un diagnóstico exacto de osteoporosis. Este procedimiento se ha convertido en estándar de oro para el diagnóstico de la enfermedad. Es el más utilizado y es de gran aceptación debido a su precisión, mínima radiación y rapidez del estudio. Tiene además la capacidad de separar huesos y otros tejidos como músculos y grasa, y puede medir sitios relevantes de fractura por osteoporosis. Este método mide sitios esqueléticos como cadera, antebrazo, espina y calcáneo. Los valores de densidad mineral ósea se expresan con relación a un patrón de referencia; existen referencias de individuos de la misma edad y género (Z score) y patrón de comparación con individuos adultos jóvenes (T score). El diagnóstico de osteoporosis se establecerá según las mediciones obtenidas en la densitometría ósea en las localizaciones más utilizadas: columna lumbar (L2-L4) y cuello femoral, donde se evalúa densidad mineral ósea (DMO) o contenido mineral ósea (CMO). A partir de estas mediciones se establecen las categorías expuestas:

### Diagnóstico de Osteoporosis (según su clasificación)

La osteoporosis se clasifica de la siguiente manera:

Normal : **Dentro de la densidad mineral ósea (DMO)**, no más de una desviación estándar (DE) abajo del Promedio (score T).

Osteopenia: **Dentro de la densidad mineral ósea (DMO)**, de más de una DE abajo del promedio pero no inferior a 2.4 DE.

Osteoporosis: **Dentro de la densidad mineral ósea (DMO)**, de más de 2.5 DE por debajo del promedio.

Osteoporosis severa: **Dentro de la densidad mineral ósea (DMO)**, de más de 2.5 DE por debajo del promedio y presencia de una o más fracturas por fragilidad.

DE: desviación estándar. El riesgo de fracturas aproximadamente se duplica con la disminución de un desvío estándar en la densidad, El riesgo es más del doble en individuos con más ósea baja, y de cuatro veces en mujeres con osteoporosis respecto de mujeres con densidad ósea normal.

Pese a los datos tan importantes que nos aporta la densitometría para el diagnóstico de osteoporosis, no resultan imprescindibles para tomar decisiones terapéuticas. Además, tampoco se trata de una técnica de fácil acceso para todos los profesionales sanitarios, ni está recomendado el estudio generalizado de la población, ni siquiera en mujeres postmenopáusicas. Para realizar este tipo de estudio se tiene que priorizar el tipo de paciente en que resultará más útil y necesaria de la densitometría.

No estará indicada la realización de esta prueba en pacientes que no estén dispuestos a seguir un tratamiento o en los que el resultado no condicione la actitud a seguir. La prueba no se repetirá antes de transcurrido un año.

Los factores de riesgo junto a los datos de la densitometría de la paciente proporcionarán una buena aproximación a su riesgo de fractura, aunque tendremos en cuenta que hasta un 35 por ciento de mujeres sin factores de riesgo pueden desarrollar osteoporosis.

#### a) Ultrasonido cuantitativo (QUS).

Este método se basa en el hecho de que la energía sonora se propaga como una onda mecánica y la propagación de esa onda a través del hueso puede ser caracterizada en términos de su velocidad o atenuación. Es usado como alternativa de medición no invasiva de la calidad ósea. El método indica que la energía es transmitida en forma de sonido, pero el tejido óseo responde a esa energía no solo atenuándola sino también procesándola y transmitiéndola en forma alterada. EL US mide el calcáneo, la columna o la rótula.

#### a) Otros estudios

1.- El diagnóstico radiográfico: se basa en la exclusión de otras causas de huesos radiolúcidos como osteomalacia y osteogénesis imperfecta. La exclusión de causas secundarias de osteoporosis requiere determinar la función tiroidea y endocrina y una búsqueda de mieloma y carcinoma secundario.

2.- Las pruebas básicas de laboratorio: como hemograma, velocidad de sedimentación globular, pruebas de función renal y hepática, calcio sérico, etc., para el estudio de la osteoporosis son muy limitadas por inespecíficas y sólo permiten descartar eventuales causas de osteoporosis o factores agravantes.

3.- Existen marcadores específicos de remodelación ósea que dan una mejor idea de la dinámica ósea. También los hay de formación, como: fosfatasa alcalina total y ósea, osteocalcina, etc., y de resorción, como: calcio urinario, hidroxiprolina y péptidos de piridina, entre otros. La gran disponibilidad de estos marcadores se debe a que no existe uno "definitivo".

4.- Pueden ser útiles en el seguimiento del tratamiento de los pacientes, dado que la densitometría sólo se modifica a largo plazo. No obstante, estos marcadores aún se evalúan, ya que hay gran variabilidad individual, oscilación circadiana y correlación moderada con la densidad ósea.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial se debe realizar con aquellos procesos que produzcan pérdida de masa ósea y fracturas. Los más habituales son:

- Mieloma. En este proceso se encuentra una velocidad de sedimentación elevada, así como hipercalcemia y una paraproteína monoclonal en suero y/o orina. Un 2% de los mielomas son "no secretores", siendo preciso realizar un estudio de médula ósea.
- Osteomalacia. Se sospecha ante la presencia de hipocalcemia, hipofosferemia y elevación de la fosfatasa alcalina. Un dato radiológico característico son las pseudofracturas o líneas de Looser-Milkman.
- Osteogenesis imperfecta. Los pacientes con formas leves de esta enfermedad solo presentan un descenso difuso de la densidad ósea, siendo necesarios la biopsia ósea para su diagnóstico.
- Hiperparatiroidismo primario. Cursa con hipercalcemia, hiperfosfaturia con hipofosfatemia e hipercalciluria secundarias, así como elevación de la PTH.
- Metástasis óseas. Debidas fundamentalmente a neoplasias de pulmón, mama, próstata, riñón y aparato digestivo. Radiológicamente se afectan también el pedículo y el arco posterior vertebral, que no son zonas típicas de afectación osteoporótica. La velocidad de sedimentación esta elevada.

- Enfermedad de paget. En la fase inicial osteoporotica, el diagnóstico diferencial puede presentar alguna duda. Sin embargo, encontraremos elevación de los parámetros bioquímicos de formación y resorción ósea (fosfatasa alcalina, hidroxiprolinuria o piridolina), así como una captación gammagrafica característica.

## **CONSECUENCIAS**

En algunos casos las vértebras de la columna se van hundiendo poco a poco y puede no aparecer dolor. La repetición de estas fracturas origina una pérdida de estatura y deformidad de la espalda. Además aumenta la porosidad de los huesos, caída de piezas dentales y/o cabello, dolores intensos y constantes y finalmente tener que vivir en una cama con la consecuente falta de “calidad de vida”.

## **TRATAMIENTO**

Antes de iniciar un tratamiento farmacológico nos aseguramos del adecuado cumplimiento de una serie de medidas no farmacológicas como son el ejercicio físico, dieta con aporte suficiente de calcio y vitamina D, evitar hábitos tóxicos (alcohol, tabaco) y prevenir el riesgo de caídas (prevención de fracturas).

Para cada tipo de paciente (nos centraremos en mujeres) existirán unos tratamientos más adecuados que otros dependiendo de sus características:

-mujeres premenopausicas.- en principio, en estas pacientes el tratamiento de elección será la terapia hormonal sustitutiva (THS) con estrógenos, siempre tras descartar un hipostrogenismo o una osteoporosis secundaria a otras enfermedades o fármacos. Suelen constituir criterio de derivación a atención especializada.

-postmenopausia.- aproximadamente hasta los 65 años (unos 10-15 años tras retirarse la menstruación).

El tratamiento inicialmente aconsejable, siempre que se hayan descartado procesos secundarios previamente, será la THS con estrógenos, junto a progestágenos si se conserva útero.

## **PRINCIPALES FARMACOS DISPONIBLES:**

Calcio/vitamina D.- el calcio y la vitamina D, son sustancias necesarias para mantener la salud del hueso y su acción es sinérgica. El calcio actúa como inhibidor del remodelado óseo dependiente de PTH. Parecen existir suficientes evidencias en el aumento de la DMO para recomendar suplementos de calcio si no existe aporte suficiente en la dieta (se recomiendan unos 1500 mg/día en mujeres sin tratamiento estrogénico o mayores de 65 años). (Ver anexo, tabla 1).

La vitamina D interviene en la absorción digestiva de calcio, su síntesis es cutánea y no hay claras evidencias de si necesidad si existen niveles adecuados de la misma.

Diversos ensayos controlados con calcio y vitamina D han confirmado la reducción de la tasa de fracturas, incluidas las de cadera. Aunque los efectos secundarios de los complementos de calcio son mínimos, en pacientes con antecedentes de cálculos renales es necesario medir el calcio en orina de 24 horas antes de iniciar el tratamiento para evitar la hipercalciluria.

- a) Calcitonina.- hormona que inhibe la actividad resorptiva osteoclastica. La más utilizada es la de salmón, via nasal y a dosis de 200 UI/día habiendo demostrado reducir el riesgo de nueva fractura vertebral. Posee efecto analgésico central, aliviando el dolor agudo de la fractura
- b) Terapia hormonal sustitutiva (THS).- Solos o combinados con progestágenos, los estrógenos actúan sobre el hueso directamente inhibiendo la resorción y la pérdida ósea, además de poder incrementar masa ósea en postmenopáusicas de más de 10 años de evolución. También existe evidencia de reducción de riesgo de fractura vertebral (50-80 %) y de cadera tras 5 años de tratamiento. Contraindicado en neoplasias estrógeno-dependientes, hepatopatía grave, hemorragia vaginal no filiada y eventos trombóticos. La vía transdérmica es cómoda y muy usada para su administración. Mejora el perfil lípido y los síntomas climatéricos. Su efecto se mantiene mientras dura el tratamiento.
- c) Bifosfonato.- Potentes inhibidores de la resorción ósea, de baja absorción oral (menor incluso en presencia de alimentos). Son tres tipos :
  - Etidronato. Existen estudios que demuestran su eficacia en la reducción de fracturas vertebrales y en el aumento de DMO en columna y cadera. Su administración será ( 14 días cada 3 meses, 400mg/día) para evitar trastornos de la mineralización y tras dos horas de ayuno.
  - Alendronato. Eficaz en la reducción de fracturas vertebrales y femorales en mujeres postmenopáusicas osteoporóticas. Su principal efecto adverso (gastrointestinal) puede verse reducido con la reciente comercialización de la presentación de la dosis semanal de 70mg.

