

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y OSTEOPOROSIS MENOPÁUSICA

Trabajo especial de grado presentado ante
la ilustre Universidad Central de Venezuela
por la Odontólogo Mónica Isabel Rodrigo A,
para optar al título de Especialista en
Periodoncia.

Caracas, 13 de mayo de 2003
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSGRADO DE PERIODONCIA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL
Y OSTEOPOROSIS MENOPÁUSICA**

Autor: Od. Mónica I. Rodrigo A.

Tutor: Prof. Elías Chuki.

Caracas, 13 de mayo de 2003

Aprobado en nombre de la Universidad
Central de Venezuela por el siguiente
jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido

Firma

Nombre y Apellido

Firma

Nombre y Apellido

Firma

Observaciones

Caracas, 13 de mayo de 2003
DEDICATORIA

A mis padres, por ser ejemplo
de constancia y esfuerzo.
A mis hermanos, por acompañarme
en el amplio camino del aprendizaje.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Mireya García, Coordinadora del postgrado de Periodoncia, por su
interés y apoyo en la preparación de esta tarea.

A la Dra. Olga González Blanco, MSc en Odontología Restauradora y Oclusión, por hacer de este compendio una práctica enriquecedora.

Al Dr. Elías Chuki, Médico Internista, Endocrinólogo, por compartir conmigo sus amplios conocimientos en tan atrayente campo.

A mis compañeras y amigas Od. Gredy Lugo, Od. Ninoska Enriquez, Od. Huginbel Guerra, Od. Silvana Guruceta y Od. María Elena Rivas por ser mi mejor estímulo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
LISTA DE TABLAS.....	viii
LISTA DE GRÁFICOS.....	ix

RESUMEN.....	x
I.- INTRODUCCIÓN.....	1
I) II.- REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1.ENFERMEDAD PERIODONTAL. GENERALIDADES.....	3
1.1 Definición de la enfermedad periodontal.....	3
1.2 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal.....	4
2. METABOLISMO DEL CALCIO.....	9
2.1 Intercambio osteo- cálcico.....	9
2.2 Papel de los estrógenos en el metabolismo del calcio.....	15
3.OSTEOPOROSIS. GENERALIDADES.....	16
3.1 Definición de la osteoporosis.....	16
3.2 Cambios en la matriz ósea en la osteoporosis.....	26
3.3 Clasificación de la osteoporosis.....	29
4.MENOPAUSIA. GENERALIDADES.....	38
4.1 Definición.....	38
 Página	
4.2 Cambios morfo-fisiológicos en la menopausia.....	39
4.2.1 Cambios sistémicos.....	39
4.2.2 Cambios bucales.....	42
5.POSIBLE RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OSTEOPOROSIS MENOPÁUSICA.....	46
III DISCUSIÓN.....	62
IV CONCLUSIONES.....	66

V REFERENCIAS.....	68
--------------------	----

LISTA DE TABLAS

Página

Tabla I. Acciones de las principales hormonas que regulan el calcio.....	14
--	----

Tabla II .Técnicas “no invasivas” para el estudio de la densidad ósea.....	21
--	----

Tabla III. Criterio de Diagnóstico para la Osteoporosis basado en la densidad o	
---	--

masa ósea de la Organización Mundial de la	
Salud.....	22
Tabla IV. Relación entre osteopenia oral y sistémica.....	57

LISTA DE GRAFICOS

Página

Gráfico 1. Deformidad de la columna vertebral y pérdida de altura en una mujer menopáusica.	<i>Tomado</i>	<i>de</i>	<i>Birdwood</i>
1996.....			37

RESUMEN

El mecanismo fundamental de menoscabo óseo es indudablemente un aumento en la resorción ósea sistémica o local como consecuencia de la actividad osteoclástica incrementada o como una respuesta inflamatoria a la periodontitis. Tanto la osteoporosis como la periodontitis exhiben un número de factores de riesgo similares que incluyen edad, deficiencias nutricionales y el hábito del cigarrillo. La etiología y patogénesis de estas enfermedades son similares en muchas maneras siendo ambas multifactoriales. Estos elementos conllevan a cambios en la microarquitectura, anomalías en la cantidad y recambio óseo. Las mujeres menopáusicas con osteoporosis y periodontitis tienen la tendencia a presentar una respuesta exagerada a la placa dental, que se evidencia por el incremento de la hemorragia al sondaje, pérdida de la altura de hueso alveolar y disminución de la cresta. Además, estas mujeres tienen un alto riesgo de experimentar pérdida temprana de los dientes posteriores. Mientras pacientes con osteoporosis podrían tener un riesgo mayor de manifestaciones bucales de pérdida ósea, en general no se ha conseguido una

conexión estadísticamente significativa entre estas dos entidades. Se requieren estudios longitudinales con particular énfasis en mujeres menopáusicas con y sin terapia de reemplazo hormonal. Estos estudios determinarán si el progreso de la enfermedad periodontal es más rápida en pacientes con osteoporosis que en pacientes con una densidad ósea normal.

I- INTRODUCCIÓN

En las sociedades occidentales, más de un tercio de la población femenina mayor de 65 años de edad sufre de los signos y síntomas de la osteoporosis. La enfermedad periodontal y la osteoporosis afectan a millones de personas en los Estados Unidos y el resto del mundo. Ambas enfermedades tienen una gran morbilidad, mortalidad y alto costo.

En la enfermedad periodontal, la pérdida de hueso alveolar es reconocida como resultado de la inflamación y respuesta inmune a los productos de la placa dental. Mientras que la enfermedad periodontal es local, la osteoporosis es una enfermedad sistémica. La pérdida de hueso es una característica común de las dos enfermedades.

Además de los cambios físicos como por ejemplo, sudor nocturno y resequedad vaginal, la menopausia está asociada con diversos cambios del complejo bucofacial. Las mujeres menopáusicas con osteoporosis y periodontitis presentan una respuesta exagerada a la placa dental, al incrementar el sangramiento al sondaje. También muestran resequedad, incremento de la caries dental, alteraciones del sabor y maxilares osteoporóticos que son incompatibles para restauraciones protésicas o implantes dentales.

Se especula si la deficiencia de estrógeno y la osteoporosis juegan un papel en el aumento de la pérdida de hueso alveolar después de la menopausia. Existe

una posibilidad de que al menos parte de la destrucción periodontal esté influenciada por la pérdida sistémica de hueso.

El objetivo de este trabajo es analizar la posible conexión entre la osteoporosis menopáusica y la enfermedad periodontal pues se necesita de un buen entendimiento de la biología de las dos entidades para determinar si la destrucción periodontal está influenciada por la pérdida sistémica de hueso y si la contribución de ésta es de suficiente magnitud como para ser un factor decisivo para la enfermedad periodontal.

II- REVISIÓN DE LA LITERATURA

1- ENFERMEDAD PERIODONTAL. GENERALIDADES

2.1- Definición de la enfermedad periodontal

El término enfermedad periodontal ha tenido diferentes significados y se emplea de manera bastante ambigua. En un sentido general abarca todos los padecimientos del periodonto, casi del mismo modo en que se emplean los términos enfermedad hepática y trastorno renal. Anteriormente, la enfermedad

periodontal era conocida popularmente como piorrea, un término que denotaba la presencia de exudado purulento, sacos periodontales y pérdida ósea. Así, la pérdida dental se consideraba como parte del proceso de envejecimiento.¹⁰

La enfermedad periodontal se puede definir como una inflamación de los tejidos de soporte de los dientes, usualmente los cambios destructivos progresan a la pérdida del ligamento periodontal y del hueso alveolar.^{10,34} Es una infección con severas formas asociadas a bacterias específicas que colonizan el área subgingival a pesar de los mecanismos protectores del hospedero.¹⁰ Varias bacterias subgingivales como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans* y Espiroquetas son establecidas como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.⁴³

Actualmente, con la disminución de la incidencia de la caries en la población en general, la enfermedad periodontal toma una importancia mayor como causa de la pérdida dental, siendo la más importante del edentulismo en pacientes adultos.^{10,43}

2.2 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

Un factor de riesgo para la enfermedad periodontal es una característica, un comportamiento o una exposición ambiental que está asociada con la enfermedad periodontal. Esta asociación podría ser o no causal. Los factores de riesgo transforman claramente el inicio y progreso de las infecciones periodontales, frecuentemente son modificables y se confirman en estudios longitudinales.¹⁰

Mientras algunos factores de riesgo son modificables, otros no lo son o no pueden hacerlo fácilmente. Estos factores que no se pueden modificar se llaman determinantes. Entre los factores determinantes para la enfermedad periodontal encontramos la edad, la raza, el género, el nivel socioeconómico y los factores genéticos.¹⁰

El termino indicador de riesgo se usa para describir un posible factor asociado con la enfermedad, el cual es identificado en un caso control. El término marcador de riesgo usualmente se refiere a un factor de riesgo que es predecible asociado a un incremento de la probabilidad de sufrir la enfermedad en un futuro.¹⁰

Aunque el papel de la placa dental es incuestionable en la patogénesis de la enfermedad periodontal, otros factores de riesgo que pueden influenciar el inicio y progreso de la periodontitis están aún en discusión.²⁸

Estudios epidemiológicos de la prevalencia, extensión y severidad muestran más enfermedad periodontal en grupos de mayor edad comparado con grupos más jóvenes. Sin embargo, se sugiere que la enfermedad periodontal es más severa en personas mayores debido a destrucción de tejido acumulada en el tiempo de vida más que a la edad por si misma. Al parecer, la edad, *per se*, no es un factor de riesgo intrínseco. Las personas de raza negra tienen aproximadamente tres veces mayor probabilidad de sufrir una destrucción periodontal avanzada que las personas blancas. Sin embargo, cuando blancos y

negros pertenecen al mismo grupo socioeconómico, las diferencias en la enfermedad periodontal frecuentemente desaparecen. Asimismo, la enfermedad periodontal se presenta con mayor frecuencia y es más severa en hombres que en mujeres en edades comparables. Las razones para estas diferencias entre géneros no están claras y su esclarecimiento podría revelar importantes mecanismos protectores o destructores.¹⁰

La enfermedad periodontal es más severa en individuos de bajo nivel socioeconómico, sin embargo, cuando se ajustan variables como la higiene bucal y el hábito del cigarrillo, no se ve esta asociación.¹⁰

En un estudio realizado por Michalowicz *et al*²⁵ en gemelos adultos se calculó la variación genética y ambiental en la enfermedad periodontal y se revalidó el riesgo sustancialmente heredable de la periodontitis. La base para la herencia en la periodontitis parece tener una naturaleza biológica y no de comportamiento.

