



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal en
pacientes con Osteoporosis”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN
Previa a la obtención del título de:
ODONTÓLOGO

AUTOR:

Fausto Padilla Klaere

DIRECTORA ACADÉMICA:

Dra. Geoconda Luzardo

Guayaquil-Ecuador

2011-2012

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO I: ANATOMÍA DEL PERIODONTO	7
1.1. ENCÍA.....	8
1.2. CEMENTO RADICULAR	9
1.3. LIGAMENTO PERIODONTAL	9
1.4. HUESO ALVEOLAR.....	10
CAPITULO II: LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	12
2.1. ETIOLOGÍA	12
2.2. PLACA DENTAL.....	13
2.3. CÁLCULO	13
2.4. MICROBIOLOGÍA	15
2.5. PATOGENIA	16
CAPÍTULO III: CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	19
CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	25
4.1. EXAMINACIÓN CLÍNICA	25
4.2. EXAMINACIÓN PERIODONTAL	26
4.2.1. Sondaje Periodontal.....	27
4.2.2. Hemorragia al sondeo.....	27
4.2.3. Nivel de inserción clínica	28
4.2.4. Movilidad dentaria	28
4.2.5. Lesiones de Furca.....	29
4.2.6. Recesiones Gingivales.....	30
4.3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	31
CAPÍTULO V: LA OSTEOPOROSIS	34

5.1. ETIOLOGÍA	34
5.2. FACTORES DE RIESGO	35
5.2.1. No-modificables	36
5.2.2. Modificables	37
5.3. PATOGENIA	38
5.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	39
5.5. CLASIFICACIÓN	40
5.5.1. Primarias	40
5.5.2. Secundarias	41
5.6. EPIDEMIOLOGÍA	44
CAPÍTULO VI: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA	
OSTEOPOROSIS	46
6.1. MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA (DMO)	46
6.1.1. Dispositivos	47
6.1.2. Procedimiento	48
6.1.3. Interpretación de resultados	49
6.1.4. Indicaciones	50
6.1.5. Beneficios	51
6.2. TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS	51
6.2.1. Dieta y ejercicio	51
6.2.2. Fármacos	52
CAPÍTULO VII: RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	
Y LA OSTEOPOROSIS	53
7.1. Relación entre la Densidad Mineral Ósea (DMO) sistémica y oral	54
7.2. Estudios de la relación entre Enfermedad Periodontal y Osteoporosis ...	55
7.3. Factores comunes	58
7.4. Menopausia y estrógenos	59
7.5. Implicación del calcio en el desarrollo de E.P. y Osteoporosis	59
7.6. Consideraciones en colocación de Implantes	61
7.6.1. Métodos de regeneración ósea	62

7.6.2. Investigaciones de implantes sobre hueso con osteoporosis	63
CAPITULO VIII: MATERIALES Y MÉTODOS	66
RESULTADOS.....	69
CONCLUSIONES.....	74
RECOMENDACIONES.	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
ANEXOS	

RESUMEN

La periodontitis y la osteoporosis son enfermedades que afectan a millones de personas a nivel mundial.

El objetivo general de esta investigación fue determinar la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes diagnosticados con Osteoporosis. El estudio fue de tipo descriptivo, de corte transversal. Se realizó en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, en 120 mujeres entre 45 a 79 años de edad que acudieron durante el periodo Octubre 2011 - Marzo 2012. A cada paciente se le efectuó el examen de medición de la Densidad Mineral Ósea (DMO) para determinar el diagnóstico de Osteoporosis según los criterios de la Organización Mundial de la Salud. En seguida se tomaron los datos del periodontograma y se estableció el diagnóstico según la clasificación de Armitage de 1999: sano, gingivitis, periodontitis leve, periodontitis moderada o periodontitis severa.

Los resultados mostraron la prevalencia de 73,69%, de Enfermedad Periodontal en los pacientes diagnosticados con Osteoporosis y se concluyó que existe una importante relación entre ambas enfermedades.

Palabras clave: *periodontitis, osteoporosis.*

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Periodontal está definida como una lesión inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar. La Osteoporosis se define como una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo con un consecuente incremento en la fragilidad del hueso y de la susceptibilidad a las fracturas.

Según la Organización Mundial de la Salud la osteoporosis se ha convertido actualmente en un problema mayor de salud pública, al igual que la enfermedad periodontal, ambas son enfermedades cuya incidencia va aumentando con la edad. La osteoporosis afecta a los dos tipos de hueso existentes: cortical y trabecular, lo que significa que también se puede observar disminución de la masa ósea en el hueso maxilar y mandibular. Por lo tanto esta patología podría favorecer la evolución de la periodontitis, ya que su curso transcurre con la destrucción del hueso alveolar, y al encontrarse su resistencia disminuida, la progresión podría ser más rápida y agresiva.

El presente estudio tiene como objetivo general evaluar la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes diagnosticados con Osteoporosis y como objetivos específicos: identificar la gravedad de periodontitis en pacientes que sufren de osteoporosis, determinar cuál es el grupo de edad más predominante de pacientes que padecen de Osteoporosis y de aquellos diagnosticados con Enfermedad Periodontal. Se lo realizó en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, en 120 mujeres entre 45 a 79 años de edad que acudieron durante el periodo Octubre 2011 - Marzo 2012.

CAPITULO I: ANATOMÍA DEL PERIODONTO

El aparato de inserción o sostén del diente conocido como periodonto, es un sistema funcional que comprende la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar. La función principal del periodonto es constituir el sistema de unión entre el diente y el tejido óseo de los maxilares.

Al periodonto se lo ha clasificado en dos entidades funcionales distintas: dentro del periodonto de protección se encuentra la encía, y del periodonto de inserción integrado por el cemento radicular, ligamento periodontal y el hueso alveolar (1) (2).

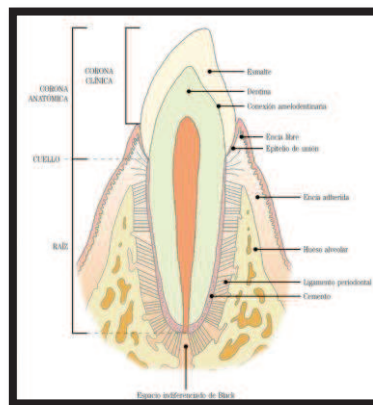


Fig. No. 1: Anatomía del periodonto

Fuente: <http://www.clinicadentalmay.cl>

1.1. ENCÍA

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. La mucosa bucal consta de: mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro; mucosa especializada que recubre el dorso de la lengua, y mucosa tapizante (2).

En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar (mucosa tapizante), de un rojo más oscuro y laxo, de la cual la encía está separada por el límite mucogingival (3).

Se pueden distinguir dos partes en la encía:

- Encía libre: de color rosado mate y consistencia firme; incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes o encía interdental. Por vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre (4).
- Encía adherida: delimitada por el surco gingival libre y se extiende hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa tapizante (3).

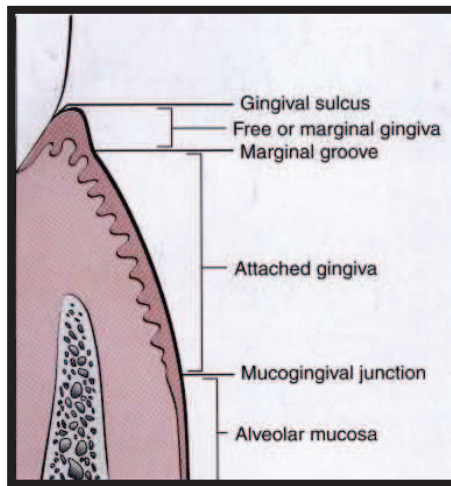


Fig. No. 2: Anatomía de la encía

Fuente: Newman, Takey & Carranza. **CLINICAL PERIODONTOLOGY**. WB sounders Co.

Novena Edición 2002. Pág. 17

Sulcus

El sulcus o surco gingival es un pequeño canal de aproximadamente de 0 a 3mm de profundidad, cuyo suelo formado por las células del epitelio de unión situado más coronalmente, y en él se exfolian de forma continua las células epiteliales. El sulcus limita por un lado con el diente y por el otro con el epitelio sulcular oral (5).

1.2. CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y da inserción a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular (2).

Se diferencian dos tipos:

- Cemento primario o acelular que se produce simultáneamente con la formación radicular y erupción de los dientes.
- Cemento secundario o celular que se constituye después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Se encuentra en el tercio apical y en parte de la zona de la furcación (2)(5).

1.3. LIGAMENTO PERIODONTAL

Localizado entre la superficie radicular y el hueso alveolar, está compuesto por fibrillas de colágeno de 40 a 70 nm de grosor, que se disponen de forma paralela. La unión de numerosas de estas fibras origina las fibras de Sharpey que se insertan en el hueso alveolar y en el cemento radicular (6).

Está compuesto por un paquete de fibras colágenas: fibras crestalveolares, fibras horizontales, fibras oblicuas, fibras apicales, fibras interradiculares.

El ancho del ligamento periodontal es de entre 1 a 0,25 mm. La presencia de un ligamento periodontal es clave para la movilidad de los dientes, que está

determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal (6)(7).



Fig. No. 3: Fibras de colágeno del ligamento periodontal.

Fuente: Newman, Takey & Carranza. **CLINICAL PERIODONTOLOGY.** WB sounders Co. Novena Edición 2002. Pág. 36

1.4. HUESO ALVEOLAR

Se conoce como hueso alveolar a la parte de los maxilares que se encarga de formar y sostener los alveolos dentarios y sirve para el anclaje de las fibras periodontales (2).

Se divide en tres regiones:

- El hueso alveolar propiamente dicho.
- Hueso esponjoso.
- Hueso compacto externa.

El hueso alveolar propiamente dicho forma la pared alveolar y tiene aproximadamente 0,1 - 0,4 mm de grosor y cuenta con numerosos orificios de pequeño tamaño por los que entran y salen del espacio periodontal vasos sanguíneos y linfáticos, así como fibras nerviosas (canales de Volkmann) (2).

El hueso esponjoso se sitúa entre el hueso compacto y el hueso alveolar; está formado por hueso trabecular que están rodeadas por médula osea con alto número de adipocitos y células mesenquimales.

El hueso compacto externa recubre la apófisis alveolar y a nivel de la entrada de los alvéolos (borde o cresta alveolar) se transforma en el hueso alveolar (2).

Existen 2 clases de defectos óseos que pueden presentarse con frecuencia en la región de las anterior de las raíces, el primero llamado fenestración, el cual se caracteriza por la exposición de la raíz en forma de ventana y queda recubierta solamente de encía y periostio; el segundo defecto conocido como dehiscencia, el cual se manifiesta con la ausencia de hueso en la porción más coronal de las raíces (3).

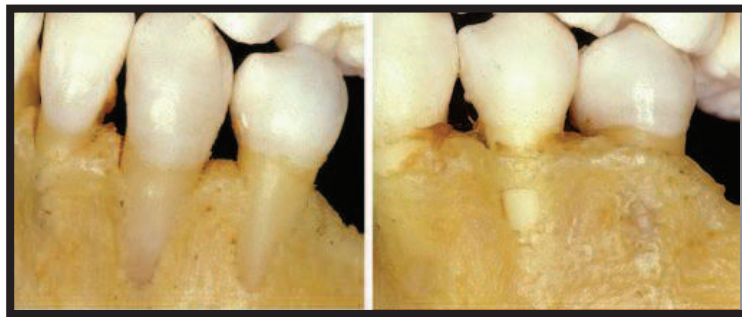


Fig. No. 4: Dehiscencia (cuadro izquierdo) y fenestración (cuadro derecho)

Fuente: Lindhe, J. **CLINICAL PERIODONTOLOGY AND IMPLANT DENTISTRY**. Quinta edición. Edit. Blackwell Munksgaard. 2008. Pág. 36

El hueso alveolar consiste en dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La parte inorgánica compuesta principalmente de los minerales calcio y fósforo, las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz orgánica formada en 90% por colágeno tipo I. Las células encargadas de formar hueso son conocidas como osteoblastos, regulan la mineralización de la matriz. Los osteocitos son células que derivan de los osteoblastos, permiten la difusión de oxígeno y nutrientes a los osteocitos, así como de eliminar los desechos de los mismos. Se encuentran también los osteoclastos que se encuentran rodeados por lagunas de Howship que liberan sustancias que realizan la resorción del hueso. De esta manera el tejido óseo está sometido a una remodelación constante regulado por la reabsorción de los osteoclastos y la formación de hueso por parte de los osteoblastos (5).

CAPITULO II: LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal se define como una lesión inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar (3).

2.1. ETIOLOGÍA

La etiología de la Enfermedad Periodontal se debe a las bacterias patógenas que están presentes en la placa dental. El hecho de que una enfermedad periodontal se desarrolle y el grado en que lo haga, depende solo en parte de la agresión bacteriana, factores como: fumar tabaco, diabetes, bacterias patógenas, factores genéticos, edad género, clase social, estrés, HIV/SIDA, Osteoporosis, visitas esporádicas al odontólogo, antecedentes de enfermedad periodontal y sangrado al sondeo; van a aumentar el riesgo de desarrollar y/o agudizar la enfermedad periodontal (3).

2.2. PLACA DENTAL

La placa dental ha sido definida como depósitos microbianos que forman una biopelícula que se adhiere sobre la superficie del diente u otras superficies duras en la cavidad oral, incluyendo restauraciones fijas y removibles.(3) En 1978, Costerton introdujo el término biopelícula, la cual es una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota (12).

La placa dental ha sido clasificada como supragingival o subgingival según su posición en la superficie dental. La placa supragingival se encuentra en o arriba del margen gingival; la subgingival localizada debajo del margen gingival (3).

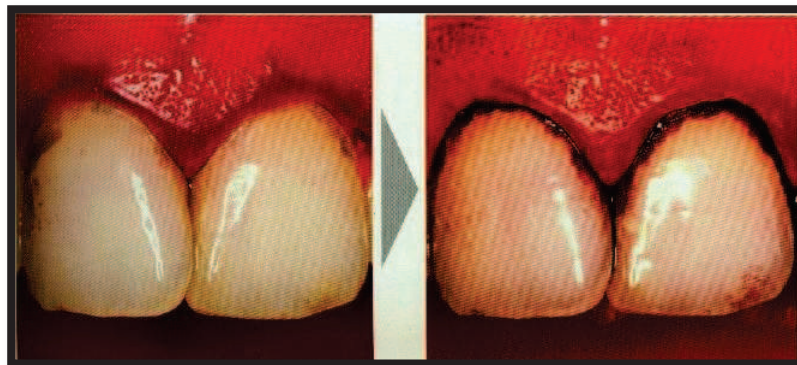


Fig. No. 5: Acumulación de placa dental a los 7 días.

Fuente: Wolf, H. **PERIODONCIA.** Tercera edición. Edit. Masson. Barcelona, España 2005.

Pág. 23

2.3. CÁLCULO

El cálculo es un depósito de consistencia dura que se forma por la mineralización de la placa dental y está generalmente cubierta por placa no mineralizada (3).

Se clasifican dependiendo de su ubicación en:

Cálculo supragingival, el cual se forma como una masa amorfa de color crema, que se desarrolla en capas en las caras vestibulares de los molares superiores y en las caras linguales de los incisivos inferiores, está asociado con la gingivitis y la recesión (4).



Fig. No. 6: Cálculo supragingival

Fuente: Clerehugh, Tugnait, Genco. **PERIODONTOLOGY AT A GLANCE.** Edit. Wiley Blackwell, 2009. Pág. 12

Cálculo subgingival, de color café-negro debido a los elementos hemorrágicos del líquido gingival crevicular. De consistencia dura debido a las altas concentraciones de calcio, magnesio y flúor. Se localiza recubriendo la raíz del diente dentro del surco gingival o bolsa, no se puede detectar fácilmente, sólo por sondaje o radiografías (4).



