



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

Estudio del valor predictivo de los índices radiomorfométricos mandibulares en mujeres sobre la densidad mineral ósea del esqueleto

Autora

Sofía Hernández Montero

Director/es

José Octavio Alda Torrubia
Francisco Hernández Altemir

Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología
2006

Universidad de Zaragoza
Facultad de Medicina
Departamento de Medicina y Psiquiatría

***“Estudio del Valor Predictivo
de los
Índices Radiomorfométricos
Mandibulares en Mujeres
sobre la
Densidad Mineral Ósea
del Esqueleto”***

Tesis Doctoral - 2006
Sofía Hernández Montero

Directores:
Dr. J. Octavio Alda Torrubia
Dr. Francisco Hernández Altemir

D. Jose Octavio Alda Torrubia

Doctor en Medicina y Cirugía

Catedrático de Fisiología de la Universidad de Medicina de Zaragoza

D. Francisco Hernández Altemir

Doctor en Medicina y Cirugía

Profesor Asociado del Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Medicina de Zaragoza

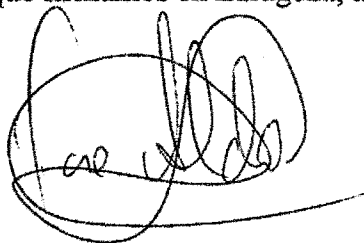
Jefe del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

CERTIFICAN:

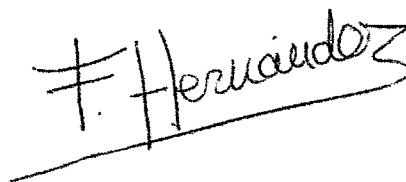
Que la Tesis Doctoral presentada por D^a. Sofía Hernández Montero, con el título “ESTUDIO DEL VALOR PREDICTIVO DE LOS ÍNDICES RADIOMORFOMÉTRICOS MANDIBULARES EN MUJERES SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA DEL ESQUELETO”, realizada bajo nuestra dirección, reúne los requisitos necesarios para su depósito y lectura.

Esta memoria se encuentra en condiciones de ser defendida ante el tribunal que corresponda y optar de este modo , al grado académico de Doctor en Medicina y Cirugía.

Lo que firmamos en Zaragoza, a..... dede 2005



Dr. J.O.Alda



Dr. F. Hernández Altemir

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

La vieja Celestina expresaba ya en los albores de la Edad Moderna las dificultades que entrañaban el paso de los años y el pesimismo con el encaraban las carencias a las que habían de someterse: “Quién te podrá contar su pesadumbre, sus daños, sus fatigas, sus inconvenientes, sus enfermedades...aquel arrugar la cara, aquel mudar de cabellos, aquel poco oír, aquel debilitado ver, aquel caer de los dientes, aquel carecer de fuerzas...”*(Fernando de Rojas, La Celestina)*

En el mundo occidental, entre un 10 y un 20% de la población es mayor de 65 años. La tendencia sigue aumentando, de forma que la proporción de ancianos se ha duplicado en los últimos 20 años. En España, la población mayor de 65 años en 1991 suponía el 13,82%, en el año 1997, 6.271.000 personas tenían 65 años o más, en 2001 el 16,4% superaba los 65 años y se estima que en el año 2005 es el 17,5% la población mayor de 65 años.

La esperanza de vida actual en nuestro país es de 73,5 años en el varón y de 81 años en la mujer.¹⁷⁹ El envejecimiento de la población española es una realidad incuestionable^{30, 133}: en el año 2010, 43.672 personas tendrán 95 años o más, casi el doble que en la actualidad y se estima en 7.139.000 personas las que en esa fecha superarán los 65 años de edad.

En las proyecciones demográficas realizadas por el Instituto Nacional de Estadística (INE) la población total para el 2010 sólo crecerá en 475.782 personas, prácticamente la mitad de los que se incorporarán al grupo de 65 años y más, y los menores de 15 años pasarán de ser el 15,5% de la población en 1997 al 15,1% en el 2010 y el grupo de 15 a 29 años del 24,1% al 16,5%.