Existe una larga historia de la asociación entre el consumo de cigarrillos y la enfermedad periodontal. Sin embargo no fue hasta 1990 que el cigarrillo comenzó a ser considerado como un modificador importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal.²⁸

El humo del cigarrillo es conocido por contener numerosos oxidantes que causan daño tisular.²⁸ Los fumadores tienen una microflora periodontal diferente y una respuesta limitada al tratamiento periodontal debido a la vasoconstricción y

cambio en la quimiotaxis de los neutrófilos repercutiendo en una cicatrización menos satisfactoria después de la terapia periodontal.^{7,17} Otra de las alteraciones causadas por fumar en el periodonto incluye casos de gingivitis ulcero necrotizante.^{10,24}

El hábito tabáquico es un factor de riesgo mayor para la enfermedad periodontal y su modificación es importante en el tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.⁷ Machuca *et al*²⁴ realizaron un estudio sobre la influencia del consumo de cigarrillos en la condición periodontal en una población sana y joven de las Fuerzas Armadas Españolas y concluyeron que el consumo de cigarrillos puede considerarse como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal a edades tempranas especialmente si se ha fumado por más de 5 años.

La vitamina C es uno de los pocos nutrientes reconocidos en relación a la enfermedad periodontal. Nishida *et al*²⁶ valoraron el papel de la vitamina C como factor de riesgo para la enfermedad periodontal y hallaron una relación estadísticamente significativa entre una dieta baja en vitamina C y el incremento de la enfermedad periodontal. Además, aquellos pacientes que tienen bajos niveles de vitamina C y que por lo demás fuman, poseen una predisposición mayor a los efectos clínicos en los tejidos periodontales.

La osteoporosis y el hábito del cigarrillo son factores importantes que promueven la pérdida dental. La evaluación de la osteoporosis y la enfermedad

periodontal permite una perspectiva interesante entre las anormalidades óseas metabólicas y la resorción de hueso inducida localmente causada por la enfermedad periodontal.¹⁰

Hace falta una nueva generación de estudios no sólo para identificar otros factores de riesgo potenciales para la enfermedad periodontal, sino también para realizar una efectiva intervención dirigida a establecer sus efectos en el inicio, progreso y consecuencias en la terapia periodontal.¹⁰

2. METABOLISMO DEL CALCIO

2.1 Intercambio osteo-cálcico

La remodelación del hueso determina su fortaleza. El hueso antiguo es débil y el nuevo es más fuerte. La remodelación ósea se refiere a la remoción de hueso antiguo y su reemplazo por hueso nuevo. En ella están implicados dos tipos de células: osteoblastos y osteoclastos.²⁹

Los osteoclastos son células que se derivan de las células mononucleares de la médula ósea (preosteoclastos) que tapizan las superficies formadoras de hueso. El hallazgo característico es un borde ondulado donde tiene lugar la resorción activa. La función principal de los osteoclastos es disolver y digerir la matriz mineral.²⁹

La diferenciación, el reclutamiento y la inhibición de los osteoclastos están controlados por numerosos factores hormonales y de crecimiento. Los

osteoclastos tienen receptores de estrógenos; el efecto primario del estrógeno y otras drogas antirresortivas es inhibir el reclutamiento de los osteoclastos.²⁹

La principal función de los osteoblastos es sintetizar la matriz ósea. Esta es una sustancia fundamental, rica en colágeno, esencial para la posterior mineralización por adherencia de la hidroxapatita de calcio y otros cristales a las fibras de colágeno individuales. Los osteoblastos tienen también receptores de estrógenos.²⁹

El estrógeno *in vitro* tiene las siguientes funciones: Aumenta el número de osteoblastos, aumenta la producción de colágeno de los osteoblastos, aumenta los receptores nucleares de progesterona de los osteoblastos, aumenta el RNA mensajero (RNA-m) osteoblástico para el factor de crecimiento transformador β (TGF- β) con un efecto estimulante de los osteoblastos e inhibe el aumento del monofosfato de adenosina cíclica (cAMP) asociado a la hormona paratiroidea.²⁹

El ciclo de remodelación ósea es un proceso continuo que asegura la salud y fortaleza ósea acoplando la remoción de hueso antiguo (resorción ósea) con la síntesis de nueva matriz ósea y su posterior mineralización (formación ósea). Este ciclo se divide en cuatro etapas.²¹ En la etapa de *activación* los preosteoclastos son estimulados por el factor de crecimiento de macrófagos granulocitos y se diferencian bajo la influencia de otras citoquinas y factores de crecimiento para madurar a osteoclastos.²⁹

En la *resorción* los recién formados osteoclastos segregan una sustancia

ácida de su borde rizado, disolviendo y dirigiendo la matriz orgánica y el mineral del hueso antiguo. Posteriormente en la etapa de *reversión* la resorción se suspende cuando la cavidad alcanza una profundidad determinada. Las células derivadas de monocitos forman una superficie cementada que evita una posterior erosión de hueso.²⁹

Por último los osteoblastos son atraídos hacia la cavidad de resorción y bajo la influencia de diversos factores de crecimiento, maduran para llenar la cavidad de resorción con hueso nuevo culminando así la etapa de *formación*.²⁹

En todos los vertebrados un sistema endocrino perfectamente integrado y complejo conserva la homeostasis del calcio, fosfato y magnesio. Para esto se requiere de la interacción de dos hormonas polipeptídicas: la paratiroidea (PTH) y la calcitonina (CT) y un esteroide con acción hormonal, el 1,25-dihidroxi-colecalciferol o $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. La biosíntesis y la secreción de hormonas polipeptídicas son reguladas por un mecanismo de retroalimentación negativa en que participa el ion calcio en el líquido extracelular.⁵

La biosíntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ a partir del primer metabolito circulante de la vitamina D, el 25- hidroxicolecalciferol $25(\text{OHD}_3)$, ocurre en el riñón y es regulada por PTH y calcitonina y por las concentraciones de calcio y fosfato en líquido extracelular. Sin duda, otras hormonas como insulina, cortisol, hormona de crecimiento (GH), tiroxina, adrenalina, estrógeno, testosterona, somatomedina y

fosfato inorgánico, junto con otros compuestos no identificados y algunos fenómenos físicos, intervienen en la modificación y regulación de las respuestas de órganos a PTH, calcitonina y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.²⁹

La PTH, la CT y el $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ actúan en intestino, riñón y hueso para regular el flujo de entrada y salida de minerales del compartimiento del líquido extracelular. Bajo circunstancias normales la PTH impide que el calcio sérico disminuya por debajo de las concentraciones fisiológicas, al estimular el paso de este elemento desde la luz intestinal y tubular renal y desde el compartimiento líquido del hueso hacia la sangre.²⁹

En tanto sus efectos sobre hueso y riñón son directos, la PTH actúa indirectamente sobre el intestino a través de la mediación de la vitamina D. La hormona estimula la conversión de 25OHD_3 a $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en el riñón y de esta manera se estimula la absorción intestinal de calcio. La PTH impide también que se incrementen las concentraciones séricas de fosfato por arriba de las concentraciones fisiológicas al aumentar la excreción tubular renal de fosfato.²⁹

La calcitonina evita que el fosfato y el calcio en suero aumenten en forma anormal. Disminuye la translocación de calcio del túbulo renal y el compartimiento líquido del hueso a la sangre, razón por la que puede considerarse como un contrarregulador de PTH. No se han dilucidado a fondo los efectos de CT en el metabolismo de la vitamina D y en la absorción intestinal de calcio.²⁹

Es probable que PTH y CT regulen la entrada de calcio a las células polarizadas de la membrana superficial del hueso y el interior del túbulo renal. El $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ actúa primordialmente para conservar el sistema de transporte celular de calcio en el intestino, lo que da origen a la extrusión activa de calcio, contra un gradiente de concentración del interior de la célula.²⁹

Por tanto, las hormonas calcitótropas, en especial PTH y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ son interdependientes. La producción renal de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ es regulada por la concentración de PTH en sangre y la capacidad de esta última hormona para incrementar el calcio en plasma depende del sistema de transporte de éste conservado por $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.²⁹

	HUESO	RIÑÓN	INTESTINO
PTH	> resorción de calcio y fosfato	↑ la resorción de calcio y ↓ la de fosfato, ↑ la conversión de 25OHD_3 en $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$	No ejerce efectos directos
CT	↓ resorción de calcio y de fosfato	↓ la resorción de calcio y fosfato.	No ejerce efectos directos
Vitamina D	Conserva el sistema de transporte de Ca^{2+}	↓ la resorción de calcio	↑ la resorción de calcio y fosfato

TablaI. Acciones de las principales hormonas que regulan el calcio. Tomado de *Endocrinología Básica y Clínica*. Greenspan 1998

2.2 Papel de los estrógenos en el metabolismo del calcio

Los dos estrógenos fisiológicamente relevantes son: Estradiol (E_2) y Estrona (E_1). En mujeres premenopáusicas, el estradiol es el estrógeno predominante. En mujeres posmenopáusicas, esta situación se modifica, volviéndose E_1 el estrógeno predominante. Una importante fuente de E_1 es la conversión periférica de precursores de andrógenos, primariamente en androstenediona. La mayor parte de su actividad tiene lugar en el tejido adiposo. Esta puede ser la razón del porqué las mujeres obesas están en menor riesgo de osteoporosis.²⁹

El estrógeno posee un efecto directo sobre los osteocitos; aumenta el número de osteoblastos, aumenta la síntesis de colágeno por los osteoblastos, aumenta el m-Rna de los osteoblastos para TGF- β y aumenta los receptores de progesterona de los osteoblastos. En los osteoclastos produce inhibición de la resorción ósea directamente e indirectamente por un efecto modulador de los osteoblastos en los osteoclastos.²⁹

El efecto clínico del estradiol exógeno es dependiente de la dosis. Puede ser que el estrógeno actúe como una droga antirresortiva en las dosis utilizadas habitualmente, con un efecto estimulante de la masa ósea que se presenta con los más altos niveles de estradiol en plasma.²⁹

Entre las acciones indirectas de los estrógenos se encuentran: la inhibición de la actividad de la PTH, la estimulación de secreción de calcitonina y el aumento

de la absorción gastrointestinal de calcio directamente y por activación renal de la vitamina D₂ a vitamina D₃.²⁹

