

**POSIBLE RELACIÓN DE LA PERIODONTOPATIA CON OSTEOPOROSIS EN
MUJERES CON SÍNDROME MENOPÁUSICO**

**ANGARITA TABERA CRISTIAN Y.
CARDENAS GOYENECHÉ NANCY Y.
MARTIN YARA MAYERLY V.
VELASQUEZ OSORIO SINDY M.**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

UNICOC

2013

**POSIBLE RELACIÓN DE LA PERIODONTOPATIA CON OSTEOPOROSIS EN
MUJERES CON SÍNDROME MENOPÁUSICO**

-REVISION DE LA LITERATURA-

**ANGARITA TABERA CRISTIAN Y.
CARDENAS GOYENECHÉ NANCY Y.
MARTIN YARA MAYERLY V.
VELASQUEZ OSORIO SINDY M.**

ASESOR CIENTIFICO:

**Dr. Germán J. Barahona Caycedo
Odontólogo. Ms Ciencia biomédicas.**

Ms en Educación

ASESOR METODOLOGICO:

**Ángela Suárez Castillo
Odontóloga. Esp. en Epidemiología**

INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

UNICOC

2013

AGRADECIMIENTOS

Los autores del presente trabajo agradecen muy especialmente a las siguientes personas:

- A nuestros padres por brindarnos su apoyo incondicional para poder concluir este proyecto.
- Al **Dr. Germán Barahona** por su apoyo y disposición como asesor.
- A la **Dra. Angelá Suárez Castillo** por estar siguiendo este proyecto, brindándonos su apoyo con paciencia.

DEDICATORIA

Dedicamos a Dios puesto que nos brinda sabiduría, amor y paciencia, nos ayuda en los momentos más difíciles brindándonos valores que nos fortalezcan no solo como trabajo de grupo, si no como personas.

A nuestras madres con mucho amor y cariño les dedicamos todo nuestro esfuerzo y trabajo puesto para la realización de esta tesis.

CONTENIDO

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTIFICOS	- 1 -
1.1 Planteamiento del Problema	- 1 -
1.2 JUSTIFICACIÓN	- 4 -
1.3 PROPÓSITO	- 5 -
2 MARCO TEÓRICO	- 5 -
2.1 MENOPAUSIA	- 5 -
2.1.1 Epidemiología	- 7 -
2.2 OSTEOPOROSIS	- 8 -
2.2.1 EPIDEMIOLOGIA	- 9 -
2.2.2 CARACTERÍSTICAS DEL TEJIDO ÓSEO	-9-
2.2.3 REMODELACIÓN ÓSEA:	- 14 -
2.2.4 CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS	- 18 -
2.2.5 DIAGNÓSTICO	- 20 -
2.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL	- 21 -
2.3.1 EPIDEMIOLOGIA	- 22 -
2.3.2 PERIODONTO DE PROTECCION	- 23 -
2.3.3 CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS	- 24 -
2.3.4 DIAGNOSTICO	- 25 -
2.3.5 PRONOSTICO	- 27 -
2.4 OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	- 29 -
2.5 DEFICIENCIA ESTROGENICA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	- 32 -
2.6 TERAPIA HORMONAL DE REPLAZO	- 33 -
2.7 OBJETIVOS.	- 34 -
2.7.1 OBJETIVO GENERAL.	- 34 -

2.7.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	- 34 -
3. ASPECTOS METODOLOGICOS	- 35 -
3.1 TIPO DE ESTUDIO.	- 35 -
3.2 OBJETO DE ESTUDIO.	- 35 -
3.3 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO.	- 35 -
3.4 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD.	- 35 -
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	- 35 -
3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	- 36 -
3.5 VARIABLES	- 36 -
3.6 PROCEDIMIENTO:	- 37 -
3.7 UNIDADES DE ANÁLISIS:	- 40 -
4. RESULTADOS	- 40 -
5. DISCUSION	- 42 -
6. CONCLUSIONES	- 60 -
7. RECOMENDACIONES	- 60 -

ANEXOS

INTRODUCCION

La aparición de la osteoporosis es más común encontrarla en mujeres con síndrome menopáusico (40 a 55 años). Se atribuye principalmente a la disminución de los niveles séricos de estrógeno, aunque hay factores de riesgo adyacentes asociados al desarrollo de la enfermedad periodontal. Además de afectar zonas de la cadera, muñeca y columna, la literatura reporta que también existe pérdida ósea a nivel de los maxilares, lo que provoca alteración del hueso alveolar, movilidad, problema periodontal hasta llegar a la pérdida dentaria. ^(1,3,4,5)

Así mismo se puede decir que la enfermedad periodontal es una infección bacteriana caracterizada por una inflamación de los tejidos de soporte del diente que tiene como consecuencia más grave la periodontitis, desde un principio se cree que la enfermedad periodontal depende únicamente de la invasión y del control de los patógenos periodontales, es decir que el nuevo concepto de enfermedad periodontal provee muchos más factores. A pesar de que la cantidad de pacientes con enfermedad periodontal es muy alta la gran mayoría no se da cuenta de que la padece, Constituye la segunda causa de edentulismo en los adultos, inmediatamente detrás de la caries. ^(1-3,6,7)

La frecuente manifestación de la osteoporosis, así como de la enfermedad periodontal, aumenta con el avance de la edad tanto en hombres como en mujeres con especial afectación sobre el género femenino debido a los cambios

hormonales que la mujer presenta a partir de la menopausia siendo así uno de los factores de riesgo más predisponentes para desarrollar dicha enfermedad. ^(3,6,8,9)

La menopausia es un proceso fisiológico caracterizado por la falta de los ciclos menstruales femeninos; en la menopausia además la mujer se ve afectada por múltiples cambios hormonales que tienen como resultado en algunos casos trastornos sistémicos según el censo nacional del año 2005, la población nacional fue de 27 millones de habitantes, las mujeres de 45 años representaron más de 2.700.000 por tal motivo, es necesario comprender los cambios en esta etapa de la mujer, de manera de propiciar las mejores estrategias de prevención de las manifestaciones clínicas en este grupo de personas, Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud muestran que en pocos años se alcanzará la cifra mundial de 750 millones de mujeres posmenopáusicas, La longevidad actual de la mujer posmenopáusica puede constituirse en más de 33% de la vida de la población femenina. ^(4-6,10)

La disminución de la secreción de estrógenos que ocurre en la menopausia determina un aumento del recambio óseo. Esto ocasiona una aceleración de la pérdida de masa ósea, que puede alcanzar el 3-4% anual al principio, regresando paulatinamente a niveles basales al cabo de 5-10 años, la repercusión es mayor sobre el hueso trabecular que sobre el cortical. ^(3,4,6)

La deficiencia de estrógenos en la etapa posmenopáusica ésta asociada a una pérdida de hueso significativa, y por ello juegan un rol significativo en el establecimiento y desarrollo de la osteoporosis, es importante entonces considerar el rol del estrógeno como un posible factor subyacente para la asociación de la enfermedad periodontal con la densidad de mineral óseo (DMO).⁽²⁾

Asociar la pérdida de hueso maxilar y mandibular con la pérdida sistémica de la densidad de hueso producida por la osteoporosis nos lleva a pensar que existen huéspedes susceptibles a la destrucción infecciosa del tejido periodontal. la presencia de factores de riesgo comunes a ambas enfermedades, entre otras razones, llevan a asociar estas dos patologías.⁽¹⁰⁾

Sin embargo tal relación ha sido difícil de establecer debido a que los resultados de diversas investigaciones pueden presentar confusión asociada a diferentes factores como sexo, ingesta de hormonas, habito de fumar, raza y edad, su principal característica es que su intensidad aumenta con la edad.^(3,4,12)

El presente estudio pretende actualizar el conocimiento sobre el tema de investigación a la comunidad académica, generando un posible interés en el desarrollo de investigaciones de mayor nivel de evidencia que permitan profundizar sobre este tema. Cuyo objetivo es Identificar mediante revisión bibliográfica la posible relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis en mujeres con síndrome menopáusico.

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTIFICOS

1.1 Planteamiento del Problema

La literatura científica evidencia una posible asociación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal, en relación a la pérdida de masa ósea en la población de género femenino mayor de 60 años. ^(1,2,3)

Se puede sugerir entonces que la osteoporosis provoca una alteración esquelética sistémica la cual desencadena una disminución de la masa ósea y el deterioro del tejido óseo con un aumento en la fragilidad del hueso y consecuentemente del riesgo de fractura de este; es una de las patologías crónicas más prevalentes en la edad avanzada siendo responsable de una alta mortalidad de pacientes que la padecen. ^(1,2,3)

La aparición de la osteoporosis es más común encontrarla en mujeres con síndrome menopáusico (40 a 55 años). ^(5,7,11) Se atribuye principalmente a la disminución de los niveles séricos de estrógeno, aunque hay factores de riesgo adyacentes asociados al desarrollo de la enfermedad periodontal. Además de afectar zonas de la cadera, muñeca y columna, la literatura reporta que también existe pérdida ósea a nivel de los maxilares, lo que provoca alteración del hueso alveolar, movilidad, problema periodontal hasta llegar a la pérdida dentaria. ^(1,3,5)

Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud muestran que en pocos años se alcanzará la cifra mundial de 750 millones de mujeres posmenopáusicas, La longevidad actual de la mujer posmenopáusica puede constituirse en más de 33% de la vida de la población femenina⁽⁷⁾ mayores de 50 años esta prevalencia aumenta con la edad siendo el 50% o más en las mujeres de más de 70 años, esto según los criterios de expertos de la OMS.^(4,5,6,11)

Tanto la enfermedad periodontal como la osteoporosis tienen una gran prevalencia en la mujer postmenopáusica, Las mujeres postmenopáusicas, al igual que el resto de las personas que tienen osteoporosis, experimentan una reducción de la masa ósea y son muy susceptibles a sufrir fracturas, especialmente en la columna vertebral y en la cadera.⁽²⁾

La epidemiología oral reconoce la periodontopatía, como una de las patologías frecuentes y prevalentes de la cavidad oral, lo cual puede encontrarse asociada a diferentes manifestaciones sistémicas en la población general.^(3,4)

La enfermedad periodontal se caracteriza por inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida ósea y generalmente su factor etiológico principal es la acumulación de biopelícula.^(9,10,12)

Por lo anterior se puede considerar a la osteoporosis como posible factor de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periodontal. ^(5,6,7) Se ha tratado de establecer una correlación de lo que ocurre en estos estados carenciales a nivel sistémico, con cambios a nivel de la cavidad oral; no obstante, los resultados obtenidos son controvertidos, así como si el tratamiento sustitutivo hormonal es de utilidad en la reducción de la velocidad de resorción del hueso alveolar y la pérdida dentaria.^(6,7)

1.2 JUSTIFICACIÓN

La frecuente manifestación de la osteoporosis, así como de la enfermedad periodontal, aumenta con el avance de la edad tanto en hombres como en mujeres con especial afectación sobre el género femenino debido a los cambios hormonales que la mujer presenta a partir de la menopausia siendo así uno de los factores de riesgo más predisponentes para desarrollar dicha enfermedad. ^(3,6,12)