Fig. No. 7: Cálculo subgingival

Fuente: Clerehugh, Tugnait, Genco. **PERIODONTOLOGY AT A GLANCE.** Edit. Wiley Blackwell, 2009. Pág. 12

2.4. MICROBIOLOGÍA

El rol de la placa bacteriana en el inicio y desarrollo de la Enfermedad Periodontal ha sido descrito en varias hipótesis:

La hipótesis de la "placa específica", planteada por Loesche en 1976, consideraba que, aunque la microflora bacteriana residente en la placa comprenda una variedad de organismos diversos, sólo unas cuantas especies estaban activamente comprometidas con el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Posteriormente, Theilade en 1986, propuso la hipótesis de la "placa no específica". En esta se planteaba que la acumulación de placa dental en el diente y surco gingival va a resultar en una inflamación de los tejidos gingivales, debido a que las bacterias van a originar ácidos, endotoxinas y antígenos que concluían con la destrucción de los tejidos de soporte y el diente. De esta forma, la combinación heterogénea de microorganismos favorecería el desarrollo de la enfermedad.

La hipótesis de la "placa ecológica", propuesta por Marsh en el año 2000, en la cual se concilió los elementos principales de las dos hipótesis anteriores y es la más aceptada en la actualidad, señala que los organismos asociados con la enfermedad pueden estar presentes también en los sitios sanos, pero en niveles tan bajos, que no son clínicamente relevantes. La enfermedad vendría a ser el resultado de los cambios ocurridos en el balance de la microflora que reside en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales (8).



Fig. No. 8 Hipótesis de la placa ecológica

Fuente: PEREZ LUYO, Ada G. LA BIOPELÍCULA: UNA NUEVA VISIÓN DE LA PLACA DENTAL. Rev. Estomatol. Herediana. Vol.15, 2005. Pág. 83

2.5. PATOGENIA

Page y Shcroeder en 1976 describieron el desarrollo histológico de la gingivitis y periodontitis, las diferenciaron entre las etapas: inicial, temprana, establecida y avanzada. La gingivitis se limita a los tejidos blandos supracrestales marginales, mientras que la periodontitis se extiende a los tejidos de soporte del diente. Actualmente la gingivitis inicial ya no se considera como el estadio temprano de una enfermedad, sino más bien como la respuesta fisiológica de los tejidos y el sistema inmunitario a la presencia de placa (5).

Lesión inicial: se da a las 24 horas de acumulación de placa.

- Dilatación de arteriolas, capilares y vénulas.
- Aumenta presión hidrostática de la microcirculación.
- Brechas entre células endoteliales adyacentes.
- Aumenta la permeabilidad vascular.
- Movimiento de líquidos y proteínas hacia los tejidos (5).

Lesión Temprana: se da al día 7 de acumulación de placa.

- Dilatación de vasos subepiteliales aumentan en número.
- Infiltrado inflamatorio con presencia de linfocitos y neutrófilos.
- Disminución de plasmocitos.
- Degeneración de fibroblastos.
- Destrucción de colágeno.
- Proliferación de las células basales de los epitelios (5).

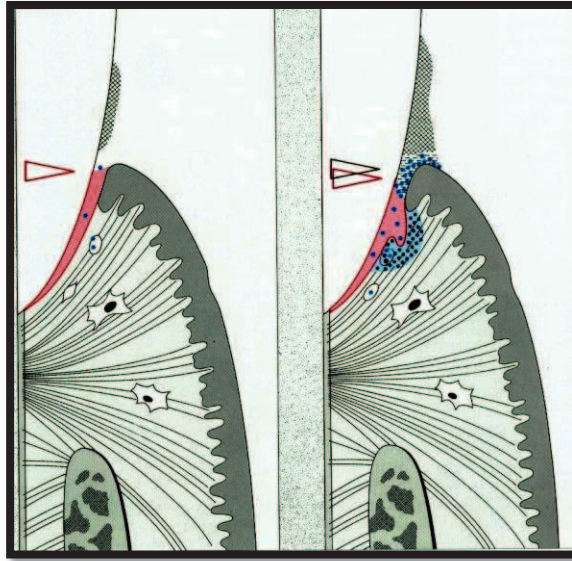


Fig. No. 9: Lesión inicial y temprana

Fuente: Wolf, H. **PERIODONCIA**. Tercera edición. Edit. Masson. Barcelona, España 2005.

Pág. 56

Lesión Establecida: se da dentro de la 3 y 4 semana de acumulación de placa.

- Aumenta la inflamación.
- Incremento del flujo de fluido crevicular.
- Migración de leucocitos hacia los tejidos y el surco.
- Predominan los plasmocitos.
- Continúa la pérdida de colágeno.
- Predominio de neutrófilos.
- Epitelio de la bolsa más permeable y ulcerado (5).

Lesión Avanzada:

- Profundización de la bolsa.
- Crecimiento de la placa bacteriana en profundidad.
- Establecimiento subgingival de bacterias anaerobias.
- Aumenta infiltrado inflamatorio.
- Pérdida de hueso alveolar.

- Predominan los plasmocitos (5).

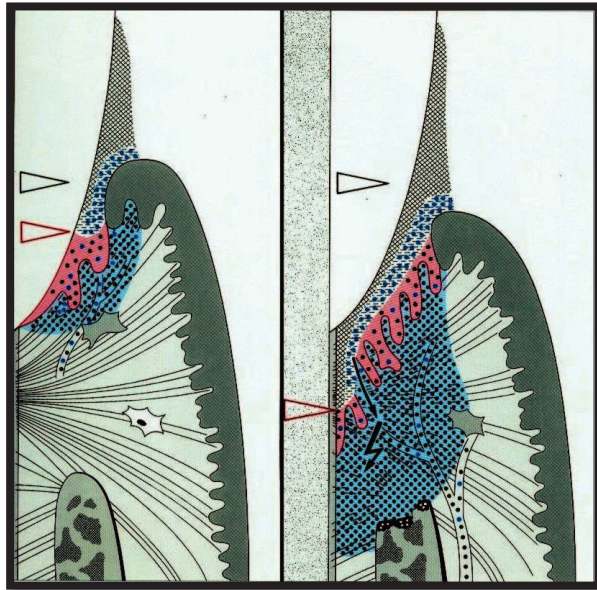


Fig. No. 10: Lesiones establecida y avanzada

Fuente: Wolf, H. **PERIODONCIA.** Tercera edición. Edit. Masson. Barcelona, España 2005.

Pág. 57

CAPITULO III: CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En los últimos 130 años se han usado muchas clasificaciones para la Enfermedad Periodontal. Con el tiempo, los sistemas de clasificación han sido cambiados para reflejar el nuevo conocimiento adquirido acerca de las infecciones periodontales. El sistema de clasificación actualmente aceptado, desarrollado en 1999 por la Academia Americana de Periodoncia, está basado en una respuesta infección-huésped que sigue el concepto de que las enfermedades periodontales inducidas por placa son infecciones, y mucha de la destrucción observada en estas infecciones ocurre como resultado de respuestas inflamatorias e inmunológicas del huésped hacia las bacterias de la placa dental (9).

I. Enfermedades gingivales

A. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

1. Gingivitis asociada solamente a placa dental
 - a. Sin ningún otro factor contribuyente
 - b. Con factores locales contribuyentes
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

- a. Asociada con el sistema endocrino
 - Gingivitis asociada a la pubertad
 - Gingivitis asociada con el ciclo menstrual
 - Asociada al embarazo
 - Gingivitis
 - Granuloma piógeno
 - Gingivitis asociada a diabetes mellitus
- b. Asociada con discrasia sanguínea
 - Gingivitis asociada a leucemia
 - Otras
- 3. Enfermedades gingivales modificadas por medicaciones
 - a. Enfermedades gingivales influenciadas por fármacos
 - Agrandamiento gingival influenciado por fármacos
 - Gingivitis influenciadas por fármacos
 - Gingivitis asociadas a anticonceptivos
 - Otras
 - 4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
 - a. Deficiencias de ácido ascórbico

B. Lesiones gingivales no inducida por placa

- 1. Enfermedades gingivales de origen bacterial específico
 - a. Lesiones asociadas a Neisseria gonorrhoeae
 - b. Lesiones asociadas a Treponema pallidum
 - c. Lesiones asociadas a especies de estreptococos
- 2. Enfermedades gingivales de origen viral
 - a. Infecciones por herpes virus
 - b. Gingivoestomatitis herpética primaria
 - c. Herpes oral recidivante
 - d. Infecciones por varicela-zoster
- 3. Enfermedades gingivales de origen fúngico
 - a. Infecciones por especies de Candida

- b. Eritema gingival lineal
- c. Histoplasmosis
- 4. Lesiones gingivales de origen genético
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
- 5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
 - a. Alteraciones mucocutáneas
 - Liquen plano
 - Penfigoide
 - Pénfigo vulgar
 - Eritema multiforme
 - Lupus eritematoso
 - Inducidas por fármacos
 - b. Reacciones alérgicas
 - Material restaurador dental
 - Mercurio
 - Níquel
 - Acrílico
 - Otros
 - Reacciones atribuible a
 - Dentífricos
 - Colutorios
 - Aditivos de chicles
 - Aditivos de alimentos
 - Otros
- 6. Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas, accidentales)
 - a. Agresiones químicas
 - b. Agresiones físicas
 - c. Agresiones térmicas
- 7. Reacciones por cuerpo extraño
- 8. No especificadas

II. Periodontitis Crónica

- a. Localizada
- b. Generalizada

III. Periodontitis Agresiva

- a. Localizada
- b. Generalizada

IV. Periodontitis como una Manifestación de Enfermedades Sistémicas

- a. Asociadas con desordenes hematológicos
 - Neutropenia adquirida
 - Leucemia
 - Otras
- b. Asociadas a trastornos genéticos
 - Neutropenia familiar cíclica
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de deficiencia de adherencia de los leucocitos
 - Síndrome de Papillon-Lefevre
 - Síndrome de Chediak-Higashi
 - Síndrome de histiocitosis
 - Enfermedad de depósito de glucógeno
 - Agranulocitosis infantil genética
 - Síndrome de Cohen
 - Síndrome de Ehlers-Danlos
 - Hipofosfatemia
 - Otras
- c. No especificadas

V. Enfermedades Periodontales Necrotizantes

- a. Gingivitis ulcero necrotizante
- b. Periodontitis ulcero necrotizante

VI. Abscesos del Periodonto

- a. Abscesos gingivales
- b. Abscesos periodontales
- c. Abscesos pericoronales

VII. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas

- a. Lesiones combinadas endo-periodontales

VIII. Afecciones y deformidades desarrolladas o adquiridas

- a. Factores dentales localizado que modifican o predisponen a periodontitis y enfermedades gingivales inducidas por placa
 - Factores anatómicos del diente
 - Restauraciones y aparatos dentales
 - Fracturas radiculares
 - Reabsorciones radiculares cervicales
- b. Deformidades mucogingivales alrededor de los dientes
 - Recesión gingival
 - Pérdida de encía queratinizada
 - Fondo vestibular reducido
 - Posición inadecuada de músculos/frenillos
 - Exceso gingival
 - Pseudo bolsa
 - Margen gingival inconsistente
 - Excesiva apariencia gingival
 - Agrandamiento gingival
 - Anomalías del color
- c. Deformidades mucogingivales en rebordes edéntulos
 - Deficiencia de reborde horizontal y/o vertical
 - Pérdida de tejido gingival/queratinizado
 - Agrandamiento de tejido gingival/blando
 - Posición inadecuada de músculos/frenillos
 - Fondo vestibular reducido
 - Anomalías del color

d. Traumatismo oclusal

- Traumatismo oclusal primario
- Traumatismo oclusal secundario (10).

CAPITULO IV: DIAGNÓSTICO

4.1. EXAMINACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico periodontal se establece luego de analizar los antecedentes del caso y valorar los signos y síntomas clínicos, el diagnóstico debe abarcar tanto la valoración general del paciente como la de la cavidad bucal. Los procedimientos diagnósticos deben ser sistemáticos y organizados para fines específicos, hay que relacionar los resultados entre sí para que la explicación del problema periodontal adquiera sentido (3).

La historia clínica de salud se obtiene mediante el interrogatorio verbal al paciente y sus respuestas se registran en un cuestionario impreso. En este se precisan: datos generales del paciente (nombre, dirección, teléfono), complicaciones anestésicas o hemorrágicas, medicamentos administrados, problemas sistémicos y enfermedades infecciosas, problemas cardiovasculares, alergias, diabetes, osteopenia u osteoporosis, hábito de fumar y antecedentes familiares (1)(3).

En la historia dental se debe incluir: frecuencia de las visitas al odontólogo, fecha de la última profilaxis bucal, régimen bucal del paciente, tratamientos de ortodoncia, dolor en dientes o encías, presencia de hemorragia gingival, sabor

desagradable en boca, movilidad dentaria, bruxismo y antecedentes de problemas periodontales y el tipo de tratamiento recibido (3).

La examinación clínica generalmente empieza de manera extraoral y se revisa: asimetrías en la cabeza y cuello, palpación de nódulos linfáticos, palpación del foramen del nervio trigémino, conjuntiva de los ojos, temblores en manos. En la inspección intraoral se examina: labios, mucosa del paladar duro y blando, mucosa de los carrillos, lengua, piso de la boca; forma, color y consistencia de la encía, flujo y calidad de la saliva. En el examen dental: dientes ausentes, restauraciones, caries, erosiones, abrasiones, atriciones, sensibilidad (1).



Fig. No. 11: Abrasión atribuida a cepillado dental excesivo.

Fuente: Newman, Takey & Carranza. **CLINICAL PERIODONTOLOGY.** WB sounders Co. Novena Edición 2002. Pág. 462.

4.2. EXAMINACIÓN PERIODONTAL

El examen periodontal debe ser realizado de una manera sistemática, se empieza en la región molar en maxilar superior o mandíbula y se continúa alrededor del arco. Es necesario reconocer los signos más incipientes de la enfermedad periodontal y gingival. Las fichas para registrar los hallazgos periodontales (periodontograma) sirven de guía para efectuar el examen detallado y registrar el estado del paciente. También sirven para valorar la reacción terapéutica y hacer comparaciones en las sesiones de mantenimiento futuras (3).

4.2.1. Sondaje Periodontal

La profundidad de sondaje es la distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa o surco gingival, se la mide en milímetros por medio del uso de una sonda periodontal (2).

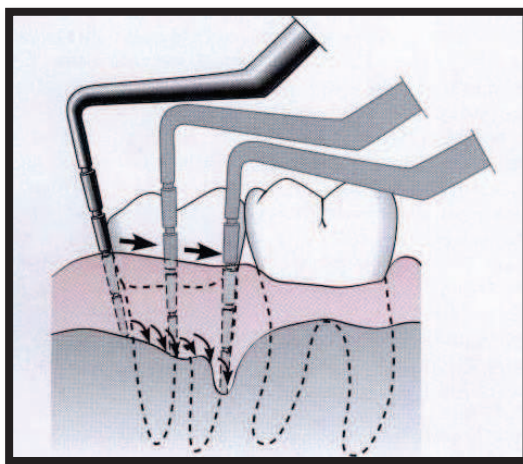


Fig. No. 12: Sondeo periodontal

Fuente: Newman, Takey & Carranza. **CLINICAL PERIODONTOLOGY.** WB sounders Co. Novena Edición 2002. Pág. 446

La sonda se introduce en sentido paralelo al eje vertical del diente y se la desplaza por toda la superficie de cada diente en sentido circular para identificar las regiones de penetración máxima (3)(7).