La osteoporosis (OP) es la enfermedad metabólica más frecuente en la población y representa un problema social y sanitario. Setenta y cinco millones de personas en Europa, Japón y Estados Unidos, la padecen, incluyendo una de cada tres mujeres posmenopáusicas y la mayoría de los ancianos de ambos sexos^{83, 131}. Sin embargo, y a pesar de estos datos, su prevalencia real es difícil de establecer, ya que es una enfermedad asintomática hasta la aparición de complicaciones, no obstante la OMS habla de una prevalencia estimada en un 30% de mujeres caucásicas y en un 8% de los varones caucásicos mayores de 50 años, y asciende hasta un 50% en mujeres de más de 70 años.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el 40% de las mujeres mayores de 50 años sufrirá una fractura relacionada con la osteoporosis en algún momento de su vida. Debido al impacto económico significativo de las fracturas, expresiones clínicas más temidas de la osteoporosis, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ha clasificado como el quinto problema de salud a nivel global.¹⁰⁴

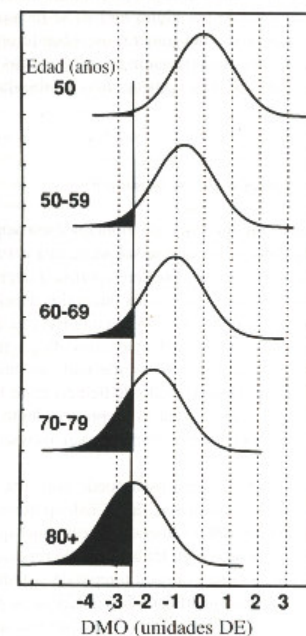
En España, la Osteoporosis afecta a más de tres millones y medio de personas, la mayoría mujeres. Entre el 30% y el 50% de todas las mujeres posmenopáusicas padecen esta enfermedad, lo que supone un coste anual en España que supera los 6000 euros

sólo en lo que a fractura de cadera por paciente se refiere¹⁹⁶ y alcanzando un gasto asistencial de unos 1200 millones de euros anuales.

La osteoporosis se caracteriza por una baja masa ósea y un deterioro de la microestructura del esqueleto, afectando tanto al hueso cortical como al trabecular. La cantidad de mineral óseo (gramos) existente en una zona concreta de exploración se denomina contenido mineral óseo. Cuando se divide el contenido mineral óseo por el área de la región de interés, se obtiene el valor de la densidad mineral ósea (DMO). Obsérvese que se trata del contenido mineral óseo por unidad de área del hueso (dado que la exploración es bidimensional, centímetro cuadrado) y no es, pues, una densidad volumétrica verdadera, sino una densidad de superficie.

Figura 1. Tomada de Kanis J, 1996.

Densidad mineral ósea (DMO) en mujeres de distintas edades y prevalencia de la osteoporosis .La densidad mineral ósea tiene una distribución normal en todas las edades, pero los valores disminuyen de manera progresiva con la edad. La proporción de pacientes con osteoporosis (con una densidad mineral ósea de 2,5 unidades de desviación estándar o más por debajo de la media de los adultos jóvenes) aumenta exponencialmente con la edad. ¹⁰⁰



En la osteoporosis, las trabéculas, mantienen su estructura orgánica y mineral, pero su adelgazamiento ocasiona que se amplíen los espacios intertrabeculares, haciendo que el hueso compacto se transforme en esponjoso con una estructura menos espesa. La pérdida del hueso se produce en la cortical y en la esponjosa. En la cortical el hueso puede perderse en las superficies endóstica o subperióstica, o en la superficie de los canales haversianos. La pérdida del hueso esponjoso ocurre preferencialmente en las trabéculas que soportan menos estrés, mientras que las trabéculas primarias (verticales, que soportan peso) están respetadas.^{130, 153}

En resumen, se produce una reducción de la cantidad total de tejido óseo lo que conlleva un elevado índice de fracturas, tanto más frecuentes si aparece alguno de los determinantes o factores de riesgo siguientes y que quedan reflejados en la tabla 1:

- Antecedentes personales de fractura previa: es uno de los factores de riesgo de fractura, independiente de la DMO, que más incrementa el riesgo y que se identifica más fácilmente. En el caso de fractura vertebral previa, el incremento del riesgo de producirse nueva fractura vertebral o de cadera es 5 veces superior. De ahí la importancia de recoger información o evaluar radiológicamente la existencia de fracturas previas.¹⁷⁵
- Edad avanzada: el riesgo absoluto de fractura para un mismo valor de la DMO cambia sustancialmente con la edad. Es por tanto, un factor de riesgo de fractura independiente de la DMO.
- Antecedente familiar de OP y/o fractura osteoporótica.
- Institucionalización (encamamiento, no-exposición solar, mala nutrición, patología de base).