3. OSTEOPOROSIS. GENERALIDADES

3.1 Definición de la osteoporosis

La osteoporosis no es nueva. Los huesos viejos y algunos nuevos son conocidos por romperse fácilmente, pero las pasadas generaciones simplemente aceptaron las fracturas en la vejez como un hecho de la vida. Parece muy natural que el hueso se torne débil y quebradizo con la edad, así como también la piel se arruga y se hace más delgada, el poder de los músculos decae y la coordinación falla. El esqueleto difícilmente podría excluirse del patrón de decline en conjunto que siempre debe tener la gente mayor.²

La osteoporosis tiene un impacto inmenso en las vidas y bienestar de 15 a 20 millones de mujeres en los Estados Unidos.²¹ En España, una de cada 300 mujeres posmenopáusicas presentará una fractura de cadera, el 60% de todas las osteoporosis que se diagnostican corresponden a mujeres posmenopáusicas y el 90% de las osteoporosis en las mujeres podrían evitarse con un adecuado tratamiento preventivo.³¹

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por la disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura, condición que acentúa la fragilidad ósea. Esta enfermedad produce una reducción del tejido mineralizado, adelgazamiento de la cortical y una reducción en el número y el

espesor de las trabéculas, dando lugar a un hueso en consecuencia, más fácilmente fracturable.^{29,31}

A la osteoporosis se le ha denominado la epidemia silenciosa porque con frecuencia transcurre durante mucho tiempo de forma asintomática. La clínica es generalmente tardía y suele ser la derivada de su complicación más importante las fracturas, lo que en muchas ocasiones constituye la primera manifestación del síndrome.²³ La osteopenia es masa ósea disminuida por síntesis osteoide inadecuada, no tiene implicaciones de causalidad. La osteopenia es un factor de riesgo, la osteoporosis es el trastorno. La osteoporosis es mucho mayor en mujeres que en hombres y se presenta primariamente después de la menopausia. Es también más común en mujeres caucásicas que en mujeres negras.²⁹

En condiciones fisiológicas la masa ósea experimenta un incremento progresivo durante las tres primeras décadas de la vida hasta alcanzar alrededor de los 35 años un valor máximo, denominado pico de masa ósea. De forma general, el hombre adquiere un pico cuantitativamente superior al de la mujer. Posteriormente se inicia una pérdida ósea de carácter lineal y paralelo en ambos sexos que oscila entre el 0.25% y el 1% anual.²⁹

En el caso del varón, esta dinámica será constante durante el resto de su vida. Sin embargo, en la mujer esta tasa de pérdida se incrementa de forma exponencial a partir del momento en el que hace su presencia el hipoestronismo y especialmente durante los 5 a 10 años posteriores al momento de instauración

de la menopausia. Una vez superada esta etapa, la tasa de pérdida ósea anual se estabilizará de nuevo en valores similares a los del varón.²¹ Tanto la masa ósea definitiva del adulto normal como el grado de pérdida que puede establecerse en individuos de la misma edad y sexo va a depender fundamentalmente de 3 factores interactivos. a) Genéticos de los que depende la masa ósea inicial de individuo b) el estado nutricional que constituye uno de los factores determinantes del pico de masa ósea y c) el ejercicio físico, de tal forma que los individuos activos tienen una masa ósea superior y presentan cuantitativamente pérdidas menores que las de personas sedentarias.²⁹

El climaterio es tan trascendental desde el punto de vista óseo porque se estima que en este periodo de la vida y en condiciones normales se producirán casi el 70% de las pérdidas ósea totales. El menor pico de masa ósea y la pérdida exponencial que se produce durante el climaterio serían los dos rasgos diferenciales que explicarían la mayor frecuencia de osteoporosis involutiva en la mujer respecto al hombre.³¹

Son tres los factores principales responsables de la fragilidad del hueso: masa ósea disminuida, reparación inadecuada de la microlesión causada por el uso y desgaste natural del hueso; con solución de continuidad de la lámina en el hueso reticular (trabecular) y caídas.²⁹ Un gran número de factores genéticos, médicos, farmacológicos, estilo de vida, están asociados con poca masa ósea y mayor probabilidad de fracturas osteoporóticas en mujeres. Desafortunadamente, muchos estudios han demostrado que los factores de riesgo, solos o combinados,

son insuficientes para pronosticar la masa ósea de un individuo o el riesgo de futuras fracturas. La presencia de uno o más factores de riesgo, sin embargo deben alertar a los médicos a la posibilidad de osteoporosis y llevar a un examen de densidad ósea, el cual puede diagnosticar la osteoporosis, valorar su severidad y monitorear la terapia.⁸

El conteo de masa ósea por aproximadamente 80% de fortaleza *in vitro* e *in vivo* es la mejor predicción de fracturas osteoporóticas en mujeres posmenopáusicas. Numerosos estudios han demostrado que el riesgo de fracturas incrementa exponencialmente cuando la densidad ósea declina. La disponibilidad de métodos seguros, simples y precisos han hecho posible detectar la osteoporosis en estadios tempranos.⁸

Las mediciones de densidad ósea parecen incentivar a la mujer a realizar modificaciones en la dieta, ejercicio y terapia farmacológica para la osteoporosis. Con este propósito, tenemos las técnicas invasivas, como la biopsia ósea, o no invasivas. La primera permite estudiar directamente al hueso, generalmente el fragmento se obtiene de la cresta ilíaca. Esta técnica ha sido desplazada por otros métodos menos agresivos.⁸

En la actualidad los métodos más utilizados son los no invasivos. Dentro de estos, el ideal sería teóricamente aquel que permita cuantificar la pérdida ósea, sea capaz de predecir el riesgo de fractura, evaluar a respuesta al tratamiento, no ser nocivo para el paciente y bajo costo.⁸



Tabla II .Técnicas “no invasivas” para el estudio de la densidad ósea. *Tomado de Pellicer, 1998*

La densitometría ósea es ampliamente aceptada como una técnica de medición cuantitativa muy útil para saber el estatus del esqueleto. Es utilizado por un amplio rango de médicos incluyendo endocrinólogos, reumatólogos, ginecólogos, radiólogos e internistas que son los encargados del cuidado de la paciente con osteoporosis. La predicción de masa ósea baja es tan valiosa para las fracturas, como lo es el colesterol alto para el infarto al miocardio o la presión arterial alta para un accidente cerebro vascular.⁸

Una historia médica con múltiples factores de riesgo no puede identificar al paciente individual con baja masa ósea con certeza. En consecuencia, se expande el uso de la densitometría ósea por los especialistas y principalmente médicos que justifican este examen de la misma manera que lo hacen con el examen del colesterol y de la presión arterial. Esto es particularmente cierto en la población perimenopáusica con condiciones secundarias asociadas con pérdida ósea.⁸

CATEGORÍA	CRITERIO
Normal	DMO ó CMO $\leq$ 1 DS por debajo del pico de edad promedio
Osteopenia	DMO ó CMO $>$ 1 DS pero $<$ 2.5 por debajo del pico de edad promedio
Osteoporosis	DMO ó CMO $\geq$ 2.5 DS por debajo del pico de edad promedio
Osteoporosis severa	DMO ó CMO $\geq$ 2.5 DS por debajo del pico de edad promedio y fragilidad a la fractura

Tabla III. Criterio de Diagnóstico para la Osteoporosis basado en la densidad o masa ósea de la Organización Mundial de la Salud. *Tomado de Endocrinología Básica y Clínica. Greenspan 1998.*

Aunque la densidad ósea baja es el mayor determinante de las fracturas de hueso, otros factores independientemente incrementan este peligro al condicionar la caída. Algunos de estos son visión pobre, debilidad de las extremidades inferiores, medicación con sedantes y fragilidad en general.⁸

Otras como edad avanzada, una historia maternal de fractura de cadera, alto recambio óseo, fractura previa de adulto y deficiencia de vitamina D, puede ser indicativo de otras anormalidades en la calidad de hueso que aumenta esta fragilidad. Factores de riesgo anatómicos como bajo peso corporal y geometría de la cadera, también acentúa el riesgo de fracturas de cadera, quizás al influenciar la fuerza, dirección o distribución del impacto durante la caída.⁸

La relación de los factores de riesgo y la incidencia de otras facturas ha sido menos estudiada. Sin embargo, la baja densidad ósea, una fractura preexistente, altos niveles de marcadores bioquímicos de remodelado óseo y la edad están

entre los determinantes primarios de riesgo para fracturas vertebrales.⁸

Las mujeres están en un alto riesgo de sufrir osteoporosis después de la menopausia. Los niveles de estrógeno presentes antes del climaterio la protegen contra la pérdida mineral de hueso, como lo hace la terapia de reemplazo hormonal después de la menopausia. Una menopausia temprana, que ocurra naturalmente, inducida por drogas o quirúrgicamente, sin terapia de reemplazo hormonal predispone a la osteoporosis.¹⁵

La identificación de las pacientes en riesgo de osteoporosis es una responsabilidad importante y frecuentemente constituye un desafío. Las mujeres consideradas tradicionalmente en mayor riesgo son las caucásicas o asiáticas, con una historia familiar de osteoporosis y una contextura pequeña. Recientemente se estableció que la densidad ósea de mujeres jóvenes se relaciona significativamente con la masa ósea de sus madres y padres y que la densidad ósea máxima similar a la de sus madres la alcanzan hacia los 14 años de edad.¹⁵

Entre los factores de riesgo que están bajo control de la paciente y que pueden acelerar la pérdida ósea se encuentran una dieta deficiente en calcio que contenga exceso de alimentos ricos en proteínas, inactividad, exceso de alcohol, tabaquismo y consumo de cafeína.¹⁰ Las mujeres se encuentran especialmente en riesgo si han tenido una menopausia prematura o quirúrgica y no han recibido terapia de reemplazo hormonal. Las mujeres premenopáusicas que han sido

sometidas a histerectomía con conservación de sus ovarios presentan densidades óseas significativamente menores que las de los controles con menopausias normales. Esto se debe probablemente al compromiso vascular de los ovarios durante el acto quirúrgico.¹⁵

La lactancia prolongada está asociada al menoscabo óseo. La densidad ósea puede mejorar y regresar a los valores de base en el año siguiente al parto si la lactancia se prolonga por más de un año, la densidad ósea aunque mejor, puede continuar significativamente por debajo del valor inicial.¹⁵