-Risedronato. Eficacia demostrada en reducción de fracturas vertebrales (estudios VERT) y de cadera. Aunque mejor tolerado, requiere su toma sólo con agua( no zumos, café u otros fármacos), dos horas de ayuno y 30 minutos sin tumbarse ni tomar alimentos después.

- d) Raloxifeno.- Modular selectivo de los receptores estrógenicos (SERM), al actuar como alfa-antagonista en mama y útero (no aumenta riesgo de cáncer a ese nivel) Y como beta-agonista en hueso y cardiovascular, frenando la resorción ósea, aumentando DMO y reduciendo el riesgo de fractura vertebral en postmenopáusicas (estudio MORE). Está contraindicado en enfermedad hepática o renal y trombosis previas. Se tolera bien, no precisa controles y no es útil en síntomas climatéricos.
- e) PTH: se utiliza la forma recombinante del fragmento aminoterminal 1-34 de la hormona, conocida como teriparatida. Ha demostrado su eficacia como fármaco osteoformador, disminuyendo la aparición de fracturas vertebrales y de cuello de fémur. La vía de administración (subcutánea) y su elevado precio hace que su uso se restrinja a las formas más graves de enfermedad.
- f) Otros tratamientos: el fluoruro sódico o de monofluoruro fosfato sódico es un fármaco que activa directamente los osteoblastos para formar hueso nuevo y produce un aumento de masa ósea trabecular, sin modificaciones significativas sobre el hueso cortical. A pesar de los incrementos de masa ósea de hasta el 10% que produce, no parece tener efectos sostenidos sobre la aparición de fracturas. La dosis es de 25 a 50mg/día.

## **Marco Referencial**

### **Antecedentes del estudio**

Son pocos los estudios publicados sobre la pérdida del hueso alveolar y los cambios de densidad mineral ósea en mujeres mayores de 40 años de edad; sin embargo en las ciencias estomatológicas se han localizados algunos estudios que han servido para la elaboración del presente trabajo, los cuales tenemos:

-Específicos: Para el estudio se ha obtenido las informaciones siguientes

-Mine Tezal y colaboradores (Pensilvania, 1987), Evaluaron la relación entre la densidad mineral ósea (DMO) y la periodontitis en mujeres postmenopáusicas, controlando factores intervinientes conocidos. La población en estudio incluía setenta mujeres caucásicas entre 51 a 78 años. La densidad mineral ósea esquelética fue determinada mediante la absorciometría de energía dual de rayos X en la región del cuello, trocánter e intertrocánter, el triángulo de Ward y regiones totales de fémur y de la vista antero-posterior de la columna lumbar. La severidad de la enfermedad periodontal fue representada por la pérdida de adherencia clínica y la pérdida del hueso alveolar interproximal Otros indicadores del

estado periodontal incluían profundidad del sondaje, placa supragingival, sangrado gingival durante el sondaje y calculo.

La absorciometría de energía dual de rayos X y los exámenes intraorales fueron realizados por examinadores calibrados, los coeficientes de correlación parcial (  $r$  ) fueron obtenidos por múltiples análisis de regresión lineal ajustados para la edad cronológica, edad menopáusicas, suplementos estrogénicos, hábitos de fumar, índices de masa corporal y placa supragingival.

Los resultados obtenidos muestran que las mediciones de pérdida de hueso alveolar interproximal fueron significativamente correlativas con la densidad mineral ósea del trocánter ( $r=-0.27$ ). Del triángulo de Ward ( $r=-0.26$ ), y del total de las regiones del fémur ( $r=-0.25$ ).

Las mediciones de la pérdida de adherencia clínica parecieron estar relacionadas consistentemente con la densidad mineral ósea de todas las regiones del esqueleto, aunque la asociación no alcanzó una significancia estadística.

Los investigadores concluyeron que la densidad mineral ósea esquelética está relacionada con la pérdida del hueso alveolar y en una menor medida, con la pérdida de la adherencia clínica, señalando a la osteopenia posmenopáusica como un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal en mujeres caucásicas posmenopáusicas.

-Wactawski- Wende y colaboradores (Orland-1988), Compararon la densidad mineral ósea y dos indicadores de salud oral en 2599 mujeres posmenopáusicas quienes participaron en el "National Health and Nutrition Examination Survey III"(NHANES), llevado a cabo entre 1988 y 1994. Su análisis mostró una relación directa y consistente entre la pérdida ósea fue de dos desviaciones estándar por debajo de lo normal, vieron incrementando el riesgo de sufrir enfermedad periodontal en un 86 por ciento. El análisis hecho a partir del NHANES fue basado en mediciones de densidad ósea mineral de la cadera, por medio de absorciometría de energía de fotón dual (DEXA); pérdida de adherencia y número de dientes ausentes. Los resultados mostraron un incremento de 86% en la pérdida de adherencia y un 32 en la pérdida dentaria por cada 0.2 gr. Perdidos en la densidad mineral ósea. El estudio concluye que la pérdida mineral hace más susceptible a la acción de las bacterias de la enfermedad periodontal, con lo que se incrementa la pérdida de inserción y el riesgo de pérdida dentaria.

-Mauricios Ronderos y colaboradores (Óregon 1998), Evaluaron la posible asociación de la enfermedad periodontal con la densidad mineral ósea femoral, y la terapia de reemplazo estrogénico en una muestra extensa de adultos de los Estados Unidos (N = 11655). El promedio de la pérdida de adherencia clínica por persona fue la principal variable resultante. Basado en el total de densidad mineral ósea del fémur proximal y empleando el criterio de diagnóstico propuesto por la Organización Mundial de la Salud, los participantes fueron

clasificados en aquellos con osteoporosis, osteopenia, o normales. Luego de ajustar los factores intervinientes, las mujeres con cifras elevadas de cálculo y baja densidad mineral ósea tuvieron una pérdida de adherencia clínica significativamente mayor que las mujeres con densidad ósea mineral normal y similares cifras de cálculo, no fue observada una asociación entre las mujeres con niveles bajos e intermedios de cálculo. La mayor pérdida de adherencia clínica presente entre mujeres con baja densidad mineral ósea fue asociada con recesión gingival. Los patrones de hallazgo fueron similares pero equivocados en el caso de hombres, de los cuales solo 66 fueron osteoporóticos. Luego de realizar ajustes por posibles confundidores, las mujeres posmenopáusicas quienes reportaron haber recibido terapia de reemplazo estrogénica presentaron un promedio de pérdida de adherencia significativamente menor que aquellas quienes nunca utilizaron estrógenos. Estos hallazgos indican que en presencia de altos niveles de cálculo, las mujeres con osteoporosis se encuentran en un alto riesgo de pérdida de inserción y este riesgo puede ser atenuado por el empleo de terapia de reemplazo estrogénica.

-Nina Von Wonen y colaboradores (Philadelphia 1993), Evaluaron el rol de la osteoporosis como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Para el estudio tomaron doce pacientes con fracturas originadas por osteoporosis y catorce mujeres normales, fueron examinadas clínicamente y se evaluó: placa, sangrado gingival y pérdida de adherencia mediante el índice de Ramfjord. Determinaron además el contenido de mineral óseo de la mandíbula y del antebrazo mediante absorciometría de fotón dual. Ambos grupos fueron también comparados con respecto a la edad cronológica, edad menopáusica y hábitos de fumar. Los resultados obtenidos mostraron que las mujeres osteoporóticas tuvieron valores menores de contenido mineral óseo mandibulares con respecto a las mujeres del grupo control (O:  $0.63 \pm 0.04$  en U/cm<sup>2</sup>, N:  $0.78 \pm 0.02$  en U/cm<sup>2</sup>,  $p < 0.01$ ). No se encontraron diferencias significativas respecto a la placa y al sangrado gingival; sin embargo una pérdida significativa de la adherencia periodontal fue observada en el grupo de las mujeres osteoporóticas (O:  $3.65 \pm 0.18$  mm,  $p < 0.01$ ). Estos resultados sugieren que la osteoporosis severa reduce significativamente el contenido mineral óseo de los maxilares y puede estar asociado con un menor nivel de adherencia en caso de enfermedad periodontal.

-Jeffcoat y Chesnut (New York 1991), Realizaron estudios en poblaciones de mujeres de 20 a 80 años, fueron agrupados por rango de edades para evaluar la masa ósea, la pérdida de inserción y de dientes. Para su evaluación se tomaron 392 mujeres de manera aleatoria que mediante exámenes de absorciometría dual de rayos X se determinó la densidad mineral ósea esquelética de la columna lumbar y la región del cuello, trocánter e intertrocanter del fémur.

Los resultados obtenidos muestran que el incremento de la edad de las mujeres está correlacionada no solamente con disminución de la masa ósea, sino también con el incremento de pérdida de inserción y de dientes: la población del rango de edades entre 25 a 45 años se observó una masa ósea (gr/cm<sup>2</sup>) de 0.65 y el rango de 50 a 80 años disminuyó

a 0.57; la pérdida de inserción para el rango de 45 a 49 años fue de 26.8% y de 70 a 74 años en un resultado de 44.6%. La población de 65 a 74 años, el número de piezas dentaria perdida fue 14.7% y para las edades de 74 años a más el 18.2 dientes perdidos. Esta situación indica la evidencia que la pérdida de dientes puede ser un signo más temprano de osteoporosis en mujeres sanas posmenopáusicas.

-FORERO G. DE, GARCIA H, SP Y COLABORADORES (1998), Realizaron un estudio para evaluar la pérdida ósea en relación con la edad, sexo y tipo de diente en 309 pacientes entre 30 y 60 años de edad, distribuidos en tres grupos.

Se tomaron radiografías orales periapicales que fueron aplicadas en los dientes 16, 26,36 y 46 de pacientes que asisten a la facultad de odontología de la pontificia javeriana seleccionada de manera aleatoria.

La distancia de la unión cemento-esmalte (JCE) y el nivel de la cresta ósea alveolar (NOA) fueron los parámetros de las medida de evaluación recomendadas para el estudio.

Los resultados obtenidos muestran que las medidas de pérdidas de hueso alveolar fueron significativamente mayor en el grupo de 50 a 60 años en una tendencia hacia una elevado frecuencia de  $\geq 2.0$  mm. De pérdida ósea alveolar (3.8% contra a 1.2%,  $P \leq 0.1$ ) en comparación con los otros grupos de edades (30 a 39 y 4.0 a 49).