La osteoporosis en la actualidad se constituye como el quinto problema más grave de salud pública según la Organización Mundial de la Salud y que puede afectar cualquier tipo de hueso incluyendo disminución en la masa ósea maxilar y mandibular y este es el que se relaciona directamente con el caso. ^(6,7,12) Es de gran interés conocer la relación existente entre estas patologías y sus posibles complicaciones, con el fin de brindar una ayuda educativa y actualizada para así el odontólogo del futuro puedan darles información al respecto a sus pacientes como población afectada

1.3 PROPÓSITO

El presente estudio pretende actualizar el conocimiento sobre el tema de investigación a la comunidad académica, generando un posible interés en el desarrollo de investigaciones de mayor nivel de evidencia que permitan profundizar sobre este tema.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 MENOPAUSIA

La menopausia es un proceso fisiológico caracterizado por la falta de los ciclos menstruales femeninos; en la menopausia además la mujer se ve afectada por múltiples cambios hormonales que tienen como resultado en algunos casos trastornos sistémicos.^(4,5,6)

La menopausia es el cese permanente de la menstruación se define la causa de la pérdida de la función ovárica folicular, y por lo general se lleva a cabo entre 45 y 55 años de edad.^(4,5,6)

Son numerosas en la literatura las publicaciones respecto al importante rol que juegan las hormonas sexuales femeninas durante el climaterio, y sobre todo el éxito que tiene su adecuado reemplazo en la prevención de alteraciones sistémicas, como la osteoporosis, que conllevan, entre otros, con mayor frecuencia fractura de cadera. Sin embargo, no sucede lo mismo respecto al impacto que tiene este déficit sobre la cavidad oral, específicamente sobre hueso alveolar de pacientes dentados y el nivel del reborde alveolar residual de pacientes edéntulos. Para una mejor comprensión de si puede existir o no una interrelación en lo antes mencionado, es indispensable conocer someramente el sistema hormonal femenino. Las hormonas sexuales ováricas ya citadas son los estrógenos y los progestágenos, Los estrógenos promueven principalmente la proliferación y el crecimiento de células específicas responsables del desarrollo de la mayoría de las características sexuales secundarias de la mujer, mientras que los progestágenos se relacionan casi totalmente con la preparación final del útero para el embarazo y de los senos para la lactancia. Si bien es cierto que las hormonas juegan un papel importante en la formación, crecimiento y densidad ósea, la disminución de las mismas producirá, además de efectos deletéreos en huesos largos, también en el estado periodontal, la pérdida de dientes y la disminución del reborde alveolar residual.^(4,5,6,13)

Las mujeres posmenopáusicas pierden masa ósea debido a una disminución de estrógeno ovárico y un aumento de resorción. Los síntomas comunes de la menopausia son sofocos, y sudor nocturno estos síntomas vasomotores suele desaparecer espontáneamente en dos a cuatro años de la última menstruación, además, el período posmenopáusico se asocia con un mayor riesgo de fracturas por osteoporosis, infarto de miocardio, trastornos del ciclo menstrual, la sequedad vaginal y, posiblemente, un inicio temprano de la enfermedad de Alzheimer.^(6,14)

La disminución de la secreción de estrógenos que ocurre en la menopausia determina un aumento del recambio óseo. Esto ocasiona una aceleración de la pérdida de masa ósea, que puede alcanzar el 3-4% anual al principio, regresando paulatinamente a niveles basales al cabo de 5-10 años, la repercusión es mayor sobre el hueso trabecular que sobre el cortical.^(3,4,6,14,15)

2.1.1 Epidemiología

Según el censo nacional del año 2005, la población nacional fue de 27 millones de habitantes, las mujeres de 45 años representaron más de 2.700.000 por tal motivo, es necesario comprender los cambios en esta etapa de la mujer, de manera de propiciar las mejores estrategias de prevención de las manifestaciones clínicas en este grupo de personas, Las estadísticas de la Organización Mundial

de la Salud muestran que en pocos años se alcanzará la cifra mundial de 750 millones de mujeres posmenopáusicas, La longevidad actual de la mujer posmenopáusica puede constituirse en más de 33% de la vida de la población femenina ⁽³⁹⁾. Una cuarta parte de las mujeres postmenopáusicas se ven afectadas por la osteoporosis, llegando esta proporción al 52% después de los 65 años, aunque en esta proporción se debe incluir a aquellas que padecen osteoporosis involutiva, no estrictamente relacionada con el climaterio.^(6,23)

2.2 OSTEOPOROSIS

El termino osteoporosis fue introducido en Francia a comienzos del año 1820 como una descripción del estado patológico del hueso e hizo una entrada en el vocabulario medico en el siglo xx.^(2,4,5,16)

Es una enfermedad asintomática, sistémica, esquelética caracterizada por un deterioro de la microarquitectura; la única manifestación clínica que presenta es la fractura por fragilidad, La osteoporosis tiene una etiología multifactorial y no del todo bien conocida. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la osteoporosis se considera presente Cuando la desviación estándar en la densidad de mineral ósea es de 2,5 o más; comparada y hallada por debajo de la

media para el valor normal en Mujeres jóvenes de raza blanca, es decir, una puntuación de T) entre -1 y -2,5 era diagnosticada osteopenia.

La OMS definió la osteoporosis en 4 niveles de diagnóstico:

Normal, baja masa ósea, osteoporosis, osteoporosis grave. Las categorías de diagnóstico se basan en la densidad mineral ósea y la presencia o ausencia de fracturas. ^(3,9,10,14,17,18)

La osteoporosis Como resultado del desequilibrio entre la reabsorción y la formación ósea, resorción, con tendencia a aumentar. Este trastorno provoca, desmineralización de los huesos que Clínicamente se manifiesta a través del dolor, deformidades y fractura de huesos. El riesgo de fractura depende de la absoluta densidad de minerales en los huesos y la desaparición del hueso cortical es Por lo general, un 2-3% por año y el hueso trabecular 4,8% año, Y antes de las fracturas se denomina una enfermedad silenciosa. ^(5,12,19)

2.2.1 EPIDEMIOLOGIA

Por otro lado la osteoporosis se ha convertido en el quinto problema grave de salud pública según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es una

enfermedad que va aumentando con la edad y puede afectar cualquier tipo de hueso.^{(3,10,12,19).}

Existen diversos factores de riesgo que predisponen a la persona a desarrollar osteoporosis. Por lo general, la osteoporosis es asintomática hasta que la fractura se produce; Por lo tanto, es importante identificar los factores de riesgo, como edad, genética, y nutrición.^(3,9,18,20)

El Instituto Nacional de Salud por Carmona y cols, en 1999 y el de Ching y cols. En 2001, igualmente en Bogotá, con población perteneciente a diferentes estratos sociales y grupos etarios, o los llevados a cabo en Barranquilla por Cure y Cols, o en Medellín por Sánchez y cols. o el realizado por Ardila y Cols, en relación con las fracturas de cadera en Bucaramanga, Bogotá y Medellín. Estos estudios demuestran que a partir de los 45 años la posibilidad de presentar osteoporosis en el grupo de mujeres puede alcanzar hasta 25% y a partir de este momento se inicia un aumento importante, especialmente durante los diez primeros años después de la menopausia. Como se demostró en el estudio multicéntrico de fracturas vertebrales asintomáticas que se realizó en cinco países de Latinoamérica (estudio LAVOS: The Latin American Vertebral Osteoporosis Study), llevado a cabo en la población de las siguientes ciudades: Buenos Aires, Argentina; Espírito Santo, Brasil; Bogotá, Colombia; Puebla, México y San Juan,

Puerto Rico. El análisis demostró en los cinco países una prevalencia global de 11,7% que aumentaba exponencialmente con la edad, siendo muy similar a la datos obtenidos en China y en algunos lugares de Europa, aunque ligeramente menor que la encontrada en las mujeres del estudio SOF (Study of Osteoporosis Fractures) en los Estados Unidos. Se estima que afecta a 75 millones de personas en Europa, Estados Unidos, y Japón. A nivel mundial, aproximadamente un tercio de los mujeres de 60-70 años y dos tercios de las mujeres de 80 años o más tienen osteoporosis.^(9,21)

Se puede decir que es de rápida progresión asintomática y su desarrollo es de forma lenta, la prevalencia de esta patología varía con el género y la raza, y las mujeres de raza blanca posmenopáusicas representan el 75% de la totalidad del porcentaje de pacientes que sufren esta patología pero cada vez se encuentran más casos en hombres y niños.^(3,4,5)

La mayor densidad del hueso se conoce como densidad mineral ósea, misma que llega a su pico máximo y se mantiene a partir de los 16 hasta los 50 años, cese promedio de la función ovárica; después de la menopausia la pérdida de densidad ósea sobre el hueso trabecular es de 1 a 3% en el 90% de los pacientes y la pérdida en el 10% restante es más rápida en promedio de 3 a 5% por año. Esta pérdida progresiva se relaciona con la disminución del control que limita la

destrucción ósea en la vida al 1% por año, lo que permite una formación ósea balanceada para mantener el hueso elástico. El hueso cambia en su densidad, no en su forma o tamaño.^(7,8,22)

La osteoporosis más frecuente es la idiopática también llamada primaria ligada a la menopausia como también existen osteoporosis secundarias asociadas a enfermedades sistémicas, según la OMS las fracturas osteoporóticas son la principal consecuencia de las estancias hospitalarias más prolongadas en mujeres mayores de 45 años siendo superior en relación al cáncer de mama, diabetes o el infarto del miocardio^(3,4,5)

En el ser humano la densidad aumenta durante el periodo del desarrollo y continua su incremento hasta que el crecimiento en altura se detenga, alcanzando el máximo entre 25 y 30 años para el hueso trabecular y de 35 a 40 años para el hueso cortical, esta pérdida se relaciona directamente con el hipoestrogenismo de la posmenopausia y se denominó inicialmente como osteoporosis involutiva tipo I en la cual el hueso trabecular es más sensible a la deficiencia de estrógenos por lo que la pérdida ósea ocurre en aquellos huesos con alto porcentaje del mismo,

La osteoporosis afecta 2 tipos de hueso existentes que son el hueso cortical y el hueso trabecular. El esqueleto cumple 3 funciones importante:

- Soporte y protección de órganos blandos.
- Reservorio iónico para la homeostasis (calcio, fosfato)
- Tercera línea de defensa en la homeostasis acido-base después de la compensación pulmonar y renal ^(1,2,3)

Existen dos fases principales en la composición ósea:

- Orgánica constituida mayormente por fibras de colágeno tipo I que se agrupan para originar matriz ósea.
- Inorgánica constituida por cristales de calcio y fosforo estos se depositan sobre la matriz la cual adquiere la dureza típica del hueso ^(7,8)

El último componente del hueso son las células principales, osteoblastos que son los encargados de formar hueso, osteoclastos que se encargan de reabsorber el hueso en sitio específico y osteocitos que son los mismos osteoblastos inactivos: ^(4,5,6)