4.2.2. Hemorragia al sondeo

Si la encía se encuentra inflamada y el epitelio de la bolsa se encuentra atrófico o ulcerado, la introducción de la sonda periodontal hasta el fondo de la bolsa va a provocar la salida de sangre. La hemorragia al sondeo es un signo claro de inflamación gingival y ésta varía dependiendo de su gravedad desde una delgada línea roja al sangrado abundante (11).



Fig. No. 13: Hemorragia al sondeo.

Fuente: Rose L., Mealey B. **PERIODONTICS: MEDICINE, SURGERY AND IMPLANTS.** Edit. Elsevier Mosby. 2004. Pág 284

4.2.3. Nivel de inserción clínica

Es la distancia entre el límite amelocementario y la base de la probable bolsa o surco. Los cambios en el nivel de inserción se deben exclusivamente al aumento o pérdida del nivel de inserción y son un mejor indicio del grado de destrucción periodontal (1)(2).

Cuando el margen gingival se localiza en la corona anatómica el nivel de inserción se establece restando de la profundidad de sondaje la distancia que existe entre el margen gingival y el límite amelocementario. Si el margen coincide con la unión amelocementaria, el nivel de inserción es igual a la profundidad de sondaje. Si el margen gingival se localiza hacia apical el nivel de inserción se establece sumando la profundidad de sondaje del margen gingival y el límite amelocementario (3).

De acuerdo a la clasificación de Armitage de 1999 con nivel de inserción clínica podemos diagnosticar la Enfermedad Periodontal: 1-2mm en Periodontitis Leve, 3-4mm en Periodontitis Moderada, >5mm en Periodontitis Severa (9).

4.2.4. Movilidad dentaria

Debido a que una de las mayores causas de movilidad dentinaria es la pérdida de hueso alveolar a consecuencia de la infección periodontal, es importante el

registro de la movilidad anormal de los dientes. Se utilizan los extremos no activos de dos instrumentos y se los coloca aplicando un poco de presión un extremo en la cara palatina o lingual y el otro en la cara bucal (7).

Miller en 1954 la clasificó en:

Grado 0: el diente se mueve de 0.1 a 0.2mm dentro del alveolo en dirección horizontal. Conocida como movilidad “fisiológica”.

Grado 1: movilidad de hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movilidad excede 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movilidad dentaria en sentido horizontal y vertical (2).



Fig. No.14: Prueba de movilidad dental

Fuente: <http://www.dentalcare.com>

4.2.5. Lesiones de furca

Cuando las infecciones periodontales se desarrolla alrededor de dientes multiradiculares, con frecuencia se puede observar la destrucción del tejido blando y hueso alrededor del área de furcación. La exploración de esta zona se la realiza con una sonda periodontal curva de Nabers graduada a 3mm; Hamp y cols. en 1975 la clasificaron en:

Grado I: Cuando la sonda penetra horizontalmente hasta 1/3 del ancho del diente.

Grado II: Cuando la sonda penetra más allá de un tercio, sin embargo, encuentra resistencia por la presencia del hueso interradicular.

Grado III: La destrucción del tejido se extiende a través de la longitud completa de la furcación, la sonda pasa entre las raíces y emerge en el otro lado del diente (2)(7).

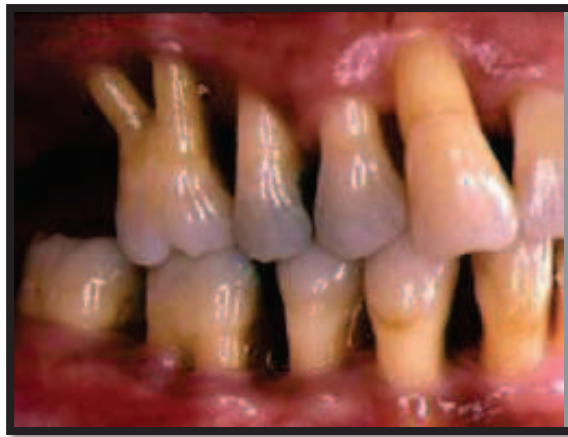


Fig. No. 15: Lesiones de furca

Fuente: Lindhe, J. **CLINICAL PERIODONTOLOGY AND IMPLANT DENTISTRY.**

Quinta edición. Edit. Blackwell Munksgaard. 2008. Pág 287

4.2.6. Recesiones Gingivales

Se presentan cuando existe pérdida de los tejidos periodontales en la región de la encía marginal y la adherida, cuyo margen migra en dirección apical del diente a partir del límite amelocementario. Miller en 1985 las clasificó según la integridad de la papila interproximal adyacente al área del defecto marginal en:

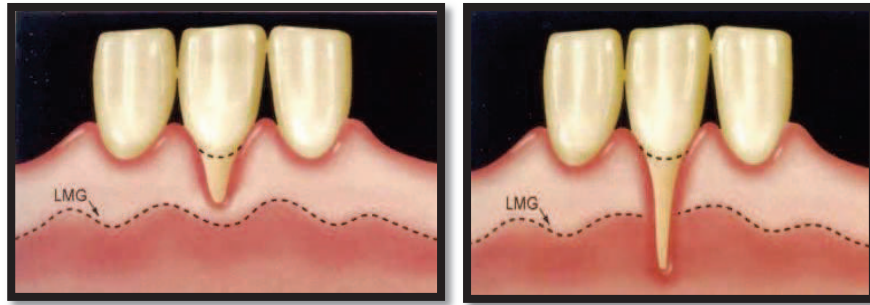


Fig. No. 16: Recesiones gingivales clase I y II

Fuente: Henostroza H. Gilberto. **ESTÉTICA EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA**. 1era Edición . Madrid. Editorial Médica Ripano. 2006. Pág. 30

Clase I: la recesión no se extiende más allá de la línea mucogingival y no hay pérdida de tejido periodontal en la región interproximal.

Clase II: la recesión del tejido marginal alcanza o sobrepasa la línea mucogingival

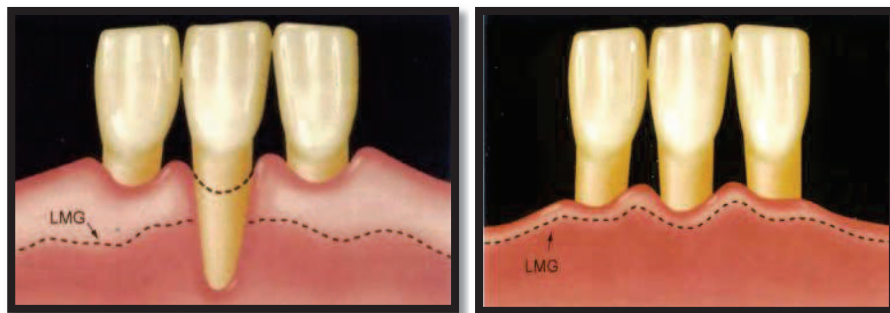


Fig. No. 17: Recesiones gingivales clase III y IV

Fuente: Henostroza H. Gilberto. **ESTÉTICA EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA**. 1era Edición . Madrid. Editorial Médica Ripano. 2006. Pág. 34

Clase III: la recesión alcanza o sobrepasa la línea mucogingival, hay pérdida de tejido periodontal interproximal

Clase IV: la recesión alcanza o sobrepasa la línea mucogingival y existe una pérdida severa de tejido interproximal (12).

4.3. CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Las radiografías son un complemento auxiliar muy útil del examen clínico en el diagnóstico de la Enfermedad Periodontal. Estas muestran alteraciones del tejido

calcificado, los efectos de la actividad celular previa en el hueso y las raíces. Se recomienda el uso de una serie periapical completa de 14 radiografías y utilizar la técnica de paralelismo, en la cual la película se dispone paralela al eje longitudinal de diente, ya que ofrece la menor distorsión posible de la imagen (1).

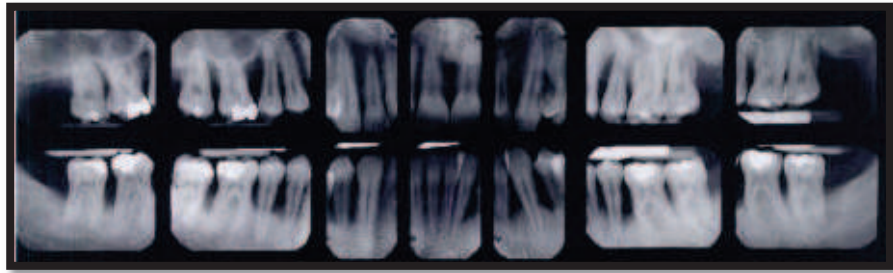


Fig No. 18: Serie radiográfica periapical

Fuente: Mueller, H.P. **PERIODONTOLOGY: THE ESSENTIALS.** Edith Thiene. New York, USA. 2005. Pág. 73

La características radiográficas de la Enfermedad Periodontal se pueden observar principalmente en la indefinición y la rotura de continuidad de la cortical alveolar en mesial o distal de la cresta del tabique interdental, además de la existencia de espacios radiolúcidos en las crestas de los tabiques interproximales, también una reducción de la altura de la cresta alveolar en forma de imágenes radiolúcidas en dirección al tabique interdental. Se puede apreciar un descenso de la altura del tabique interdental con disminución ósea debido a la propagación de la inflamación, asimismo la menor radiodensidad en una zona de furcación donde se alcanza a ver los contornos de las trabeculas óseas es indicio de lesión de furcación (3).

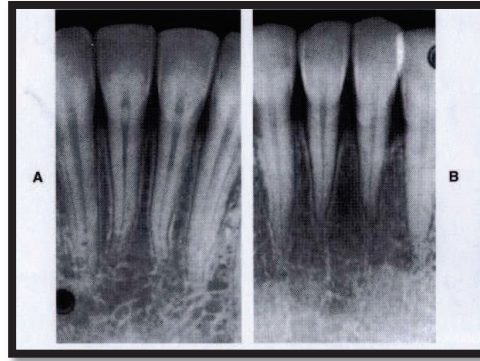


Fig. No. 19: Cambios radiográficos en periodontitis. A: Normal; B: pérdida de continuidad de la cortical alveolar

Fuente: Carranza. **CLINICAL PERIODONTOLOGY**. WB sounders Co. 9 Edición 2002.

Pág. 460

CAPITULO V: LA OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es un problema de salud global cuya importancia va en aumento con el envejecimiento de la población. Se define como una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consecuente incremento de la fragilidad ósea y un aumento en el riesgo de fracturas (13).

5.1. ETIOLOGÍA

El hueso está expuesto a un proceso de formación y resorción ósea continuo llamado remodelación ósea. Tiene una estructura de colágeno donde se deposita el calcio. Esta combinación de colágeno y calcio hace que el hueso sea fuerte y a la vez flexible para soportar las fuerzas de traumatismos. El hueso sirve como reserva de calcio del organismo, los huesos y los dientes, contienen más del 99% de las reservas de este elemento. El restante 1% de calcio circula en la sangre, este calcio extracelular es el que determina cuando ocurre la resorción ósea: cuando la ingesta inadecuada de calcio causa niveles inferiores a los necesarios para la función vital, se libera calcio de los huesos (14).

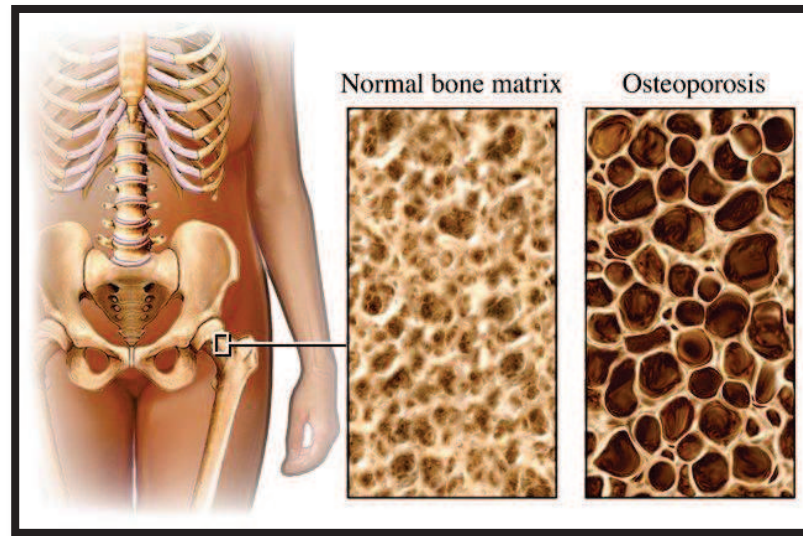


Fig. No. 20: Hueso normal y hueso con Osteoporosis

Fuente: www.catalog.nucleusinc.com

La formación y resorción de hueso están perfectamente equilibradas en un hueso normal. El crecimiento y desarrollo del nuevo hueso están impulsados por un proceso llamado modelado. Una vez que se deposita nuevo hueso, está sujeto a un proceso continuo de desintegración y renovación llamado remodelamiento que continúa toda la vida. En la osteoporosis, la tasa neta de resorción ósea supera a la de formación de hueso, provocando una reducción de la masa ósea en la mineralización del hueso (15).

5.2. FACTORES DE RIESGO

La osteoporosis es una enfermedad multifactorial, a cuya génesis contribuyen, por tanto, numerosos factores genéticos y ambientales. Los factores de riesgo de la osteoporosis se clasifican en no-modificables y modificables:

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none">• Edad avanzada• Sexo femenino• Raza blanca• Antecedente de fractura previa en edad adulta• Historia de fractura en familiares de primer grado• Mala salud/fragilidad	<ul style="list-style-type: none">• Bajo peso• Hábito de fumar• Alcoholismo• Baja ingesta de calcio• Poca actividad física• Deficiencia estrogénica:<ul style="list-style-type: none">- Menopausia precoz- Ovariectomía bilateral- Amenorrea prolongada• Caídas recurrentes

Tabla No. I: Factores de riesgo de la osteoporosis

Fuente: Cristina Carbonell Abella, Francisco Gómez Martín. **ETIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS.** Semergen, España. 2006. Pág. 20

5.2.1. Factores de riesgo No-Modificables

La edad

La edad por sí sola es el factor de riesgo más potente. La Osteoporosis es un proceso crónico que se desarrolla con la edad, produciendo un aumento exponencial en la aparición de fracturas. Además de la menor densidad de masa ósea, con el envejecimiento se produce un deterioro de la microarquitectura, que contribuye a esa disminución de la resistencia ósea, y también una mayor propensión a las caídas. En general, el riesgo de fractura osteoporótica se dobla cada 7-8 años después de los 50 años. Se considera como factor de riesgo una edad mayor a 65 años, teniendo en cuenta que a partir de ella tienen lugar el mayor número de fracturas osteoporóticas y los tratamientos han demostrado ser más efectivos (16).

El sexo

Aunque la Osteoporosis puede afectar a hombres y mujeres, estas últimas presentan mayor riesgo. Los huesos son de menor tamaño y el pico de masa ósea es inferior al alcanzado por los varones. Las mujeres tienen una mayor tasa de pérdida asociada a la menopausia y tienen una mayor expectativa de vida. Es decir, pierden más hueso y durante más tiempo.

La raza

Las mujeres de raza blanca tienen 2,5 veces mayor riesgo de presentar Osteoporosis que las de raza negra. Éstas tienen una mayor densidad de masa ósea a todas las edades, debido a un mayor pico de masa ósea y una menor tasa de pérdida.

Fracturas previas

Haber padecido una fractura previa predice con gran potencia la posibilidad de sufrir una nueva fractura. Es independiente de la masa ósea, lo que implica que, el antecedente de fractura es un indicativo de un mayor riesgo de defectos de la resistencia ósea no detectados por densitometría. Los pacientes que han sufrido una o más fracturas osteoporóticas deberían ser prioritarios en el tratamiento de Osteoporosis. El antecedente de fractura, junto con la baja masa ósea y la edad constituyen los principales factores de riesgo (16).