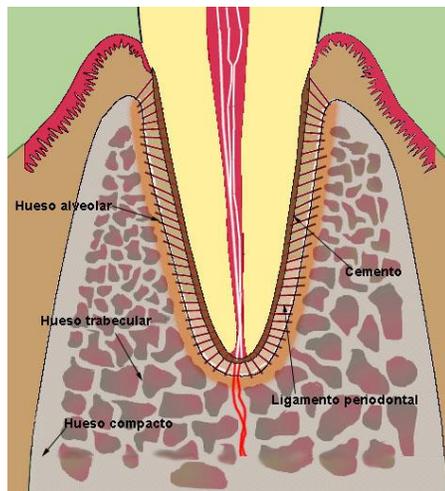
En Estados Unidos de América anualmente se reportan cerca de 300 000 casos de fracturas osteoporóticas de cadera, y de 200 000 de antebrazo. Más de 25% de las mujeres blancas mayores de 65 años tienen fracturas vertebrales. Otros países como Francia, Italia, gran Bretaña, y España también notifican grandes gastos presupuestarios por fracturas de este tipo. No obstante, según estimaciones estadísticas, el mayor porcentaje de aumento ocurrirá en América latina. Para poder afrontar este problema de salud pública es preciso establecer criterios de prevención. La mortalidad posfractura es de 3 a 4% a los 50 años de edad, y es de 28 a 30% a los 80 años.

En México los costos estimados de fracturas asociadas oscilan entre \$250.00 y \$1000.00, cifra por demás justificada cuando se tiene la invaluable oportunidad de realizar medicina preventiva, evitar complicaciones e invalidez potencial. Los costos, prevalencia e incidencia de la osteoporosis en nuestro país aún no se han determinado, sin embargo, este es un campo fértil para la clínica, terapéutica y la investigación, pues no existe edad tardía para prevenir fracturas y evitar la pérdida del tejido óseo.

## **BASES TEORICAS**

Dentro de estas bases teóricas y debido a la naturaleza del estudio es importante mencionar las estructuras de soporte dentario. El hueso es un tejido conectivo especializado que forma parte de las estructuras de soporte del diente, se encuentra íntimamente relacionado con él, y por lo tanto es afectado por los procesos fisiológicos y patológicos ocurridos en el tejido dentario. Para poder entender la dinámica de dichos procesos es necesario conocer su anatomía, funcionamiento y sus interacciones.

### Relación de la estructura dental con los diferentes tipos de tejido óseo.



Dentro de este concepto la relación de estructuras dentales con relación del maxilar y la mandíbula se componen de dos tipos de hueso, el proceso alveolar donde se soportan los dientes y el hueso propio de los maxilares que es continuo con el anterior, siendo conocido que se observan dos partes macroscópicas del proceso alveolar.

1.- El hueso alveolar propio o lámina dura que es la parte compacta del maxilar y mandíbula que delimita el alveolo dentario, este tejido óseo cuando se encuentra en proceso de reabsorción se asocia a la presencia de algún proceso patológico que puede ser de diferentes orígenes. Su anatomía es atravesada por nervios interalveolares y vasos sanguíneos.

2.- el hueso de soporte alveolar es el que rodea a la lámina dura y apoya el alveolo. Tiene dos porciones: las láminas corticales compactas que forman las láminas vestibular y lingual que son continuas con el hueso compacto del cuerpo mandibular o maxilar. Su grosor es mayor en el hueso ubicado en la mandíbula que en el tejido óseo del maxilar, lo mismo que en la zona de dientes posteriores que en los dientes anteriores. El hueso trabecular esponjoso está entre estas corticales y el hueso alveolar propio.

El hueso cercano al ligamento periodontal está formado por hueso lamelar y por hueso fasciculado. El hueso fasciculado es el que incorpora los haces de fibras del ligamento periodontal, se remodela rápidamente a medida que se producen los movimientos funcionales del diente. Las fibras de Sharpey son fibras de colágeno insertadas en el hueso

en diferentes direcciones e intervalos. Están generalmente orientadas paralelas a la superficie de la lámina dura, y organizadas al azar. El hueso al que llegan estas fibras posteriormente es reemplazado por hueso lamelar.

El hueso es el principal componente del esqueleto adulto por lo que posibilita la acción mecánica de la musculatura, protege órganos vitales y alberga la medula ósea hematopoyética. El hueso sirve además de reservorio de calcio, fósforo y otros iones. En relación con su función, los huesos del esqueleto presentan formas y tamaños diferentes pero poseen una estructura común: una corteza de hueso compacto (80% del volumen total de hueso) que por su superficie interna se halla en continuidad con un hueso de aspecto esponjoso o trabecular (20% del volumen total de hueso).

## **ESTRUCTURAS DE SOPORTE DENTARIO**

Dentro de esta estructura el aparato de inserción de un diente se compone del ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. En primer término describiré la estructura de estos tejidos.

### **LIGAMENTO PERIODONTAL**

En el ligamento periodontal el tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.

### **FIBRAS PERIODONTALES**

Dentro de estas fibras periodontales sus principales elementos más importantes del ligamento periodontal son de la colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey. Los haces de estas fibras principales constan de fibras individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos: transeptales, de las crestas alveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

- a) Grupo transeptal: se extienden en la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes. Son un hallazgo notablemente constante y se reconstruyen aun después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal. Se puede considerar que estas fibras pertenecen a la encía porque no se insertan en el hueso.
- b) Grupo de la cresta alveolar: se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extirpación del diente y se oponen a los movimientos laterales. Su incisión no incrementa de modo relevante la movilidad dentaria.
- c) Grupo horizontal: se extienden perpendiculares al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar.
- d) Grupo de fibras oblicuas: es el grupo más voluminoso del ligamento periodontal, se extienden del cemento, dirección coronal y oblicua, hacia el hueso.
- e) Grupo apical: estas fibras divergen de manera irregular desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No aparecen sobre las raíces de formación incompleta.
- f) Grupo interradicular: se abren en abanico desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcaciones de los dientes multirradiculares.

## **ELEMENTOS CELULARES**

Estos elementos se reconocen en cuatro tipos celulares en el ligamento periodontal: células del tejido conectivo, células de restos epiteliales, células de defensa y las relacionadas con los elementos neurovasculares.

Las células de tejido conectivo incluyen a los fibroblastos, cementoblastos y osteoclastos.

Los fibroblastos son las células más frecuentes en el ligamento periodontal y aparecen como células ovoideas o alargadas que se orientan a lo largo de las fibras principales y exhiben prolongaciones como pseudópodos.

Los osteoblastos y cementoblastos, así como osteoclastos y odontoclastos, también aparecen en las superficies óseas y cementarias del ligamento periodontal. Los restos epiteliales de malassez forman un entramado en el ligamento periodontal y aparecen como grupos aislados de células o bandas entrelazadas.

Se considera que los restos epiteliales son remanentes de la vaina radicular de hertwig, que se desintegra durante la formación radicular. Se distribuyen cerca del cemento a través del ligamento periodontal de casi todos los dientes y son más números en las regiones apicales y cervicales disminuyen en cantidad con la edad por degeneración y desaparición o bien al calcificarse y convertirse en cementículos. Estimulados, los restos epiteliales

prolifera e interviene en la formación de quistes periapicales y quistes radiculares laterales.

### **SUSTANCIA FUNDAMENTAL.**

En la sustancia del ligamento periodontal también contiene una proporción considerable de sustancia fundamental que rellena los espacios entre las fibras y las células. Consta de dos componentes principales: glucosaminoglicanos, como ácido hialurónico y propioglucanos, y glucoproteínas, como fibronectina y laminina; su contenido de agua también es elevado (70%).

### **CEMENTO**

Este cemento que es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los tipos principales de cemento radicular son el cemento a celular (primario) y el celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar de Sharpey (extrínsecas), en la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formado por los fibroblastos, y las fibras que pertenecen a la matriz de cemento per se (intrínsecas), producidas por los cementoblastos. El cemento a celular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células; se forma antes que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía desde 30 hasta 230  $\mu\text{m}$ . Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento a celular, que posee una función principal en el soporte dentario.

El cemento celular, formado una vez que el diente llegue al plano oclusivo, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí y a través de un sistema de canaliculos conectados.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$ ), corresponde al 45 a 50%, que es inferior al del hueso (65%), esmalte (97%) o dentina (70%). Las opiniones difieren acerca de si la microdureza aumenta o disminuye con la edad y no se ha establecido la relación entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

### **PROCESO ALVEOLAR**

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupción a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que, se pierde el diente.

## **El proceso alveolar consiste en lo siguiente**

- 1.- una tabla externa de hueso cortical formada por uso javeriano y laminillas óseas compactadas.
- 2.- la pared interna del alveolo, constituida por el compacto delgado llamado hueso alveolar, aparecen las radiografías como corticales alveolares. Desde el punto de vista histológico contiene una serie de aberturas (lamina cribiforme) por las cuales los paquetes neurovasculares unen el ligamento periodontal con el componente central del hueso alveolar, el hueso es esponjoso.
- 3.- trabéculas esponjosa, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un borde compacto.

Además, el hueso de los maxilares se compone de hueso basal el cual es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes. En términos anatómicos es posible dividir el proceso alveolar en zonas diferentes; sin embargo, funcionan como unidad, con todas las partes interrelacionadas en el soporte de la dentición.

La mayor parte de las porciones vestibulares y linguales de los alveolos está constituida por hueso compacto solo. El esponjoso rodea la cortical alveolar en las zonas apical, apicolingual e interradicular.

## **CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR**

En las células y matriz intercelular los osteoblastos, son células que producen la matriz orgánica del hueso, se diferencian de células foliculares pluripotenciales. El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembrana y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados de espacios llamados lagunas. Los osteocitos emiten prolongaciones hacia los canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosante a través de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos por sangre y elimina desechos metabólicos. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y atraviesan el periostio. El endostio se localiza junto a los vasos de la medula. Hay crecimiento óseo por oposición de una matriz orgánica depositada por los osteoblastos.