De acuerdo a su organización estructural existen dos tipos de hueso, cortical y trabecular. El hueso cortical es un hueso denso o compacto que se ubica en la diáfisis de huesos largos y en las vértebras, hueso trabecular compuesto por espículas óseas que se atraviesan en las cavidades medulares de los huesos

planos y largos el hueso trabecular es que determina la mitad de la actividad metabólica ^(4,5,6,13)

2.2.2 REMODELACIÓN ÓSEA:

El remodelado óseo está regulado por el equilibrio entre la resorción ósea Osteoclástica y formación de hueso nuevo por osteoblastos' el hueso es remodelado por un proceso de formación y resorción cada ciclo consiste en un proceso activo donde las células precursoras de los osteoclastos son activados convirtiéndose en múltiples osteoclastos que reabsorben el hueso este periodo dura de 1 a 3 semanas, los osteoclastos desaparecen y dan lugar a los osteoblastos este proceso dura de 3 a 4 meses ^(6,23,24)

El modelado óseo está regulado por factores genéticos, mecánicos y hormonales, los cuales actúan durante el crecimiento somático, la fisiología de la regeneración ósea es importante estudiar particularmente los factores que controlan la diferenciación de osteoclastos y osteoblastos, a partir de células precursoras, que están dadas por factores de crecimiento, citoquinas producidas en la médula ósea, y por factores sistémicos entre ellos las hormonas sexuales ya mencionadas anteriormente. ⁽⁶⁾

La osteoclastogénesis está regulada fundamentalmente por citoquinas e Interleukinas, entre ellas la IL-1b, IL-3, IL-6, IL-11, el factor inhibidor de la Leucemia (LIF), oncostatin M (OSM), Factor Ciliar Neutropico (CNTF), Factor de Necrosis Tumoral (FNT-b), factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos (GM-CSF), que estimulan el desarrollo de osteoclastos, mientras que la IL-4, IL-10, IL-18 y el interferón- γ inhiben su desarrollo.^(3,10,25,33)

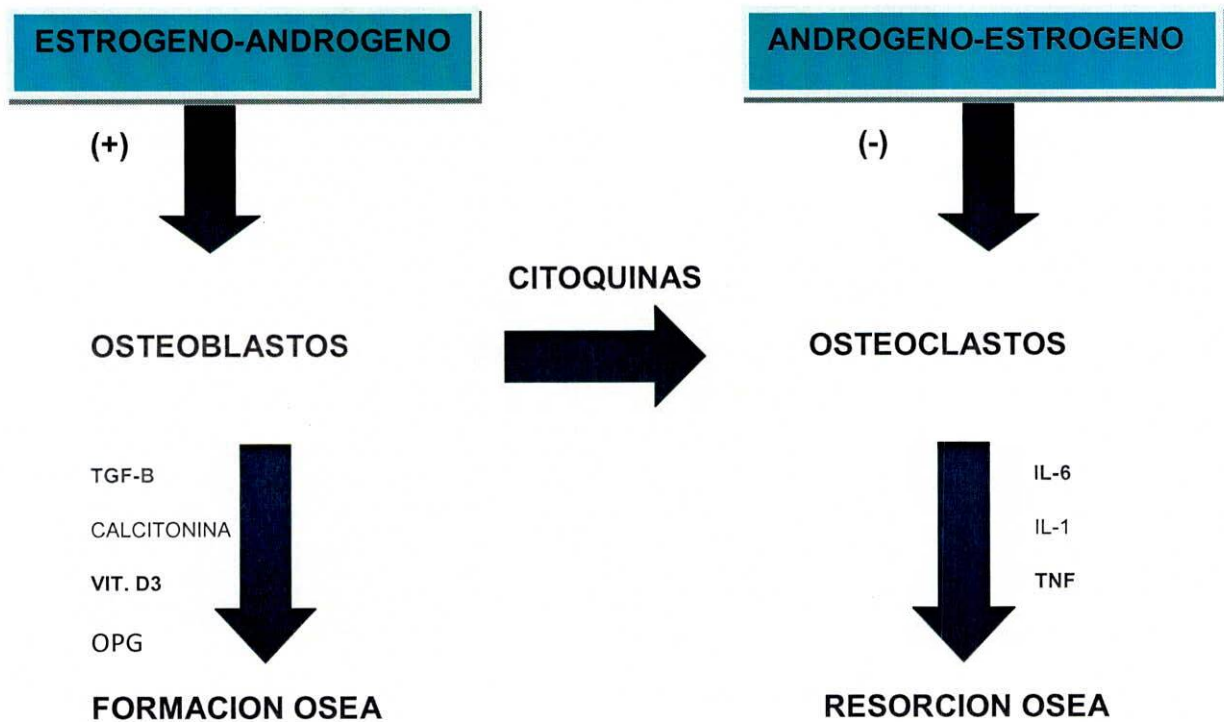
La disminución de la resorción ósea es la más importante de los estrógenos sobre el remodelamiento óseo, se ha dicho que la unión de los estrógenos a sus receptores en los osteoblastos regularía indirectamente la función de los osteoclastos, factores como la citoquinas actuarían a través de este mecanismo, la unión de las citoquinas a receptores de los osteoblastos, provocaría la liberación de factores solubles los cuales actúan sobre los osteoclastos regulando su reclutamiento o su actividad, de esta manera los estrógenos pueden inhibir la liberación de factores estimulantes de los osteoclastos o alternativamente pueden aumentar la liberación de factores inhibidores de los osteoclastos.^(6,34,35)

Durante la fase de resaca que es la fase de unión de los estrógenos - receptores al sitio de unión, en este lapso ocurre la activación de genes o factores tempranos que son necesarios para la transcripción de genes tardíos, estos juegan un papel importante en la fisiología de los osteoblastos y sirven como mediadores en la

regulación de estrógenos sobre el hueso. Las proteínas codificadas por los genes tardíos regulan la expresión de varios factores de crecimiento como el gen del factor transformante de crecimiento (TGF), que juega un papel importante en la fisiología ósea ya que induce la proliferación de células similares a los osteoblastos e influye sobre la resorción ósea producida por los osteoclastos, por lo tanto la inducción del TGF por los estrógenos podría explicar su acción sobre la resorción ósea.^(36,37,46)

En la regulación del fenómeno de remodelación es de gran importancia el sistema RANK-RANKL-OPG¹¹⁻¹³. El RANK (Receptor for Activation of Nuclear Factor κ B [NF κ B]) es un receptor de la familia TNFR presente en los osteoclastos, al que se une el RANKL (o ligando del RANK, de la familia del TNF) presente en la membrana de las células de estirpe osteoblasto/estroma medular. Como consecuencia de dicha unión, aumenta la proliferación y actividad de los osteoclastos, al tiempo que disminuye su apoptosis. La OPG osteoprotegerina, podría mediar también la acción estrogénica, la cual tiene un potente efecto inhibidor sobre la osteoclastogénesis, y la resorción ósea. Su ligando es el propio RANKL, de manera que puede decirse que se interpone entre él y el RANK, con lo que, por tanto, impide su puesta en contacto (se comporta como un receptor “señuelo” o “trampa”). La relación RANKL/OPG determina la cantidad de hueso a resorber⁽⁴⁷⁾

FIGURA 1



Las hormonas sexuales activan la expresión del TGF- β el cual estimula la proliferación de los osteoblastos, este junto con la calcitonina, la vitamina D3 y la OPG, estimulan la formación ósea, esta última además inhibe la función de los osteoclastos, Los estrógenos y los andrógenos inhiben la producción de IL-6, IL-1 β y el TNF, regulando la osteoclastogénesis y la resorción ósea. ⁽⁴⁶⁾

2.2.3 CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

Se clasifica en primaria y secundaria:

Primaria: Osteoporosis Idiopática Juvenil y del adulto.

Osteoporosis posmenopáusica (Involutiva Tipo I): afecta a mujeres entre los 50 a 70 años y está asociada a disminución de estrógenos.

Osteoporosis senil (Involutiva Tipo II): En personas de ambos sexos a partir de los setenta años.

Osteoporosis Secundaria: Se debe a la presencia de alguna enfermedad, cirugía o medicación que predispone a la pérdida de hueso como endocrino o una enfermedad renal^(11,26)

La osteoporosis más frecuente es la idiopática también llamada primaria ligada a la menopausia como también existen osteoporosis secundarias asociadas a enfermedades sistémicas, según la OMS las fracturas osteoporóticas son la principal consecuencia de las estancias hospitalarias más prolongadas en mujeres mayores de 45 años siendo superior en relación al cáncer de mama, diabetes o el infarto del miocardio^(3,4,5)

En el ser humano la densidad aumenta durante el periodo del desarrollo y continua su incremento hasta que el crecimiento en altura se detenga, alcanzando

el máximo entre 25 y 30 años para el hueso trabecular y de 35 a 40 años para el hueso cortical, esta pérdida se relaciona directamente con el hipoestrogenismo de la posmenopausia y se denominó inicialmente como osteoporosis involutiva tipo I en la cual el hueso trabecular es más sensible a la deficiencia de estrógenos por lo que la pérdida ósea ocurre en aquellos huesos con alto porcentaje del mismo como por ejemplo las vértebras ^(5,7,9)

Índice De Densidad Ósea Mineral

Pruebas de densidad ósea mineral se recomienda para todas las mujeres posmenopáusicas menores de 65 años que tienen uno o más factores de riesgo para la osteoporosis, Además de la menopausia.⁽⁹⁾

El método de elección para determinar la densidad mineral ósea es la densitometría ósea por absorción dual, que se realiza en el esqueleto axial; en este estudio se efectúan mediciones en la columna vertebral y la cadera, También es posible medirla en otras partes del esqueleto, como el calcáneo, el radio y las falanges, entre otros.^(14,18)

La OMS estableció un conjunto de valores y desviaciones estándar para clasificar la densidad mineral ósea en niveles: 1 normal ,2 osteopenia,3 osteoporosis.⁽²⁸⁾

2.2.5 DIAGNÓSTICO

El método de elección para determinar la densidad mineral ósea es la densitometría ósea por absorción dual, que se realiza en el esqueleto axial; en este estudio se efectúan mediciones en la columna vertebral y la cadera," También es posible medirla en otras partes del esqueleto, como el calcáneo, el radio y las falanges, entre otros. En dichas mediciones también hay correlación entre la DM0 y el riesgo de fracturas.^(14,18)

2.2.6 TRATAMIENTO

Los agentes farmacológicos pueden disminuir el riesgo de fractura mayor que la obtenida por administración de suplementos dietéticos de calcio y vitamina D.