- Riesgo de caída: las caídas son uno de los factores de riesgo de fractura más importantes entre las personas de edad avanzada. Se ha sugerido que podría ser más predictivo de fractura que una baja DMO. Sobre todo conlleva riesgo de fractura de cadera.
- Las mujeres con bajo consumo de calcio, fósforo, cobre, zinc, magnesio, flúor, proteínas y vitamina D, y las que no reciben tratamiento estrogénico sustitutivo tras la menopausia, tienen un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis, incrementando la fragilidad ósea y el riesgo de fracturas.^{56, 73, 167, 185}

1. Factores genéticos o constitucionales
 - Edad.
 - Sexo: mujer.
 - Historia personal de fractura por fragilidad después de los 45 años.
 - Raza caucásica y/o asiática.
 - Antecedente familiar de OP y/o fractura de cadera.
2. Estilo de vida y nutrición
 - Baja ingesta de calcio en la dieta.
 - Déficit de vitamina D: defecto nutricional, cuadro de malabsorción, falta de insolación.
 - IMC bajo: <19 Kg/m².
 - Tóxicos: - Tabaquismo: >1 paquete cigarrillos/día o, >15 paquetes/año.
- Ingesta excesiva de alcohol.
 - Sedentarismo o inmovilización prolongada.
 - Nutrición no equilibrada: exceso de proteínas, dieta vegetariana, exceso de café.
3. Déficit de hormonas sexuales
 - Menarquia tardía (>15 años).
 - Amenorrea prolongada: superior a 1 año.
 - Nuliparidad de causa hormonal.
 - No lactar o lactar más de 6 meses.
 - Nuliparidad de causa hormonal.
 - Menopausia precoz (< 45 años). Más riesgo si es quirúrgica.
 - Hipogonadismo en el varón.
4. Tratamiento farmacológico crónico
 - Glucocorticoides (> 7,5 mg/ día oral > 6 meses) y ACTH.
 - Anticonvulsivantes.
 - Tiroxina sobredosificada.
 - Litio.
 - Heparina.
 - Antiandrógenos.
 - Quimioterápicos.
 - Antiácidos con fosfato o aluminio.
 - Tamoxifeno (premenopausia).
5. Patologías que afectan al metabolismo óseo
 - a) Enfermedades endocrinas.
 - Diabetes mellitus (sobre todo la tipo 1) de larga evolución.
 - Hipertiroidismo.
 - Hipogonadismo primario y secundario.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Síndrome de Cushing.
 - Enfermedad de Addison.
 - Acromegalia.
 - Prolactinoma.
 - b) Alteraciones de la absorción intestinal y hepatopatías crónicas.
 - Gastrectomía.
 - Síndromes de malabsorción: intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca.
 - Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
 - Cirrosis biliar primaria.
 - Porfiria congénita.
 - Hemocromatosis

Tabla 1. Factores de riesgo de OP

Comparativa por Sexos

En el estudio de prevalencia densitométrica (DEXA) de OP en la población femenina española ⁵³ se presentan las siguientes cifras: de 50 a 59 años un 9% OP lumbar y 1% de OP femoral; de 60 a 69 años un 24% OP lumbar y 5,7% de OP femoral; de 70 a 79 años un 40% OP lumbar y un 24% OP femoral. Las cifras presentadas por los mismos autores para los varones de 70-79 años son de 11,3% en columna lumbar y de 2,6% en cadera.

La incidencia de fracturas es mayor en hombres que en mujeres desde los 18 hasta los 40 a 50 años de edad en que esta tendencia se invierte. Por razones aún no muy claras la incidencia de fracturas de cadera en hombres tiene una tendencia a incrementarse más rápidamente que en las mujeres.

El riesgo de fractura se dobla aproximadamente para cada unidad de desviación estándar de disminución del mineral óseo. El riesgo medio durante toda la vida para las fracturas por osteoporosis comunes en los hombres y mujeres de raza blanca es de aproximadamente un 13% y 40%, respectivamente, a la edad de 50 años. Así pues, el riesgo aumenta en más de 4 veces en los individuos con osteoporosis. Además, el riesgo se dobla nuevamente cuando una persona ha sufrido con anterioridad una fractura por fragilidad ósea.

La estimación del riesgo de fractura mediante determinaciones del mineral óseo es comparable al empleo de las lecturas de presión arterial para evaluar el riesgo de ictus. La presión arterial presenta una distribución continua en la población, al igual que ocurre con la densidad mineral ósea. De la misma forma que a un paciente situado por

encima de un valor de discriminación establecido para la presión arterial se le diagnostica una hipertensión, el diagnóstico de la osteoporosis se basa en la determinación del mineral óseo. Tal como ocurre con la presión arterial y el riesgo de ictus, no existe un umbral mineral óseo que diferencie de manera absoluta a quienes sufrirán fracturas. Sin embargo, el rendimiento de la (DMO) es, como mínimo, igual de bueno que el de la presión arterial en la predicción del ictus, y es considerablemente superior al que proporciona el empleo del colesterol sérico para predecir la arteriopatía coronaria. De todos modos, debe tenerse presente que, precisamente porque la densidad mineral ósea tiene una distribución normal, no hay garantía alguna de que no se vaya a producir una fractura, sino tan sólo de que el riesgo es bajo. Sin embargo, si la (DMO) es del orden de las cifras de osteoporosis, es probable que se produzcan fracturas.⁹¹