Los sistemas haversianos (osteones) son las vías internas que suministran sangre a huesos demasiado gruesos que no podrían irrigar solo vasos superficiales. Se hallan en las tablas corticales y la cortical alveolar. El hueso posee dos terceras partes de materia inorgánica y una matriz orgánica. La primera está compuesta sobre todo por minerales, calcio y fosfato, junto con hidroxilo, carbonato, citrato y vestigios de otros iones, como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales aparecen en la forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen alrededor de dos tercios de la estructura ósea.

La matriz orgánica consiste principalmente en colágena de tipo I (90%), con las pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, como osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea, fosfoproteínas y proteoglicanos. Si bien la organización interna del tejido del hueso alveolar cambia de manera constante, conserva casi la misma forma del mismo desde la infancia hasta la vida adulta. El depósito de hueso de los osteoblastos se equilibra por la resorción osteoclastica en el transcurso de la remodelación y la renovación del tejido.

El remodelado es el mecanismo óseo más importante como vehículo de cambios de forma, resistencia a fuerzas, reparación de heridas y homeostasis de calcio y fósforo en el organismo.

El hueso contiene 99% de los iones de calcio del cuerpo y por lo tanto es la fuente principal de liberación de calcio cuando los niveles de calcio en sangre descienden; esto puede vigilarse a través de la glándula paratiroides. La disminución del calcio en sangre tiene como mediadores a receptores que se hallan sobre las células principales de la glándula paratiroides, que entonces libera hormona paratiroides (PTH). La PTH estimula osteoblastos para liberar interleucinas 1 y 6 las cuales estimulan a monocitos para migrar al área ósea.

La matriz ósea que los osteoblastos depositan es osteoide no mineralizado. Mientras se deposita osteoide nuevo, el viejo, localizado por debajo de la superficie, se mineraliza a medida que el frente de mineralización avanza.

La resorción ósea es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la aparición de superficies óseas erosionadas (lagunas de Howship) y células multinucleadas grandes (osteoclastos). Los osteoclastos se originan en el tejido hematopoyético y se forman por fusión de células mononucleares.

Las hormonas como la parathormona (indirectamente) y calcitonina, que poseen receptores sobre la membrana osteoclastica, son capaces de modificar y regular la actividad de los osteoclastos y la morfología del borde ondulado.

Otro mecanismo de resorción ósea consiste en la creación de un medio ácido en la superficie del hueso, que lleva a la disolución del componente mineral del hueso. Diferentes circunstancias provocan esto, entre ellas una bomba de protones a través de la membrana celular del osteoclasto, tumores óseos o presión local trasladada por la actividad secretoria del osteoclasto.

Ten cate describe la secuencia del mecanismo de resorción como sigue:

- 1.- fijación de osteoclastos a la superficie mineralizada del hueso.
- 2.- creación de un medio acidogeno sellado mediante la acción de la bomba de protones, que desmineraliza el hueso y expone la matriz orgánica.
- 3.- degradación de la matriz orgánica expuesta a sus componentes aminoácidos por la acción de enzimas liberadas, como fosfatasa acida y catepsina.
- 4.- secuestro de iones minerales y aminoácidos dentro del osteoclasto.

## **PERIOSTIO Y ENDOSTIO**

En estos dos conceptos todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteogeno diferenciado. El tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, en tanto que aquel que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio. El primero está compuesto por una capa interna de osteoclastos rodeados por células osteoprogenitoras, que tienen el potencial de diferenciarse en osteoblastos, y por un estrato exterior rico en vasos sanguíneos y nervios que consta de fibras de colágena y fibroblastos. Los fascículos de fibras de colágena periosticas penetran el hueso y se fijan al periostio del hueso. El endostio está formado por una sola capa de osteoblastos y algunas veces una pequeña cantidad de tejido conectivo. La capa interna es la capa osteopenia y la externa la capa fibrosa.

## **REMODELADO DEL HUESO ALVEOLAR**

El remodelado del hueso alveolar 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 de la resorción y formación, reguladas por influencias locales y sistémicas.

Las primeras incluyen exigencias funcionales sobre el cliente así como cambios de las células óseas relacionadas con la edad. Las influencias sistémicas pueden ser hormonales (hormona paratiroidea, calcitonina o vitamina D3). La remodelación del hueso alveolar afecta su altura, contorno y densidad.

## **FORMACION DEL HUESO ALVEOLAR**

La formación del Hueso Alveolar de inmediato antes de la mineralización, los osteoblastos comienzan a producir vesículas de la matriz. Estas contienen enzimas como la fosfataza alcalina que ayudan a capturar la nucleación de cristales de hidroxapatita.

A medida que estos cristales crecen y se agrandan, forman nódulos óseos coalescentes que , junto con las fibras de colágena desordenadas y de crecimientos rápido, son la subestructura del hueso ondulado, el primer hueso formado en el alveolo. Más adelante mediante el deposito dl hueso, remodelación y secreción de fibras de colágena orientadas en vainas, se forma el hueso laminar maduro.

Los cristales de hidroxapatita suelen alinearse con eje mayor paralelo a las fibras de colágena y se depositan sobre las fibras de colágeno, y en su interior, en el hueso laminar maduro. De este modo, la matriz ósea tiene la capacidad de resistir las intensas fuerzas mecánicas ejercidas durante la función.

El hueso alveolar se forma alrededor de cada folículo dentario durante la osteogenesis cuando un diente primario se desprende, su hueso alveolar se reabsorbe. El diente permanente que lo reemplaza se ubica en su lugar y forma su hueso alveolar de su propio folículo dental. Conforme surge la raíz dentaria y los tejidos circundantes se organizan y maduran, se produce la unión del hueso alveolar con el hueso basal formado por separado y ambos se convierten en una estructura única. Aunque los huesos alveolar y basal tienen orígenes intermedios diferentes en una estructura única. Aunque los huesos alveolar y basal tienen orígenes intermedios diferentes, en última instancia ambos derivan del ectomesenquima de la cresta neural. El hueso basal mandibular comienza su mineralización en el punto que el nervio mentoniano sale del agujero mentoniano, mientras que el hueso basal maxilar inicia en el punto en el punto en que el nervio suborbitario se proyecta por el agujero suborbitario.

## **MASA OSEA**

La masa ósea en el hueso se realiza continuamente procesos de remodelamiento, con una alternancia equilibrada de fases de destrucción y de formación ósea, reguladas por distintas sustancias hormonales, la actividad física del sujeto y la vitamina D, entre otras.

La masa ósea es la cantidad de hueso (proteínas y minerales, fundamentalmente mineral de calcio) que presenta una persona en su esqueleto en un momento determinado.

Depende de su edad, sexo y su raza. Sabemos, por ejemplo, que a igualdad de edad y sexo, las personas de la raza negra tienen más masa ósea que las de raza blanca o amarilla.

La cantidad de masa ósea de una persona va aumentando paulatinamente desde el nacimiento, a medida que va creciendo el esqueleto; el primer determinante de la masa ósea, lo constituye el adecuado desarrollo esquelético durante la niñez y la pubertad.

En este proceso participan factores genéticos y múltiples sistemas hormonales, entre los cuales los más importantes están relacionados con la actividad de la hormona de crecimiento, las somatomedinas (o factores de crecimiento similares a insulina) y los esteroides sexuales, en particular estrógenos. Estos últimos contribuyen a mantener e incrementar la densidad ósea mineral ósea, al interferir con la diferenciación y la actividad de los osteoclastos. Una vez alcanzada la masa ósea pico (alrededor de los 30-35 años), la relación entre el grado de depósito y resorción de matriz ósea mineralizada, determinara la probabilidad de desarrollar osteoporosis.

En el ser humano la densidad ósea aumenta durante el periodo de desarrollo y continúa su incremento antes que el crecimiento en altura se detenga, alcanzando el máximo a la edad de 25 a 30 años para el hueso trabecular y a la edad de 35 a 40 años para el cortical. Se calcula que el 90% del pico de masa ósea se adquiere antes de los 20 años y un 10% adicional entre los 20 a 35 años. Una vez alcanzado el máximo de masa ósea, se asiste a un periodo de estabilidad de la misma poco antes de los 40 años. En este periodo las mujeres se ven afectadas por dos fases de pérdida ósea.

En la década siguiente a la menopausia se asiste a una pérdida acelerada de masa ósea se inicia una fase continua y lenta de pérdida de hueso, que perdura indefinidamente, común a ambos tipos de hueso e involucra pérdida adicional de 20-30% de la masa ósea, de similar proporción en hueso trabecular y cortical respectivamente.

## **HUESO TRABECULAR CON OSTEOPOROSIS**

El hueso trabecular con osteoporosis como todos los tejidos del organismo, el hueso también está sometido a la involución que, a partir de cierta edad y mediante un balance esquelético negativo, determina una disminución de la masa ósea.

Anatómicamente, la osteoporosis es una lesión del hueso caracterizada por un progresivo adelgazamiento de las trabéculas ósea, mucho más intenso y rápido que el fisiológicamente evolutivo.

Las trabéculas mantienen su estructura orgánica y mineral, pero su adelgazamiento ocasiona que se amplíen los espacios intertrabeculares, haciendo que el hueso compacto se transforme en esponjoso con una estructura menos espesa.

## **METABOLISMO DEL CALCIO**

El 75% del calcio de la dieta se obtiene a partir de la leche y productos lácteos. La ración recomendada de calcio por el instituto nacional de la salud de los EE.UU en la dieta para adolescentes y adultos hasta los 24 años de edad es de 1.200 a 1.500mg/día, para adultos de mayor edad 1.000mg/día y para mujeres posmenopáusicas 1.500mg/día.

A nivel del duodeno proximal ocurre una pequeña absorción de calcio a través de un transporte activo-vitamina D dependiente. A todo lo largo del intestino delgado, se absorbe una gran fracción del calcio a través del proceso de difusión facilitada. En este mismo nivel, ocurre una pérdida diaria obligatoria de calcio de aproximadamente 150mg/día contenido mediante secreciones mucosas y biliares, así como en el interior de las células intestinales desprendidas. Todo proceso ocurrido a nivel intestinal, en condiciones regulares, permite a partir de una dieta de 800 mg de calcio, solo absorbe 150 mg (aproximadamente el 20%) y eliminar fecalmente 650 mg.

A diferencia del proceso intestinal, el proceso renal de ahorrar calcio, si es altamente eficaz y se relaciona a un adecuado control de la hormona paratiroidea.