El tratamiento con varios medicamentos se recomienda para pacientes con osteoporosis en combinación con la ingesta de nivel adecuado de calcio y vitamina D. Varias modalidades terapéuticas están en uso, ya sea individualmente o en combinación, tales como, calcitonina, terapia de reemplazo hormonal (HRT), el raloxifeno, que es un modulador del receptor de estrógeno SERM) y bisfosfonatos varios. ^(15,28,29)

Tanto la osteoporosis como la periodontitis representan importantes problemas de salud, especialmente en las mujeres de edad avanzada. La relación entre las dos enfermedades y la pérdida de hueso oral tienen un importante impacto significativo en la salud pública la prevención de la morbilidad y la mortalidad relacionadas con estos trastornos, Se concluye que la osteoporosis posmenopáusica puede ser considerado como un posible factor de riesgo para la enfermedad periodontal. ^{(5,8).}

2.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana caracterizada por una inflamación de los tejidos de soporte del diente que tiene como consecuencia más grave la periodontitis, desde un principio se cree que la enfermedad periodontal depende únicamente de la invasión y del control de los patógenos periodontales, es decir que el nuevo concepto de enfermedad periodontal provee muchos más factores. A pesar de que la cantidad de pacientes con enfermedad periodontal es muy alta la gran mayoría no se da cuenta de que la padece, Constituye la segunda causa de desdentación en los adultos, inmediatamente detrás de la caries.^(1,2, 3,10,12,19,21)

Determinadas especies bacterianas, tales como *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythensis*, se ha demostrado que es importante en la etiología de la periodontitis⁽²¹⁾

Una enfermedad silenciosa, que no causa síntomas hasta tarde en el proceso de la enfermedad, tales como movilidad dental, abscesos y pérdida de dientes, el reemplazo hormonal en dosis adecuada puede retrasar o prevenir la pérdida de masa ósea, las mujeres posmenopáusicas mas (TRH) terapia de remplazo hormonal no tienen una mayor probabilidad de tener periodontitis que las mujeres pre menopáusicas.^(5,21,30)

2.3.1 EPIDEMIOLOGIA

Según la OMS en el año 2004 la falta de diagnóstico y tratamiento oportuno permite que esta enfermedad evolucione a estados severos que se acompañan de pérdida de los dientes afecta al 5.15 % de la población.⁽⁴⁶⁾

La prevalencia de pérdida de inserción en Colombia es alta (52%), según el último Estudio Nacional de Salud en Colombia (ENSAB III) el promedio de la extensión fue de 32% y la severidad de 1,4 mm, si se tiene en cuenta todas las edades. A

mayor edad el comportamiento de la enfermedad tiende a empeorar al igual que la pérdida de inserción, la cual se encuentra entre moderada y severa (de más de 3 mm) aumentando con el paso de los años. ⁽⁴⁶⁾

En estudios realizados durante las últimas décadas se estima que del 5 al 20% de la población sufre de formas destructivas de periodontitis. ⁽⁴¹⁾

Se han identificado una serie de factores de riesgo e indicadores de riesgo para la pérdida de inserción periodontal, incluyendo factores demográficos, socioeconómicos, conductuales, genéticas y sistémica. ^(21,31)

2.3.2 PERIODONTO DE PROTECCION

Es una franja de fribromucosa que se inserta en los dientes y en las crestas alveolares, protege a la unión del diente con el alveolo del trauma masticatorio y de la invasión microbiana el surco gingival contiene un fluido que fluye desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal las funciones de este fluido gingival son las de eliminar residuos del surco tiene propiedades antimicrobianas y ejerce actividad inmunitaria en la encía. ^(4,7,32)

2.3.3 CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS

1. Enfermedad gingival inducida por placa dental.
 - Gingivitis Asociada a Placa Dental
 - Enfermedad Gingival Modificada por Factores Sistémicos.
 - Enfermedad Gingival Modificada por Medicamentos.
 - Enfermedad Gingival Modificada por Malnutrición.
2. Enfermedad Gingival no inducida por placa.
 - Enfermedad Gingival Originada por Bacterias Específicas.
 - Enfermedad Gingival de Origen Viral.
 - Enfermedad Gingival de origen Fúngico.
 - Enfermedad Gingival de Origen Genético.
 - Manifestaciones Gingivales de Condiciones Sistemicas.
 - Lesiones Traumáticas.
 - Reacciones de cuerpo extraño
3. Periodontitis crónica
4. Periodontitis agresiva localizada
5. Periodontitis agresiva generalizada
6. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica
 - Asociada con desordenes Hematológicos

- Asociada con desordenes Genéticos.
7. Periodontitis/Gingivitis necrosaste ulcerativa
 8. Abscesos del periodonto
 - Absceso Gingival
 - Absceso Periodontal
 - Absceso Peri coronal
 9. Lesiones combinadas endodónticas y periodontales ⁽³⁶⁾

2.3.4 DIAGNOSTICO

Para su Diagnostico se han establecido unos índices que son los que estandarizan la situación de la periodontitis como son.

Inspección, Sondaje, Periodontograma, Palpación y Radiografías.

Los estudios epidemiológicos han identificado una serie de factores de riesgo e indicadores de riesgo para la pérdida de inserción periodontal (PAL), los cuales podemos clasificar en 3 grupos:

Factores Sistémicos: Sistémicos no modificables,

Sistémicos modificables.

Factores locales

Dentro de los factores sistémicos no modificables tenemos

Edad: Tanto la prevalencia como la gravedad de la enfermedad periodontal aumentan con la edad, hay evidencia conflictiva de la influencia del envejecimiento sobre el progreso de la periodontitis. Ciertos estudios longitudinales implican la edad, como un factor de riesgo para la pérdida de hueso alveolar o para la pérdida de inserción clínica.⁽¹⁾

Género: El género desempeña un papel en la enfermedad periodontal, aunque hay diversos estudios que relacionan la pérdida de inserción más en hombres que en mujeres sobretodo en diferencias hormonales y de higiene oral. ^(1,10)

Raza: es otra de los factores mencionando en algunos artículos la mayor prevalencia en sujetos de etnia africana seguidos de hispanos y asiáticos y enfermedades sistémicas asociadas como la Diabetes Mellitus, Alteraciones en la función de los Neutrófilos, y los virus de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH).^(1,10)

Dentro de los sistémicos modificables encontramos el hábito de Fumar Los datos epidemiológicos dan a conocer que el fumar puede ser el factor de riesgo ambiental más importante que actúa sobre la evolución y progreso de la enfermedad periodontal, se menciona que el consumo de licor también afecta aunque no existe literatura suficiente que sustente esta relación, se dice que

personas con tensión financiera, disgustos, depresión o mecanismos de adaptación inadecuados tienen mayor pérdida de inserción. Aunque los datos epidemiológicos sobre la relación entre estrés y enfermedad periodontal son limitados, es probable que sea un factor de riesgo para la periodontitis. ^(1,3,38)

En los factores locales se destacan el sangrado al sondaje, la profundidad de sondaje, la pérdida dentaria, la movilidad dentaria, la placa y los cálculos son los principales factores etiológicos de la enfermedad periodontal; por tanto, el tener buen pronóstico depende de la capacidad del paciente y del operador para eliminar estos factores causales, diferentes especies de microorganismos existentes en la cavidad oral para lo que se utilizan estudios en saliva para evaluar los productos derivados del huésped (productos de las glándulas salivares, fluido gingival crevicular y enzimas) al igual que componentes exógenos (microorganismos orales y sus productos) han sido sugeridos como un marcador potencial para diagnosticar la susceptibilidad a la enfermedad ^(1,10)

2.3.5 PRONOSTICO

La respuesta inflamatoria puede resultar en ulceración de la encía, lo que podría permitir la entrada de las células bacterianas, sus productos (incluyendo lipopolisacáridos, o LPS, fragmentos de peptidoglicano, y enzimas hidrolíticas. La

investigación ha demostrado que la respuesta del huésped a la infección periodontal son resultados de la producción local de citoquinas y mediadores, tales como prostaglandinas biológicas y las interleucinas, así como la producción sistémica de anticuerpos séricos.

La periodontitis conduce a la pérdida progresiva e irreversible de hueso y fijación del ligamento periodontal, la inflamación se extiende a partir de la encía en el hueso adyacente y ligamento. Los signos y síntomas de la periodontitis avanza incluyen encías enrojecidas, inflamadas mayo que parecen haber tirado de los dientes, mal aliento persistente, pus entre loş dientes y las encías y los dientes flojos o separación ^{(21).}

Tabla 1. Pronostico de la periodontitis según sus características locales

ESCALA	CARACTERÍSTICAS LOCALES
Bueno	Pérdida del hueso alveolar del 20%. Movilidad fisiológica solamente Compromiso de bifurcaciones grado I. Profundidad sondeable menor o igual a 4 mm Buena respuesta a la terapia
Regular	Pérdida del hueso alveolar 20-40% Movilidad de 0,5-1.o grado Compromiso de bifurcación grado I-II Profundidad al sondaje 5-7 mm Respuesta a la terapia variable
Malo	Pérdida del hueso alveolar mayor o igual al 40%

Movilidad mayor de 1.o grado.
Compromiso de bifurcación grado II-III-IV
(con recesión visible)
Profundidad al sondaje mayor de 8mm
Respuesta pobre al tratamiento.

2.4 OSTEOPOROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Asociar la pérdida de hueso maxilar y mandibular con la pérdida sistémica de la densidad de hueso producida por la osteoporosis nos lleva a pensar que existen huéspedes susceptibles a la destrucción infecciosa del tejido periodontal. la presencia de factores de riesgo comunes a ambas enfermedades, entre otras razones, llevan a asociar estas dos patologías.⁽¹⁰⁾

Sin embargo tal relación ha sido difícil de establecer debido a que los resultados de diversas investigaciones pueden presentar confusión asociada a diferentes factores como sexo, ingesta de hormonas, hábito de fumar, raza y edad, su principal característica es que su intensidad aumenta con la edad.^(3,4,12)

Tanto la osteoporosis y la periodontitis representan los principales problemas de salud en todo el mundo, especialmente en la población de edad avanzada ^(5,12,39)

Las dos enfermedades son silenciosas, no causa síntomas cuando empieza, si no cuando la enfermedad ha avanzado, tales como dientes móviles, abscesos y pérdida de dientes. Tanto la periodontitis y la osteoporosis producen resorción ósea.⁽⁵⁾

La osteoporosis, aunque no siendo la causa inicial de la periodontitis, se ha demostrado que es un indicador de riesgo que puede contribuir a la progresión de la enfermedad periodontal ⁽⁵⁾

La etiología de la osteoporosis posmenopáusica y periodontitis son diferentes, la pérdida de hueso ocurre en ambas enfermedades, que comparten varias características. Como los receptores de estrógeno se expresan en las células inmunes y hueso, se planteó la hipótesis de que la deficiencia de estrógeno puede influir en la remodelación ósea en los sitios con procesos inflamatorios, ya que las células del ligamento periodontal expresan receptores específicos para los estrógenos ⁽⁸⁾

La relación entre la osteoporosis y la pérdida ósea periodontal ha sido citada como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal pero su asociación todavía no es bien entendida. Diferentes estudios han demostrado que después de los cincuenta años de edad, la porosidad del hueso cortical mandibular aumenta notablemente, especialmente en el hueso alveolar, al mismo tiempo, hay una disminución de la masa ósea; estos cambios son mayores en las mujeres que en los hombres y es esta refleja en el hecho de que las mujeres tienen una menor DMO inferior que los hombres. Esta diferencia en el valor de la DMO por sexo se observa también en otros huesos. ^(8,12,28,40)