Las pacientes con anorexia tienen una masa ósea significativamente menor que las controles normales, presentando a veces fractura vertebral por aplastamiento. Ni la deficiencia de estrógenos ni la de vitamina D son responsables de la pérdida ósea en las pacientes anoréxicas, pero el ejercicio físico aumenta su masa ósea hasta un nivel equivalente al de las mujeres de control normales sedentarias.²⁹

3.2 Cambios en la matriz ósea

El esqueleto cumple tres funciones primordiales, soporte del sistema músculo esquelético, protección de órganos vitales y reserva metabólica en la hematopoyesis y la homeostasis del calcio.²⁹

El esqueleto se puede dividir en dos compartimientos principales. *Esqueleto axial* que se refiere a la columna y a las vértebras. En esta región el hueso es totalmente reticular o trabecular. *Esqueleto apendicular* que describe a los huesos largos de brazos y piernas siendo en estas áreas primariamente compacto o cortical. El ciclo de remodelación del hueso es más activo en el hueso trabecular; aproximadamente el 40% del hueso trabecular es reciclado anualmente versus el 10% del hueso cortical.²⁹

El hueso cortical presenta tres superficies; endostio, periostio y cortical. Cada una presenta características anatómicas diferentes, pero tipos de células y ciclos de remodelación parecidos. En los adultos jóvenes, la pérdida ósea en el endostio aumenta y empieza a exceder la aposición de hueso del periostio, señalando el inicio de disminución de la masa ósea asociada a la edad / menopausia, teniendo como resultante un adelgazamiento de la cortical. La cavidad medular se expande.²⁹

El hueso trabecular de las láminas horizontales y vertebrales, que están interconectadas, tiene una disposición en forma de peine, esto asegura su resistencia mecánica. La remodelación ósea tiene lugar en las capas interna y externa de cada lámina trabecular. La remodelación ósea excesiva ocasiona un adelgazamiento de las láminas con eventual disolución del tejido y pérdida de la continuidad estructural. Esto ocurre inicialmente en las trabéculas horizontales y lleva a una disminución de la resistencia mecánica con un aumento de la

posibilidad de fractura por estrés físico.²⁹

La osteoporosis resulta de una combinación entre la disminución de la densidad mineral ósea y el deterioro de la micro arquitectura ósea. La densidad ósea mineral por debajo del promedio puede ser considerada una consecuencia de la acumulación inadecuada de hueso durante la juventud (bajo pico de masa ósea) o de una excesiva tasa de pérdida ósea.⁸

La pérdida ósea que ocurre en la mujer menopáusica es el resultado del incremento de la tasa de remodelado óseo y de un desbalance entre la actividad de los osteoclastos y osteoblastos. Normalmente, el remodelado óseo ocurre en sitios discretos dentro del esqueleto y avanza de una manera ordenada, en donde la resorción ósea siempre es seguida por formación de hueso.⁸

La pérdida ósea en mujeres menopáusicas ocurre en dos fases. Existe una fase de pérdida ósea rápida que dura aproximadamente cinco años (cerca de 3% al año en la columna vertebral). Subsecuentemente hay una pérdida ósea menor que es más generalizada (0.5% al año en muchos sitios). Esta segunda etapa de pérdida de hueso afecta a los hombres comenzando a partir de los 55 años.⁸

El mecanismo más importante de la fase de pérdida ósea rápida en las mujeres es la deficiencia de estrógeno. Los niveles circulantes de estradiol disminuyen un 90% durante la menopausia. Esta pérdida de hueso se puede evitar con la administración de estrógenos y progesterona a la mujer

posmenopáusica. Se ha estimado que esta fase rápida de pérdida de hueso constituye el 50% de pérdida de hueso en la columna vertebral a lo largo de la vida. El efecto más importante de la deficiencia de estrógeno es en el hueso, donde el tejido óseo incrementa la frecuencia de activación y puede contribuir a un desbalance en el remodelado.⁸

3.3 Clasificación de la osteoporosis

Existen numerosas clasificaciones de la osteoporosis. Sin embargo, la más difundida y utilizada es la que maneja como base su etiología. Actualmente, la osteoporosis no se considera una enfermedad, sino un síndrome, ya que todos sus tipos (primarias y secundarias) conducen indefectiblemente a una misma alteración sistémica.³¹

Debido a que la disrupción de la microanatomía del hueso no se puede detectar clínicamente, el diagnóstico y manejo de la osteoporosis recae primariamente en la identificación de la disminución de la masa ósea.²⁹

Las mujeres con osteoporosis en las que no se presenta ningún cuadro clínico definible se consideran con *osteoporosis primaria*. Se cree que esta resulta de un desacople exagerado del proceso de remodelación ósea.²⁹ Dentro de la osteoporosis primaria se encuentra la osteoporosis involutiva que se subclasifica en tipo I o posmenopáusica y tipo II o senil por las diferencias epidemiológicas y fisiopatológicas que existen entre ambas. La del tipo I afecta al hueso trabecular, es más frecuente entre los 50 y 70 años y afecta sobretudo al sexo femenino

debido a la pérdida de la función ovárica. En su patogénesis juega un papel importante el hipoestronismo.³¹

La osteoporosis de tipo II o senil aparece más tardíamente, la pérdida ósea compromete el hueso cortical y se cree es una exageración del proceso fisiológico de envejecimiento. Afecta con más frecuencia a la mujer que al hombre, siendo su patogenia fundamental la resistencia intestinal a la vitamina D, causada probablemente por una disminución de sus receptores.³¹

Esta clasificación refleja la tendencia de las mujeres de 55 a 65 años, a presentar fracturas de vértebras, en tanto que las fracturas de fémur se presentan en mujeres por encima de los 70.²¹ Cerca del 20 % de las fracturas osteoporóticas de bajo impacto pueden ser *secundarias* a una condición médica como falla renal crónica, gastrectomía y bypass intestinal, síndrome de mal absorción, mieloma múltiple y cáncer metastático. Endocrinopatías tales como hiperprolactinemia, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, exceso de actividad adrenocortical, diabetes e hipogonadismo.²⁹

Así como también los trastornos de tejido conjuntivo como osteogénesis imperfecta, Síndrome de Ehlers-Danlos, Homocistinuria y Artritis reumatoidea. Medicamentos como anticonvulsivos, antiácido (con aluminio) y terapia hormonal tiroidea.²⁹

El término de osteoporosis posmenopáusica induce a pensar que

aparece exclusivamente durante esta etapa del climaterio. Sin embargo, su incidencia es también muy alta en mujeres antes y durante la menopausia.³¹ Durante el climaterio se estima que se produce una pérdida del 70% de todo el capital óseo que una mujer pierde a lo largo de toda la vida. La etapa posmenopáusica adquiere un significado especial durante este periodo, ya que cuantitativamente la mayor parte de la pérdida se produce durante los cinco años posteriores a la instauración de la menopausia.²⁹

La evolución de la masa ósea en la mujer a partir del inicio del climaterio varía ligeramente según se trate del hueso cortical o del trabecular. En el caso del primero, durante la premenopausia se produce una pérdida anual constante del 0,12%. Tras la instauración de la menopausia y hasta los 65 años la tasa de pérdida se va a incrementar hasta alcanzar el 1% anual, para reducirse posteriormente en un 0,8%. La pérdida total de hueso cortical producida entre los 35 y los 80 años se calcula en un 25%.³¹

Durante los años previos a la instauración de la menopausia en condiciones normales se produce una pérdida ósea trabecular del 0,19% anual que tras la misma se incrementa al 1,1% anual. La pérdida total de hueso trabecular se estima en la mujer en un 32%.³¹

A pesar de que durante el climaterio casi todas las mujeres presentan un patrón de pérdida ósea como el descrito anteriormente, es un hecho comprobado que no todas desarrollarán una osteoporosis. Esto depende fundamentalmente de

cuatro aspectos interrelacionados entre sí.³¹

El capital óseo de cada mujer que vendrá determinado por su pico de masa ósea. El momento cronológico en el que se iniciará la pérdida ósea de carácter exponencial. La velocidad o tasa de pérdida ósea anual. Un conjunto de factores de riesgo que pueden condicionar los aspectos anteriores, o bien actuar *per se*, induciendo en ambos casos una reducción sustancial del capital óseo.³¹

Atendiendo a los factores mencionados, una mujer climatérica que presenta como punto de partida un capital óseo dentro de los límites de la normalidad puede desarrollar una osteoporosis durante esta etapa fundamentalmente por tres mecanismos.³¹

En primer lugar, si la mujer parte de un pico de masa ósea en el límite inferior de la normalidad, la pérdida fisiológica de los años del climaterio puede conducirle al cabo de un tiempo a unos valores óseos por debajo del umbral de fractura.³¹

El segundo mecanismo podría ser el inducido por un inicio cronológico muy precoz de la pérdida ósea exponencial, es el caso de las mujeres en las que por cualquier etiología se instaura una menopausia anticipada. A estas se les denomina perdedoras precoces de masa ósea.³¹

Finalmente, el tercer mecanismo podría ser debido a una tasa de pérdida ósea anual, sobretodo durante la posmenopausia inmediata, superior a los valores normales (> 1% anual). En este caso se trataría de mujeres perdedoras rápidas de

hueso. En cualquiera de las tres situaciones el resultado final sería el mismo transcurridos unos años, los valores de masa ósea habrían rebasado por debajo el umbral de fractura y en consecuencia, la mujer desarrollaría una osteoporosis clínica. Aunque los factores citados constituyen el elemento de riesgo más importante de la osteoporosis climatérica, sobre estos actúan directa o indirectamente otro conjunto de factores que podríamos denominar menores, pero que al tener un carácter puramente epidemiológico resultarían fáciles de detectar a través de la anamnesis y de la exploración física.³¹

Si bien no existe un acuerdo unánime, se ha establecido una relación significativa entre la masa ósea, la edad, el sexo, la raza, los antecedentes familiares de la enfermedad, el peso, el tabaco y la dieta. Los mecanismos a través de los cuales actúan estos factores son muy variados condicionando el pico de masa ósea (alimentación de la infancia), interfiriendo con la absorción intestinal de calcio (terapias prolongadas con algunos fármacos, enfermedades crónicas), modulando los niveles endógenos de estrógenos (obesidad) o facilitando los procesos reabsortivos a nivel óseo (endocrinopatías).³¹

Muchos de estos factores cuando actúan en la intensidad suficientes pueden causar, en cualquier individuo, una osteoporosis secundaria. Esto explica que asociados a un factor como es el hipoestronismo coadyuven de forma importante en el desarrollo del síndrome osteoporótico en la mujer climatérica.³¹