El calcio se acumula en los hueso desde el nacimiento hasta aproximadamente 21 años cuando se consigue un "pico máximo de masa ósea"; luego ocurre un descenso aproximadamente a los 35 años y posteriormente una pérdida fisiológica, natural e imparable cercana al 1% por año. Este balance negativo de calcio, que nos hace perder más calcio del que ingresamos al organismo, se prolonga por el resto de la vida y puede ser incrementado hasta en 5 veces por diversos estados patológicos como el hipostrogenismo o por medicamentos como los corticoides.

La cantidad de calcio acumulada en la primera mitad de la vida, resulta vital para el futuro de los huesos. Un pico de masa ósea pequeño anuncia la posibilidad cierta de osteoporosis.

## **PERDIDA DENTARIA ASOCIADA A OSTEOPOROSIS**

En 1960, se encuentra la asociación entre la osteoporosis y la pérdida dentaria. El hueso es un tejido viviente, dinámico, que está constantemente remodelándose a lo largo de la vida. El remodelado óseo ocurre de manera tal que la resorción ósea es seguida por la formación. Estos procesos están íntimamente acoplados, por lo que en circunstancias normales la resorción es igual a la formación ósea, manteniéndose constante el volumen y masas óseas. Las alteraciones endocrinas rompen con el acoplamiento entre la formación y resorción ósea, siendo esto particularmente dañino durante la fase de crecimiento, así como en el envejecimiento del individuo. Algunos huesos con gran proporción de tejido trabecular son afectados en mayor cantidad en forma precoz respecto a otros, pero en

general la tendencia hacia la pérdida ósea en pacientes osteoporóticos persiste alrededor del esqueleto. Se ha sugerido la existencia de una relación entre la pérdida ósea mandibular y la osteopenia del resto del esqueleto. Diversas investigaciones han reportado que la pérdida de sustancia ósea en los maxilares es el reflejo de que lo mismo está sucediendo en otros huesos del cuerpo. Esto limita la posibilidad de una afectiva rehabilitación de la función bucal. Así mismo el reborde alveolar constituye un sensible indicador del metabolismo óseo, advirtiendo la existencia de enfermedades óseas sistémicas en humanos. La pérdida sistemática de masa ósea dental, incluyendo pérdida del proceso alveolar asociado con infección periodontal.



Los estudios sobre la densidad ósea muestran que hay pérdida del hueso en la mandíbula al aumentar la edad. Esto ocurre con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, y la pérdida de dientes puede ser un signo de osteoporosis.

Los investigadores sugieren que el aumento de la reabsorción del hueso en el maxilar y en la mandíbula contribuye a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a enfermedad periodontal y por esto la enfermedad periodontal es una manifestación temprana y patognomónica de osteoporosis. El desarrollo de la osteoporosis puede acelerar la caída de las piezas dentales según pusieron de manifiesto expertos durante las segundas jornadas nacionales sobre osteoporosis y climaterio celebradas recientemente en Alicante. En este sentido, los especialistas hicieron hincapié en la necesidad de que la prevención de la osteoporosis comience antes de la llegada de la menopausia, debido a que a partir de los 35 años se inicia en la mujer, de forma, natural, la pérdida de pequeñas cantidades de hueso.

Así, las estrategias para mantener la salud del hueso y prevenir la osteoporosis deben comenzar antes del nacimiento y mantenerse a lo largo de toda la vida para favorecer la calidad de vida en la mujer de cualquier edad, según el presidente de la asociación española para el estudio de la menopausia (AEEM), Dr. Javier Ferrer.

Von Wower y cols. Estudiaron a 12 mujeres que habían sufrido fracturas osteoporóticas y 14 mujeres normales. En este estudio se puso de relieve que las mujeres osteoporóticas tuvieron un contenido mineral significativamente inferior en el hueso de la mandíbula y aunque no se encontraron diferencias en el acumulo de placa bacteriana ni en el índice gingival, pudo comprobarse que las mujeres osteoporóticas tenían, con mayor frecuencia, pérdidas de soporte de los dientes.

Se sabe que después de los 40 años existe una pérdida progresiva de la densidad mineral ósea, más en mujeres que en hombres calculándose una pérdida de 1% Y una vez iniciada la menopausia (última menstruación), esta pérdida es de 2-6% anual.

Las mujeres que entra en la menopausia pierde masa ósea. Esta pérdida normalmente no afecta la calidad mecánica de sus huesos. Sin embargo la mujer osteoporótica que llega a la menopausia sufre una pérdida extra que sí afecta la calidad de su hueso. Se ha demostrado que en la mujer que entra en la menopausia se acelera la pérdida de hueso alveolar, en altura (cantidad) y densidad (calidad), y pierde más dientes.

La toma de anticonceptivos orales, antidepresivos, diuréticos y antialérgicos puede llevar a una disminución de la saliva en la boca creando condiciones que favorecen la enfermedad periodontal.

Son diversas las investigaciones en este campo postulando los efectos del calcio, la vitamina D, la enfermedad periodontal, los estrógenos como factores predisponentes a la pérdida dentaria.

Es de destacar que las repercusiones de la Osteoporosis en la zona oral no se manifiestan siempre con la misma gravedad, Las dificultades para encontrar la relación entre la osteoporosis esquelética y la dentaria estriba en establecer los niveles de normalidad por las variaciones existentes individuales, por grupos de edad y sexo, la cantidad de hueso trabecular y cortical a nivel de maxilar y mandibular. A esto se le agregan los diferentes factores de riesgo existente para la osteoporosis y la enfermedad periodontal.

Los estudios histológicos han demostrado que la posibilidad cortical de la mandíbula incrementa con la edad y la existencia de variaciones grandes en porosidad intramandibular que mantiene un depósito más activo en los procesos alveolares en relación con la estructura mandibular. Teniendo en cuenta que el promedio de recambio óseo del hueso alveolar es alto, asimilándose a los huesos largos del cuerpo, se sugiere que imbalance entre la resorción y formación podría manifestarse tempranamente en la estructura alveolar que en otras partes del cuerpo.

Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo con este postulado ya que los factores locales como la periodontitis podrían modificarla y en caso de extracción dentaria la masa ósea trabecular disminuye.

En la década del 70 se llevaron a cabo diferentes investigaciones estudiando radiografías panorámicas dentales y los índices de osteoporosis en radio y cúbito, posteriormente comparando con radiografía de fotón simple hasta llegar a la radiografía del RX de doble (DEXA). Estos estudios para algunos autores evidenciaron que existía una correlación directa entre la densidad mineral ósea y la pérdida dentaria y para otros no existía estadística. La crítica para estos trabajos radica en el número escaso de casos sin control, los métodos de medición oral insuficientes en la precisión y seguridad, o diferentes parámetros imposibles de comparar.

Recientemente un estudio prospectivo en 14.375 hombres y mujeres entre 65 y 85 años entre los cuales se incluían 401 mujeres y 149 hombres con fractura de caderas, se encuentra diferencia significativa entre la osteoporosis y la pérdida dentaria.

## **Densidad ósea**

La densidad ósea es la relación que existe entre la masa (cantidad de hueso) y su volumen. Es un hecho que después de los 40 años se presenta pérdida de la densidad ósea en la porción compacta de las vértebras hasta 3% por década; en la mujeres posmenopáusicas dicha pérdida puede alcanzar hasta 9% por década por el contrario, en el hueso esponjoso al reducción de la densidad ósea es variable y oscila entre 6% Y 8% por década para ambos sexos. Al respecto se reportan algunos aspectos asociados:

- La pérdida de densidad del hueso espinal equivale a 10% se acompaña de un aumento de entre 2 y 3 veces el riesgo de fracturas.
- Aproximadamente 75% de las mujeres después de la menopausia pierden entre 1% Y 2% de su contenido mineral óseo esquelético por año, incluso la mandíbula, mientras que el restante 25% puede perder entre 5% y 8% por año el periodo posmenopáusico temprano. La estructura del hueso maxilar en mujeres mayores osteoporóticas tiene como características la existencia de hueso cortical poroso y la reducción en la cantidad de hueso trabecular.
- Entre 25 y 30% de las mujeres caucásicas de los estados unidos experimentan fracturas relacionadas con la osteoporosis antes de los 65 años de edad. Esta patología ocasiona 1.3 millones de fracturas espontaneas cada año en ese país
- En los estados unidos se gastan anualmente 10 billones de dólares en cuidados médicos debidos a fracturas óseas derivados de traumas leves.

La mandíbula y el maxilar sufren una disminución fisiológica y continua de la densidad ósea y el contenido mineral óseo que se relaciona directamente con la edad y el sexo del paciente.

En ambos sexos existe correlación positiva entre el contenido mineral y la edad, ya que la mujer disminuye ligeramente mientras aumenta ligeramente en el hombre. Por lo tanto se puede asegurar que la densidad ósea en mujeres de edad avanzada es menor que la observada en hombres de la misma edad, lo que parece ser el resultado de la osteoporosis posmenopáusica.

### **Alteraciones bucales en pacientes Osteoporóticos**

Dentro de estas alteraciones en los pacientes Osteoporóticos, se clasifican en 5 conceptos fundamentales:

1.- Reducción del reborde alveolar; existen diversos factores etiológicos de tipo sistémico o general involucrados en la pérdida ósea alveolar, entre los cuales se encuentra la nutrición el desbalance hormonal y la Osteoporosis postmenopáusica.

Kribbs, en 1990 hace una evaluación de la masa ósea la densidad ósea mandibular y las compara con otras medidas corporales en grupos de mujeres sanas y osteoporóticas. En mujeres sanas la masa ósea mandibular se encuentra relacionada significativamente con el contenido mineral de los huesos vertebrales;

En mujeres con osteoporosis se hayo relación entre la altura de reborde residual y la densidad del hueso alveolar y entre las medidas distales del radio y el contenido del calcio corporal total. Se observó también vinculación entre la ingesta de calcio y la densidad mandibular en mujeres con osteoporosis. Severidad de la osteoporosis. La altura del reborde residual se correlaciona con el contenido total de calcio corporal y con la masa ósea mandibular, lo cual sugiere que a mayor severidad de la osteoporosis, mayor pérdida reborde alveolar una vez extraídos los dientes.