La asociación entre estas dos enfermedades es biológicamente posible también. Se ha planteado la hipótesis de que la destrucción del tejido periodontal, puede estar en parte relacionados con enfermedades sistémicas que también predisponer al paciente a la osteoporosis.⁽²⁷⁾

Se ha sugerido que este aumento en el hueso alveolar y la porosidad en combinación con factores locales podría ser de importancia etiológica en la tasa de pérdida ósea periodontal alveolar que conduce a la enfermedad periodontal; algunos han autores sugieren experimentalmente la conclusión de que en las mujeres posmenopáusicas la DMO (densidad mineral ósea) está relacionada con la pérdida de hueso alveolar interproximal. Otros estudio muestran que las

mujeres con aposición cálculo de alta y baja DMO tienen una mayor pérdida de inserción gingival clínica de mujeres con DMO normal y aposición cálculo similar.
(2,9,12,41)

2.5 DEFICIENCIA ESTROGENICA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La deficiencia de estrógenos en la etapa posmenopáusica ésta asociada a una pérdida de hueso significativa, y por ello juegan un rol significativo en el establecimiento y desarrollo de la osteoporosis, es importante entonces considerar el rol del estrógeno como un posible factor subyacente para la asociación de la enfermedad periodontal con la densidad de mineral óseo (DMO).⁽²⁾

Jeffrey y cols. Realizaron un estudio con el propósito de examinar la asociación entre el nivel de estrógenos de mujeres postmenopáusicas y los cambios de densidad del hueso alveolar, a lo largo de un año. Para ello seleccionaron un grupo de 24 mujeres postmenopáusicas, que estaban recibiendo, o no, tratamiento estrogénico. Al final de este estudio, observaron que había diferencias significativas entre ambos grupos, por lo que se sugiere que los estrógenos logran aumentar la densidad ósea en las mujeres "estrógeno-suficientes", mientras que la

falta del mismo en las mujeres "estrógeno-deficientes" producía una disminución de la densidad de la cresta alveolar.⁽²⁾

2.6 TERAPIA HORMONAL DE REMPLAZO

Hasta hace poco, de reemplazo hormonal Considerado terapia fue el tratamiento primario para mujeres posmenopáusicas con osteoporosis. En 1999, se utilizaba aproximadamente en el 38% de mujeres posmenopáusicas en los EE.UU. en este hecho cuarenta y seis millones de recetas fueron prescritas en el 2000 eso lo convirtió en la segunda medicación más frecuente prescrita en los EE.UU.⁽⁹⁾ Así mismo, es cada vez mayor el número de mujeres que utilizan Terapia Hormonal Sustitutiva (THS), en sus distintas formas de aplicación: oral, transdérmica y tibolona durante la menopausia, y en las que se realiza la medida de la masa ósea mediante densitometría, para prevenir los problemas derivados de la osteoporosis, ya que la aparición de la menopausia se acompaña de una acelerada pérdida ósea^(7,9)

En las mujeres osteoporóticas de más edad 62, la terapia con 10 mg al día elevó significativamente la densidad mineral ósea (DMO) en la columna (8.8%) y el cuello femoral (5.9%) después de tres años, en comparación con el placebo. ⁽¹⁵⁾

Los tratamientos de estrógeno sistémico (estrógeno más progestágeno [TEP] o estrógeno solo [TE] en mujeres sin útero) están aprobados por el gobierno de Estados Unidos y Canadá para la prevención, pero no para el tratamiento, de la osteoporosis posmenopáusica ^(12,15,42)

2.7 OBJETIVOS.

2.7.1 OBJETIVO GENERAL.

Identificar mediante revisión bibliográfica la posible relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis en mujeres con síndrome menopáusico.

2.7.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar los grados de severidad de la periodontopatía en mujeres diagnosticadas con osteoporosis.

- Identificar los mediadores químicos que intervienen tanto en la enfermedad periodontal como en la osteoporosis.
- Establecer la influencia de la terapia hormonal de remplazo como alternativa de tratamiento en mujeres menopaúsicas con la enfermedad periodontal.

2. METODO

3.1 TIPO DE ESTUDIO.

Revisión de la literatura.

3.2 OBJETO DE ESTUDIO.

Posible asociación y factores de riesgo comunes relacionados con la osteoporosis y la enfermedad periodontal en mujeres con síndrome menopaúsico.

3.3 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO.

Artículos científicos publicados en el periodo 2002 a 2013.

3.4 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD.

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Artículos científicos que incluyan población humana

- Artículos científicos en idioma inglés y español
- Artículos científicos que incluyan estudio observacionales, descriptivos, observacionales analíticos, estudios de intervención, revisiones sistemáticas y meta análisis.
- Artículos científicos publicados en el periodo de tiempo: 2002-2013.

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Artículos científicos que relacionen la menopausia con otro evento de interés que actúe como factor confusor.

3.5 VARIABLES

DEPENDIENTE: Presencia de Periodontopatía asociada a la densidad ósea en mujeres menopáusicas

INDEPENDIENTES:

- Grados de severidad de la periodontopatía.
- Mediadores químicos intervinientes en la osteoporosis y la enfermedad periodontal.
- Terapia hormonal de remplazo como alternativa de tratamiento en mujeres menopáusicas.

VARIABLES INTERVINIENTES O DE CONFUSIÓN:

- Déficit de calcio.
- Periodontopatía previa.

3.6 PROCEDIMIENTO:

Se realizó búsqueda manual, encontrando 6 artículos; y búsqueda electrónica en las bases de datos EBSCO, PUBMED, SCIELO. La búsqueda inicial arrojó 362 artículos científicos. Posterior al filtro metodológico se seleccionaron 272 artículos por título, que cumplieron con las especificaciones requeridas 50; 38 fueron incluidos en la matriz bibliográfica.

Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión para la selección de la literatura:

1. Artículos científicos que incluyan población humana
2. Artículos científicos en idioma inglés y español
3. Artículos científicos que incluyan estudios observacionales, descriptivos, observacionales analíticos, estudios de intervención, revisiones sistemáticas y meta análisis relacionados con Periodontopatía, osteoporosis y su posible relación..

4. Artículos científicos publicados en el periodo de tiempo: 2002-2013.

Descriptores de búsqueda: los términos de búsqueda fueron: Menopause and periodontal diseases and osteoporosis. Los límites de búsqueda fueron humanos, en español e inglés de máximo 11 años de antigüedad.

Búsqueda y selección de la información:

Se seleccionaron inicialmente los artículos que en el título incluían los términos de búsqueda, luego fueron seleccionados los artículos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, basados en sus resúmenes. Posteriormente se analizaron los artículos completos.

La selección de artículos fue realizada por todos los investigadores, dos analizaron la base de datos **EBSCO**, dos la de **PUBMED** y **SCIELO**. Se realizó la selección de resúmenes de forma independiente.

Luego de definir la metodología para la búsqueda y selección de la información, esta se organizó teniendo en cuenta las unidades de análisis establecidas en este estudio, utilizando para ello la matriz bibliográfica que incluía datos como el año de publicación, título del artículo, autor, objeto de estudio, metodología, resultados y conclusiones.

Las unidades de análisis determinadas, definidas para el presente estudio, fueron:

1. Grados de severidad de la Periodontopatía en mujeres diagnosticadas con osteoporosis.
2. Mediadores químicos que intervienen tanto en la enfermedad periodontal como en la osteoporosis.
3. Influencia de la terapia hormonal de remplazo como alternativa de tratamiento en mujeres menopáusicas con la enfermedad periodontal.

De los 50 artículos seleccionados para la revisión final, la distribución por tipo de estudio fue la siguiente:

Tabla 1 instrumentos de recolección de datos

Tipo de artículos	Total
Rev. Bibliográfica	28
Observacional	3
Trasversal	2
Descriptivo	2
De cohorte	2
Experimental	13

3.7 UNIDADES DE ANÁLISIS:

- Grados de severidad de la Periodontopatía en mujeres diagnosticadas con osteoporosis.
- Mediadores químicos que intervienen tanto en la enfermedad periodontal como en la osteoporosis.
- Influencia de la terapia hormonal de remplazo como alternativa de tratamiento en mujeres menopáusicas con la enfermedad periodontal.

4. RESULTADOS

1. Grados de severidad de la periodontopatía en mujeres diagnosticadas con osteoporosis.

Según Paramashivaiah R, (2011) en su estudio *Periodontal Status of Postmenopausal Women with Osteoporosis*, en el que incluyó una población de 104 mujeres posmenopáusicas con diagnóstico de osteoporosis con edades entre 35 y 60 años, de las cuales el 36.5 % estaban entre los 56 a 60 años, las evaluaron mediante Radiografías y densitometría para hallar la densidad ósea la cual clasificaron en 3 grupos:

C1 presentan corteza normal marginal en ambos lados del diente. (49.1%)

C2 presentan lesiones semilunares, con reabsorción moderada. (62.6%)

C3 presentaba reabsorción severa con radio lucidez cortical clara (no se presentó ningún caso), evaluaron el número de dientes presentes, Índice de Reabsorción Alveolar, Índice de Placa, Profundidad del Sondaje, Pérdida de Inserción, Índice Gingival e Índice de cálculo

Tabla 2. Niveles séricos de calcio

Numero de dientes presentes

Número (n= 104)	%	No. De dientes presentes
5	4.7	Más de 15
14	13.1	16 – 20
23	21.5	21-25
41	38.3	26-30
21	19.6	>30

Tabla 3 índice de reabsorción alveolar

Número (n= 104)	%	Índice de Reabsorción Alveolar (ARI) mm
5	4.8	<2.0
58	55.8	2.1 – 2.50
34	32.7	2.51 – 3.00
7	6.7	>3.00
Media ± SD 2.49 ± 0.36.		

Los valores encontrados en los parámetros periodontales fueron La media de pérdida de inserción clínica fue de $5,85 \pm 1,03$ mm, La media en la profundidad de sondaje para los 104 casos fue de $3,94 \pm 1,06$ mm la cual tuvieron relación negativa con el índice de reabsorción alveolar, en el índice de placa la media de participantes fue $1,19 \pm 0,44$, en el índice de cálculo la media fue 1.21 ± 0.38 , La puntuación media del índice gingival fue de $0,86 \pm 0,34$ y las 3 se relacionaron con C2 y tuvieron relación positiva con la perdida de inserción clínica.

En su conclusión muestran que existe una asociación entre la periodontitis, la pérdida de inserción con factores locales pero no con la condición sistémica. Por lo tanto, los autores afirman que la osteoporosis posiblemente puede no ser una

factor de riesgo importante para la periodontitis y la pérdida de hueso a nivel oral.⁽³⁸⁾

Machuca G. y col. Descriptive Study About the Influence of General Health and Sociocultural Variables on the Periodontal Health of Early Menopausal Patients, Donde analizaron el estado periodontal en una población de 67 mujeres con edades entre 46–52 años (49.3%) y 53–56 años (50.7%). Se midió: PI (índice de placa), PBI (índice de sangrado), GL (nivel gingival, PD (profundidad de sondaje), CAL (nivel de inserción clínica). Además tuvieron en cuenta la relación de estos índices con la frecuencia de cepillado, el consumo de tabaco, condición sistémica y partos previos.