Puede ser que por las enfermedades asociadas, la mortalidad asociada con fracturas de cadera en los hombres mayores de 75 años de edad es considerablemente mas alta que en las mujeres. Por ejemplo en Europa y en el Ecuador donde la incidencia de fracturas de extremo proximal de fémur es el doble en mujeres, la mortalidad asociada es aproximadamente igual en ambos sexos, sugiriendo un mayor riesgo de muerte en hombres.

Normalmente la masa ósea en los varones se mantiene bien, con cambios lentos en relación con las mujeres, pero perceptibles a lo largo del tiempo. La pérdida de masa ósea es más lenta que en las mujeres hasta los 65 años de edad pero después de los 70-75 años es mayor que en las mujeres. Obviamente hay factores comunes para la pérdida de masa ósea en hombres y mujeres como son el tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, etc.

Estudios de masa ósea en hombres de edad avanzada han demostrado una disminución gradual del contenido óseo mineral cortical de entre el 3% y el 4%. Sin embargo recientes estudios longitudinales sugieren una alta tasa de pérdida de entre el 5% al 10% por década en hombres de 50 años en adelante. La formación ósea periosteal parece compensar la resorción endosteal. El comportamiento del hueso esponjoso parece similar en ambos sexos: 7-12% por década con solo un ligero aumento de la pérdida en las mujeres.²²⁹ También hay diferencias cualitativas en la microarquitectura ósea entre los dos sexos: los hombres parecen tener mas reducción en el ancho de las trabéculas mientras que las mujeres tienen una mayor disminución en el número de las ellas, lo cual reduce desproporcionadamente la resistencia biomecánica del hueso.¹⁸⁰

La masa ósea también es un factor de predicción de la mortalidad en el hombre. Varones con T score >-2, tienen una tasa de mortalidad del doble comparada con la de los hombres que presentan un T score normal.

Entre el 40 y el 50% de todos los casos de osteoporosis en hombres son responsables el hipogonadismo^{102, 114}, el exceso de alcohol y los glucocorticoides. Otras causas a descartarse son el hiperparatiroidismo, hipertiroidismo y el mieloma múltiple. La osteoporosis en el hombre puede presentarse con hipercalciuria y parámetros óseos de elevado recambio óseo.

Después de descartar toda la etiología posible de osteoporosis masculina, un 40-50% de casos caen en la definición de Osteoporosis idiopática, teniendo como límite de edad máximo los 70 años de edad, ya que el efecto de la edad puede ser por sí solo el desencadenante de la Osteoporosis.

El diagnóstico de Osteoporosis Idiopática debe hacerse solamente después de haber excluido todas las demás causas de osteoporosis masculina y constituye al menos el 30% al 40% de osteoporosis en hombres adultos. Su forma de presentación es usualmente con fracturas compresivas vertebrales entre la tercera a sexta décadas de la vida ocasionando dolor dorsal o lumbar de carácter insidioso, tipo quemazón que no cede a la medicación usual de analgésicos, antiinflamatorios, etc. Una sospecha temprana con evaluación radiográfica y medición de la masa ósea permite detectar a estos pacientes antes de que ocurran tres o más fracturas vertebrales que confirmarían el diagnóstico; sin embargo en los varones no es frecuente el realizar una DMO aun en presencia de factores de riesgo evidentes.

Debemos hacer un diagnóstico diferencial no solo en la osteoporosis establecida, sino también en la osteopenia cuando su causa no es la anterior, así descartaremos: Osteoporosis idiopática, Congénitas (Osteogénesis imperfecta), Tóxicas (Alcoholismo, Enfermedad hepática crónica), Drogas (Esteroides, Heparina), Deficiencias dietéticas (Escorbuto, Malnutrición, Deficiencia de calcio), Endocrinas / metabólicas (Seniles, Posmenopáusica, Embarazo, Diabetes mellitus, Hiperparatiroidismo, Enfermedad de Cushing, Acromegalia, Hipogonadismo),

El modo de enfocar la aproximación diagnóstica en un varón viene reflejada en el entre otras. algoritmo siguiente:

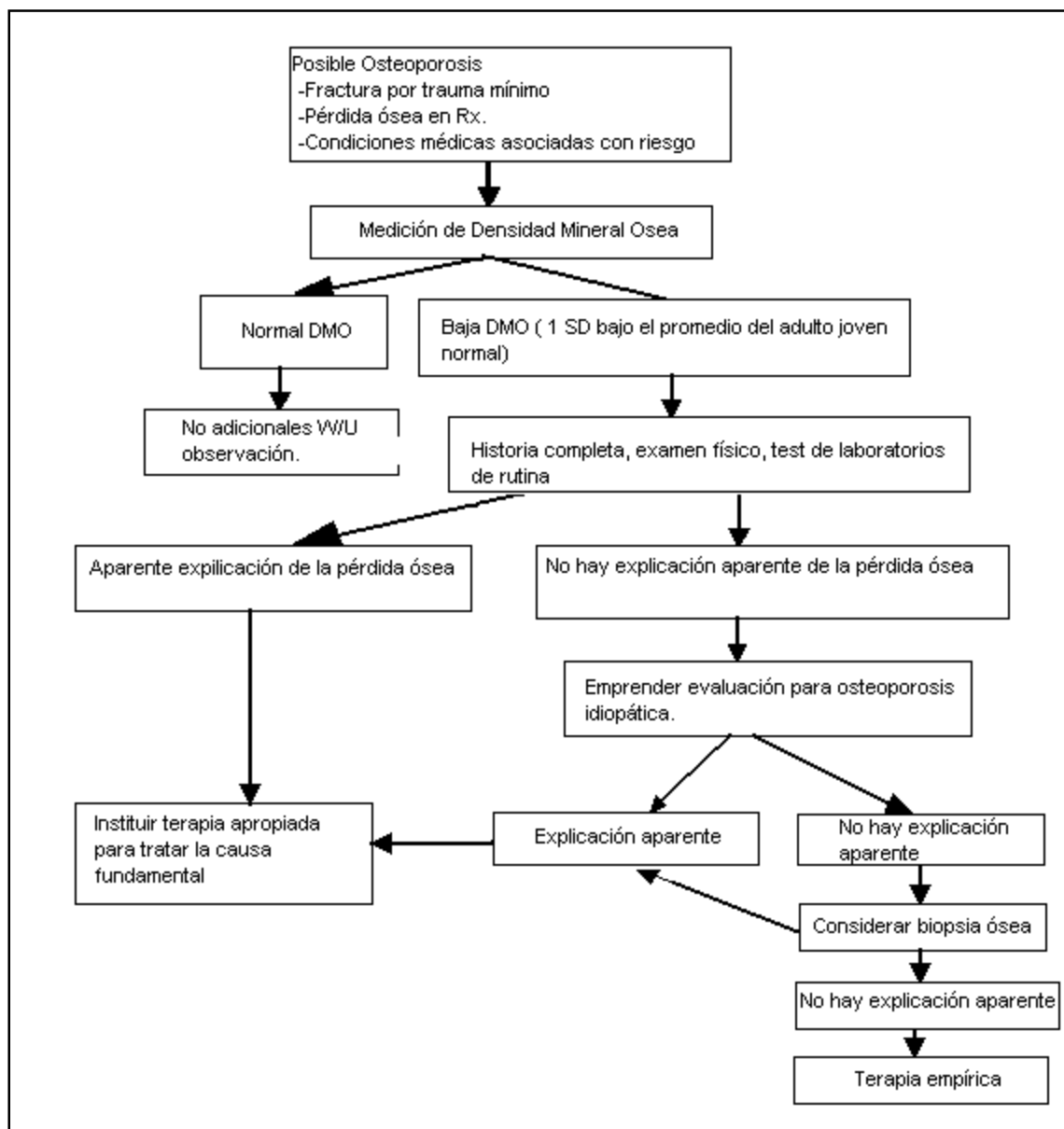


Figura 2. Esquema para la evaluación de la OP en el hombre. Adaptado de Orwoll and Klein,,1995.¹⁵⁶

La incidencia de OP es mayor en las mujeres que en los varones, debido a que en los varones la masa ósea es mayor, a la ausencia de un equivalente de la menopausia, a una menor tendencia a caerse y a una esperanza de vida más corta. En consonancia con este hecho, la incidencia global de fracturas osteoporóticas es mucho mayor en las mujeres que en los varones, y esta diferencia se hace especialmente llamativa en el caso de las fracturas de hueso trabecular.

La mujer presenta fracturas de hueso trabecular en una proporción 8/1 respecto al varón, frente a las fracturas de hueso cortical donde la proporción se reduce 2/1 también a favor de la mujer.