2.-Disminución de la masa ósea y densidad ósea maxilar: estudios realizados demuestran que, tanto la masa ósea como la densidad ósea maxilar es significativamente mayor en una población sana que en una osteoporótica. Igualmente se ha reportado la existencia de una correlación positiva entre la densidad mineral de mandíbulas edéntulas y la densidad ósea de huesos como el radio y el húmero (ver anexo, en el apartado de imágenes).

3- Edentulismo: Se ha determinado que los individuos osteoporóticos tienen una mayor pérdida de dientes que aquellos sanos. Estudios comparativos de masa ósea realizados por Kribbs (1990), demuestran que el 20% de los individuos osteoporóticos presentan edentulismo comparado con un 7% del grupo normal. Otros estudios corroboran lo anterior,

estableciendo que la pérdida dentaria en un grupo osteoporótico es 2,4 veces mayor que en un grupo sano. Sin embargo, la pérdida de dientes a causa de Osteoporosis sistemática es difícil de demostrar, ya que dicha pérdida puede deberse a gran cantidad de factores tales como problemas endodónticos, trauma, fracturas y problemas protésicos.

4.- Disminución del Espesor Cortical Óseo: Bras y col. (1982) señalan que existe un aumento en la porosidad cortical de la mandíbula a medida que avanza la edad. Las mujeres postmenopáusicas muestran un adelgazamiento de la cortical del ángulo mandibular a nivel del gónion. Esto constituye una medida de masa ósea sugerente de que está ocurriendo una pérdida ósea esquelética generalizada. Se ha tratado de relacionar las fracturas maxilares con el incremento en la porosidad cortical de los maxilares de individuos osteopóroticos.

5.- Alteraciones Periodontales: algunos estudios realizados no hallaron diferencias entre el grupo normal y el osteoporótico, en cuanto a mediciones periodontales. Estos resultados sugieren que la Osteoporosis afecta al hueso maxilar y que las alteraciones periodontales aparecen como procesos locales que no están influenciados por enfermedades óseas esqueléticas. Sin embargo se ha observado que aquellos individuos con valores minerales esqueléticos altos, conservan mayormente sus dientes y tienen una menor tendencia a desarrollar sacos periodontales en comparación con individuos osteoporóticos. Entonces los factores locales pueden ejercer un efecto mayor sobre la enfermedad periodontal que los factores sistemáticos.

Lo que la mayoría de estos estudios tiene en común es que parecen indicar que la pérdida de masa ósea esquelética relacionada con la osteoporosis aumenta la velocidad de la pérdida ósea en la boca, lo que provoca la fractura y consecuente pérdida de piezas dentales. Aunque existen diferencias en los orígenes de estas dos enfermedades, como se mencionó anteriormente; las medidas terapéuticas aplicadas para el tratamiento de la Osteoporosis Sistemática, ejercen un efecto favorable sobre la osteopenia alveolar, permitiendo el restablecimiento de la integridad ósea.

### **Papel de los estrógenos en la relación Pérdida dentaria-Osteoporosis**

Dentro de este concepto es muy importante mencionar que la relación y la asociación entre estrógenos y hueso fue conocida en los años 50 y fue sólo hasta el descubrimiento de los receptores estrogénicos en la membrana celular y posteriormente en hueso, cuando se comprende el parte el mecanismo de la osteoporosis asociado a la menopausia.

Los estrógenos modulan a nivel de hueso tanto los osteoblastos por diferentes mecanismos: en forma general intervienen en la "homeostasis del calcio" por aumento de los niveles de calcitonina por un lado y por el otro aumentando la absorción del calcio a nivel intestinal. Se conoce el papel de los estrógenos sobre la vitamina D al aumentar la 1-hidroxilasa renal que incrementa la síntesis del metabolito activo de la Vitamina D.

Los estrógenos alteran la secreción de la hormona paratiroidea, y la deficiencia durante y después de la menopausia conduce a un volumen negativo de hueso.

La disminución en los niveles de estrógenos están vinculados a aumentar el riesgo de factores de pérdida de dientes.

Estudios recientes en osteoporosis demuestran por medio de absorciometría de fotón dual (DEXA) en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis sistemática, que existe una correlación directamente con una disminución de la densidad ósea dental y a nivel del maxilar.

El modelo experimental en rata confirma que el suplemento de estrógenos previene la Pérdida de densidad mineral ósea mandibular seguida de extracción molar. En el manejo de la pérdida dentaria después de la menopausia el suplemento de calcio con Vitamina D disminuye la resorción alveolar ósea seguida a la extracción estabilizando la DMO del esqueleto axial, por otra parte la dieta baja en calcio se encontró asociado a una severa reducción del anillo alveolar residual en paciente adéntulo.

En la práctica clínica son numerosos los estudios que confirman el beneficio de los estrógenos sobre el hueso.

Un estudio clínico en 135 mujeres postmenopáusicas demostró que el número de años de la menopausia está directamente relacionado con pérdida alveolar de hueso y por lo tanto atribuido a la deficiencia de estrógenos.

En un estudio de cohorte en 3.921 mujeres mayores de 52 años después de ajustar la edad, se demuestra que la terapia hormonal de reemplazo disminuye la pérdida dentaria y el deterioro en el maxilar del paciente edéntulo.

Por otro lado la mujer fumadora exagera la pérdida dentaria al aumentar la edad. Un estudio confirmatorio del papel de los estrógenos y pérdida dentaria es de la enfermeras (**Nurses Health Study**) de 42.171 mujeres entre 30 y 55 años indica que los estrógenos reducen la pérdida dentaria en 24% en pacientes de terapia frente a los controles. Por lo tanto la evidencia anteriormente expuesta indica que existe una relación directa entre la pérdida de masa ósea y la pérdida dentaria, que ésta se encuentra relacionada con la disminución de los estrógenos y su suplencia previene el riesgo de fractura como la disfunción dentaria.

La terapia hormonal de reemplazo THR tiene una influencia positiva en la masa ósea del esqueleto en la mujer postmenopáusica.

Los estrógenos han demostrado que disminuyen los niveles de plaquetas, el sangrado gingival y los patógenos periodontales más en mujeres postmenopáusicas en la que no ingieren THR, aunque hay otros factores que intervienen en el cuidado dental.

Jacobs R. y col. Concluyen que la terapia hormonal de reemplazo después de la menopausia o histerectomía puede influenciar la masa ósea de la mandíbula y la espina lumbar.

## **Menopausia y Osteoporosis**

Durante la menopausia se produce una caída de los niveles hormonales por la reducción de la función ovárica que se caracteriza por los cambios tisulares, como descamación del epitelio gingival y osteoporosis, que pueden atribuirse a la deficiencia hormonal. Se demostró que las mujeres con comienzo temprano de la menopausia presentan mayor incidencia de osteoporosis y densidad ósea significativamente baja.

Un tercio de las mujeres de más de 60 años sufren osteoporosis posmenopáusica (Baxter, 1987). Las modificaciones incluyen una reducción de la densidad de los huesos, que afectan su masa y su resistencia sin que varíe significativamente su composición química. Parte de las modificaciones óseas observadas en las mujeres posmenopáusicas, que suelen afectar la mandíbula más que el maxilar superior, se deberían a una alteración del equilibrio calcio-fosfato, producto de la absorción deficiente del calcio dietario y del aumento de excreción causado por la disminución del nivel de estrógeno (Shapiro y col., 1985).

Las mujeres premenopáusicas absorben 25% del calcio que se consume en la dieta, de modo que para preservar el esqueleto deberían tener un consumo de 900 mg diarios, sobre todo en mujeres con un consumo mínimo al RDA (800mg/día). A partir del decremento en la masa ósea que ocurre después de los 35 años de edad, aparentemente por la reposición de la hormona gonadal, los valores prevalecen en la cuarta década de vida. Por esta razón es aceptado el reemplazo externo de hormona gonadal en mujeres posmenopáusicas para mantener la estimulación de los osteoblastos y detener la osteoblastos y detener la osteoclastogénesis, y tal vez la actividad osteoclástica. Esta aceleración en pérdida de masa ósea contribuye a la falta de estrógenos debido a una insuficiencia en los ovarios. Los estrógenos protegen frente a la pérdida de masa ósea y las fracturas, por lo que se consideran el mejor tratamiento disponible para la prevención de la osteoporosis posmenopáusicas, aunque todavía hay cuestiones por resolver acerca del efecto de estas hormonas sobre la DMO.

Por lo tanto, el consumo de calcio pudiera ser más benéfico en la premenopausia para tratar de incrementar la masa ósea antes de la pérdida acelerada sufrida durante la menopausia, que incrementa su consumo después de los 30 años de edad.

## **Cambios Bucales durante la Menopausia**

Es importante que el odontólogo reconozca los efectos de las alteraciones hormonales sobre la cavidad bucal, así como también los cambios sistemáticos y psicológicos. Los cambios bucales durante la menopausia incluyen adelgazamiento de la mucosa bucal, molestia bucal ("ardor bucal"), recesión gingival, xerostomía, sensación de gusto alterado, pérdida de hueso alveolar y resorción de la cresta ósea. Se ha señalado que las fluctuaciones de las hormonas sexuales durante la menopausia son factores en los cambios inflamatorios de la encía humana, hipertrofia o atrofia. El estrógeno afecta la proliferación, diferenciación y queratinización celular del epitelio gingival. Se han identificado receptores para hormonas en los estratos basal y espinoso del epitelio y en el tejido conectivo, que tienen a la encía y otros tejidos bucales como blanco para manifestar las deficiencias hormonales. Las hormonas esteroideas poseen un efecto directo conocido sobre el tejido conectivo, en el cual los estrógenos incrementan el contenido de líquido intracelular. La deficiencia de estrógenos puede llevar a una reducción de la formación de colágena en los tejidos conectivos y el resultado es una disminución del grosor de la piel. En 1996, Mohammed y colaboradores observaron un aumento considerable de la recesión en las pacientes posmenopáusicas con baja densidad ósea.

## **Consideraciones para Pacientes Osteoporóticos en Implantología**

En lo que respecta a la implantología dental se debe tomar en cuenta que los pacientes osteoporóticos, además de tener una masa ósea disminuida, es posible también estén afectados por una menor calidad ósea. Debe explicársele al paciente con osteoporosis secundaria que debido a que tiene un desorden sistémico el porcentaje de éxito se puede ver disminuido. Es de suma importancia identificar el factor que origina la osteoporosis, ya que puede influir de manera nociva en el éxito del tratamiento.