Tabla 4. indicadores de la enfermedad periodontal en relación a las variables demográficas índice de placa y clínicas con significación estadística

Variable	MEDIA $\pm$ SD %	VALOR P.
Índice de placa		
Toda la población	69.3$\pm$3.07	
Frecuencia de cepillado		<0.025
Ninguna	75.0 $\pm$ 0	
una vez al día	79.5 $\pm$ 5.6	
dos veces al día	67.8 $\pm$ 3.9	
tres o mas	55.87 $\pm$ 7.6	

Examen periodontal previo	<0.0033
Frecuente	60.6±4.5
No Frecuente	783±3.6

Tabla 5 indicadores de la enfermedad periodontal en relación a las variables demográficas sondeo índice de sangrado y clínicas con significación estadística

Variable	MEDIA ± SD %	VALOR P.
sondeo índice de sangrado	36.5±3.35	
Toda la poblacion		
Consumidores de Tabaco		<0.024
Ninguna	33.5±3.6	
< 5 al día	5.1±5.5	
5 – 20 al día	63.3±4.6	
> 20 al día	66.8±4.3	
Examen periodontal previo		66.8±4.3
Frecuente	26.2±3.4	
No Frecuente	47.1±5.3	

Tabla 7. Indicadores de la enfermedad periodontal en relación a las variables demográficas nivel gingival con significación estadística.

VARIABLE	MEDIA ± SD %	VALOR P.
GL	-0.83±0.07	
Enfermedad hipertensiva		<0.025
Si	-0.5±0.1	
No	-0.9±0.1	
Control Antihipertensivo		<0.0097
Si	55.87±7.6	
No	-0.9±0.1	
Embarazos Previos		<0.0358
Ninguna	-0.4±0.2	
Uno a dos	-0.7±0.6	
Dos o mas	-1.0±0.6	

Tabla 8. indicadores de la enfermedad periodontal en relación a las variables demográficas profundidad de sondaje con significación estadística.

VARIABLE	MEDIA ± SD %	VALOR P.
Profundidad de sondaje		
Toda la poblacion	2.5±0.05	
Consumidores de Tabaco		<0.0003
Ninguna	2.3±0.05	
< 5 al día	2.3±0.05	
5 – 20 al día	3.1±0.12	
> 20 al día	3.0±0.3	

Tabla 9 indicadores de la enfermedad periodontal en relación a las variables demográficas nivel de inserción clínica con significación estadística.

VARIABLE	MEDIA $\pm$ SD %	VALOR P.
Nivel de inserción clínica	3.24 $\pm$ 0.1	
Toda la poblacion		
Consumidores de Tabaco		<0.005
Ninguna	3.1 $\pm$ 0.1	
< 5 al día	3.1 $\pm$ 0.4	
5 – 20 al día	3.1 $\pm$ 0.4	
> 20 al día	3.9 $\pm$ 0.2	

Para los autores los factores locales que modifican la condición periodontal de los pacientes pueden llegar a ser más importantes que los mismos cambios en la reducción de estrógenos y desarrollo de la menopausia con la evolución de la periodontitis. ⁽²²⁾

Bole C, Wactawski J, Kathleen M, Robert J (6) en su estudio Clinical and community risk models of incident tooth loss in postmenopausal women incluyeron 1341 mujeres posmenopáusicas a las cuales se les midió la altura de la

hueso alveolar, unión de tejido blando, y salud oral en general. 5 años más tarde 1.021 mujeres (76,1%) se repiten los exámenes, teniendo en cuenta además, las que perdieron dientes durante los 5.1 años de seguimiento, un total de 323 dientes se perdieron en 293 mujeres, resulta un 28.7% de las mujeres con pérdida de al menos un diente.

Tabla 10 Características de las mujeres posmenopáusicas en osteoporosis estudio prospectivo al inicio de inscripción general, y por el estado la pérdida de dientes a los 5 años de seguimiento.

VARIABLE	Perdida Dental	Sin Perdida Dental	VALOR P
ACH	5.10 ± 1.8	4.40 ± 1.4	<0.01
CAL	6.4 ± 2.1	5.7 ± 1.8	<0.01
PD	5.3 ± 1.6	4.8 ± 1.2	<0.01

De los 293 participantes con pérdida de dientes en el seguimiento, 175 (59,7%) habían perdido un solo diente, 67 (22,9%) habían perdido 2 dientes y 51 (17,4%) habían perdido 3 o más dientes. Entre los participantes que pierden los dientes, una pérdida promedio de 1,85 dientes por persona (SD = 1,63, rango 1-14. Un participante que perdió todos sus dientes durante el período de estudio, 7 dientes perdidos de 7 al inicio del estudio. La razón principal informó de la pérdida de dientes fue la caries con porcentaje (64,4%), seguida de la enfermedad periodontal (13,6%). Las pacientes que tomaban previamente al estudio estrógenos tuvieron un 14% de oportunidad de pérdida de dientes, mientras que

las fumadoras, que no usan estrógenos aumentaron a un 54% la probabilidad de perder sus dientes. Las pacientes menopaúsicas no diabéticas con un índice de masa corporal de 30kg/mm2 y un ACH de 5mm tenían un 30% de probabilidades de perder sus dientes, mientras que pacientes menopaúsicas con antecedentes de diabetes, la aumentaban a un 51% .Lo que indicaría que la misma condición de menopausia no necesariamente es inherente a la pérdida de dientes sino a los factores que pueden estar asociados, como en este caso la diabetes. ⁽⁶⁾

Sultan N, Rao J. en el estudio Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study, analizaron los índices clínicos periodontales en 80 mujeres posmenopáusicas con diagnóstico de osteoporosis con edades entre 47.3 y 57.7 años, se tuvieron en cuenta el Incremento de Masa Corporal (IMC), Perdida de Inserción Clínica (CAL), Perdida de Hueso Alveolar (ABL), Índice de Placa (PI), pérdida de hueso alveolar (ABL), densidad mineral ósea (BMD), el número medio de dientes restantes. ⁽¹⁰⁾

Tabla 11 Descripción de la población estudiada y coeficientes de correlación entre la DMO y las variables de estudio.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	CORRELACION CON DMO	
Densidad mineral ósea	0.504	0.049		
Índice de placa	1.851	0.190	0.027	0.814
Índice Gingival	1.793	0.231	-0.126	0.265
Perdida de Inserción clínica	3.833	0.846	-0.009	0.937
Índice de Masa Corporal	25.836	3.742	0.263	0.018
Perdida de Hueso Alveolar	4.246	0.849	-0.093	0.410

Después de un análisis de regresión univariado, sólo la edad, el índice de masa corporal (IMC) y los años desde la menopausia puede afectar la Densidad de Mineralización Ósea (DMO). Después de un análisis multivariado de regresión, de todas las variables, sólo el índice de masa corporal afecta a la DMO, la pérdida de inserción clínica y la pérdida de hueso alveolar muestran una correlación estadísticamente no significativo y negativo ligeramente con la DMO, la pérdida ósea sistémica puede ser un indicador de riesgo para la destrucción periodontal. Las variables menopausia, PI, edad, número de dientes en boca, con BMD no tienen una relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$)⁽⁵⁾.

2. Mediadores Químicos Que Intervienen De Forma Conjunta En La Enfermedad Periodontal Como En La Osteoporosis.

David L. Cochran, Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease, en una revisión de varios artículos que contenían estudios de casos con personas y animales concluyo que durante una respuesta inflamatoria, citocinas, quimosinas, y otros mediadores estimulan los osteoblastos del periostio. Demuestra que la relación entre el aumento en la expresión relativa de RANKL o una disminución de osteoprotegerina (OPG) puede inclinar la balanza a favor de osteoclastogénesis y la reabsorción ósea alveolar que es el sello de la enfermedad periodontal (EP). La interferencia con el eje RANKL-OPG-RANK puede tener un protector efecto sobre la pérdida ósea⁽⁴⁾

Lerner H, en su estudio *Inflammation-induced Bone Remodeling in Periodontal Disease and the Influence of Post-menopausal Osteoporosis*, en una revisión de varios artículos hizo la descripción de la evidencia existente a favor o en contra de la hipótesis de que la falta de estrógeno influye en la progresión de periodontitis marginal y encontró que el estrógeno suprime la expresión de varias de las citoquinas, sugiere ser responsable de la estimulación de los osteoclastos en condiciones inflamatorias. Las células inmunes son capaces de secretar una variedad de citoquinas con una capacidad para estimular el desarrollo y la actividad de resorción ósea de los osteoclastos, incluyendo IL-1b, IL-6, IL-11, IL-17, TNF, LIF, OSM. ⁽²⁴⁾

Los efectos estimulantes de estas citoquinas son disminuidos por varias citoquinas que inhiben la osteoclastogénesis, tales como IL-4, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18, IFN. Además, las cininas y trombina, formados en la calicreína-quinina y la cascada la coagulación, también pueden estimular la resorción ósea y de interactuar sinérgicamente con IL-1b y TNF. ⁽²⁴⁾

Yıldırım T, Acun Kaya F en su estudio, *The Effects of Menopause on Periodontal Tissue*, demuestran que la respuesta del huésped a la infección periodontal es resultado de la producción local de citoquinas y mediadores, tales como prostaglandinas biológica y las interleucinas, así como la producción sistémica de anticuerpos séricos que induce a la pérdida progresiva e irreversible de hueso ⁽²¹⁾

3. Influencia de la terapia hormonal de remplazo como alternativa de tratamiento en mujeres menopaúsicas con la enfermedad periodontal.

L. Tarkkila y col. En su estudio Oral health in perimenopausal and early postmenopausal women from baseline to 2 years of follow-up with reference to hormone replacement therapy, evaluaron el estado periodontal de 161 mujeres en edades entre 50 a 58 años, 106 de ellas utilizaban Terapia Hormonal de Reemplazo (THR) y 55 no tenían ningún tratamiento, el estudio se llevó a cabo en el Instituto de Odontología de la Universidad de Helsinki, Finlandia, En el grupo de THR, la puntuación del índice dientes obturados aumentó significativamente durante el seguimiento que indica que estas mujeres habían recibido más restauraciones dentales. Al inicio del estudio, casi el 80% fueron diagnosticados de tener periodontitis sin diferencias entre usuarios y no usuarios de THR.