La pérdida de masa esquelética comienza en la cuarta década en las mujeres y en la quinta o sexta década en el hombre. Se acelera en las mujeres después de la menopausia.^{1, 3, 5, 7}

La palabra menopausia viene del griego *mens*, que significa mes y *pausi*, interrupción. Por eso la menopausia la definimos como el cese definitivo de las menstruaciones y se entiende por tal la fecha de la última regla. En esta época los ovarios cesan en sus funciones principales de producción de estrógenos y de secreción hormonal.²¹

El climaterio comprende dos períodos: el de la premenopausia, que es un período anterior a la menopausia y de un inicio difuso y la postmenopausia, que comienza a partir del primer año de la menopausia. La premenopausia suele comenzar alrededor de los 40 años. Entre los 44-46 años aparecen los primeros sofocos y

desarreglos menstruales, que marcan el inicio de la perimenopausia que se extenderá hasta un año después de la última menstruación.

La menopausia puede ser natural o espontánea o quirúrgica cuando se extirpan los ovarios. La edad de la menopausia varía según los países. En Norteamérica se sitúa en los 49,8 años. En los Países Bajos en 51,4 años y en Nueva Guinea y África Central en 44 años. Se observa un retroceso en la edad de la menopausia. Hay también un aumento del número de menopáusicas, debido al pico de natalidad que hubo hace 50 años así como al aumento de la longevidad femenina.¹²⁴

En los primeros 4-8 años tras la menopausia se producen con más frecuencia las fracturas vertebrales y de radio. Posteriormente, hacia los 70-75 años aparecen las fracturas de cadera que se relacionan más con la pérdida de hueso cortical y con otros factores que predisponen a las caídas.

	Tipo I menopáusica	Tipo II senil
Edad (años)	50-75	>70
Sexo M/V	6/1	2/1
Asociada a etapa	Postmenopáusica	Envejecimiento
Hueso perdido	Trabecular sobre todo	Trabecular y cortical
Velocidad pérdida	Acelerada	Mas lenta
Localización fracturas	Vertebrales (aplastamiento) y radio distal	Vertebrales (múltiples cuñas) y cadera

Tabla 3. Clasificación y características de los tipos de osteoporosis involucionales en mujeres

Implicaciones de la Osteoporosis

La frecuencia anual de fracturas como consecuencia de la osteoporosis se estima en 1.3 millones solo en los Estados Unidos, incluyendo unas 200.000 fracturas de cadera. Las más frecuentes son las fracturas vertebrales y de huesos largos pero pueden acontecer en cualquier parte del esqueleto. Aproximadamente 10 billones de dólares al año se gastan en el tratamiento de la osteoporosis y sus complicaciones.¹³⁸

La osteoporosis y su consecuencia más grave, las fracturas, se incrementan exponencialmente con la edad, particularmente después de los 70 años, y actualmente se calcula que en nuestro país existen tres millones de personas con osteoporosis, el 30% de las mujeres son posmenopáusicas y cada año se producen 30.000 fracturas de cadera, 66.000 fracturas vertebrales y 25.000 fracturas de Colles.



Figura 4. Vértebras con disminución en la cantidad de hueso. Tomado de la Universidad de UTA

En España se ha calculado que tras una fractura de cadera sólo el 20% de los supervivientes se mantendrán independientes, el 29% precisará ayuda domiciliaria y el 51% dependerá de un centro para crónicos como queda reflejado en las tablas 4 y 5.⁶⁰

	Ingreso (%)	Al alta (%)	Al año (%)
Autonomía			
Grado 1	10	22,5	13,5
Grado 2	31,5	60,5	22
Grado 3	58,5	8,5	40
Higiene			
Higiene 1		1	
Higiene 2		31	
Higiene 3		68	

Grado 1: deambulaci3n limitada a unos pasos por habitaci3n. Grado 2: deambulaci3n con ayuda de bastones o caminador. Grado 3: completa autonomía para deambulaci3n, capacidad para subir y bajar escaleras. Higiene 1: completa autonomía. Higiene 2: moderada autonomía. Higiene 3: higiene propia no autónoma, en cama.

Tabla 4. Grado de Autonomía e Higiene. Tomado de Galí J, 2002.

	Ingreso n (%)	Al alta hospitalaria n (%)	Al año n (%)
Domicilio propio	159 (79,5)	75 (39,5)	99 (65,6)
Domicilio familiares	15 (7,5)	19 (10)	25 (16,6)
Centro de convalecencia	–	72 (37,9)	–
Centro de larga estancia	26 (13)	24 (12,6)	27 (17,9)

n: número; %: porcentaje.

Tabla 5. Residencia al año de la lesi3n. Tomado de Galí J, 2002.