En un primer momento, se consideraba que la Osteoporosis era un factor de riesgo para la colocación de implantes dentales debido a la alta probabilidad de presentar una disminución de la densidad ósea en los maxilares dificultando así la oseointegración. Diferentes investigaciones han permitido resolver este problema desarrollando diversas técnicas para promover la neoformación ósea. De este modo se obtiene una mejoría en el lecho óseo receptor, eliminando de esta manera la Osteoporosis como factor de riesgo para la colocación de implantes. Por otro lado se enfatiza las ventajas de las restauraciones sobre implantes en comparación con técnicas convencionales.

Se han realizado diferentes estudios en los cuales se investiga el grado de eficacia de los implantes dentales en pacientes con Osteoporosis. Los resultados de varios estudios indican que los valores que reflejan el fracaso de los implantes dentales no están

correlacionados a la edad ni al sexo y que la Osteoporosis no es un factor de riesgo para la colocación de implantes dentales oseointegrados.

Sugerman y col. Observaron que la terapia de reemplazo hormonal no tiene influencia en la sobrevivencia de los implantes dentales en mujeres postmenopáusicas.

También, un trabajo realizado en conejos a los que se les indujo Osteoporosis por esteroides, concluye que la oseointegración de los implantes dentales colocados en mandíbula, no es afectada por la administración de esteroides.

Sin embargo, en comparación con los métodos tradicionales de reposición dental, la rehabilitación sobre implantes dentales ofrece mayor longevidad, mejoras funcionales y estéticas y mejor mantenimiento del tejido óseo.

# **METODOLOGIA**

## METODOLOGIA

Esta investigación es de carácter teórico; la investigación teórica se caracteriza porque parte de un marco teórico y permanece en él; una de sus finalidades es incrementar los conocimientos científicos o filosóficos pero sin contrastarlos con ningún aspecto práctico.

Por su naturaleza, el estudio es de tipo bibliográfico ya que se fundamenta en la recopilación de información con el propósito de documentarlo como tesis para presentarlo como examen profesional u obtener el grado de licenciatura a fin de complementar, refutar o derivar nuevos conocimientos.

Así mismo se utilizará la investigación documental; la documental, es aquella a través de la cual, la información se consulta en documentos que sirve de fuente o referencia, luego se escoge de manera discriminativa. Estas fuentes pueden ser libros, periódicos, revistas, artículos de investigación y demás impresos al alcance del investigador o gestor del conocimiento científico.

Además según su propósito el descriptivo, debido a que es una interpretación de lo que trata el tema; y según su fuente de información es retrospectivo, porque partiendo del efecto se estudian sus antecedentes.

# **ANALISIS**

## ANÁLISIS

El hueso es un tejido conectivo especializado que forma parte de las estructuras de soporte del diente, se encuentra íntimamente relacionado con él y por lo tanto es afectado por los procesos fisiológicos ocurridos en el tejido dentario. El maxilar y la mandíbula se componen de dos tipos de hueso, el proceso alveolar donde se soportan los dientes y el hueso propio de los maxilares. El hueso alveolar propio es la parte compacta del maxilar y mandíbula que delimita al alveolo dentario y el hueso de soporte alveolar es el que rodea a la lámina dura y apoya el alveolo.

Con la información anterior entendemos a rasgos generales la relación existente entre el hueso y las estructuras de soporte del diente. Pero no solamente el hueso participa en esta relación sino que también las fibras de Sharpey y el ligamento periodontal juegan un papel muy importante, ya que estas ayudan a que el diente se encuentre soportado al hueso

Como bien se sabe el proceso alveolar se forma cuando el diente hace erupción a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal y va desapareciendo de manera gradual una vez que se pierde el diente. No obstante, el factor desencadenante local mayor importancia en la pérdida ósea alveolar, es la pérdida dental, lo que hace imprescindible establecer medidas preventivas respecto de la caries y la enfermedad periodontal a lo largo de la vida, dichas medidas deben ser reforzadas en la época de climaterio a fin de evitar la pérdida de dientes.

Esto es una vez que se pierde el diente; pero lo que en realidad nos incumbe es conocer si en verdad la osteoporosis como tal, puede inducir a la pérdida dentaria entonces para ello es necesario mencionar los estudios que ha realizado diferentes investigadores y así lograr a llegar a una conclusión.

Según la licenciatura consultada la osteoporosis afecta a los maxilares en la misma medida que a los huesos largos y a la columna vertebral. Esto nos indica que si el esqueleto padece osteoporosis también quiere decir que el hueso alveolar que ayuda en buena parte al soporte del diente, sufre de lo mismo.

La osteoporosis es una enfermedad generalizada del hueso que se caracteriza por la pérdida progresiva de la matriz mineral. El tipo de hueso que se pierde en mayor cantidad durante la osteoporosis sistemática es el hueso trabecular; la magnitud de esta pérdida y los efectos que de ella se desprenden dependen del máximo de masa ósea que se haya acumulado en la juventud, haciendo así evidente que la mejor terapéutica para este tipo de alteración se basa en la prevención.

Al perder la matriz mineral del hueso éste se hace más frágil y poroso, quedando susceptible a sufrir cualquier tipo de fractura sobre todo de cadera de antebrazo en

personas mayores de 50 años. Estas fracturas de hacen notar mayormente en personas del sexo femenino debido a que las mujeres por naturaleza entran en etapa de menopausia.

Durante la menopausia la mujer se ve afectada por múltiples cambios hormonales. Se sabe entonces que cuando la mujer inicia dicha etapa existe pérdida de masa alveolar y una alteración en el periodonto que puede dar lugar a una pérdida de inserción periodontal y por lo tanto una acelerada pérdida dentaria. Entonces, la pérdida de sustancia mineral del área periodontal contribuye a las pérdidas dentales. Las mujeres con baja masa ósea en la columna y en la cadera tienen menos dientes que aquellas que tienen una masa ósea superior.

Según Mine Tezal y colaboradores; quienes realizaron un estudio en Pensilvania en 1987, en el cual evaluaron la relación entre la Densidad Mineral Ósea (DMO) y la periodontitis en mujeres posmenopáusicas.

En donde la severidad de la enfermedad periodontal fue representada por la pérdida de adherencia clínica, parecieron estar relacionadas consistentemente con la DMO de todas las regiones del esqueleto, aunque la asociación no alcanzo una significancia estadística. Los investigadores concluyeron que la DMO esquelética está relacionada con la pérdida de hueso alveolar y en una menor medida, con la pérdida de la adherencia clínica, señalando a la osteopenia posmenopáusica como un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal en mujeres caucásicas posmenopáusicas.

Sin embargo Wactawski Wende y colaboradores, realizaron un análisis hecho a partir de NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey III) , llevado a cabo entre 1988 y 1994, Basado en mediciones de DMO de la cadera, por medio de Absorciometría de energía de fotón dual (DEXA), pérdida de adherencia y número de dientes ausentes. Los resultados mostraron un incremento de 86% en la pérdida de adherencia y un 32% en la pérdida dentaria por cada 0.2 gramos perdidos en la DMO y concluyeron que pérdida mineral hace más susceptible a la acción de las bacterias de la enfermedad periodontal, con lo que se incrementa la pérdida de inserción y el riesgo de pérdida dentaria.

Regresando a lo mencionado con anterioridad la osteoporosis afecta más mujeres que a hombres por la condición del sexo. Es necesario entonces que la mujer menopáusica, siempre y cuando sea osteoporótica sea sometida a Terapia Hormonal de Reemplazo debido a que dicha terapia permite el restablecimiento de la integridad ósea y esto ayudara también a la reducción del número de dientes perdidos.

Esto se confirma gracias al estudio realizado por Mauricio Ronderos y colaboradores en Oregón en 1998 en donde evaluaron posible asociación de la enfermedad periodontal con DMO femoral y la Terapia de Reemplazo estrogénica en una muestra extensa de adultos de los E.U.(N=11655), basado en el total de DMO del fémur proximal y empleando el criterio de diagnóstico propuesto por la OMS, los participantes fueron clasificados en aquellos con diagnóstico de osteoporosis, osteopenia o normales, en donde se logró observar que la

mayor pérdida de adherencia clínica presente entre mujeres con baja DMO fue asociada con recesión gingival.

Luego de realizar ajustes por posibles confundidores, las mujeres posmenopáusicas quienes reportaron haber recibido Terapia Hormonal de Reemplazo, presentaron un promedio de pérdida de adherencia significativamente menor que aquellas quienes nunca utilizaron estrógenos. Estos hallazgos indican que en presencia de altos niveles de cálculos las mujeres con osteoporosis se encuentran con alto riesgo de pérdida de inserción y este riesgo puede ser atenuado por el empleo de Terapia de Reemplazo Estrogénica y con esto disminuirá la pérdida dentaria y el deterioro en el maxilar del paciente adéntulo.

# **SUGERENCIAS**

## SUGERENCIAS

Como parte fundamental de esta investigación de sugiero lo siguiente:

Capacitar a los estudiantes de las facultades de odontología en el país, esto con la finalidad de realizar una buena historia clínica, y así a su vez con un estudio radiográfico adecuado y eficiente, y análisis de laboratorio esto para que nos ayude a la identificación a la osteopenia alveolar y osteoporosis y en caso de observar datos clínicos sugestivos con antecedentes familiares de la enfermedad, tratamiento con esteroides, delgadez, fracturas patológicas, tabaquismo, alcoholismo, alteraciones hormonales, menopausia precoz entre otras que indiquen la presencia de la enfermedad o ser posibles candidatos de padecerla; invitar al paciente a que acuda con su médico general para que se realice los estudios profesionales correspondientes.

- Como es sabido la alimentación influye también en el buen estado de nuestra boca y teniendo en cuenta que la deficiencia de calcio durante la niñez podría ser factor de riesgo para padecer la osteoporosis en la etapa adulta y que además dicha deficiencia es causa de fracturas dentarias; cabe la necesidad de concientizar a los padres de los pacientes de la materia de odontopediatría para que ellos se responsabilicen de la adecuada nutrición e inculcarles a sus hijos estilos de vida saludables para poder prevenir desde pequeños la osteoporosis y por supuesto posibles pérdidas dentarias en una etapa posterior.
- Invitar a los pacientes que acuden a la facultad de odontología sobre todo a las mujeres mayores de 45 años, o en etapa de menopausia a incrementar en su dieta diaria el consumo de calcio. De la misma forma sugerirle que estando en etapa de menopausia es importante realizarse la prueba de densitometría ósea para saber si padece de osteoporosis siempre y cuando la paciente presente datos sugestivos de la enfermedad.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

La osteoporosis sobre todo en adulto mayores constituye un problema de salud de gran importancia tanto social como económica ya que dichas personas serán las que queden en riesgos de sufrir esta enfermedad sobre todo mujeres en etapa de su menopausia.