La importancia de la detección de los factores de riesgo estriba en que

analizándolos es posible delimitar con una cierta aproximación, qué sector de la población climatérica constituye un grupo de alto riesgo de osteoporosis. Si tenemos en cuenta que los métodos que permiten cuantificar la masa ósea y en consecuencia los ideales para realizar el screening de la población, no están aún al alcance de los médicos, especialistas o no, la detención y el análisis de los factores de riesgo podrían constituir una herramienta útil aunque nunca excluyente de los métodos diagnósticos.³¹

Finalmente, y en base a los factores descritos, podría describirse el perfil de una mujer de alto riesgo de osteoporosis como aquella que presenta una menopausia antes de los 50 años, delgada, nulípara, fumadora, que realiza una dieta hiperproteica, rica en cafeína, bebedora social y de vida sedentaria. Es fácil deducir que este retrato de la mujer candidata a presentar un elevado riesgo de osteoporosis responde cada vez más a los de la mujer madura de los países desarrollados.³¹

Si tenemos en cuenta que la pérdida ósea que se produce en este tipo de osteoporosis ocurre fundamentalmente en el hueso esponjoso, son éstos los que se van a ver afectados con mayor frecuencia. En primer lugar, suelen afectarse los cuerpos vertebrales y a medida que la mujer avanza en edad, el cuello femoral se hace más sensible al fallo mecánico.³¹

En la columna vertebral los lugares más frecuentes de fractura son la región dorsal media y baja y la lumbar. La clínica subjetiva más frecuente es el dolor, que se suele localizar fundamentalmente a nivel de las vértebras dorsales o lumbares

y en las articulaciones dorso - lumbares y lumbo – sacras.³¹

Pueden diferenciarse dos tipos de dolor vertebral. Uno, situado a nivel de las vértebras afectadas, que suele ser agudo de intensidad variable e irradiarse en metámeras, exacerbándose ante los esfuerzos incluso mínimos como estornudo o defecación. El otro tipo se produce como consecuencia del espasmo de los músculos paravertebrales, suele ser continuo, localizado a nivel de la vértebra colapsada, no se irradia, puede iniciarse, desencadenarse y exacerbarse con los movimientos y esfuerzos. El dolor puede presentarse de forma brusca o gradual.³¹

A medida que avanza la osteoporosis puede asociarse a una pérdida de la talla causada por el progresivo aplastamiento de las vértebras que finalmente se detiene al contactar los arcos costales con las crestas ilíacas de la pelvis. Por otra parte, la existencia de vértebras en cuña incrementa la altura de la porción anterior de los cuerpos vertebrales, lo que unido a una relajación de los ligamentos y tendones induce a la aparición de una hiperlordosis lumbar y un aumento de la cifosis.³¹

Grafico 1. Deformidad de la columna vertebral y pérdida de altura en una mujer menopáusica.
Tomado de Birwood 1996

4. MENOPAUSIA. GENERALIDADES

4.1 Definición

Es el cese permanente de la función ovárica que se manifiesta

habitualmente por el cese de la menstruación, es decir la fecha de la última regla, que debe ser confirmada tras un período de amenorrea de un año. Menopausia expresa, de acuerdo con su etimología - de origen griego *men* mes y *pauo* cesar - únicamente la desaparición de las menstruaciones e instauración de una amenorrea definitiva.³¹

Existe un período variable de tiempo alrededor de esta fecha, durante el cual el organismo de la mujer se adapta a esta nueva situación, que se conoce como climaterio y se define como la época en que la mujer pierde la capacidad de reproducción. Sin embargo, el uso ha consagrado el término menopausia para designar el período de la vida de la mujer una vez desaparecida la menstruación de una forma definitiva.³¹

La sintomatología que presentan las mujeres posmenopáusicas como sudores, sofocos, sequedad vaginal, cambios de carácter, se consideraban como molestias propias de la edad y por ello no precisaban tratamiento o a lo sumo sintomático. La menopausia es una etapa más en la vida de la mujer, pero sin olvidar que es el lapso más largo, ya que puede alcanzar un tercio de la vida.³¹

El estado de la deficiencia estrogénica de la mujer menopáusica incrementa el remodelado óseo, produciéndose un desbalance entre la reabsorción ósea y la formación de hueso nuevo, lo que conduce a una pérdida neta de masa ósea, especialmente en las zonas más ricas en hueso trabecular (metáfisis de huesos largos, cuerpos vertebrales, cadera).³¹

4.2 Cambios morfo-fisiológicos en la menopausia

4.2.1 Cambios sistémicos

Cerca del 75% de las mujeres desarrollan síntomas incómodos durante la transición a la menopausia debido a los bajos niveles de estrógeno y las fluctuaciones de la hormona folículo estimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH). Los síntomas iniciales están relacionados al Sistema Nervioso Central. La deficiencia de estrógeno lleva a una desregulación del centro de control de temperatura hipotalámico, que tiene como resultado síntomas vasomotores.⁹

La escala de Kupperman reúne una serie de ítems que se agrupan en dos tipos de síndromes; el síndrome vasomotor y el psiconeurobiológico. En el *síndrome vasomotor* se concentran las sofocaciones, que es el síntoma principal de la disminución estrogénica y las parestesias, síntoma mucho menos relevante y al que se le supone un origen vascular.³¹ La sofocación representa el indicio central tras la desaparición de la menstruación en la menopausia. Expresa enrojecimiento repentino de la piel a nivel del tórax, cuello y cara. Esta señal ocurre cuando las arteriolas de la piel se dilatan y la temperatura de la piel se eleva varios grados. Se acompaña de una intensa sensación de calor, dolor de cabeza, ultimando con una profusa sudoración, palpitaciones ocasionales y frío. Estos episodios pueden terminar en pocos minutos o más de media hora, son espontáneos o asociados a estrés emocional o la ingesta de ciertas comidas. Las sofocaciones son más frecuentes por la noche despertando a la mujer con frecuencia.⁹

Los sudores nocturnos ocurren cuando se está durmiendo y están asociados a transpiración que causa que la mujer se despierte muchas veces durante la noche, lo cual lleva a fatiga e irritabilidad. Este síntoma vasomotor usualmente se resuelve espontáneamente entre dos a cuatro años de la última menstruación.⁹

Las alteraciones en los niveles de estrógeno durante la transición a la menopausia puede inducir a cambios en el sistema límbico que resultan en cambios de humor, depresión y dificultades de concentración. Estas amplias variaciones de los niveles hormonales pueden causar a muchas mujeres una menstruación abundante inesperada, con el riesgo de anemia e hiperplasia endometrial.⁹

Dolor durante las relaciones sexuales debido a la pérdida de elasticidad y lubricación de la vagina y sangramiento postcoital como resultado de la ruptura de la mucosa pobre en estrógenos. También se reportan infecciones del tracto urinario, incremento de la frecuencia urinaria y estrés inducido por incontinencia, sequedad, una piel menos flexible y que se daña fácilmente.⁹

En cuanto al *síndrome psiconeurobiológico*, muy polimorfo, agrupa una serie de síntomas de muy diversa índole. Durante la menopausia y fruto de la carencia hormonal, se produce un desbalance de los neurotransmisores hipotalámicos. La disminución de la tasa de serotonina explica la vulnerabilidad a la depresión de las pacientes menopáusicas. Los incrementos de noradrenalina se han

relacionado con la tendencia a la ansiedad e irritabilidad que aparece con frecuencia en esta época de la vida.⁹

Otro grupo congrega los *trastornos afectivos*, en especial los síntomas depresivos como melancolía y astenia. A veces aparecen otros indicadores de depresión como alteraciones del apetito como bulimia o anorexia, falta de concentración, pérdida de autoestima, aislamiento social, brotes de cólera e irritabilidad sin motivo justificado.⁹

Finalmente se añaden una serie de manifestaciones que constituyen síntomas psicósomáticos generales tales como vértigo, artro-mialgias y disestesias diversas de tipo visceral.⁹

4.2.2 Cambios Bucales

La menopausia está asociada a cambios adversos importantes del complejo bucofacial. Las mujeres menopáusicas tienen una disminución del flujo de la glándula submaxilar y submandibular comparado con las mujeres pre menopáusicas. Esta disminución del flujo salival incrementa la caries dental y también es responsable del aumento de la disestesia bucal y de las alteraciones del gusto.⁹

Las mujeres menopáusicas con osteoporosis y periodontitis tienen la tendencia a presentar una respuesta exagerada a la placa dental, que se evidencia por el incremento de la hemorragia al sondaje, pérdida de la altura de

hueso alveolar y disminución densidad de la cresta alveolar y del hueso subcrestal. Además, estas mujeres tienen un alto riesgo de experimentar pérdida temprana de los dientes posteriores.⁹

El hueso alveolar es muy susceptible de osteoporosis, en particular en los pacientes que han perdido dientes y han desarrollado atrofia por desuso. En el paciente desdentado en especial, el que no lleva prótesis, la atrofia por desuso da como resultado una pérdida general del contorno de la apófisis alveolar. El hueso alveolar pierde su capa cortical; los bordes residuales son agudos y están cubiertos de espículas por la resorción irregular. En algunos casos, se pierde tanto hueso alveolar, que los bordes de la mandíbula y los maxilares se hacen planos. Esta pérdida de dimensión vertical se manifiesta como la disminución de la altura facial.⁹

La disminución de la masa ósea con reducción de la densidad y ampliación de los espacios óseos hace al hueso poroso y frágil, lo que aumenta el riesgo de fractura de mandíbula. En las radiografías de mandíbulas osteoporóticas, los dientes son claramente distintos por el contraste con el hueso más transparente.³⁶ La osteoporosis del maxilar va acompañada de un aumento de tamaño de los senos paranasales, a menudo con marcado adelgazamiento del hueso. En pacientes que conservan bien los dientes, esto da como resultado un seno maxilar que se extiende profundamente entre las raíces de los dientes. Los canales por los que de forma habitual pasan los nervios dentales superiores están perdidos y los nervios pueden estar situados en el revestimiento antral.⁹

En estos casos, una inflamación del seno puede producir dolor referido en los dientes del maxilar. La extensión del seno maxilar debilita el hueso y aumenta la probabilidad de una fractura de la tuberosidad durante la extracción de los molares.⁹