Por otro lado, en nuestro medio también se conoce la mortalidad que conlleva la fractura osteoporótica de cadera: 5%-8% la mortalidad aguda, pero el primer año después de la fractura alcanza hasta un 30% del total y se eleva al 38% después del segundo año. Los datos comparativos a este respecto en la literatura se ven recogidos en la tabla 6.

Centro - año (autor)	Mortalidad				
	EM (días)	Hospitalaria %	1 mes %	6 meses %	1 año %
H. de Elda (Alicante) - 1989 (Lizaur, A) ³²	15				
H. Esperanza (BCN) - 1992 (Knobel, H) ³¹		8			30
H. Ntra. Señora de Covadonga (Oviedo) - 1993 (García Cuyás, G) ²⁰ (1)		16			30
Area I (Madrid) - 1994 (Rodríguez, J) ⁵	17		14	22	30
H. Villajoyosa (Alicante) - 1995 (Martínez, JF) ³³ (2)		8			19
H. San Millán (Logroño) - 1996 (Martínez, J) ²⁴		17,5			34
H. Parc Tauli - 1996 (Méndez López, JM) ³⁴		5			27
H. de Barcelona - 1997 (Galí, J y Puig, C) ¹⁵	7,9	4	6	22	26
Acta Ortop. Scandinava - 1979 (Jensen, JS) ³⁵	24	9			27
Maryland-Boston - 1983 (Kenzora, JE) ⁷					14
Symposium SOFCOT - 1986 (Honton, JL) ³⁶ (3)			16	34	37
Newcastle - 1987 (Keith Ions, G) ²⁷				17	
Adelaida (Australia) - 1989 (Clayer, MT) ³⁷	9,8		8		24
H. Rouen - 1990 (Czernichow, P) ²⁶	15	8			35
Clinica Ortop. Florencia - 1993 (Pitto, RP) ²⁹				23	45
Alemania, 1994 (Woltmann, A) ³⁸	31	6			
H. Joint Diseases NY - 1995 (Zuckerman, J) ³⁹ (4)		4		9	15
H. St. Paul Vancouver - 1996 (Gregor, C) ¹⁰	9				
Grenoble - 1997 (Tonetti, J) ⁴⁰					48
Budapest - 1997 (Kazar, G) ⁴¹					23
Red Cross Hosp. Holanda - 1998 (Tjeenk, RM) ⁶	31	6			
H. Joint Diseases NY - 1998 (Koval, KJ) ⁴² (5)		3			12
Escuela Universitaria de Japón - 1998 (Kitamura, S) ⁴³	67				11

EM: estancia media; H: hospital; %: porcentaje; BCN: Barcelona. (1): Demora caída-ingreso 3,82 días e ingreso-cirugía 4,42 días. (2): Evalúa sólo los pacientes intervenidos, siendo numerosos los no intervenidos. (3): Evalúa sólo fracturas transcervicales femorales. (4): Evalúa sólo a los pacientes sanos y fuertes. (5): No evalúa los no operados. 60 pacientes no localizados al año.

Tabla 6. Datos comparativos de Estancia Media y Mortalidad. Tomado de Galí J, 2002

Es la osteoporosis un problema de graves consecuencias humanas, socioeconómicas y sanitarias que requiere el desarrollo de medidas de prevención y educación de la población inmediatas ⁸³.

1.2. HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA ÓSEA

La matriz orgánica representa el 30-40 % y las sales minerales el 60-70 % del peso seco del hueso. El contenido acuoso de la matriz del hueso maduro es de aproximadamente el 20 %. Más de un 99% en volumen de la matriz ósea se halla mineralizado (hueso cortical: 99,9%; hueso esponjoso: 99,2%) por lo que posee un componente orgánico y otro inorgánico.

El componente orgánico se halla integrado por colágeno tipo I (85-90%) y una pequeña proporción de otras proteínas (10-15%): proteoglicanos (biglicano, decorina), proteínas implicadas en la adhesión celular (trombospondina, osteonectina, sialoproteína ósea), osteocalcina y factores de crecimiento. Componentes iónicos importantes de la matriz ósea son: calcio, fosfato, magnesio, carbonato, fluoruros, citrato y cloruros. El componente cristalino más importante del hueso es la hidroxiapatita.

La matriz ósea que no se halla mineralizada constituye menos del 1% en volumen del total y se denomina osteoide. El osteoide puede observarse en forma de finos ribetes de unas 10 micras de espesor que revisten la superficie de algunas trabéculas y tapizan algunas cavidades intracorticales. (Figuras 5 y 6).