5.2.2. Factores de riesgo Modificables

El bajo peso y la talla pequeña se asocian a mayor riesgo de Osteoporosis. A igualdad de densidad ósea tiene menos resistencia un hueso pequeño que un hueso grande. El bajo peso ha demostrado ser un factor de riesgo de fractura de cadera especialmente en mujeres ancianas por su asociación con baja densidad mineral ósea. El tabaquismo crónico tiene efectos nocivos para el hueso que son acumulativos y más aparentes en mujeres postmenopáusicas y varones mayores de 60 años. Los fumadores tienen menor densidad mineral ósea, mayor susceptibilidad a fractura vertebral y de cadera y mayor probabilidad de presentar fracturas recurrentes (17).

El riesgo en las fumadoras delgadas es 3 veces superior a las no fumadoras. A partir de los 60 años el riesgo de fractura vertebral se duplica respecto a las no fumadoras. El abuso de alcohol tiene efecto deletéreo sobre el hueso por su efecto directo sobre el osteoclasto (células que producen la resorción ósea) y por la alteración hepática asociada. La deficiencia estrogénica se asocia a un aumento del remodelado óseo con balance total negativo. Esta pérdida de masa ósea es más importante en el hueso trabecular (17).

5.3. PATOGENIA

En la osteoporosis se produce debido a un desbalance entre la resorción y formación de hueso. Las células encargadas del proceso de resorción son los osteoclastos y las células implicadas en la formación de hueso son los osteoblastos (18).

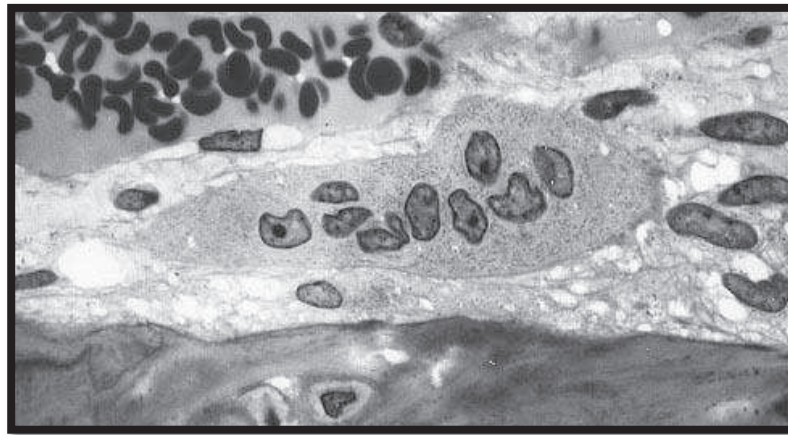


Fig. No. 21: Células Osteoclastos

Fuente: Lawrence G, Raisz MD, Gideon A, Roldan. **PATHOGENESIS OF OSTEOPOROSIS.**
Endocrinol Metab Clin N Am 2003; 32: 17

Los mecanismos patogénicos que se han implicado en el desarrollo de la osteoporosis son:

1. Fallo en la consecución de un pico de masa ósea óptimo; aspecto, en parte condicionado genéticamente, sobre el que influyen diversos factores ambientales: estilo de vida, dieta, actividad física, etc. durante la etapa de crecimiento esquelético.
2. Incremento en la resorción ósea. Mecanismo implicado en la mayoría de pacientes con osteoporosis; con una regulación compleja, en la que influyen citocinas de síntesis local, aspectos hormonales típicos de la edad (déficit de estrógenos, hiperparatiroidismo secundario, etc.), cambios en la respuesta al ejercicio.
3. Formación ósea inadecuada, bien por resorción excesiva, que no permite la formación de nuevo hueso, al perderse parte de los elementos en la que ésta se

sustenta; bien por alteración de la regulación osteoblástica, por factores locales o sistémicos (18).

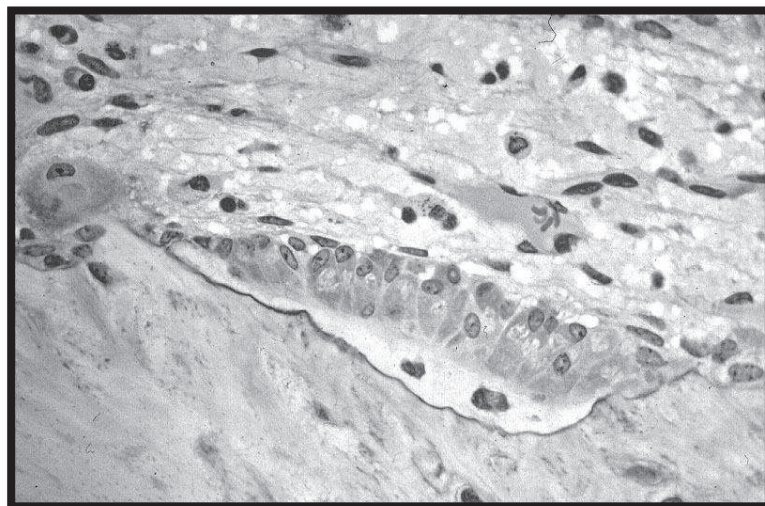


Fig. No. 22: Células Osteoblastos

Fuente: Lawrence G, Raisz MD, Gideon A, Roldan. **PATHOGENESIS OF OSTEOPOROSIS.**

Endocrinol Metab Clin N Am 2003, 32: 20

5.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La osteoporosis es un trastorno generalizado del esqueleto, pero sus secuelas clínicas principales dependen de las fracturas de las vértebras, de la muñeca, cadera, húmero y tibia. Los pacientes con esta enfermedad pueden permanecer asintomáticos o pueden presentar dolor en huesos y músculos, especialmente en la espalda. Pueden producirse fracturas vertebrales con traumatismos mínimos o de modo espontáneo. El dolor se suele deber al colapso vertebral, sobretodo en la región lumbar y dorsal, estos episodios suelen ocurrir después de flexiones súbitas y levantamiento de objetos (19).

También se puede producir una disminución en la talla y peso del paciente y una cifosis dorsal, la cual es una curvatura anormal con prominencia dorsal de la columna vertebral con exageración de la lordosis cervical. El hundimiento postural

con aumento de las curvas ya existentes en la columna también contribuye a la reducción de la talla. La escoliosis es frecuente, el dolor óseo generalizado es raro y la mayoría de los pacientes no refieren dolor entre fractura y fractura (19).



Figura No. 23: Pérdida de estatura y cifosis dorsal debido a la Osteoporosis

Fuente: <http://www.clinicapamericana.com>

5.5. CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

Se clasifica en primarias y secundarias:

5.5.1. Osteoporosis primarias: constituye el grupo más amplio e incluye los casos de Osteoporosis en los que no se identifique directamente ninguna enfermedad que la justifique directamente. Se distinguen:

Osteoporosis idiopática juvenil y del adulto joven

La osteoporosis juvenil se presenta de forma aguda en niños de 8 a 14 años y remite espontáneamente tras 2-4 años de evolución. Se produce una rápida pérdida de masa ósea, con aumento de la resorción y disminución de la formación. El

tratamiento se basa en la protección de la columna vertebral hasta que se produzca la remisión. Es una entidad muy poco frecuente por lo que en estas edades se han de descartar otras causas secundarias de Osteoporosis juvenil: osteogénesis imperfecta, leucemia aguda, etc (20).

La osteoporosis del adulto joven, aunque también rara, no lo es tanto como la forma juvenil. No hay predominio sexual. Se presenta en forma de fracturas vertebrales múltiples con la consecuente pérdida de talla. Son también frecuentes las fracturas costales y de metatarso.

Osteoporosis pos menopáusica. Tipo I

Se produce en la mujer después de la menopausia y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alta remodelación ósea). Las fracturas vertebrales y de extremidad distal de antebrazo son frecuentes.

Osteoporosis senil. Tipo II

Suele diagnosticarse en personas mayores de 75 años, con una relación entre mujeres y hombres de 2 a 1, perdiéndose hueso trabecular y cortical, pero de forma no acelerada. En este período continúan produciéndose fracturas vertebrales y aparece la fractura de cadera, que es una complicación característica de la Osteoporosis senil. El proceso se desarrolla lentamente, en un hueso de bajo ritmo metabólico (20).

5.5.2. Osteoporosis Secundarias

Se clasifican en este grupo todos aquellos casos de osteoporosis que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento. La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que esto no permite llevar a cabo una terapia etiológica. Estas son:

- 1) Osteoporosis de origen digestivo
 - a. Trastornos nutricionales
 - Déficit de calcio
 - Déficit de vitamina D

- Dietas hiperprotéicas
 - Hiponutrición
 - Anorexia nerviosa
 - Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
 - Nutrición parenteral total
- b. Trastornos gastrointestinales
- Mal absorción intestinal
 - La gastrectomía
 - La intolerancia a la lactosa
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - La insuficiencia pancreática
 - Las hepatopatías crónicas
- 2) Agentes físicos y tóxicos
- La inmovilidad
 - El hábito de fumar
 - El consumo de alcohol
 - El consumo de café
 - La intoxicación por aluminio
- 3) Osteoporosis de origen hormonal
- Acromegalia
 - Hiperprolactinemia
 - Tirotoxicosis
 - Hiperparatiroidismo primario
 - Hiperfunción suprarrenal
 - Déficit de hormona del crecimiento
 - Defectos de la función gonadal
 - Estados amenorreicos
 - Hipotiroidismo

- Diabetes mellitus de larga evolución
- 4) Enfermedades hematológicas y neoplásicas
 - Mieloma múltiple
 - Macroglobulinemia
 - Mastocitosis
 - Leucemias
 - Anemias crónicas
 - VIH
 - Metástasis carcinomatosas óseas
 - Enfermos trasplantados
- 5) Enfermedades metabólico-hereditarias
 - La hemocromatosis
 - La enfermedad de Wilson
 - La enfermedad de Menke
 - Deficiencias enzimáticas
 - La hiperfosfatemia
- 6) Enfermedades del tejido conectivo y articular
 - El síndrome de Ehlers-Danlos
 - El síndrome de Werner
 - La osteogénesis imperfecta
 - La acro-osteolisis
 - La espondilitis anquilosante
 - La artritis reumatoide
 - Otros procesos artríticos crónicos
- 7) Medicamentos
 - Glucocorticoides
 - Heparina
 - Anticonvulsivantes
 - Sales de litio
 - Diuréticos de asa

- Antiácidos quelantes del fósforo
- Bloqueadores de la testosterona
- Tetraciclinas orales
- Isoniazida
- Inhibidores de la aromatasa (20).

5.6. EPIDEMIOLOGÍA

La osteoporosis constituye un importante problema de salud pública debido a la asociación de fracturas por fragilidad. Las fracturas osteoporóticas contribuyen a un deterioro en la calidad de vida, discapacidad, a una mayor mortalidad y a un alto costo económico en la atención de esta población de personas mayores de 65 años. En el año 2006 se estimó que más de 200 millones de personas en el mundo sufren de esta enfermedad. Aproximadamente 30% de todas las mujeres pos menopáusicas tienen osteoporosis en Estados Unidos y Europa. Al menos 40 % de estas mujeres y 15-30% de los hombres sufrirán una o varias fracturas por fragilidad en el resto de su vida (21).

La prevalencia real de la osteoporosis es difícil de establecer, ya que es una enfermedad asintomática hasta la aparición de complicaciones, lo que hace difícil la identificación de las personas que padecen la enfermedad. Existen diferencias étnicas y de sexo en la densidad ósea y en la incidencia de fracturas osteoporóticas; las mujeres tienen una densidad ósea menor que los hombres de la misma raza y después de la menopausia, la incidencia de fracturas es dos a tres veces mayor que en los hombres. Las mujeres de raza blanca caucásica tienen una mayor incidencia de fracturas que las hispanas y que las afroamericanas. La incidencia a nivel mundial de fracturas debido a osteoporosis está proyectada que ascenderá de 1.66 millones a 6.26 millones (21).

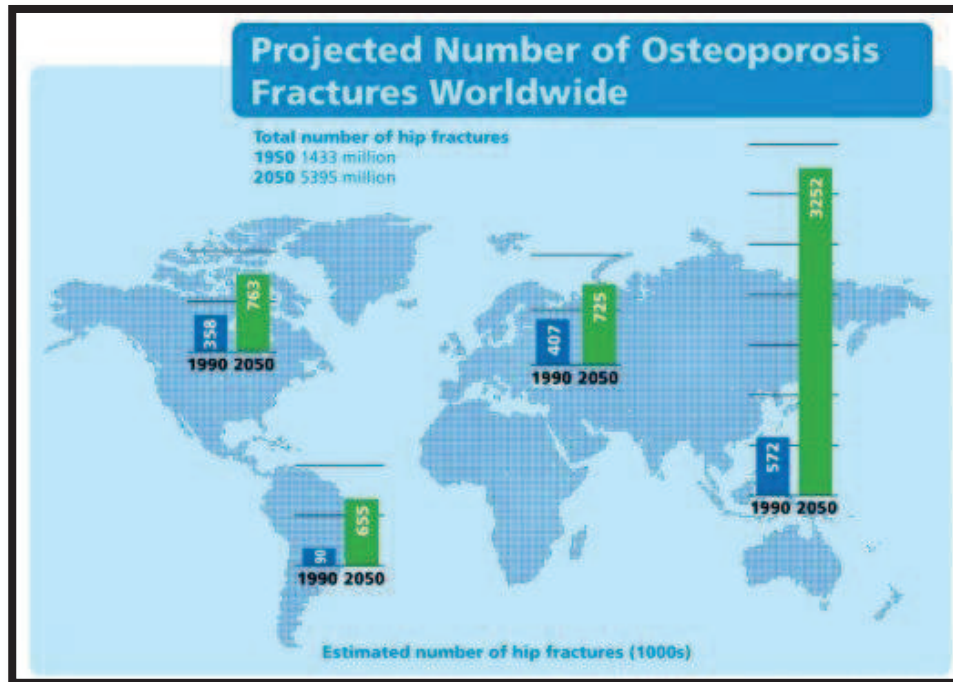


Fig. No. 24: Número proyectado de fracturas de osteoporosis a nivel mundial.

Fuente: Sambrook P, Cooper C. OSTEOPOROSIS. Lancet. 2006;367:2010-18

CAPITULO VI: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

En 1994 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció los criterios de diagnóstico de osteoporosis para el uso clínico basados en la determinación de la densidad mineral ósea (DMO). Estos se fundamentan en múltiples estudios prospectivos que demuestran que el riesgo de fracturas de tipo osteoporótico aumenta progresiva y continuamente en la medida que la DMO disminuye. Esta aproximación se apoya en la existencia actual de tecnología capaz de medir con certeza la DMO y la posibilidad de desarrollar valores para establecer intervenciones antes de la ocurrencia de fractura (22).

6.1. MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA

En los últimos 30 años se han desarrollado múltiples técnicas no invasivas para determinar la Densidad Mineral Ósea (DMO) en diferentes zonas del esqueleto. Estas técnicas permiten el diagnóstico precoz de la osteoporosis, evaluar la progresión de la enfermedad y la monitorización de los tratamientos. La importancia de estas técnicas reside en la capacidad que tiene de "predecir el riesgo de las

fracturas", basándose en la buena correlación de la masa ósea con la fractura osteoporótica (23).

El examen de medición de la DMO se puede hacer de diferentes maneras. El método más común y más preciso utiliza Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). La máquina envía un haz delgado e invisible de dosis baja de rayos X con dos picos de energía distintos a través de los huesos que son examinados. Un pico es absorbido principalmente por el tejido blando y el otro por el tejido óseo. El equipo detecta la absorción de cada uno de los haces al atravesar al paciente, con esa información y mediante un software especial se calcula y visualiza las mediciones de densidad ósea en un monitor de computadora. Los valores de DMO son expresados en g/cm² (24).