En las mujeres la osteoporosis posmenopáusica se suma a la senil para producir un efecto radiográfico reconocible. Cuando la osteoporosis es importante, el cambio radiográfico consiste en el adelgazamiento de las corticales óseas. El odontólogo puede apreciar la osteoporosis en una persona mayor si toma nota de la reducción de la densidad y el grosor de la cortical del maxilar inferior, en comparación con el de una persona más joven. En la radiografía panorámica, tal método proporciona una evaluación aproximada de la pérdida ósea osteoporótica grosera.¹²

Los cambios del hueso trabecular son aún más difíciles de evaluar que las variaciones corticales. Existe una reducción de la cantidad global de trabéculas dentro del hueso medular. Muchas de las trabéculas presentes conservan su densidad habitual.¹²

La mayor reducción numérica de las trabéculas mandibulares ocurre en la profundidad del cuerpo o rama del maxilar inferior, en oposición a las apófisis alveolares, donde el estrés de la oclusión se transfiere con más facilidad desde los dientes hasta el hueso. La osteoporosis no altera significativamente el patrón característico de las trabéculas, observado frecuentemente en el hueso alveolar

normal.¹²

En un estudio sobre el uso de radiografías dentales para diagnosticar osteoporosis realizado por Law *et al*²¹ encontraron que en la radiografía panorámica, el hueso cortical se observaba más delgado en pacientes osteoporóticas que en pacientes normales, sin llegar a niveles estadísticos. De los resultados de estudios realizados en animales se infiere que las mujeres menopáusicas podrían sufrir mayores resorciones de las crestas residuales durante el proceso de cicatrización después de extracciones dentales que las mujeres antes de la menopausia. La disminución de la densidad mineral ósea, si no se toma en cuenta, puede terminar en edentulismo y una marcada resorción de las crestas alveolares que no son aptos para la construcción de dentaduras convencionales y son sitios inadecuados para la colocación de implantes dentales.⁹

5. POSIBLE RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OSTEOPOROSIS MENOPÁUSICA

La relación entre la periodontitis, la osteoporosis y la pérdida ósea bucal es importante especialmente en la población adulta, pues a medida que se aumenta en edad, el impacto de ellas es más profundo. La determinación de la relación e identificación de los factores de riesgo en común, serán cada vez más importantes en la prevención de la morbilidad de las mismas.⁴³

Wactawski-Wende *et al*⁴³ realizaron una investigación acerca de la relación

entre la osteoporosis bucal y la enfermedad periodontal. Consideraron que la osteoporosis resulta en una reducción de la altura de la cresta alveolar que la hace más vulnerable a la resorción. Su estudio consistió en 70 mujeres con periodontitis y encontraron una asociación entre la severidad de la osteoporosis con la altura de la cresta alveolar y pérdida dental, más no así con el nivel clínico de inserción.

La posible relación de la pérdida ósea esquelética y alveolar coincidente con osteoporosis ha sido estudiada extensivamente desde 1970. La pérdida ósea bucal ocurre en pacientes osteoporóticos y se presenta como una disminución del proceso alveolar o de la cresta residual. El primer signo de la osteoporosis sistémica podría ser la pérdida de hueso alveolar, seguida por el desgaste en las vértebras y luego en los huesos largos.¹⁸

Se ha especulado durante mucho tiempo si el mismo proceso fisiológico que causa pérdida ósea en mujeres menopáusicas es activo en el hueso bucal. Uno de los problemas en determinar la relación es que las mujeres involucradas en dichos estudios frecuentemente presentan enfermedad periodontal y actualmente es difícil o imposible separar claramente los cambios correspondiente a la pérdida de hueso sistémica de aquella debido a la enfermedad periodontal.²⁰

En un estudio realizado por Kribbs *et al*²⁰ se hizo una comparación entre 27 mujeres normales con 85 mujeres osteoporóticas cotejando la masa y densidad ósea mandibular, el grosor de la cortical a nivel del gonion, el número de dientes presentes y la edad. Ellos mostraron que la osteoporosis tiene efectos adversos en la retención de dientes, a nivel de la masa y densidad ósea mandibular y

adelgazamiento de la cortical del gonion.

Sin embargo, no se encontraron diferencias en las mediciones periodontales entre los dos grupos, llegando a la conclusión de que estas mediciones o no son influenciadas por la osteoporosis o el impacto de la enfermedad no está claro debido a la variación individual.²⁰

Elders *et al*⁷ en un estudio de 286 mujeres caucásicas entre 46 y 55 años de edad concluyeron que la masa ósea sistémica no era un factor importante en la patogénesis de la periodontitis. Sin embargo, si la periodontitis está presente, no excluyen la posibilidad de que la masa ósea esquelética general tenga un efecto en la severidad de la lesión.

Así mismo, Von Wowern *et al*⁴² reportaron que 12 mujeres con osteoporosis e historias de fracturas tienen menor contenido mineral en la mandíbula, medido con el método de Absorciometría fotónica dual (DPA) que 14 mujeres normales.

Según Jeffcoat *et al*¹⁵ la morbilidad asociada a la osteoporosis no se debe subestimar. Mientras la pérdida de masa ósea *per se*, no causa síntomas, una vez que ocurre la fractura hay dolor, pérdida de la función y en algunos casos deformidad. Por estas razones la osteoporosis antes de la fractura es llamada una enfermedad silenciosa. Como la osteoporosis, la enfermedad periodontal también es una enfermedad silenciosa, no causa síntomas hasta que hay dientes móviles, abscesos y pérdida dental.

La pérdida de la función ovárica en la menopausia está asociada a la pérdida ósea poscraneal y bucal. La terapia de reemplazo hormonal tiene un efecto positivo en ambos casos. En un estudio realizado por Hildebolt *et al*¹⁴ se experimentó si el efecto positivo de la terapia de reemplazo hormonal en la altura de la cresta alveolar era generalizado o localizado en 49 mujeres en un periodo de 3 años. Los resultados observados permitieron concluir que los cambios en la altura de la cresta alveolar atribuibles a la terapia de reemplazo hormonal eran de naturaleza generalizada más que localizada en un sitio específico.

Debido a que la disminución de estrógeno es un importante factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis, es importante considerar el papel de esta hormona como una causa subyacente para la asociación entre periodontitis y la densidad ósea mineral.³⁵

El uso de la terapia de reemplazo hormonal conduce a un incremento de la densidad en las regiones crestal y subcrestal del hueso alveolar. Sin embargo, no está claro si estos cambios en el contenido mineral del hueso repercuten en el nivel de inserción. En un estudio realizado por Ronderos *et al*³⁵ se evaluó la asociación entre la enfermedad periodontal y la densidad mineral del fémur, en pacientes bajo terapia de reemplazo hormonal.

Después de realizar mediciones periodontales como profundidad al sondaje, nivel clínico de inserción, índice de cálculo y hemorragia al sondaje se llegó a la

conclusión de que en presencia de grandes cantidades de cálculo, los individuos con osteoporosis presentan mayor pérdida de inserción que aquellos con una densidad ósea normal. Esta asociación es relevante tanto desde el punto de vista clínico como de salud pública, ya que el uso de la terapia de reemplazo hormonal podría disminuir el riesgo de enfermedad periodontal en mujeres.³⁵

Mientras numerosos estudios han demostrado la relación entre la deficiencia de 17- β -estradiol (E_2) y la pérdida de hueso esquelético en mujeres menopáusicas, la influencia de la deficiencia de E_2 en la resorción de hueso alveolar es entendida pobremente. Payne *et al*³⁰ efectuaron un estudio longitudinal cuyo propósito fue examinar la asociación entre el estatus hormonal de mujeres menopáusicas y los cambios de densidad de hueso alveolar.

Utilizaron un análisis de imagen densitométrica asistida por computadora en un periodo de 1 año y encontraron que el estatus de estrógeno del paciente podría influenciar la densidad del hueso alveolar en mujeres menopáusicas.³⁰

Se plantea a la pérdida sistémica de hueso como factor de riesgo de la enfermedad periodontal, sin embargo la relación entre las dos enfermedades todavía no está clara. Tezal *et al*⁴¹ ejecutaron un estudio que incluía a 70 mujeres caucásicas entre los 51 y 78 años para estimar la relación entre la densidad mineral ósea y la enfermedad periodontal. Estos analistas tasaron la densidad mineral del hueso esquelético y realizaron mediciones de profundidad de sondaje, pérdida de inserción, pérdida de hueso interproximal, así como también control de

la placa supragingival, cálculo y sangramiento al sondaje.

Los deducciones de este estudio sugieren que la merma ósea sistémica está relacionada a la pérdida de hueso alveolar interproximal y en menor grado a la pérdida de inserción en mujeres caucásicas menopáusicas al controlar las siguientes variables; edad, genero, raza, edad al momento de la menopausia, suplementos de estrógeno, hábito de cigarrillo, índice de masa ósea y placa supragingival.⁴¹

El hecho de que la pérdida ósea sistémica tenga una relación más fuerte con la pérdida de hueso alveolar que con la pérdida de inserción podría insinuar la importancia de los efectos sistémicos indirectos de la osteoporosis en la enfermedad periodontal. De este trabajo se puede concluir que la pérdida ósea general podría ser un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal.⁴¹

El hueso trabecular es una compleja interconexión de láminas que asemeja un panal de abejas. A medida que la gente envejece, las láminas tienden a desconectarse, resultando en un hueso osteoporótico frágil.⁴⁰

En un estudio longitudinal realizado por Weyant *et al*⁴⁴ en 292 mujeres para evaluar la asociación entre la densidad mineral ósea y los signos clínicos de la enfermedad periodontal no encontraron asociación entre la osteopenia generalizada y la enfermedad periodontal, al no proveer evidencia convincente de esa relación, a pesar de tener una muestra larga y variables controladas.

El efecto de la pérdida ósea general en pacientes con osteoporosis en los maxilares después de extracciones dentales ha sido estudiado intensamente con nuevos métodos radiográficos. En algunas fases de la resorción alveolar, la osteoporosis afecta la velocidad de resorción y la densidad de los maxilares.⁴⁴

Klemetti *et al*¹⁸ mencionan que mujeres con valores de densidad mineral altos en el esqueleto parecen retener sus dientes con sacos periodontales profundos más fácilmente que aquellos pacientes con osteoporosis. El efecto de la pérdida ósea generalizada en la condición periodontal y desarrollo de sacos periodontales se ha examinado sin encontrar una clara correlación entre la salud periodontal, número de dientes y el estatus mineral general del esqueleto.