Tabla 12 Hallazgos de estado bucodental basales y de seguimiento

Sin datos	Con THR n= 106		Sin THR n= 55		Significancia
	inicio	2 años	inicio	2 años	
Numero de Dientes	25.0±5.5	24.6±5.6	23.5±7.5	23.3±7.5	Ns
DMFT	20.1±4.3.	20.9±4.3	20.1±4.7	20.2±4.7	Ns.
DT	0.4±0.9	0.3±0.7	0.5±1.0	0.6±1.3	Ns

FT	16.9±5.3	17.6±4.9	15.5±6.3	15.6±6.1	p<0.05
n= con periodontitis	83 (79%)	74 (71%)	43 (80%)	41 (76%)	Ns.
Bolsa Periodontal ≥6 mm	0.9±1.7	1.1±2.1	1.0±1.7	1.2±1.9	Ns
Flujo salival en reposo (ml/min)	0.6±0.4	0.6±0.4	0.6±0.4	0.6±0.4	Ns.
Flujo salival estimulado (ml/min)	2.0±0.9	2.0±0.8	1.7±0.8	1.8±0.8	Ns.

Después de 2 años, los porcentajes respectivos de periodontitis diagnosticados eran más bajos, pero las diferencias entre los grupos no fueron significativas y llama la atención que los usuarios de THR tenían mejor salud dental que los no usuarios. Un resultado que puede indicar que las mujeres que usan THR podrían ser más conscientes de la salud en general ⁽³³⁾

López J. En su estudio Aspectos periodontales en mujeres menopáusicas con terapia hormonal sustitutiva, evaluó mujeres menopáusicas, de edad entre 40 a 58 años, sometidas a terapia hormonal sustitutiva y que presentaban problemas gingivo-periodontales. La población total del estudio se constituyó por 190 pacientes. Se dividieron en dos grupos: Un primer grupo que recibió Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y que correspondió a 134 pacientes, y un segundo grupo que no recibió THS y que fue de 56 pacientes.

Tabla 13 Respuesta de la variable movilidad dental en las pacientes que no recibieron Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y que si la recibieron mediante parches transdérmicos.

MOVILIDAD					
SIN THS		VALOR P	CON THS		VALOR P
Grado 0 a 1	71.5%	P= 0-035	Grado 1 a 0	33.3%	P=0.066
Grado 1 a 2	56%		Grado 1 a 2	6.6%	
Grado 1 a 3	3%		Grado 2 a 1	50%	
Grado 2 a 3	37.5%		Grado 2 a 3	6.4%	

Tabla 14. Respuesta de la variable recesión gingival en las pacientes que no recibieron Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y que si la recibieron mediante parches transdérmicos.

RECESION					
SIN THS		VALOR	CON THS		VALOR
0 a 1 mm	58%	P= 0.167	0y1 a 0mm	40%	P=0.126
0y1 a	66.7%		0y1 a +1 a	5% ↑	
+1y3 a +3	15%		+1 a 3 a 0y1	27%	
+1y3 a 0y1mm	3% ↓		+1 a 3 a +3	6% ↑	
+3 mm	Se mantiene		+3 mm	Se mantiene	

Tabla 15. . Respuesta de la variable profundidad de sondaje en las pacientes que no recibieron Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y que si la recibieron mediante parches transdérmicos.

PROFUNDIDAD DEL SONDAJE					
SIN THS		VALOR	CON THS		VALOR
-3mm a >3-5mm	100%	P= 0.004	<3mm a >3-5mm	25%	P=0.126
>3-5 a >5-6mm	60.52%		>3-5 a >5-6mm	7.02%	
>6mm	7.89%		<3mm	7.02%	
Sin dato	Sin dato	Sin dato	>5-6 a – sondaje	51.28%	Sin dato
Sin dato	Sin dato	Sin dato	>6mm	Se mantiene	Sin dato

Se compararon índices periodontales teniendo en cuenta los grados de severidad en 2 grupos de personas tratadas y no tratadas con THS. La THS actúa de factor de protección en la movilidad dental y mejora la profundidad de sondaje. Afirma que el uso de THS está asociado a una reducción de los problemas periodontales, que se presentan en la mujer durante la época menopáusica ⁽⁷⁾.

Krishna R, En su estudio Osteoporosis And Periodontal Bone Loss, Revisión de la literatura, sugiere que especialmente en las mujeres, la deficiencia de estrógenos es el factor patogénico principal de la osteoporosis. Varios factores de riesgo

contribuyen a una baja masa ósea. Estos datos sugieren que la deficiencia de estrógenos, osteoporosis y osteopenia se podrían considerar posibles factores de riesgo para la pérdida de hueso alveolar en mujeres posmenopáusicas con periodontitis. Indica, varias modalidades terapéuticas, entre ellas la calcitonina, terapia de reemplazo hormonal (HRT). Los bisfosfonatos son análogos sintéticos de pirofosfato que se unen a la hidroxiapatita y actúan como inhibidores específicos de los osteoclastos mediando la resorción ósea. ⁽²⁸⁾

5. DISCUSION

Se ha tratado de establecer la posible relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis en mujeres con síndrome menopáusico.

En términos generales se puede evidenciar controversia con respecto a la relación entre estas 2 patologías, especialmente en mujeres menopáusicas, en esta revisión bibliográfica se ha demostrado frecuente prevalencia de la enfermedad periodontal en la mayoría de las pacientes postmenopáusicas, pero no se ha podido demostrar de manera concluyente la posible relación entre este estado y la osteoporosis.

Los resultados obtenidos en esta revisión, comparados con otras investigaciones similares, sugiere de forma controversial la posible relación entre la periodontitis y la osteoporosis en mujeres en periodo posmenopáusico, es así como Paramashivaiah R ⁽³⁸⁾, demostró que hubo una correlación entre los factores

locales, la pérdida de inserción clínica y la pérdida de densidad ósea, pero no con la osteoporosis como factor de riesgo para la periodontitis, por otra parte Sultan I, Jyoti R ⁽⁵⁾, en su estudio relaciona la densidad de masa ósea con la pérdida de inserción clínica y pérdida de hueso alveolar^(5,38)

La pérdida ósea sistémica puede ser un indicador de riesgo para la destrucción periodontal, como en la osteoporosis y la osteopenia que son factores de riesgo para la instauración de la enfermedad periodontal, aunque no a un nivel estadísticamente significativo. U.H. Lerner ⁽²⁴⁾, evidencia que los pacientes con osteoporosis posmenopáusica presentan disminución de la masa ósea en el hueso mandibular.

Los estudios revisados identifican diversos signos clínicos y emplean diferentes índices para orientar el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Entre los signos clínicos están; la altura de la cresta alveolar, profundidad del sondaje, pérdida de inserción clínica, índice gingival e índice de cálculo, índice de placa. Es así como Bole C, Wactawski W, Hovey Km, Genco Rj, Hausmann E. ⁽⁶⁾, sugiere que existen tres índices principales para el estudio de enfermedad periodontal, como son altura de la cresta alveolar (ACH), pérdida de inserción clínica (CAL), profundidad de sondaje (PD), dando a entender que estas formas de medición son esenciales para determinar los niveles de compromiso periodontal, como los encontrados en la mayoría de los estudios de esta revisión.

Algunos factores sistémicos según Machuca G. y col. Descriptive Study About the Influence of General Health and Sociocultural Variables on the Periodontal Health of Early Menopausal Patients ⁽²²⁾ Paramashivaiah R, Padmanabhan S, Dwarakanath C, Ramesh A ⁽³⁸⁾, ven necesario el establecimiento de medidas preventivas como el control del consumo de tabaco, de ciertos medicamentos o el conocimiento de algunas de las variables socioculturales que pueden tener repercusiones importantes para la salud periodontal de las mujeres posmenopáusicas. Así mismo Machuca G, Rodriguez S, Martinez A y Bullon P, ⁽²²⁾ indican que para evaluar el estado periodontal en una población de mujeres con menopausia, se deben tener en cuenta variables como: la demografía, la higiene bucal y las variables clínicas, ya que los factores locales que modifican la condición periodontal de los pacientes pueden llegar a ser más importantes que los mismos cambios en la reducción de estrógenos y desarrollo de la menopausia con la evolución de la periodontitis.

Existe un creciente reconocimiento de la importancia de las respuestas inflamatorias e inmunológicas en la patogénesis de la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas; por lo tanto el reconocimiento de algunos marcadores biológicos como los descritos por David L Cochran ⁽⁴⁾, U.H. Lerner ⁽²⁴⁾.

Tuba Talo Yıldırım, Filiz Acun Kaya, The Effects of Menopause on Periodontal Tissue.⁽²¹⁾, evidencian que existe una estrecha relación en cuanto a los mediadores químicos tales como prostaglandinas , interleucinas, así como la

producción sistémica de anticuerpos séricos comprometidos en la pérdida progresiva e irreversible de hueso.. Por otra parte , Cansu B, Yalcin F, Issever H, Isik G, Cekici A, Onan A, The Evaluation of Clinical Parameters and Gingival Crevicular Fluid Prostaglandin E2 Level in Postmenopausal Females ⁽²⁵⁾ evaluaron la influencia de las alteraciones post-menopáusicas en la condición periodontal, y la media de los valores de GI, PPD y CAL encontrando que eran significativamente mayores en las mujeres posmenopáusicas; midieron índice de placa (IP), índice gingival (IG), la profundidad de sondaje (PPD) , el nivel de inserción clínica (CAL). Nivel del PGE2, en fluido crevicular Los datos de este estudio piloto sugieren que el impacto de los cambios hormonales sobre el estado periodontal durante la menopausia, requiere que la evaluación periodontal adecuada sea un requisito previo. Los posibles efectos de la menopausia se deben tomar en la consideración durante la evaluación de los resultados periodontales en mujeres menopáusicas.⁽²¹⁾

Otro estudio basado en la identificación de indicadores biológicos que puedan relacionar estas dos patologías nos lo muestra Baltaciog E, Alev F, Ahmet A, Balaban F, U˘nsa M, Karabulutla E, ⁽²⁷⁾. Donde afirma que la menopausia se ha relacionado con el estrés oxidativo y la disminución sistémica y local de defensa de la superóxido dismutasa (AO) debido tanto a la menopausia y la periodontitis. Los valores de AO son bajos en el grupo de pacientes post menopáusicas con periodontitis crónica (PMCP) sugiriendo que la menopausia puede ser un factor de riesgo para la periodontitis. ⁽²⁷⁾

Reportes de la literatura, dan a conocer la respuesta de la terapia hormonal de reemplazo THR con respecto a la enfermedad periodontal, Lopez M, García V, García I, Agustin A, afirma que, actúa como factor protector en la movilidad dental , mejorando la profundidad de sondaje. ⁽⁷⁾

Además, siendo eficiente la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos ante los síntomas menopáusicos, tanto generales como los localizados, en cavidad oral no ha podido aclararse el papel que ésta puede tener en el tratamiento periodontal, por lo que será muy interesante el desarrollo de estudios que arrojen luz sobre el papel de la relación entre menopausia y estado periodontal.

Sin embargo, la información sobre los efectos de las alteraciones post-menopáusicas sobre los signos clínicos de la enfermedad periodontal en comparación con la condición de pre-menopáusica es limitada. Se sugiere continuar investigaciones que permitan identificar cada vez más la relación entre estas patologías.