6.1.1. Dispositivos

Existen dos tipos de equipos para medir la Densidad Mineral Ósea a través de DXA: un dispositivo central y un dispositivo periférico.

Los dispositivos centrales miden la densidad ósea en la cadera y la columna y por lo general se encuentran en hospitales y consultorios médicos. Los dispositivos centrales cuentan con una mesa lisa y grande y un "brazo" suspendido sobre la cabeza (25).



Fig. No. 25: Dispositivo Central

Fuente: Kenneth G. Faulkner. **GE MEDICAL SYSTEMS**, A General Electric Company 2004. Pág.3

Los dispositivos periféricos miden la densidad ósea en la muñeca, el talón o el dedo y por lo general se encuentran disponibles en farmacias o unidades sanitarias móviles en la comunidad. El dispositivo es mucho más pequeño que el dispositivo central, pesando sólo 60 libras. Es una estructura portátil similar a una caja con un espacio para colocar el pie o el antebrazo para la toma de imágenes. En algunas ocasiones, se utilizan además otras tecnologías portátiles como máquinas de ultrasonido especialmente diseñadas para el diagnóstico (25).



Fig. No. 26: Dispositivo periférico

Fuente: <http://www.eidomedica.it>

6.1.2. Procedimiento

En el examen que utiliza dispositivo central, que mide la densidad ósea en la cadera y la columna, el paciente se recuesta en una mesa acolchada. Un generador de rayos X se encuentra ubicado debajo del paciente y un dispositivo de imágenes, o detector, se posiciona arriba. Para evaluar la columna, las piernas del paciente se apoyan en una caja acolchada para aplanar la pelvis y la parte inferior (lumbar) de la columna. Para evaluar la cadera, el pie del paciente se coloca en una abrazadera que rota la cadera hacia adentro. En ambos casos, el detector pasa lentamente por el área, generando imágenes en un monitor de computadora. El paciente permanece inmóvil

y se le puede solicitar que contenga la respiración por unos segundos mientras se toma la imagen de rayos X para reducir la posibilidad de que ésta resulte borrosa (25).

Los exámenes periféricos son más simples. El dedo, la mano, el antebrazo o el pie se colocan en un pequeño dispositivo que obtiene una lectura de densidad ósea en pocos minutos (25).

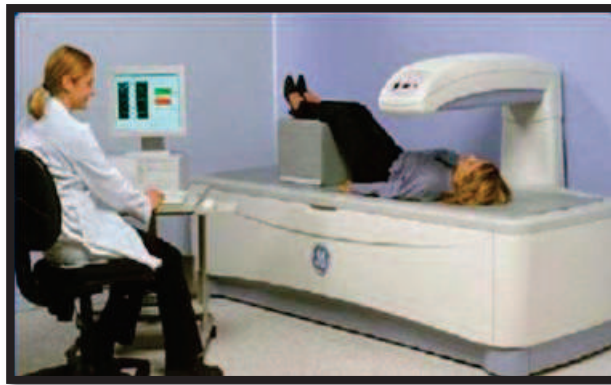


Fig. No. 27: Procedimiento de medición de la Densidad Mineral Ósea

Fuente: Kenneth G. Faulkner. **GE MEDICAL SYSTEMS**, A General Electric Company 2004. Pág 4

6.1.3. Interpretación de resultados

El examen de medición de DMO además de determinar la densidad mineral ósea de un determinado individuo en términos absolutos, permite la comparación de ésta con valores de referencia poblacionales (T-score y Z-score):

T-score: es una comparación de la densidad mineral ósea del paciente con la de una persona sana con DMO máxima del mismo sexo y etnia, es expresada como una fracción de la desviación estándar (DE).

Z-Score: este número refleja la cantidad ósea que tiene en comparación con otras personas de su grupo etario y del mismo tamaño y género. Si esta puntuación es excepcionalmente baja o alta, puede indicar la necesidad de exámenes médicos adicionales. Este valor es usado en mujeres premenopáusicas, hombres menores a 50 años y niños (25).

Actualmente el diagnóstico de Osteoporosis se basa en los criterios de la Organización Mundial de la Salud de 1994:

Normal: T-score de -1 o mayor

Osteopenia*: T-score entre -1 y $-2,5$

Osteoporosis: T-score de $-2,5$ o menor

*disminución en la densidad mineral ósea que puede ser una condición precursora de osteoporosis (22).

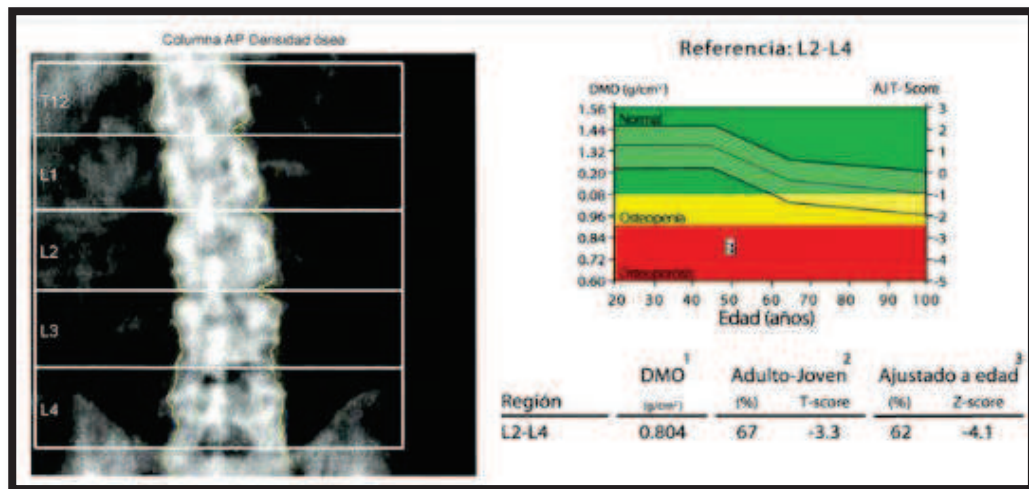


Fig. No. 28: Examen de medición de Densidad Mineral Ósea

Fuente: Kenneth G. Faulkner. GE MEDICAL SYSTEMS, A General Electric Company 2004. Pág 6

6.1.4. Indicaciones:

- Mujeres mayores 45 y hombres mayores de 55 años.
- Menopausia temprana.
- Antecedentes familiares de Osteoporosis.
- Uso prolongado de Corticoides.
- Osteopenia a la Radiología.
- Enfermedades Tiroideas o Paratiroides.
- Hábito de tabaquismo y/o baja ingesta de calcio.
- Talla baja y mal nutrición.
- Fractura por traumatismo menor.

-Patologías como Insuficiencia Renal o Hepática Crónica (26).

6.1.5. Beneficios:

-Es un procedimiento simple, rápido y no invasivo.

-No se requiere anestesia.

-La cantidad de radiación utilizada es extremadamente pequeña—menos de un décimo de la dosis estándar de rayos X para tórax y menos que la exposición de un día a la radiación natural.

-Es el método disponible más preciso para el diagnóstico de la osteoporosis y también se lo considera un exacto estimador del riesgo de fractura.

-Los equipos se encuentran ampliamente disponibles haciendo conveniente el examen para los pacientes y los médicos.

-No queda radiación en el cuerpo de un paciente luego de realizar el examen de rayos X.

-Los rayos X por lo general no tienen efectos secundarios en el rango diagnóstico (25).

6.2. TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

6.2.1. Dieta y ejercicio

-Ingesta de calcio diario en al menos 1200 mg. por día

-Vitamina D 400-800 UI/día en riesgo de deficiencia

-Ejercicio regular

-Prevención de caídas

-Evitar el uso de tabaco

-Evitar el consumo de alcohol (27).



Fig. No. 29: Alimentos fuentes de calcio

Fuente: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

6.2.2. Fármacos:

Bifosfonatos:

Son fármacos antirresortivos es decir que inhiben la actividad excesiva de las células destructoras de hueso, llamadas Osteoclastos. No afectan directamente la acción osteoblástica, por lo que la formación de hueso nuevo puede seguir frente a una resorción disminuida.

Estrógenos: Administrados para la prevención de osteoporosis. El seguimiento a 5 años mostró una reducción de un 34% en el riesgo de fractura vertebral y de cadera.

Raloxifeno: Reduce el riesgo de fractura vertebral en un 40%, sin evidencia en disminuir el riesgo de fracturas no vertebrales. Producen un escaso aumento de la densidad mineral ósea.

Calcitonina: al unirse a los receptores de los osteoclastos disminuye su actividad con la consiguiente reducción de la resorción ósea. Un efecto adicional de la calcitonina es su poder analgésico.

Hormona paratiroidea: Es osteoformadora y reduce el riesgo de fracturas. Está indicada cuando existen fracturas por debilidad o intolerancia a otros tratamientos (28).

CAPITULO VII: RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OSTEOPOROSIS

Actualmente está aceptado que la enfermedad periodontal es, en lo que respecta a su etiopatogenia, una enfermedad multifactorial causada por microorganismos, lo que hace considerarla como de tipo infectocontagioso. La destrucción de los tejidos periodontales que conlleva depende tanto de las bacterias patológicas de la placa bacteriana y de sus productos, como de la respuesta defensiva del huésped. En cuanto al proceso de envejecimiento, se dan una serie de circunstancias fisiológicas que determinan cambios degenerativos en varias localizaciones del cuerpo. Entre estas alteraciones se encuentra la osteoporosis que, como consecuencia, puede provocar la aparición de fracturas patológicas, con el consiguiente deterioro de la calidad de vida y desarrollo de complicaciones asociadas. Diversos autores han planteado la posibilidad de que esta patología favorezca la evolución de la enfermedad periodontal, ya que su curso transcurre con la destrucción del hueso alveolar y, en un sustrato que se encuentra con una resistencia disminuida, la progresión podría ser más rápida y agresiva que en aquellas personas que presentan un hueso sano. Al ser la osteoporosis una alteración con características comunes con la enfermedad periodontal por su cronicidad, por afectar

a personas de avanzada edad y por provocar una pérdida ósea, se ha planteado la posibilidad de que la primera potencie a la segunda y de que, de otro modo, la aparición de la segunda pueda ser un signo de alerta respecto al padecimiento de la primera, en cuyo caso nos obligaría a practicar el diagnóstico de osteoporosis en nuestras pacientes periodontales posmenopáusicas (29).

7.1. RELACIÓN ENTRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA (DMO) SISTÉMICA Y ORAL

Kribbs y cols. en 1983 fueron los primeros en analizar esta relación en mujeres osteoporóticas en un estudio que medía el calcio total del organismo mediante análisis de activación de los neutrones. Se constató una asociación con la densidad mandibular cuando se medía por análisis cuantitativo en radiografías intraorales.

En 1990 una comparación de 85 mujeres osteoporóticas y 27 mujeres normales, el grupo con osteoporosis tenía menos masa y densidad ósea mandibular y una corteza más fina en el gonión que el grupo normal. El grupo osteoporótico incluía también un mayor porcentaje de mujeres desdentadas. En las mujeres dentadas se encontró un mayor porcentaje de pérdida de dientes en el grupo con osteoporosis (30).

Streckfus y cols. en 1997 utilizaron medidas cuantitativas de aletas de mordida verticales y radiografías de la mano en pacientes con periodontitis activa. Los resultados del estudio mostraron que las mujeres posmenopáusicas que recibían terapia con estrógenos tenían más pérdida de hueso alveolar, más dientes perdidos y una menor densidad ósea en la mandíbula y en el segundo metacarpiano que las mujeres premenopáusicas. Las densidades de hueso alveolar se relacionaron fuertemente con las del segundo metacarpiano (30).

En un estudio de la mandíbula y el maxilar realizado por Southard en el año 2000, se evaluó a 41 mujeres de raza blanca de 20 a 78 años de edad mediante

radiografías intraorales cuantitativas y densidad ósea sistémica determinada por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) La densidad de la apófisis alveolar maxilar mostró una relación significativa con la densidad de la apófisis alveolar mandibular, la columna lumbar, la cadera y el radio en mujeres sanas, y la densidad de la apófisis alveolar disminuyó con la edad.

Jeffcoat y cols. en el 2000 evaluaron 158 mujeres con una edad media de $62,2 \pm 7,6$ años. La DMO de la cadera se confirmó por DXA y la de la mandibular por radiografía intraoral digital. Se encontró una correlación significativa entre la DMO basal mandibular y la DMO de la cadera.

Los datos proporcionados por la mayoría de los estudios transversales indican una relación entre las DMO sistémica y oral (30).

7.2. ESTUDIOS DE LA RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y OSTEOPOROSIS

Varios estudios, en su mayoría transversales, han utilizado diversos parámetros para evaluar la enfermedad periodontal en individuos con Densidad Mineral Ósea disminuida:

En un trabajo de Elders y cols. en el año 1992 se compararon la DMO lumbar y el grosor de la cortical metacarpiana con la altura del hueso alveolar medida en radiografías de aleta de mordida y parámetros clínicos de periodontitis. No se encontró una relación significativa entre las medidas de masa ósea y la altura del hueso alveolar o los parámetros clínicos de periodontitis. La edad media de este grupo era relativamente joven, entre 46 y 55 años, lo que puede haber contribuido a la falta de relación.

Se obtuvieron hallazgos similares en un estudio realizado por Hildebolt en 1997, sobre la pérdida de dientes y de inserción en relación con las DMO vertebral y proximal femoral. En este estudio se examinaron 135 mujeres con, al menos, 10 dientes y sin evidencia de enfermedad periodontal moderada o grave. La pérdida de

inserción se relacionó con la pérdida de dientes, pero no con la DMO de la columna o del fémur (30).

Weyant en 1999 al comparar el número de sitios con pérdida de inserción con la DMO en 292 mujeres (edad media 75,5 años) no se halló una asociación estadísticamente significativa.

Lundstrom en el año 2001, en una cohorte de mujeres de 70 años, se compararon 15 mujeres con osteoporosis y 21 con DMO normal. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sangrado gingival profundidad de sondaje, tracción gingival, o nivel de hueso marginal entre ambos grupos (30).

En contraposición a estos estudios, otros autores han hallado una relación significativa entre la osteoporosis sistémica y la pérdida de hueso alveolar. Von Wowerm y cols. en 1994 constataron mayor cantidad de pérdida de inserción en mujeres osteoporóticas en una pequeña población con una edad media de 68 años. La osteoporosis se valoró utilizando el contenido mineral de hueso de la mandíbula y el antebrazo determinado por tomografía dual de fotones.

En un estudio realizado por Tezal en el año 2000 de 70 mujeres posmenopáusicas de raza blanca de 51-78 años, se midió la DMO esquelética sistémica por DXA. La gravedad de la enfermedad periodontal se determinó por la pérdida de inserción clínica y de hueso alveolar interproximal. La pérdida media de hueso alveolar interproximal se asoció significativamente con la DMO sistémica. También se encontró una tendencia a la asociación entre los niveles de inserción clínica y la DMO (30).

En un estudio hecho por Payne y cols. en 1999 se compararon los cambios en la altura del hueso alveolar y los cambios de densidad en 21 mujeres osteoporóticas/osteopénicas con 17 mujeres con DMO normal de la columna lumbar. Todas ellas eran mujeres posmenopáusicas incluidas en un estudio de mantenimiento periodontal. En las mujeres osteoporóticas/osteopénicas se constató una mayor frecuencia de pérdida de hueso alveolar y de pérdida de densidad crestal y subcrestal que las mujeres con DMO normal. La deficiencia de estrógenos se asoció con una

mayor incidencia de pérdida de densidad ósea de la cresta alveolar en las mujeres osteoporóticas/osteopénicas. Los autores concluyeron que la osteoporosis/osteopenia y el déficit de estrógenos eran factores de riesgo de disminución de la densidad del hueso alveolar en mujeres posmenopáusicas con antecedentes de periodontitis (30).