La etiología de la pérdida de hueso alveolar y esquelético en pacientes con osteoporosis es diferente. La edad y la falta de estrógeno son factores etiológicos mayores en la pérdida ósea esquelética, mientras que la infección bacteriana y la subsiguiente inflamación inician la pérdida ósea alveolar. No se sabe si la pérdida de hueso alveolar ocurre coincidentalmente con la enfermedad ósea sistémica en ausencia de inflamación.¹⁸

Con el objetivo de investigar la relación entre la enfermedad metabólica ósea y la pérdida de hueso alveolar, Johnson *et al*¹⁶ realizaron un estudio en ovejas después de realizarle la ooforectomía (remoción de los ovarios) y analizaron la pérdida ósea alveolar después de un año encontrando que la

deficiencia de estrógeno resultaba en una significativa pérdida ósea bucal, lo que presenta una consideración importante en el tratamiento dental de mujeres posmenopáusicas.

La relación entre la pérdida ósea alveolar, el aumento de la profundidad al sondaje y la pérdida de inserción se han estudiado desde un punto de vista radiográfico encontrando resultados mixtos. Pilgram *et al*³² encontraron que existía una endeble relación entre los cambios de la altura de la cresta alveolar radiográficamente y el nivel de inserción, siendo ésta una relación compleja que se debía probablemente a cambios en la salud general de hueso más que a la enfermedad periodontal.

En un estudio realizado por Shourt *et al*⁴⁰ compararon las mediciones morfológicas extraídas de imágenes digitalizadas con las mediciones de la densidad mineral de la región lumbar y fémur en mujeres posmenopáusicas sin enfermedad periodontal o enfermedad periodontal moderada($\leq 5\text{mm}$). Obtuvieron como resultado una relación débil entre las dos mediciones, lo que lleva a pensar que no hay una tendencia clara en esta población de mujeres posmenopáusicas.

Posteriormente, Pilgram *et al*³⁴ realizan otro estudio en 135 pacientes con el objetivo de ensayar los efectos de la terapia de reemplazo hormonal con calcio y vitamina D en el hueso alveolar en pacientes sanas, no encontrando una clara asociación entre el nivel clínico de inserción y la densidad mineral de la espina lumbar y el fémur.

Se ha especulado si la deficiencia de estrógeno juega un papel importante en el progreso de la pérdida ósea después de la menopausia. Reinhardt *et al*^{38,39} realizaron un estudio con el propósito de analizar prospectivamente la influencia de los niveles de Estradiol (E₂) en los signos clínicos de la inflamación y el progreso de la periodontitis. Ellos encontraron que el suplemento de E₂ estaba asociado a una disminución de la pérdida de inserción clínica en mujeres menopáusicas.

Poca información está disponible para vincular los niveles de estrógeno con el avance de la periodontitis. La deficiencia de estrógeno parece estimular la secreción de IL-1 por células mononucleares. Se sugiere que la producción local de IL-1 β disminuye los niveles de estrógeno y esto aumenta la resorción ósea menopáusica favoreciendo el adelanto de la periodontitis.

El Estradiol reduce los niveles de IL-1 β en el fluido crevicular (GCF) en mujeres menopáusicas con periodontitis. Sin embargo, éste factor es inadecuado para pronosticar el avance de la enfermedad en mujeres menopáusicas. Los resultados proponen una naturaleza sofisticada de la cascada de las citoquinas y la analogía entre E₂, citoquinas y la resorción ósea inflamatoria. Parece que la relación entre GCF IL-1 β y Prostagandina E₂ se altera en pacientes con deficiencias con E₂. Se necesitan futuras investigaciones para saber el papel de E₂ como mediadora de las interacciones entre los factores de resorción ósea en la periodontitis.^{38,39}

Tabla IV. Relación entre osteopenia oral y sistémica. *Tomado de Chesnut 2000.*

Hildebolt *et al*¹³ encontraron que la menopausia y el cigarrillo eran factores contribuyentes relevantes a la pérdida de inserción periodontal. Más tarde en el año 2002, el mismo grupo de investigadores estudiaron la función ovárica en la menopausia asociada a la pérdida ósea postcraneal y oral.¹⁴

Se ha pensado por largo tiempo si el mismo proceso fisiológico que causa la pérdida ósea después de la menopausia es activo en el hueso oral. Uno de los problemas en determinar si la relación existe entre la pérdida ósea postcraneal y la merma ósea oral es la presencia de periodontitis. Actualmente es difícil o imposible separar claramente la pérdida ósea sistémica después de la menopausia de aquella causada por la enfermedad periodontal.¹⁴

El tratamiento de la osteoporosis generalmente involucra la administración de estrógeno o nuevos moduladores de la respuesta del estrógeno selectiva o biofosfatos para prevenir o disminuir la resorción ósea. El uso experimental de hormona paratiroidea para promover la cicatrización ósea y/o fluoruros locales o sistémicos para alcanzar la formación ósea apunta la futura modulación de la actividad osteoblástica para evitar problemas de formación ósea.⁴

Las condiciones sistémicas que provocan pérdida ósea son actualmente considerados como uno de los factores que afectan la susceptibilidad del individuo a la enfermedad periodontal. La masa ósea es un factor central que

afecta la planificación y el pronóstico del tratamiento con implantes dentales. En situaciones donde hay una cortical delgada y baja densidad ósea trabecular, el éxito del implante es difícil de asegurar. Esto se atribuye a la inhabilidad de los procedimientos de instalación para asegurar estabilidad para la cicatrización. El problema más común clínicamente es la baja masa ósea.⁴

Se ha sugerido que los cambios óseos no se observan en todos los maxilares de pacientes con osteoporosis. Reportes de casos sugieren que los implantes dentales de titanio puro pueden colocarse exitosamente en el hueso alveolar de estos pacientes.⁴

Mientras el papel de la regeneración ósea en implantes dentales en el tratamiento del edentulismo parcial continúa expandiéndose hay un número de preguntas sin resolver que ameritan investigación. Los implantes dentales endoóseos han sido exitosos cuando se usan para rehabilitación de pacientes totalmente o parcialmente edéntulos y para el reemplazo de dientes únicos.⁶

El éxito se puede esperar cuando los implantes se colocan en hueso de buena calidad, cantidad y cuando se siguen protocolos quirúrgicos apropiados. Hay pocas contraindicaciones para la colocación de implantes, como poca cantidad y calidad de hueso, abuso del alcohol y cigarrillo. El hábito del cigarrillo es reconocido como factor causal clave para la osteoporosis y un determinante negativo para el éxito de los implante dentales.⁶

El uso de implantes oseointegrados en el tratamiento de pacientes edéntulos

es una alternativa aceptada por la odontología protésica convencional. Sin embargo, debido a que el éxito de la oseointegración depende en parte del estado óseo y de la capacidad de cicatrización, la osteoporosis podría representar una contraindicación o un factor de riesgo para la oseointegración. Las ventajas asociadas a los implantes dentales en sujetos edéntulos y el alto porcentaje de éxito de los implantes en un hueso con cortical denso en la mandíbula, indica que casi todos los pacientes pueden beneficiarse de los implantes dentales con limitado riesgo de fallas.⁶

Becker *et al*¹ realizaron un caso control para estudiar la asociación entre la osteoporosis y el fracaso de los implantes dentales. Seleccionaron de la práctica privada 49 casos y 49 pacientes control y clasificaron la cantidad y calidad de hueso al tiempo de la colocación del implante. Los resultados sugieren que no hay una relación entre la Radiología digital cuantitativa (DEXA) y el riesgo para la pérdida de los implantes.

Cuando se consideran género y edad como factores de riesgo potenciales para la osteoporosis, no se relacionan con la pérdida de los implantes. Sujetos con riesgo de osteoporosis parecen no tener riesgo para la falla de implantes.¹

Hay poca evidencia que involucre la osteoporosis como una contraindicación absoluta para la colocación de implantes en el hueso denso anterior de la mandíbula en sujetos edéntulos. Sin embargo, la colocación de los implantes en regiones menos densas y su impacto en la salud sistémica deben requerir una

reevaluación y expansión del criterio del pronóstico. No existen datos clínicos ni científicos que justifiquen preocupación por el resultado de los implantes dentales en los pacientes osteoporóticos.⁶

III- DISCUSIÓN

La osteoporosis al igual que la enfermedad periodontal se consideraba como una parte natural del proceso de envejecimiento. Actualmente, la edad no se considera un factor determinante para la osteoporosis. En el año 2000 se reportaron aproximadamente 1.7 millones de fracturas relacionadas a la osteoporosis en personas mayores de 35 años. Se necesita de un mejor entendimiento de la interrelación entre estas enfermedades para saber si la pérdida ósea sistémica resulta en la pérdida ósea bucal.

La cuantificación de la pérdida ósea asociada a osteoporosis tiene problemas similares a los que encuentran los odontólogos al cuantificar la periodontitis. Ambas enfermedades progresan lentamente y las mediciones usuales, como las radiografías, están cargadas de errores. De esta manera, sólo los cambios grandes pueden detectarse con seguridad.

Hoy en día se requiere de un diagnóstico temprano tanto de la enfermedad periodontal como de la osteoporosis, así el clínico puede intervenir antes de que

ocurra una fractura, aparezca la movilidad o peor aún la pérdida dental.¹⁵

La línea entre la osteopenia y la osteoporosis se establece como una desviación de 2.5 por debajo del estándar para una mujer blanca. Esto es similar al determinar el diagnóstico de la periodontitis en la presencia de pérdida de inserción ≥ 5 mm. Visiblemente una medida generalizada hace la clasificación de los pacientes más fácil pero provee poca información acerca de quién necesita una intervención preventiva o un tratamiento. Por estas razones, ambas enfermedades son frecuentemente diagnosticadas clínicamente y la secuencia del tratamiento se basa en los indicadores de riesgo para la enfermedad.³⁶

En una comparación de los factores de riesgo, Wactawski -Wende *et al*⁴³ comentan las múltiples similitudes entre los procesos de las dos enfermedades. El cigarrillo es un factor de riesgo común para la severidad y el progreso de la enfermedad, ciertas medicaciones como los corticoesteroides pueden agravarlas y en la patofisiología de ambas parece haber un factor hereditario o al menos un componente familiar.

La densidad ósea mandibular se correlaciona con la densidad ósea sistémica y es evidente que los pacientes con osteoporosis tienen menos densidad ósea mandibular.²⁰ Sin embargo, no se ha desarrollado completamente la asociación entre la disminución ósea alveolar, la pérdida de inserción y la pérdida dental con la osteoporosis.