6. CONCLUSIONES

- En términos generales se ha demostrado frecuente prevalencia de la enfermedad periodontal en la mayoría de las pacientes postmenopáusicas, siendo claro que la menopausia afecta la severidad de la enfermedad periodontal a causa de la deficiencia estrogénica, pero no se ha podido demostrar muy ciertamente la relación entre enfermedad periodontal y osteoporosis debido a la poca evidencia.
- Los índices clínicos que pueden orientar el diagnóstico de la enfermedad periodontal pueden ser: pérdida de Inserción clínica, profundidad de sondaje y el sangrado gingival; aspectos contemplados en los estudios revisados. La evidencia encontrada sugiere que la IL-1 α y IL-6, entre otros marcadores están relacionadas con la pérdida de inserción clínica y son factores mediadores de la inflamación, estando presentes en ambas patologías. Desencadenando así, factores que contribuyen a la pérdida de soporte dental. Sin embargo la evidencia no es del todo concluyente, ya que existen factores predisponentes y coadyuvantes.

7. RECOMENDACIONES

Se sugiere plantear diseños de estudio de mayor nivel de evidencia que permitan identificar con más fluidez a través de la medicina basada en la evidencia la posible relación entre enfermedad periodontal, osteoporosis y menopausia.

BIBLIOGRAFIA

1. Botero L, Alvear Fs, Vélez Me. Factores del pronóstico en periodoncia. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2008; 19 (2): 69-79.
2. Rodríguez S, Frutos R, Machuca G. Manifestaciones periodontales en la menopausia. Av Períodon Implantol. 2001; 13,3: 17-22.
3. Velasquez G, Prevalencia De La Perdidadentaria En Pacientes Con Osteoporosis, Odus Científica, Vol. 10. No. 2, Enero – Junio 2009.
4. Cochran D, Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. J Periodontol August 2008 (Suppl.).
5. Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 May 1;16 (3):e440-7.
6. Bole C, Wactawski-Wende J, Hovey Km, Genco Rj, Hausmann E. Clinical and community risk models of incident tooth loss in postmenopausal women from the Buffalo Osteo Perio Study. Community Dent Oral Epidemiol 2010; 38: 487-497.
7. López J, García Valle S, García-Iglesias Áa. Periodontal aspects in menopausal women undergoing hormone replacement therapy. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:132-41.

8. Lopez F, Furtado F, Vasconcelos A, Amaral A, Coelho C, Association between osteoporosis and periodontal disease, Rev Bras Ginecol Obstet. 2008; 30(8):379-83.
9. Geurs N. Osteoporosis and periodontal Disease, Periodontology 2000, Vol. 44, 2007, 29–43.
10. Sobrino M., Enfermedad Periodontal Asociada a Osteoporosis, Dental Practice Report Julio-Agosto 2011.
11. Kamalpreet C, Sarita , Rakhi, Osteoporosis: A Risk Factor In Periodontal Disease, Indian Journal of Dental Sciences.
12. Pejčić A, Kojović D, Grigorov I, Stamenković B, Periodontitis and Osteoporosis, Medicine and Biology Vol.12, No 2, 2005, pp. 100 – 103.
13. Administración de estrógenos y progesterona en mujeres posmenopáusicas: Consenso de julio de 2008 de la Sociedad Norteamericana de Menopausia. Revista del climaterio Volumen 11, Núm. 65, julio-agosto, 2008.
14. Sordia L, Iglesias J, Vásquez J, Morales F, Rodriguez D, Ruiz M, Garcia M, Vidal O, Estudio descriptivo de las características clínicas de mujeres menopáusicas en un programa de detección de osteoporosis, Medicina Universitaria 2004;6(23):83-87.

15. Manejo de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas: consenso de la Sociedad Norteamericana de Menopausia* (segunda de dos partes). Revista del climaterio 2008;11(63):111-29.
16. Rodriguez S, Menopausia, Terapia Hormonal y Osteoporosis. Medicina Universitaria Volumen 6, Num. 23, abril-junio, 2004 75.
17. Yu-Lin Lai, Osteoporosis and Periodontal Disease J Chin Med Assoc 2004;67:387-38.
18. Koduganti R, Veerendranath P, Sandeep R, Osteoporosis; "A risk factor for periodontitis, Journal de la Sociedad Indiana de Periodontologia vol 13.issue 2 mayo 2009.
19. González L, Vásquez G, Molina J, Epidemiology of osteoporosis, VOL. 16 No. 1, Marzo 2009, pp. 61-75.
20. Pedreira P, Pinheiro M, Szejnfeld V, Bone mineral density and body composition in postmenopausal women with psoriasis and psoriatic arthritis. Arthritis Research & Therapy 2011, 13.
21. Yildirim T, Kaya F, The Effects of Menopause on Periodontal Tissue. Int Dent Res 2011;3:81-86.

22. Machuca G, Rodriguez S, Martinez M, Bullon P, Machuca C, Scully C, Descriptive Study About the Influence of General Health and Sociocultural Variables on the Periodontal Health of Early Menopausal Patients, *Perio* 2005; Vol 2, Issue 2: 75–84.
23. Renvert S, Session A. Destructive Periodontal Disease in Relation to Diabetes Mellitus, Cardiovascular Diseases, Osteoporosis and Respiratory Diseases. *Oral Health Prev Dent* 2003, 1: Supplement 1: 341-357.
24. Lerner U.H., Inflammation-induced Bone Remodeling in Periodontal Disease and the Influence of Post-menopausal Osteoporosis. *J Dent Res* 85(7):596-607, 2006.
25. Basegmez C, Yalcin F, Issever H, Isik G, Cekici A, Onan U, The Evaluation of Clinical Parameters and Gingival Crevicular Fluid Prostaglandin E2 Level in Postmenopausal Females: A Pilot Study. *Perio* 2006; Vol 3, Issue 1: 25–29.
26. E. Hattatoğlu-Sönmez, L. Özçakar, Y. Gökçe-Kutsal, E. Karaağaoğlu, B. Demiralp, And H. Nazliel-Erverdi, No Alteration in Bone Mineral Density in Patients with Periodontitis. *J Dent Res* 87(1):79-83, 2008.
27. Baltacıog E, Alev F, Ahmet A, Balaban F, Ünüsa M, Karabulutla E, Total antioxidant capacity and superoxide dismutase activity levels in serum and gingival crevicular fluid in post-menopausal women with chronic periodontitis, *J Clin Periodontol* 2006; 33: 385–392 doi: 10.1111.

28. Krishna H, Osteoporosis and Periodontal Bone Loss. Vol. - II Issue 4 Oct – Dec. 2010.
29. Moedano D., Irigoyen M, Borges A, Flores I, Osteoporosis, the risk of vertebral fracture, and periodontal disease in an elderly group in Mexico City. The gerodontology society 2011.
30. Jabbar S , Drury J , J Fordham , Hk Datta , Rm Francis , Sp Tuck, Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. J Periodont Res 2011; 46: 97–104.
31. Frutos R, Rodriguez S, Miralles L, Machuca G, Manifestaciones orales y manejo odontológico durante la menopausia. Medicina Oral 2002; 7: 26-35.
32. Persson Re, Hollender Lg, Powell Lv, Macentee Mi, Wyatt Ccl, Kiyak Ha, Persson Gr, Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis. J Clin Periodontol 2002; 29: 796–802.
33. Tarkkila L, Sorsa T, Furuholm J, Tiitinen A, Meurman J, Effects of alendronate and hormone replacement therapy, alone and in combination, on saliva, periodontal conditions and gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels in women with osteoporosis, Oral Diseases (2006) 12, 187–193.
34. O-J Park, S-Y Shin, Y Choi, M-H Kim, C-P Chung, Y Ku, K-K Kim, The association of osteoprotegerin gene polymorphisms with periodontitis. Oral Diseases (2008) 14, 440–444.

35. Taguchi A , Ohtsuka M , Nakamoto T , Suei Y , Kudo Y , Tanimoto K , Bollen Am, Detection of post-menopausal women with low bone mineral density and elevated biochemical markers of bone turnover by panoramic radiographs. *Dentomaxillofacial Radiology* (2008) 37, 433–437.
36. Brennan R, Genco R, Wilding K, Hovey M, Osteoporosis and Oral Infection: Independent Risk Factors for Oral Bone Loss. *J Dent Res* 87(4):323-327, 2008.
37. Pakiza, Ayyaz A, Ghazala M, Healing And Regeneration Of Tissues Following Periodontal Treatment In Menopausal Women. *Pakistan Oral & Dental Journal* Vol 31, No. 1 (June 2011).
38. Paramashivaiah R, Padmanabhan S, Dwarakanath C, Ramesh A, Periodontal Status of Postmenopausal Women with Osteoporosis. *World Journal of Dentistry*, October-December 2011;2(4):297-301.
39. S Janet, Ramseier C, V William, Oral Fluid-Based Biomarkers of Alveolar Bone Loss in Periodontitis. Author manuscript; available in PMC 2008 October 20.
40. Quarles L, Endocrine functions of bone in mineral metabolism regulation. *The Journal of Clinical Investigation* Volume 118 Number 12 December 2008.
41. Bartold P, Cantley M, Haynes D, Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis. *Periodontology* 2000, Vol. 53, 2010, 55–69.
42. Proff P, Römer P, The molecular mechanism behind bone remodelling:a review. *Clin Oral Invest* (2009) 13:355–362.

43. Barba J, Marcadores de remodelado óseo y osteoporosis. Rev Mex Patol Clin, Vol. 58, Núm. 3, pp 113-137 • Julio - Septiembre, 2011.
44. Reyes J, Marín N, Loyola J, Climaterio y salud oral. Quintessence (ed. esp.) Volumen 22, Número 6, 2009.
45. Zhou Y, Fu Y, Ping L, Ying L, The Role of Estrogen in Osteogenetic Cytokine Expression in Human Periodontal Ligament Cells, The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry, Volume 29, Number 5, 2009.
46. Osuna C, Hormonas Sexuales y hueso. Rev Venezolana de Endocrinología 2003. 1:9-16.
47. J. González Macías Y J. M. Olmos Martínez, Fisiopatología de la osteoporosis. Departamento de Medicina Interna, Medicine. 2006; 9 Extr. 1: 1-7.
48. L. Tarkkila & J. Furuholm & A. Tiitinen & J. H. Meurman, Oral health in perimenopausal and early postmenopausal women from baseline to 2 years of follow-up with reference to hormone replacement therapy. Clin Oral Invest (2008) 12:271–277.
49. Scapoli D, Girardi A, Palmieri A, Carinci F, Testori T, Zuffetti F, Monguzzi R, Lauritano D, IL6 and IL10 are genetic susceptibility factors of periodontal. Dental Research Journal / Dec 2012 / Vol 9 / Issue 8.

50. Duque A, Cuartas C, Muñoz C, Salazar C, Sánchez Y, Nivel de conocimiento sobre enfermedad periodontal en una muestra de empleados en Medellín. Revista CES Odontología Vol. 24 - No. 2 2011.

ANEXOS

MATRIZ BIBLIOGRAFICA... VER CD