El estudio oral del Women's Health Initiative de la Universidad de Alabama, Estados Unidos, se diseñó para determinar si existe asociación entre la osteoporosis sistémica y la pérdida de hueso oral. Se inició en 1991 y concluyó en 2006. Se calculó la pérdida de hueso alveolar a lo largo de la superficie radicular en 58 mujeres. La valoración ósea oral se realizó mediante seguimiento de 3 años con radiografías estandarizadas de aleta de mordida. Se realizó la diferenciación de los datos de acuerdo al diagnóstico mediante DXA de presencia o no de osteoporosis. Al inicio del estudio se tomaron medidas del estado periodontal y se compararon con los análisis radiográficos, determinando enfermedad periodontal cuando la pérdida de hueso alveolar era de 3 mm o más (31).

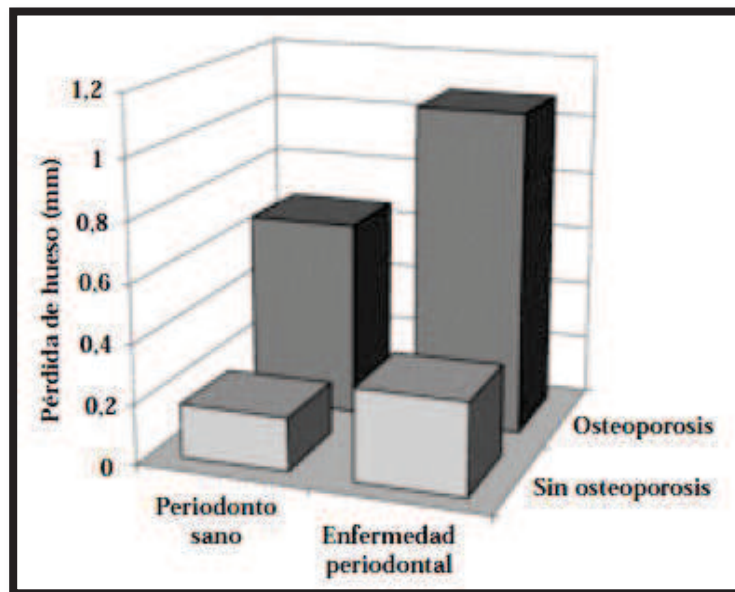


Fig. No. 30: Estudio oral Women's Health Initiative.

Fuente: Nico C. Geurs, Cora Elizabeth Lewis y Marjorie K. Jeffcoat. **OSTEOPOROSIS Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.** Periodontology 2000. Vol. 7, 2004, pág.109

En la figura 30 se resumen los datos de pérdida ósea alveolar a los 3 años, según el estado periodontal y de osteoporosis. Las mujeres con osteoporosis presentaban una mayor progresión de la pérdida de hueso alveolar que las que no tenían osteoporosis. Las mujeres con periodontitis al inicio tenían una mayor pérdida de hueso alveolar que las que no la presentaban. La mayor pérdida de hueso alveolar se observó en las mujeres con osteoporosis y enfermedad periodontal. Este estudio indicó una mayor propensión a la pérdida de hueso alveolar en las mujeres con osteoporosis, especialmente las que presentan periodontitis previa. Esto indicaría que la osteoporosis o DMO sistémica baja pueden considerarse factores de riesgo de progresión de la periodontitis (31).

7.3. FACTORES COMUNES

Enfermedad.	Osteoporosis	Enfermedad Periodontal
Etiología.	Alteraciones metabólicas presentadas posterior a la menopausia.	Bacteriana.
Sintomatología.	Enfermedad silenciosa	Enfermedad silenciosa
Características clínicas.	Reducción de la masa ósea y fragilidad esqueleto	Enfermedad inflamatoria caracterizada por pérdida de tejido conectivo y de hueso alveolar
Complicaciones.	Fracturas óseas.	Pérdida de estructura dentaria.
Factores de riesgo.	Edad Fumar Genero. Menopausia.	Edad Fumar Genero. Menopausia.
Implicaciones Genéticas	Factores hereditarios	Factores hereditarios.

Tabla No. II: Factores comunes.

Fuente: Leonardo Peña Gutiérrez. **OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

Medicina Periodontal. 2011. Pág. 45

7.4. MENOPAUSIA Y ESTRÓGENOS

La menopausia se define como la desaparición definitiva de la menstruación y este es un hecho natural que normalmente ocurre en las mujeres entre los 45 y 55 años de edad. Se produce cuando no tiene su periodo menstrual durante 12 meses seguidos. El hecho más importante que tiene lugar en el climaterio es el descenso de estrógenos. También se produce un descenso en la producción de progesterona. En cambio se produce una formación de andrógenos (testosterona y androstendiona), principalmente androstendiona, que sirve para suplir este déficit de estrógenos. Durante el ciclo ovárico, el 17 beta-estradiol constituye el estrógeno más importante, pero en la época pos menopáusica, la formación de 17 beta-estradiol disminuye considerablemente (33).

Estudios realizados en 1999, también han tratado de confirmar esta influencia estrogénica sobre la osteoporosis y sobre la enfermedad periodontal. Richard y cols. concluyen que el tratamiento con estrógenos se asocia con una reducción de la inflamación gingival y una reducción en la frecuencia de pérdida de inserción periodontal en mujeres pos menopáusicas con osteoporosis.

En un estudio en mujeres con altos niveles de cálculo y osteoporosis, realizado por Ronderos se obtuvo como resultado que dichas pacientes tenían incrementado el riesgo de sufrir periodontitis, y que este riesgo se atenuaba si la paciente se encontraba bajo un tratamiento hormonal sustitutorio a base de estrógenos (33).

7.5. IMPLICACIÓN DEL CALCIO DEL DESARROLLO DE E.P. Y OSTEOPOROSIS

Uno de los factores importantes que favorecen la aparición de la osteoporosis es la falta de calcio y el exceso de fósforo. La baja ingesta de calcio induce hipocalcemia que estimula la actividad de la hormona paratiroidea. Por su parte, la alta ingesta de fósforo causa hiperfosfatemia, que a su vez puede causar

hipocalcemia. Estas modificaciones condicionan una reabsorción del hueso para conseguir mantener, dentro de la normalidad, los niveles de calcio y fósforo en suero, aunque sea a expensas de la progresiva desmineralización ósea. La enfermedad ha sido denominada como "hiperparatiroidismo secundario nutricional" que causa osteopenia generalizada. Debe considerarse que esta pérdida no es uniforme para todos los lugares del organismo, y el hueso con velocidad de renovación más alta pierde hueso primero y se ve más severamente afectado por el tiempo (33).

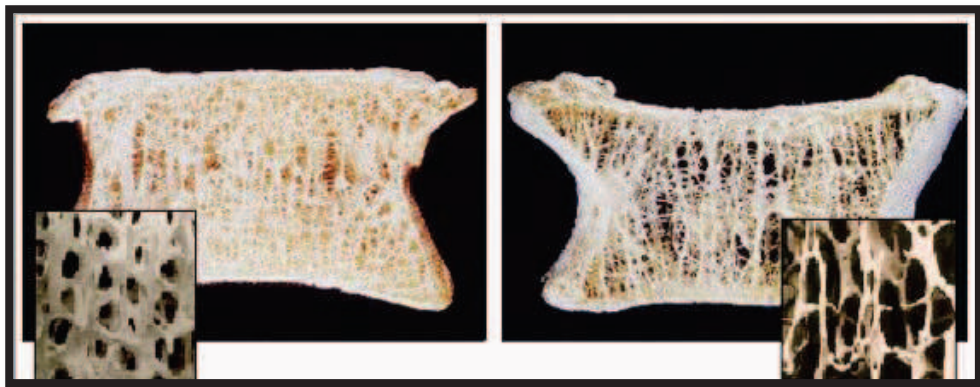


Fig. No. 31: Sección de vertebra normal y osteoporótica

Fuente: <http://www.eurospine.org>

Matkovic señalan que un inadecuado aporte de calcio durante períodos críticos del crecimiento puede impedir alcanzar la máxima masa ósea, causando osteopenia, osteoporosis.

En un estudio piloto en 10 pacientes con enfermedad periodontal se comprobó que la deficiencia de calcio era el denominador común, ya que su ingesta media era de 325 mg/día. Todos los pacientes tenían gingivitis con hemorragias y en 8 se registró movilidad incrementada de los dientes. Después de un tratamiento, de 6 meses de duración, con dos dosis diarias de 500 mg de calcio se comprobó que la inflamación mejoró en todos los casos y disminuyó la movilidad de los dientes. Basándose en estos datos que relacionan el aporte de calcio y fósforo con el riesgo de sufrir osteoporosis y enfermedad periodontal, parece conveniente mejorar la dieta de toda la población en general, pero puede ser especialmente conveniente aumentar el

aporte de calcio en personas que sufren enfermedad periodontal, sobre todo si se encuentran en edades próximas a la menopausia (33).

7.6. CONSIDERACIONES EN COLOCACIÓN DE IMPLANTES

Los implantes dentales son una alternativa para solucionar los problemas que presentan las terapéuticas tradicionales de rehabilitación protésica. Sin embargo, pronto queda evidenciado la dificultad para la colocación de implantes debido a alteraciones como reducción en la masa ósea y deterioro en la microarquitectura del soporte óseo maxilar en la osteoporosis (34).



Fig. No. 32: Implante dental

Fuente: <http://www.implantesmataro.es>

Se introduce el concepto de regeneración tisular guiada (R.G.T.) u osteopromoción en los procesos reparativos. La osteopromoción se define como la capacidad de inducir la regeneración ósea mediante la utilización de barreras físicas. El objetivo es guiar la formación de hueso sano necesario y suficiente para cubrir los defectos óseos, tanto en los procesos alveolares como periodontales, así como también brindar un soporte adecuado para alojar las prótesis dentales muco-soportadas o implanto-soportadas. La oseointegración se define como la conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante

sometido a una carga. Por eso, la creación y la manutención de la oseointegración depende en gran medida de la curación de los tejidos, de la capacidad de reparación y remodelación de los mismos. El éxito de la oseointegración de los implantes dentales depende, en parte, del estado en que se encuentre el hueso receptor (34).

7.6.1. Métodos de regeneración ósea

Para poder recuperar la cantidad y la calidad ósea en aquellos pacientes que padecen Osteoporosis, existen varias técnicas que permiten obtener un lecho receptor adecuado para la colocación de implantes. Es así como la necesidad de tratar defectos óseos de diferente etiología, magnitud y localización, ha estimulado la búsqueda y desarrollo de nuevos materiales y métodos de reparación y/o sustitución ósea. Estos materiales y métodos se desarrollan a partir del conocimiento de que el hueso está compuesto microestructuralmente por células -osteoblastos, osteoclastos y osteocitos- matriz orgánica y matriz inorgánica (ambas insolubles) y por factores señalizadores solubles (proteínas morfogenéticas y factores de crecimiento). Estos elementos que componen el hueso se combinan para impulsar determinados mecanismos con la finalidad de obtener una mejoría en la regeneración ósea. Estos mecanismos son la osteogénesis, la osteoinducción y la osteoconducción (35).

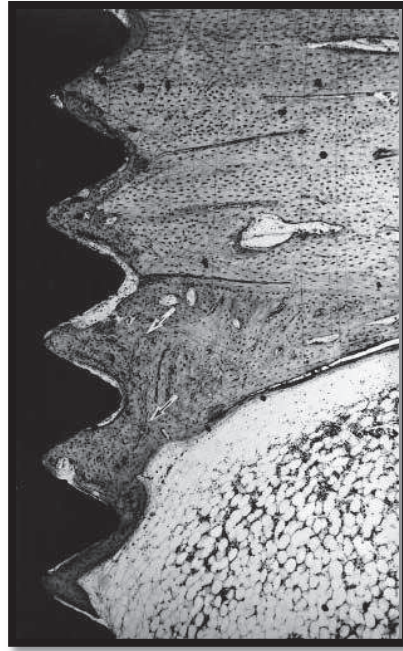


Fig. No. 33: La osteoconducción.

Fuente: T. Albrektsson C. Johansson. **OSTEOINDUCTION, OSTEOCONDUCTION AND OSSEOINTEGRATION.** Eur Spine J 2001(10) Pág. 98

La osteogénesis se refiere al proceso de formación y desarrollo de hueso nuevo. Un material osteogénico es el hueso autólogo que está formado por tejido implicado en el crecimiento y reparación ósea. La osteoinducción alude al proceso de estimulación de la osteogénesis. Los materiales osteoinductivos estimulan la liberación de proteínas inductivas que facilitan la diferenciación celular. La osteoconducción, proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo. Dentro de los materiales osteoconductivos se encuentra nuevamente el hueso autólogo, fibrina autóloga y el plasma rico en factores de crecimiento, el cual es uno de los más utilizados ya que se obtiene de la sangre del propio paciente y por tanto evita el riesgo de transmisión de enfermedades (35).

7.6.2. Investigaciones de implantes dentales sobre hueso con osteoporosis

Se han realizado diferentes estudios en los cuales se investiga el grado de eficacia de los implantes dentales en pacientes con Osteoporosis:

Aunque la prevalencia de la Osteoporosis aumenta entre las personas de edad avanzada, y después de la menopausia, 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 (36).

Sugerman y col. observaron que la terapia de reemplazo hormonal no tiene influencia en la sobrevida de los implantes dentales en mujeres pos menopáusicas (37).

Los resultados de un estudio retrospectivo realizado por Becker y col. indican que no hay asociación entre los fracasos de los implantes dentales y la medición de la densidad mineral ósea (38).

Otro estudio realizado en 16 pacientes con Osteoporosis de columna y/o cadera, concluye que la colocación de implantes dentales oseointegrados en maxilares, con una pobre calidad ósea en textura durante la colocación de los implantes dentales, pueden ser exitosos en un período de varios años.(39) En un paciente de 80 años, sexo femenino, con Osteoporosis y poliartritis crónica, se colocaron 6 implantes dentales y una restauración posterior con una prótesis mandibular implantosoportada. Estas patologías no constituyeron una contraindicación para la colocación y la oseointegración de los seis implantes (40).



Fig. No. 34: Hueso con osteoporosis que presenta lagunas en mujer de 61 años.

Fuente: Van Steenberghe, Quirynen, Jacobs. **IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y DE LA MEDICACIÓN SOBRE LA OSEOINTEGRACIÓN.** Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 8, 2004, pág. 166.

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 (41).

CAPITULO VIII: MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue de tipo descriptivo, transversal. Se realizó en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, en 120 mujeres entre 45 a 79 años de edad que acudieron durante el periodo Octubre 2011 - Marzo 2012.