Uno de los problemas en determinar si la correlación existe es que las mujeres involucradas en dichos estudios frecuentemente presentan enfermedad periodontal y actualmente es difícil o imposible separar claramente los cambios debidos a la pérdida de hueso sistémica de aquella debida a la enfermedad periodontal.

Varios estudios longitudinales examinaron los efectos de la terapia de reemplazo hormonal en la pérdida dental. Cada uno de los estudios demuestra que el uso de estrógenos por un largo período de tiempo, como parte de la terapia de reemplazo hormonal posmenopáusica, tuvo un efecto positivo al limitar la pérdida dental.

Es un hecho que la pérdida ósea sistémica tiene una relación más fuerte con la pérdida de hueso alveolar que con la pérdida de inserción³². Esto apunta a la importancia de los efectos sistémicos de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal. Se puede concluir que la pérdida ósea sistémica en la osteoporosis podría considerarse como un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal.

Otros estudios^{20,32,40,41,44} encontraron una asociación débil entre la osteopenia generalizada y la enfermedad periodontal, al no proveer una evidencia convincente de esa relación, a pesar de tener una muestra larga y variables controladas.

Muchos de los artículos sugieren que hay una relación entre estas dos enfermedades, sin embargo las publicaciones están cargadas de muestras relativamente pequeñas y falta de control de las variables como género, ingesta de hormonas, el hábito del cigarrillo, raza, edad, estrés, dieta, masa corporal y ejercicio, entre otros.

IV- CONCLUSIONES

1. En la enfermedad periodontal, la pérdida de hueso alveolar es reconocida como resultado de la inflamación y respuesta inmune a los productos de la placa dental. Mientras que la enfermedad periodontal es local, la osteoporosis es una enfermedad sistémica. La pérdida de hueso es una característica común de las dos enfermedades.
2. La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por la disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que conduce a un aumento de la fragilidad y por consiguiente al

aumento de la susceptibilidad a la fractura.

3. La determinación de la relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis menopáusica, así como la identificación de los factores de riesgo en común como el hábito tabáquico, deficiencias nutricionales, incremento en la edad, uso de corticoesteroides y disfunción inmune, serán cada vez más importantes en la prevención de la morbilidad relacionada con estas enfermedades.
4. Los estudios que tratan de involucrar la osteoporosis en la pérdida de inserción o profundidad del sondaje no son concluyentes. Sin embargo, el número de estudios publicados es limitado.
5. Las mujeres menopáusicas con osteoporosis y periodontitis tienen la tendencia a presentar una respuesta exagerada a la placa dental, la cual se evidencia por el incremento de la hemorragia al sondaje, la pérdida de la altura del hueso alveolar y la disminución de la densidad de la cresta alveolar. Además, estas mujeres tienen un alto riesgo de experimentar pérdida temprana de los dientes posteriores.
6. Se necesitan futuros estudios para entender la relación entre la osteoporosis, la pérdida ósea bucal y la enfermedad periodontal. Una visión más clara permitiría la obtención de estrategias preventivas que tendrían impacto en la incidencia de las dos enfermedades. Conjuntamente,

se debe ampliar el diálogo entre los profesionales de la salud, médicos y odontólogos, para alcanzar y salvaguardar la salud óptima de los pacientes.

V- REFERENCIAS

1-Becker W, Hujoel P, Becker B, and Willingham H. Osteoporosis and implant failure: An exploratory case - control study. J Periodontol 2000; 71:625-631.

2-Birdwood G. Understanding osteoporosis and its treatment. A guide for physicians and their patients. The Parthenon Publishing Group Limited. Birdwood 1996.

3-Carranza FA. Newman MG. Periodontología Clínica McGraw-Hill Interamericana. Octava Edición.

4-Cooper L. Systemic effectors of alveolar bone mass and implications in dental therapy. Periodontology 2000 Vol.23,2000.103-109.

5-Chesnut CH. The relationship between skeletal and oral bone mineral density: An overview. Ann Periodontol 2001; 6: 193-196.

6-Dao TT, Anderson JD, Zarb GA Is osteoporosis a risk factor for Osseointegration of dental implants? INT J Oral Maxifollic Implants 1993;8:137-144.

7-Elders P, Habets E, Netelenbos J, Van der Linden L, Van der Stelt P. The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. J Clin Periodontol 1992; 19: 492-496.

8-Favus M. Primer on the Metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Lippincott Williams Wilkins 4ta Edición 1999.

9-Friedlander A, The physiology, medical management and oral implications of menopause. JADA 2002;133:73-80.

10-Genco R. Current view of risk factors for periodontal disease. J Periodontol 1996;67: 1041-1049.

11-Greenspan F, Forsham P. Endocrinología Básica y Clínica. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1988.

12-Goaz PW. White SC. Radiología oral. Principios e interpretación. Editorial Mosby / Doyma libros. Tercera Edición. Pág. 550-553.

13-Hildebolt CF, Pilgram T, Dotson M, , MuckermanJ, Hauser J, Cohen SC, Kandarís E, Vannier M, Hanes P, Shrout M, Civitelli R. Attachment loss with postmenopausal age and smoking. J Periodontol Res 1997; 32: 619-625.

14-Hildebolt Ch, Pilgram T, Yocoyama N, Vannier M, Dotson M, Muckerman J, Armamento R, Hauser J, Cohen S, Kandarlis E. The pattern of alveolar crest height change in healthy postmenopausal women after 3 years of hormone / estrogen replacement therapy. J Periodontol 2002; 73:1279-1284.

15-Jeffcoat M, Lewis C, Reddy M, Wang Ch, Redford M. Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. Periodontology 2000. Vol. 23, 2000, 94-102.

16-Jhonson R, Gilbert J, Cooper R, Dai X, Newton B, Tracy R, West W, DeMoss T, Myers P, and Streckfus C. Alveolar bone loss one year following ovariectomy in sheep. J Periodontol 1997; 68: 864-871.

17-Kinane D. Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol 1999;4:54-63.

18-Klemetti E, Collin H, Forss H, Markkanen H and Lassila V: Mineral Status of skeleton and advanced periodontal disease. J Clin Periodontol 1994;21: 184-188.

19-Krall EA. The periodontal-systemic connection: Implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. Ann Periodontol 2001;6:209-213.

20-Kribbs P. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. J Prosthet Dent 1990;63:218-222.

21-Law A, Bollen A, Chen S. Detecting osteoporosis using dental radiographs: A comparison of four methods. JADA 1996;127;1734-1741.

22-Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. Editorial Munksgaard. Tercera Edición 1998.

23-Lyndon C. Systemic effects of alveolar bone mass and implications in dental therapy. Periodontology 2000, Vol. 23, 2000, 103-109.

24-Machuca G, Rosales I, Lacalle J, Machuca C, Bullón P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. J Periodontol 2000;71:73-78.

25-Michalowicz B, Diehl S, Gunsolley J, Sparks B, Brooks C, Koertge T, Califano J, Burmeister J, Schenkein H. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol 2000; 71: 1699-1707.

26-Nishida M, Grossi S, Dunford R, Ho A, Trevisan M, and Genco R. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. J Periodontol 2000;71:1215-1223.

27-Nishida M, Grossi S, Dunford R, Ho A, Trevisan M, and Genco R. Calcium and

the risk for periodontal disease. J Periodontol 2000;71:1057-1066.

28-Noak B, Jachmann I, Roscher S, Sieber L, Kopprasch S, Lück C, Hanefeld M, Hoffmann T. Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. J Periodontol 2000;71:898-903.

29-Notelovitz M. Osteoporosis. Prevención, Diagnóstico y Manejo. Educación Médica Continua. Professional Communications, Inc. Tercera Edición 1999.

30-Payne J, Zachs N, Reinhardt R, Nummikoski P, Patil K. The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of Periodontitis. J Periodontol 1997; 68:24-31.

31-Pellicer A, Simón C. Climaterio y menopausia. Cuadernos de Medicina Reproductiva. Editorial Panamericana. Volumen 4. Número 2. 1998.

32-Pilgram T, Hildebolt CF, Yokoyama N, Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, and Kandarís E. Relationships between longitudinal changes in radiographic alveolar bone height and probing depth measurements: Data from postmenopausal women. J Periodontol 1999; 70: 829-833.

33-Pilgram T, Hildebolt CF, Yokoyama N, Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, and Kandarís E. Relationships between radiographic alveolar bone height and probing attachment level: Data from healthy postmenopausal women. J Clin Periodontol 2000;27:341-346.

34-Pilgram T, Hildebolt CF, Dotson M, Cohen SC, Hauser J, Kandarís E, and Civitelli R. Relationship between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density: Data from healthy postmenopausal women. J Periodontol 2002; 73: 298-301.

35-Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH, Pihlstrom BL. Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. J Clin Periodontol 2000;27:778-786.

36-Reddy M. Osteoporosis and Periodontitis: Discussion, conclusions, and recommendations. Ann Periodontol 2001;6: 214-217.

37-Research, Science and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology. Position Paper. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998;69:841-850.

38-Reinhardt R, Payne J, Maze C, Babbitt M, Nummikoski P, Dunning D. Gingival fluid IL-1 β in postmenopausal females on supportive periodontal therapy. A longitudinal 2 year study J Clin Periodontol 1998;25:1029-1035.

39-Reinhardt R, Payne J, Maze C, Patil K, Gallagher S, Mattson J. Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. J Periodontol 1999;70:823-828.

40-Shrout MK, Hildebolt CF, Potter BJ, Brunsden TK, Pilgram T, Dotson M, Yokoyama N, Hauser JF, Cohen SC, Kandarisi E, Civitelli R, and Hanes P. Comparison of morphological measurements extracted from digitized dental radiographs with lumbar and femoral bone mineral density measurements in postmenopausal women. J Periodontol 2000; 71:335-340.

41-Tezal M, Wactawski J, Grossi S, Ho A, Dunford R, and Genco R. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. J Periodontol 2000; 71: 1492 - 1498.

42-von Wewern N, Bjarne K, Kollerup G. Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease. J Periodontol 1994; 65: 1134-1138.

43- Wactawski J, Grossi S, Trevisan M, Genco R, Tezal M, Dunford R, Ho A, Hausmann E, Hreshchyshyn M. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J Periodontol 1996;67:1076-1084.

44-Weyant R, Pearlstein M, Churak A, Forrest K, Famili P, and Cauley J. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. J Periodontol 1999; 70:982-991.