Gracias a esta investigación, comprendí que la disminución de la masa ósea maxilar, particularmente la pérdida de hueso alveolar como consecuencia de la Osteoporosis, produce serias alteraciones funcionales que repercuten en el equilibrio de la cavidad bucal y no solo eso sino que además contribuye a la acelerada pérdida dentaria, esto debido a que los dientes se encuentran sujetos al hueso alveolar gracias al ligamento periodontal específicamente fibras periodontales, entonces por lógica, deduzco que al estar disminuido el hueso alveolar por ende estará disminuido también el aparato de inserción y ello contribuirá a la pérdida dentaria con mucha mayor facilidad.

Gracias a la bibliografía consultada entendí que, a nivel sistémico los valores bajos de Dentro de la densidad mineral ósea (DMO), (densidad mineral ósea) en pacientes mujeres determinan valores altos de reabsorción de huesos alveolar lo que corrobora lo que menciones en el párrafo anterior.

Por esto es importante considerar la osteoporosis durante la evaluación clínica del paciente durante el tratamiento odontológico ya que esto permitirá establecer un plan de tratamiento individual que facilitara la rehabilitación de la función bucal. Uno de los tratamientos odontológicos que promete ser el adecuado para pacientes con pérdida ósea alveolar por lo tanto pérdida dentaria son por todo lo ya mencionado los implantes; además la mejor alternativa terapéutica hasta el momento.

# **GLOSARIO**

## GLOSARIO

1. **Citoquinas:** son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.
2. **Densidad mineral ósea (DMO):** Es la cantidad de masa ósea que determina la salud del hueso y su riesgo de fractura. Tiene como referencia el Tscore (Sexo) y el Zscore (edad).
3. **Esteroides:** Son lípidos simples no saponificables, en su mayoría de origen eucarionte, derivados del ciclopentanoperhidrofenantreno.
4. **Masa ósea:** Es la cantidad del calcio (en gramos) que existe en un centímetro cuadrado de hueso, gr de Ca/cm<sup>2</sup> de hueso.
5. **Mujer caucásica:** Mujer de piel blanca.
6. **Proteína morfogenética ósea:** Ensamblados de morfogenes que dirigen el desarrollo embriológico de las células, tejidos y órganos y roles en fisiología post-fetal son capaces de producir la regeneración ósea.
7. **Score:** ( Simple Calculated Osteoporosis Risk Estimation)
8. **Valor de Tscore:** La DMO del paciente comparada con la DMO media Máxima de adulto jóvenes normales del mismo sexo (30 años).
9. **Valor de Zscore:** La DMO del paciente comparada con la DMO media de personas de la misma edad.

## **FUENTES DE CONSULTA**

## FUENTES DE CONSULTA

1. AGUILERA-Barreiro, Ma. De los Ángeles, Guerrero Mercado, Aixa del socorro, Méndez Jiménez Tannia Erika, Milián-Suazo, Feliciano. Efecto del calcio dietético vs el citrato del calcio sobre marcadores bioquímicos convencionales en mujeres perimenopáusicas, Salud Pública Mex. 2005; 47:259-267. <sup>(26)</sup>.
2. ARZAC, Palumbo J.P. Folletos cortesía MSD, ¿ tendré osteoporosis?<sup>(3,7,21)</sup>.
3. ASTROM J, Backstrom C, Thidevall G, Tooth loss and hip fractures in the elderly. J Bone Joint Surg (Br) 1990; 72: 324-25 <sup>(45)</sup>.
4. ATKINSON PJ, Woohed C. Changes in human mandibular structure with age, Arch oral Biol 1968; 13: 1453-63<sup>(43)</sup>
5. BAYLEY, T. J.; Leinster S .j., Enfermedades sistémicas en odontología, Ed. Científica PLM, S.A. de C.V. 1985 Mex. DF. Pp. 250-254. <sup>(5,9,15,18)</sup>.
6. CARRANZA, Fermín; Newman, Michel; Takei, Henry. Periodontología Clínica. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 9na edición 2004. Pp. 36-52.<sup>(28-34)</sup>
7. DAO, T; Anderson, JD; Zarb GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implantes? Int Oral Maxillofac Implants 1993; 8: 137-144 <sup>(53)</sup>
8. FARRERAS-Rozman. Tratado de Medicina Interna. Ediciones Harcourt. 2004. 15ª edición. Pp. 36-38 <sup>(11,19,20,22,23)</sup>
9. FUJIMOTO T, Nimi A, Sawai T, Ueda M. Effects of steroid-induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants. Int j Oral Maxillofac Implants. 1998; 13: 183-189. <sup>(55)</sup>.
10. GONZALEZ, Pascual E. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría Tomo IV. España 2002, pp. 70-71 <sup>(8,14,24)</sup>
11. GROEN JJ, Duyvensz, F, Haltzed JA. Diffuse alveolar atrophy of jaw (non inflammatory form of parandetal Disease) and presenil osteoporosis. Geront Clin 1960; 2: 68-86 <sup>(38)</sup>
12. GUERCIO, Mónaco Elisabetta. La osteoporosis. Sus efectos sobre la cavidad bucal. Volumen 37 No 2/1999. <sup>(47)</sup>

13. HERNANDEZ, R. Marilia; Rodríguez, S.; Frutos R, Machuca G. Manifestaciones periodontales en la menopausia. Reabsorción del reborde alveolar en mujeres Pre y posmenopáusicas. Av. Periodon. Implantol. 2001. Pp.153-154 <sup>(46,56)</sup>
14. HILDEBORT, F. Osteoporosis and oral bone loss, Dentomaxillofacial Radiology 1997; 26: 3-15 <sup>(44)</sup>
15. KANIS, J. (1996). Osteoporosis. Cap. I: Osteoporosis y sus consecuencias. Blackwell Science Ltd. Editorial Oxford, pp. 1-26 <sup>(10)</sup>
16. LINDHE, Jan; Thorkild, Karring; Niklaus, P. Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica, 4ta. Edición, Editorial médica panamericana, 2005, Buenos Aires. Pp. 195-197. <sup>(51)</sup>
17. LITTLE James W, Falace Donal A. y cols. Tratamiento Odontológico del paciente bajo Tratamiento médico. 1997. 5ta. Edición, Editorial Harcourt pp. 339 <sup>(2,4,13,52)</sup>
18. MOFFETS, S.& Schauf, C., (1993) Growth metabolism reproduction and immune defense. Human Physiology, (edit), St. Louis pp . 674. <sup>(6)</sup>
19. REV. DE MENOPAUSIA. Cooper D, Atkinson EJ, O'Fallon WN et al. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-base study in Rochester, Minnessota. 1985. 1989. J. Bone Miner Res 1992; 7: 221-27 <sup>(42)</sup>
20. RIGGS, B. & Melvin, L. (1986) Involutional osteoporosis. N Engl J Med, 314; 1676-1684<sup>(12)</sup>
21. RODRIGUEZ, S; Frutos, R, Machuca, G. Manifestaciones periodontales en la menopausia. Av. Periodon. Implantol. 2001; 13,3: 17-22<sup>(48-50)</sup>
22. SUGERMAN, PB; Barber, MT. Patient selection for endosseous dentql implants: oral and systemic considerations. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 191-201 <sup>(54)</sup>
23. TEN CATE. Histología Oral 2ª edición. 1986. Editorial. Panamericana.<sup>(27)</sup>
24. WHALEN, J.P; Krook, L. Periodontal disease as the early-manifestation of osteoporosis Nutrition. 1996. 12:53-54.<sup>(1)</sup>

25. WOWERN, Von; Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease. J Periodontol 1994; 65: 1134-8 <sup>(41)</sup>
26. [www.actaodontologica.com](http://www.actaodontologica.com)
27. [www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/levano](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/levano) tv/html/index-  
fra.Perú.2004<sup>(17,17,25,35,57,58)</sup>
28. [www.zonamedica.com](http://www.zonamedica.com)<sup>(36)</sup>
29. <http://www.gerontogeriatría.org.ar/pdf/osteoporosis-enfermedad%20periodontal.pdf>.<sup>(39-40)</sup>
30. De calcio y los estrógenos. Sitio web: [www.calciuminfo.com/pages/2\\_2est.htm](http://www.calciuminfo.com/pages/2_2est.htm). Impreso 29 de enero de 2004.  
Calcio y osteoporosis. Sitio web: [www.calciuminfo.com/pages/2\\_lost.htm](http://www.calciuminfo.com/pages/2_lost.htm). Impreso 29 de enero de 2004.<sup>(37)</sup>

# **ANEXOS**

1. Presentación de tabla de acuerdo a la bibliografía consultada.

**Tabla 1. Recomendaciones de la ingestión óptima de calcio.**

Mujeres premenopáusicas (25-50 años de edad)	1000mg/día
Mujeres posmenopáusicas (con tratamiento de estrógenos)	1000 mg/día
Mujeres posmenopáusicas (sin tratamiento de estrógenos)	1500 mg/día
Hombres (25-65 años de edad)	1000 mg/día
Mujeres y hombres >65 años de edad	1500 mg/día

Fuente: Conferencia de consenso, National Institutes of Health ( NIH)

2. Presentación de imágenes

**Imagen 1. Radiografía de paciente con DMO, rango Normal.**



**Imagen 2. Radiografía del paciente con Densidad Mineral Ósea (DMO), rango Normal.**



**Imagen 3. Radiografía del paciente con Densidad Mineral Ósea (DMO), rango Osteopenia**



**Imagen 4. Radiografía del paciente con Densidad Mineral Ósea (DMO), rango Osteopenia**



**Imagen 5. Radiografía del paciente con Densidad Mineral Ósea (DMO), rango Osteoporosis**



**Imagen 6. Radiografía del paciente con Densidad Mineral Ósea (DMO), rango Osteoporosis**