A cada paciente se le efectuó el examen de medición de la Densidad Mineral Ósea (DMO) llevado a cabo por parte de la Tecnóloga Norma Palomino en el área de Imagenología del Hospital, con el uso del dispositivo de Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) marca General Electric modelo Lunar Prodigy Advance. La máquina envía un haz delgado e invisible de dosis baja de rayos X con dos picos de energía distintos a través de los huesos que son examinados y detecta la absorción de cada uno. Se realizaron mediciones en dos puntos del cuerpo: una en columna y otra en cadera, para el diagnóstico se toma en cuenta la región más afectada. El dispositivo, mediante el software “Encore 2011”, expresó los resultados del examen en un monitor de computadora. La información mostrada incluyó la imagen del sitio escaneado, el resultado de la DMO expresada en g/cm² y el valor de T-score, que es la comparación de la densidad ósea del paciente con la de una

persona sana con DMO máxima del mismo sexo y etnia. El diagnóstico se lo estableció de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud de 1994:

Normal: T-score de -1 o mayor

Osteopenia: T-score entre -1 y $-2,5$

Osteoporosis: T-score de $-2,5$ o menor

En el área de Odontología se tomaron los datos del periodontograma: margen gingival, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, movilidad. Se utilizó un equipo dental, instrumental de diagnóstico: espejo, explorador, pinza algodонера y sonda periodontal; y materiales como: guantes, mascarilla, gorra, servilletas, algodón, cámara fotográfica. La movilidad se clasificó de acuerdo a la clasificación de Miller: 0 = ausencia; 1 = movilidad leve; 2 = movilidad moderada; 3 = movilidad severa con movimientos de intrusión, presencia de furca, según Hamps y cols. (1975) en; Clase I= cuando la sonda penetra horizontalmente hasta $1/3$ del ancho del diente; Clase II= cuando la sonda penetra más allá de un tercio, no obstante encuentra la resistencia por la presencia del hueso interradicular; Clase III= cuando la sonda penetra de lado a lado por ausencia de hueso interradicular y sangrado (presencia o ausencia).

A partir de estos datos se estableció el diagnóstico según la clasificación de Armitage 1999: Sana: la encía se presenta de color rosa coral, con papilas en forma triangular y rellenando la tronera, consistencia firme festoneada. No sangrado ni profundidades de sondaje; Gingivitis: si existe sangrado y pérdida de las características normales de la encía pero no existe profundidades de sondaje mayores de 3 mm.

Clasificación de Armitage 1999 para las lesiones de periodontitis (niveles de inserción presentes): 1-2 mm = leve, 3-4 mm=moderada, + de 5 mm = severa.

Conceptualización de variables

Las variables seleccionadas para este estudio fueron: edad, prevalencia de la Osteoporosis, prevalencia de la Enfermedad Periodontal, gravedad de la Enfermedad Periodontal.

Edad: Cantidad de tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona.

Presencia de Osteoporosis: Enfermedad esquelética sistémica caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo (22). Se la estableció de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud de 1994, por medio del T-score:

Normal: T-score de -1 o mayor

Osteopenia: T-score entre -1 y $-2,5$

Osteoporosis: T-score de $-2,5$ o menor (34)

Presencia de Enfermedad Periodontal: Lesión inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar (3). Se determinó según la clasificación de Armitage de 1999: **Sana:** la encía se presenta de color rosa coral, con papilas en forma triangular y rellenando la tronera, consistencia firme festoneada. No sangrado ni profundidades de sondaje. **Gingivitis:** si existe sangrado y pérdida de las características normales de la encía pero no existe profundidades de sondaje mayores de 3 mm. **Enfermedad Periodontal** (niveles de inserción presentes): 1-2 mm = leve, 3-4m=moderada, + de 5 mm = severa (18).

Gravedad de la Enfermedad Periodontal: Severidad de la Enfermedad Periodontal. Se estableció el diagnóstico según la clasificación de Armitage 1999 para las lesiones de periodontitis (niveles de inserción presentes): 1-2 mm = leve, 3-4m=moderada, + de 5 mm = severa (18).

RESULTADOS

El objetivo del presente estudio fue establecer la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes diagnosticados con Osteoporosis en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor durante el periodo Octubre 2011 - Marzo 2012.

Análisis Univariar

Se examinaron 120 pacientes en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, las edades fluctuaron entre los 45 y 79 años de edad, de los cuales: el 49% corresponde a pacientes de 60-69 años, el 28% a personas de 50-59 años, el 13% a pacientes mayores de 70 años y el 10% a menores de 50 años.



Gráfico No.1: Descripción de la muestra según grupos por edad.

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil – Ecuador

Relacionado a la presencia de Osteoporosis, se los dividió en pacientes con Osteopenia (T-score entre -1 y -2,5) y pacientes con Osteoporosis (T-score de -2,5 o menor): en donde el 63% fue diagnosticado con Osteoporosis y el 37% con Osteopenia.

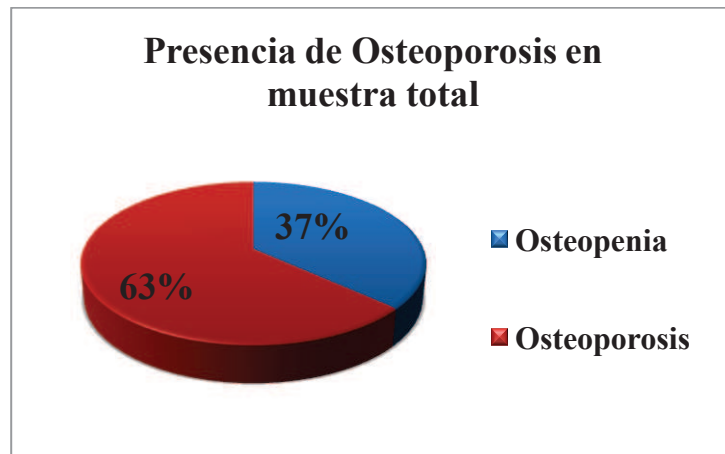


Gráfico No.2: Presencia de Osteoporosis en muestra total.

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil – Ecuador

En la muestra total se observa la presencia de Enfermedad Periodontal en la de pacientes en un 58%, un 37% corresponde a Gingivitis y un 5% a periodonto sano.

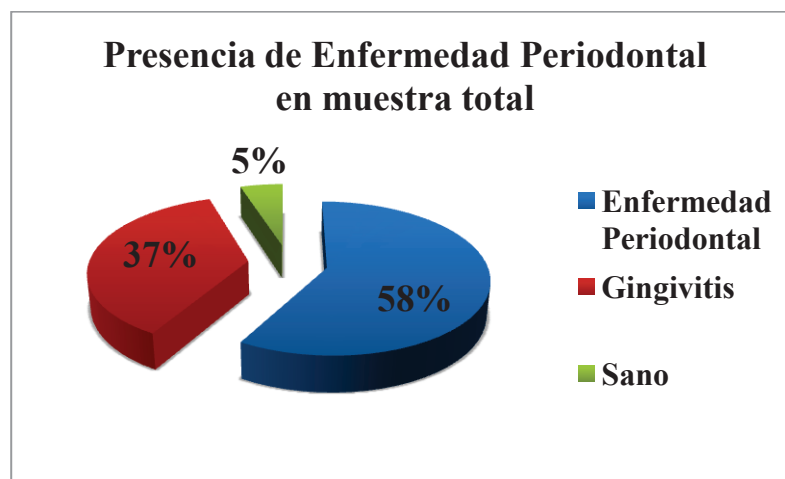


Gráfico No.3: Presencia de Enfermedad Periodontal en muestra total.

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil - Ecuador

Análisis bivariado

Al analizar la relación **entre la presencia de Enfermedad Periodontal y la presencia de Osteoporosis**, se encontró que la periodontitis está presente un 73,69% en los que sufren de Osteoporosis y en un 31,82% en los que sufren de Osteopenia, en cambio los pacientes con Osteopenia tienen un 59,09% de gingivitis en relación a un 23,68% de los pacientes con Osteoporosis. (Tabla No. III)

Diagnóstico	Sano	Gingivitis	Periodontitis	Total
Osteopenia	4	26	14	44
%	9,09%	59,09%	31,82%	100%
Osteoporosis	2	18	56	76
%	2,63%	23,68%	73,69%	100%
Total	6	44	70	120
%	5%	36,67%	58,33%	100%

Tabla No. III: Presencia de Enfermedad Periodontal en relación a presencia de Osteoporosis

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil - Ecuador

Al analizar la **Gravedad de la Enfermedad Periodontal en relación a la Osteoporosis** se determinó que la Periodontitis moderada corresponde a un 42,11% en el grupo que padece de Osteoporosis y un 15,91% en el de Osteopenia, mientras que la gingivitis corresponde a un 59,09% en los pacientes con Osteopenia y a un 23,68% en los que tienen Osteoporosis. (Tabla No. IV)

Diagnóstico	Sano	Gingivitis	P. Leve	P. Moderada	P. Severa	Total
Osteopenia	4	26	6	7	1	44
%	9,09%	59,09%	13,64%	15,91%	2,27%	100%
Osteoporosis	2	18	8	32	16	76
%	2,63%	23,68%	10,53%	42,11%	21,05%	100%
Total	1	54	11	26	28	120
%	0,8%	45%	9,2%	21,7%	23,3%	100%

Tabla No. IV: Gravedad de Enfermedad Periodontal en relación a Osteoporosis

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil - Ecuador

Con respecto al **Edad en relación a presencia de Osteoporosis**, se concluyó que en el grupo de edad 60 a 69 años se encontró un 96,6% de pacientes con Osteoporosis y tan solo un 3,4% de pacientes con Osteopenia, mientras que en el grupo de 50 a 59 años corresponde un 88,24% a Osteopenia y a un 11,76% a Osteoporosis. (Tabla No.V)

Edad	Osteopenia	Osteoporosis	Total
<50 años	11	0	82
%	100%	0%	100%
50 a 59 años	30	4	34
%	88,24%	11,76%	100%
60 a 69 años	2	57	59
%	3,4%	96,6%	100%
70 y más	1	15	16
%	6,25%	93,75%	100%
Total	44	76	120
%	36,67%	63,33%	100%

Tabla No. V: Edad en relación a presencia de Osteoporosis

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil - Ecuador

Al comparar la edad con respecto a la presencia de Enfermedad Periodontal, encontramos que en el grupo de 60 a 69 años la prevalencia de periodontitis es del 69,48% y de gingivitis el 27,12%. En el grupo de 50 a 59 años de edad la gingivitis corresponde al 58,82% y la periodontitis al 38,24%. (Tabla No. VI)

Edad	Sano	Gingivitis	Periodontitis	Total
<50 años	3	8	0	11
%	27,28%	72,72%	0%	100%
50 a 59 años	1	20	13	34
%	2,94%	58,82%	38,24%	100%
60 a 69 años	2	16	41	59
%	3,4%	27,12%	69,48%	100%
70 y más	0	0	16	16
%	0%	0%	100%	100%
Total	6	44	70	120
%	5%	36,67%	58,33%	100%

Tabla No. VI: Edad con respecto a presencia de Enfermedad Periodontal.

Fuente: Fausto Padilla Klaere

Guayaquil - Ecuador

CONCLUSIONES

1. El presente estudio demuestra la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en los pacientes diagnosticados con Osteoporosis en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor durante el periodo Octubre 2011 - Marzo 2012, encontrando un 73,69% de periodontitis en los que padecen Osteoporosis y un 31,82% en los que sufren de Osteopenia.
2. Al analizar la Gravedad de la Enfermedad Periodontal en relación a la Osteoporosis se determinó que la Periodontitis moderada corresponde a un 42,11% en el grupo que padece de Osteoporosis y un 15,91% en el de Osteopenia, mientras que la gingivitis corresponde a un 59,09% en los pacientes con Osteopenia y a un 23,68% en los que tienen Osteoporosis.
3. Con respecto a la edad en relación a presencia de Osteoporosis, se concluyó que en el grupo de edad 60 a 69 años fue el más afectado por Osteoporosis con un 96,6% y tan solo un 3,4% de pacientes con Osteopenia, mientras que en el grupo de 50 a 59 años corresponde un 88,24% a Osteopenia y a un 11,76% a Osteoporosis.
4. Al comparar la edad con respecto a la presencia de Enfermedad Periodontal, encontramos que el grupo mayor a 70 años es el más afectado por periodontitis, en el grupo de 60 a 69 años la periodontitis corresponde 69,48% y de gingivitis el 27,12%. En el grupo de 50 a 59 años de edad la gingivitis corresponde al 58,82% y la periodontitis al 38,24%.

RECOMENDACIONES

1. Aunque en el presente estudio se ha encontrado una asociación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis, y a pesar de que evidencia incipiente conecta la osteoporosis con la periodontitis, se necesitan muchos más estudios en el Ecuador sobre este tema. Estos podrían incluir otras variables como género, condición socioeconómica, recursos médicos, nivel de educación, nivel de higiene, posible intervención de la menopausia etc; aumentando de esta forma la muestra estudiada.
2. Los efectos de la osteoporosis tanto en la salud oral como en la sistémica necesitan ser bien conocidos por el odontólogo. Pudiendo así establecer un plan de tratamiento más idóneo que permita de manera más eficiente la rehabilitación oral del paciente, así también, en afianzar la interrelación del odontólogo con otras especialidades médicas para la prevención y mantenimiento de la salud integral de la población.
3. Se deben realizar programas de educación a la población sobre la enfermedad periodontal y en qué consiste, además de hacer conocer que su etiología principal es la placa bacteriana patogénica en un paciente susceptible; por lo tanto, si una adecuada higiene oral es combinada con visitas regulares al odontólogo, los efectos que la osteoporosis ejerza sobre los tejidos periodontales podrían ser controlados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mueller, H.P. **PERIODONTOLOGY: THE ESSENTIALS**. Edith Thieme. New York, USA. 2005. Pág. 2-10, 12-16, 24-36, 62-72.
2. Lindhe, J. **CLINICAL PERIODONTOLOGY AND IMPLANT DENTISTRY**. Quinta edición. Edit. Blackwell Munksgaard. 2008. Pág. 3-48, 86-94, 394-353, 285-292.
3. Carranza, Newman, Takei. **PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA**. Editorial Mc Graw Hill. 9ª Edición. México. 2004. Pág. 64, 354-371, 432-474.
4. Clerehugh, Tugnait, Genco. **PERIODONTOLOGY AT A GLANCE**. Edit. Wiley Blackwell, 2009. Pág. 2-4, 10-12, 38-40, 54.
5. Wolf, H. **PERIODONCIA**. Tercera edición. Edit Masson. Barcelona, España 2005. Pág. 1-20, 21-22, 24-28, 55-63, 165-178.
6. Thomas F. Flemming. **COMPENDIO DE PERIODONCIA**. Barcelona. Masson 1995. Pág. 1-10.
7. Rose L., Mealey B. **PERIODONTICS: MEDICINE, SURGERY AND IMPLANTS**. Edit. Elsevier Mosby. 2004. Pág. 283-290.
8. Perez Luyo, Ada G. **LA BIOPELÍCULA: UNA NUEVA VISIÓN DE LA PLACA DENTAL**. Rev. Estomatol. Herediana. Vol.15, 2005 82-85.
9. Armitage G. **PERIODONTAL DIAGNOSE AND CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES**. Periodontology 2000 Vol.34, 2004. 9-21.
10. Armitage GC: **DEVELOPMENT OF A CLASSIFICATION SYSTEM FOR PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS**, Ann Periodontol 4: 1–6, 1999.
11. Meitner SW, Zander HA, Iker HP, et al: **IDENTIFICATION OF INFLAMED GINGIVAL SURFACES**. J Clin Periodontol 1979; 6:93

12. Henostroza H. Gilberto. **ESTÉTICA EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA**. 1 Edición . Madrid. Editorial Médica Ripano. 2006. 27-34.
13. Palacios S, Borrego, Neyro J, Quereda F. **KNOWLEDGE AND COMPLIANCE FROM PATIENTS WITH POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT**. *Menopause International* 2009; 15: 113–119.
14. Guglielmi G, Muscarella S, Bazzocchi A. **INTEGRATED IMAGING APPROACH TO OSTEOPOROSIS: STATE-OF-THE-ART REVIEW AND UPDATE**. *Radiographics*. 2011;31(5):1343-64.
15. Kleerekoper M. **OSTEOPOROSIS PREVENTION AND THERAPY**. 2006;17:1707
16. Carbonell C, Gómez F. **ETIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS: ANAMNESIS DE FACTORES DE RIESGO**. Semergen, España. 2006. 19-26.
17. Kanis JA et al. **THE USE OF CLINICAL RISK FACTORS ENHANCES THE PERFORMANCE OF BMD IN THE PREDICTION OF HIP AND OSTEOPOROTIC FRACTURES IN MEN AND WOMEN**. *Osteoporos Int* 2007 Aug; 18:1033-46.
18. Lawrence G, Raisz MD, Gideon A, Roldan. **PATHOGENESIS OF OSTEOPOROSIS**. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 15-24.
19. Isselbacher, K.; Braunwald, E. **HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA**. 17va Edición McGraw-Hill. Madrid, España. 2009: pp. 2500-2506
20. Mendoza H. **CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS. FACTORES DE RIESGO. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**. Pamplona, España. Vol.3 Suplemento 26, 2003
21. Gonzalez L, Vasquez G, Molina J. **EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS**. *Rev.Colomb.Reumatol*. 2009, vol.16, n.1: 61-75

22. WHO **SCIENTIFIC GROUP ON THE ASSESMENT OF OSTEOPOROSIS** at primary health care level. Geneva: World Health Organization, 2007.
23. Lang Atik OS. **OSTEOPOROTIC FRACTURE RISK ASSESSMENT.** Eklem Hastalik Cerrahisi 2008;19:100.
24. Lorente-Ramos R, Azpeitia-Armán J, Muñoz-Hernández A. **DUAL-ENERGY X-RAY ABSORPTIOMETRY IN THE DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS: A PRACTICAL GUIDE.** AJR Am J Roentgenol. 2011 (4):897-904.
25. RSNA Radiological Society of North America: **DENSITOMETRÍA ÓSEA.** RadiologyInfo 2011. Pág. 1-6.
26. National Osteoporosis Foundation. **HEALTH PROFESSIONAL GUIDE TO REHABILITATION OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS.** 2008
27. Heaney RP. **PATHOPHYSIOLOGY OF OSTEOPOROSIS.** Endocrinol Metab Clin North Am 2008; 27: 255-65.
28. Ewald D. **OSTEOPOROSIS - PREVENTION AND DETECTION IN GENERAL PRACTICE.** Aust Fam Physician. 2012;41(3):104-8
29. J. Caballero Aguilar. **OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.** Departamento de Medicina. Departamento de Estomatología Universidad de Sevilla, España 2003.
30. Nico C. Geurs, Cora Elizabeth Lewis y Marjorie K. Jeffcoat. **OSTEOPOROSIS Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.** Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 7, 2004, 105-110
31. Koduganti RR, Gorthi C, Reddy PV, Sandeep N. **OSTEOPOROSIS: A RISK FACTOR FOR PERIODONTITIS.** J Indian Soc Periodontol. 2009; 13(2): 90–96.
32. Bajo J, Lailla J. **FUNDAMENTOS DE GINECOLOGÍA.** Madrid: Panamericana 2009.

33. Rodríguez S, Frutos R, Machuca G. **MANIFESTACIONES PERIÓDONTALES EN LA MENOPAUSÍA.** Av Periodon Implantol. 2001; 13,3: 17-22.
34. Awad MA, Locker D, Corner-Bitensky N, Feine JS. **MEASURING THE EFFECT OF INTRA-ORAL IMPLANT REHABILITATION ON HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE.** J Dent Res 2007; 79:1659-1663.
35. Misch CE: **IMPLANTES Y ODONTOLOGÍA CONTEMPORÁNEA:** Principios básicos de la implantología. St Louis, Missouri, 2007, Mosby. Ed. 1: 3-17
36. Dao TTT, Anderson JD, Zarb GA. **IS OSTEOPOROSIS A RISK FACTOR FOR OSSEOINTEGRATION OF DENTAL IMPLANTS.** Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 8: 137-144.
37. Sugerma PB, Barber MT. **PATIENT SELECTION FOR ENDOSSEOUS DENTAL IMPLANTS:** Int J Oral Maxillofac Implants 2008; 17: 191-201.
38. Becker W, Hjuoel PP, Becker BE, Willingham H. **OSTEOPOROSIS AND IMPLANT FAILURE: AN EXPLORATORY CASE-CONTROL STUDY.** J Periodontol 2006; 71: 625-631.
39. Friberg B, Ekestubbe A, Mellstrom D, Sennerby L. **BRANEMARK IMPLANTS AND OSTEOPOROSIS: A CLINICAL EXPLORATORY STUDY.** Clin Impl Dent Relat Res 2007; (3)1:50-56.
40. Eder A, Watzek G. **TREATMENT OF A PATIENT WITH SEVERE OSTEOPOROSIS AND CHRONIC POLYARTHRITIS WITH FIXED IMPLANT-SUPPORTED PROSTHESIS:** a case report. Int J Oral Maxillofac Implants 2007;14: 587-590.
41. Bianchi A, Sanfilippo F. **OSTEOPOROSIS: THE EFFECT ON MANDIBULAR BONE RESORPTION AND THERAPEUTIC POSSIBILITIES BY MEANS OF IMPLANT PROSTHESES.** A literature review and clinical considerations. Int J Periodontics Restorative Dent 2007;23: 447-457.

ANEXOS

ANEXO No. I
Historia clínica utilizada en el estudio.

Ficha # _____

Fecha: _____

Nombre: _____

Edad: _____

T-score: _____

Osteopenia

Osteoporosis

PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen																
P.S.																
NI																
Mov																
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen																
P.S.																
NI																
Mov																
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen																
P.S.																
NI																
Mov																
Furca																
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen																
P.S.																
NI																
Mov																
Furca																

Diagnóstico: Sana

Gingivitis
 Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada
 Periodontitis Severa

Yo,.....con C.I. #.....accedo voluntariamente a participar en el estudio de investigación **“Prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes con Osteoporosis”** realizado por Fausto Padilla Klaere en la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

Firma

El procedimiento clínico y análisis de datos:

Anotar el nombre del paciente y su respectiva edad. Realizar el examen de medición de la Densidad Mineral Ósea (DMO) con el uso del dispositivo de Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). El resultado del examen revela el valor de T-score, y con este valor se establece el diagnóstico de Osteoporosis de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud de 1994:

Normal: T-score de -1 o mayor

Osteopenia: T-score entre -1 y $-2,5$

Osteoporosis: T-score de $-2,5$ o menor

Para el Periodontograma se llenan los datos de la siguiente manera:

1. Trazar una raya inclinada en el número del diente ausente.
2. Por medio de la sonda periodontal, realizar el sondaje respectivo en mesial, medio y distal, tanto por vestibular como por palatino/lingual.
3. Por medio de una sonda de Nabers examinar la presencia de furcaciones en dientes multiradiculares, anotar según el grado de furca (I, II, III).
4. La movilidad debe ser anotada según el índice establecido: Grado de movilidad de acuerdo con Miller: 0 = ausencia, 1 = movilidad leve, 2 = movilidad moderada, 3 = movilidad severa con movimientos de intrusión.
5. Establecer el diagnóstico según la clasificación de Armitage: Salud: la encía se presenta de color rosa coral, con papilas en forma triangular y relleno de la tronera, consistencia firme festoneada. No sangrado ni profundidades de sondaje. Gingivitis: si existe sangrado y pérdida de las características normales de la encía pero no existe profundidades de sondaje mayores de 3 mm.

Clasificación de Armitage para las lesiones de periodontitis (niveles de inserción presentes): 1-2mm = Periodontitis Leve, 3-4mm = Periodontitis Moderada, + de 5mm = Periodontitis Severa.

ANEXO No. II

Caso No.1

Nombre: R. R.

Edad: 72 años

T-score: -3,2

Osteopenia

Osteoporosis

PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen				-1-1-1	-2-3-2							-2-3-2	-1-2-1			
P.S.				333	333							333	333			
NI				444	565							565	454			
Mov				1	2							2	1			
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen				-1-1-1	-1-1-1							-1-2-1	-1-1-1			
P.S.				232	222							222	212			
NI				343	333							343	323			
Mov				1	2							2	1			
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen			-2-3-2	-2-3-2		-1-1-1	-2-2-3				-2-2-2	-5-7-5				
P.S.			343	421		222	332				233	222				
NI			575	654		333	555				455	797				
Mov			2	1			1				2	3				
Furca			1													
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen			-2-3-2	-1-2-2		-1-1-1	-2-2-2				-1-2-1	-2-3-3				
P.S.			233	222		222	223				122	121				
NI			465	344		333	445				243	354				
Mov			2	1			1				2	3				
Furca																

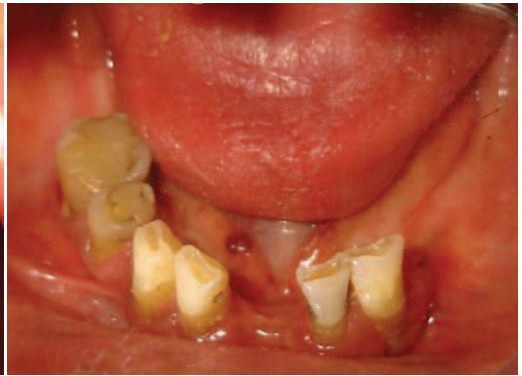
Diagnóstico: Sana

Gingivitis

Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada

Periodontitis Severa



ANEXO No. III

Caso No.2

Nombre: M.Y.

Edad: 67 años

T-score: -2,6

Osteopenia

Osteoporosis

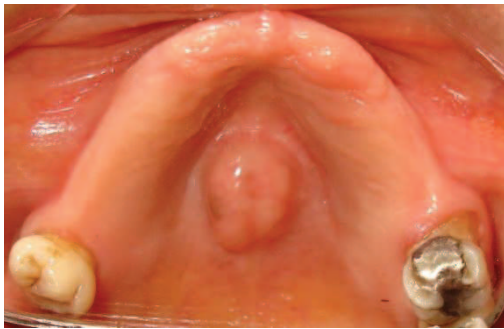
PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen		-1-1-1														-2-2-2-1-1-1
P.S.		111														000 111
NI		222														222 222
Mov		1														1 1
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen		0 0-1														-1-1-1-1-1-1
P.S.		111														111 111
NI		112														222 222
Mov		1														1 1
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen	-1-1-1			-1 0 0	-1-1-1	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	-1-1-1	-1-1-1			
P.S.	111			111	111	111	111	111	121	122	111	111	111			
NI	222			21 1	222	111	111	111	121	122	111	222	222			
Mov	1															
Furca																
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen	-1 0-1			0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0			
P.S.	121			121	111	122	111	111	121	121	122	122	122			
NI	222			121	111	122	111	111	121	121	122	122	122			
Mov	1															
Furca																

Diagnóstico: Sana

Gingivitis
 Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada
 Periodontitis Severa



ANEXO No. IV

Caso No.3

Nombre: G.P.

Edad: 71 años

T-score: -2,8

Osteopenia

Osteoporosis

PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen		-1-2-2	-1-1-1													-2-3-2-2-2-2
P.S.		3 2 2	2 3 2													2 1 2 2 2 2
NI		4 4 4	3 4 3													4 4 4 4 4 4
Mov		2	1													2 2
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen		-1-1-1	-1-1-1													-1-1-1-1-1-1
P.S.		2 2 3	2 2 2													2 1 1 2 2 2
NI		3 3 4	3 3 3													3 2 2 3 3 3
Mov		2	1													2 2
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen				-2-1-2	-1-2-1	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		
P.S.				2 2 2	2 2 2	2 2 3	3 2 2	2 1 3	3 2 2	3 2 3	3 3 2	2 2 2	2 1 2			
NI				4 3 4	3 4 3	2 2 3	3 2 2	2 1 3	3 2 2	3 2 3	3 3 2	2 2 2	2 1 2			
Mov				1												
Furca																
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen				0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0			
P.S.				2 1 2	2 1 2	2 2 2	2 1 2	2 1 2	2 2 2	2 1 2	1 2 1	2 1 2	2 2 2			
NI				2 1 2	2 1 2	2 2 2	2 1 2	2 1 2	2 2 2	2 1 2	1 2 1	2 1 2	2 2 2			
Mov				1												
Furca																

Diagnóstico: Sana

Gingivitis
 Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada
 Periodontitis Severa



ANEXO No. V

Caso No.4

Nombre: M.L.

Edad: 69 años

T-score: -2,9

Osteopenia

Osteoporosis

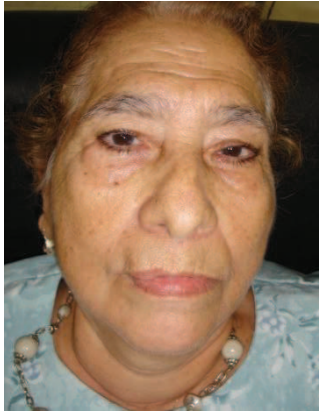
PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen	-2-2-2		-2-3-2			-2-2-2						-2-2-2		-1-1-1		
P.S.	222		212			212						212		233		
NI	444		444			434						434		344		
Mov	1		2			1						1		2		
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen	-2-2-2		-2-2-1			-1-1-1						-1-1-1		-1-1-1		
P.S.	111		112			121						212		222		
NI	333		333			232						323		333		
Mov	1		2			1						1		2		
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen		-1-1-1		-1-1-1	-1-1-1	-1-1-1	000	-1-1-1	-1-1-1	000	0-10	0-10	0-1-2-2		-1-1-1	
P.S.		222		222	222	222	222	222	212	222	212	212	211		222	
NI		333		333	333	333	222	333	333	222	222	222	333		333	
Mov		1														
Furca																
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen		000		0-10	000	000	0-10	000	0-10	00-1	000	0-10	00-1		-1-1-1	
P.S.		212		212	121	212	212	111	212	121	212	112	211		222	
NI		212		222	121	212	222	111	222	122	212	122	212		333	
Mov		1														
Furca																

Diagnóstico: Sana

Gingivitis
 Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada
 Periodontitis Severa



ANEXO No. VI

Caso No.5

Nombre: D.H.

Edad: 69 años

T-score: -3,3

Osteopenia

Osteoporosis

PERIODONTOGRAMA:

Vestib	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen				-3-2-2	-2-2-1	-2-2-2	-2-2-2	-2-3-2	-2-3-2	-2-2-2	-2-2-2	-2-2-2	-2-2-2	-2-2-2		
P.S.				323	323	323	332	323	323	323	333	232	323	345		
NI				645	544	545	554	555	555	555	555	554	545	568		
Mov				2	1			2	2	1				3		
Furca																
Palat	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Margen				-2-1-1	-1-1-0	-1-1-1	-1-1-1	-1-1-2	-1-2-1	-2-1-2	-1-1-1	0-1-1	-1-1-1	-1-1-1		
P.S.				222	222	212	222	322	323	232	233	213	213	243		
NI				433	332	323	333	434	444	444	344	224	324	354		
Mov				2	1			2	2	1				3		
Furca																
Vestib	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen		-2-2-2	-2-2-2	-2-1-1	-1-1-1	-1-2-2	-1-3-1	-1-3-2	-2-3-2	-2-3-2	-1-2-2	-2-2-2	-2-2-2	-2-2-2		
P.S.		332	232	323	334	333	334	333	333	433	432	332	323	333		
NI		554	454	534	445	455	465	465	565	665	554	554	545	555		
Mov		2	1					2	2		1			1		
Furca																
Ling	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Margen		-2-1-1	-1-2-1	-1-1-1	-1-2-1	-1-1-1	-1-2-1	-1-2-2	-1-2-1	-1-2-1	-1-1-1	-1-1-1	-1-1-1	-2-2-1		
P.S.		222	212	222	233	323	333	343	344	344	333	323	333	343		
NI		433	333	333	354	434	454	465	465	465	444	434	444	564		
Mov		2	1					2	2		1			1		
Furca																

Diagnóstico: Sana

Gingivitis

Periodontitis Leve

Periodontitis Moderada

Periodontitis Severa