En el hueso maduro las fibras colágenas se disponen en láminas paralelas (hueso laminar) pero en cada lámina las fibras forman un ángulo agudo con respecto a las de las láminas contiguas. En el hueso embrionario o inmaduro las fibras se disponen de

manera desordenada (hueso plexiforme). En el esqueleto adulto normal el hueso plexiforme prácticamente ha desaparecido, pero puede formarse de nuevo si se acelera la producción de matriz (callos de fractura, tumores óseos...) ^{68, 70}

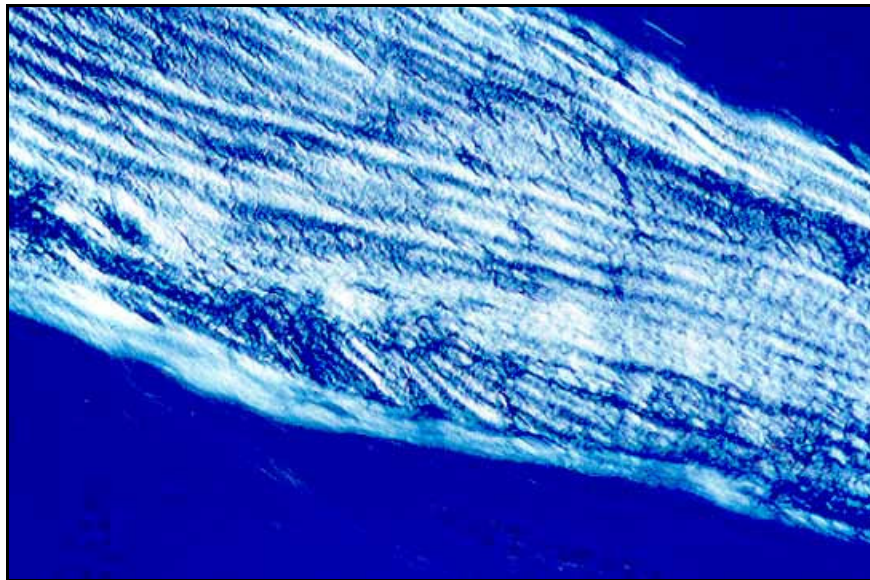


Figura 5: Láminas birrefringentes de color claro que alternan con láminas paralelas de color oscuro (Polarización x 200). Tomado de Serrano S, 1998.

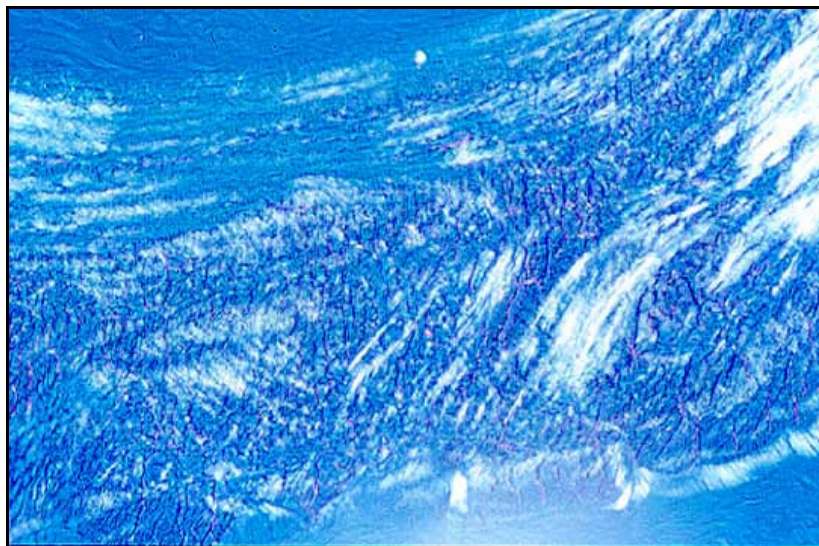


Figura 6. Obsérvese la disposición irregular de las fibras birrefringentes que integran la matriz ósea en un caso de hiperparatiroidismo (Polarización x 200). Tomado de Serrano S, 1998.

La matriz ósea que no se halla mineralizada constituye menos del 1% en volumen del total y se denomina osteoide^{62, 64, 145}. El osteoide puede observarse en forma de finos ribetes de unas 10 micras de espesor que revisten la superficie de algunas trabéculas y tapizan algunas cavidades intracorticales. (Figura 7).

La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso. Las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión mientras que las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión. De hecho esta estructura es muy similar a la que se trató de conseguir cuando se desarrolló el hormigón armado. En este material de construcción el entramado de hierro realiza un papel funcional similar al que en el hueso llevan a cabo las fibras colágenas y el hormigón realiza el papel funcional que en el hueso lleva a cabo el mineral.

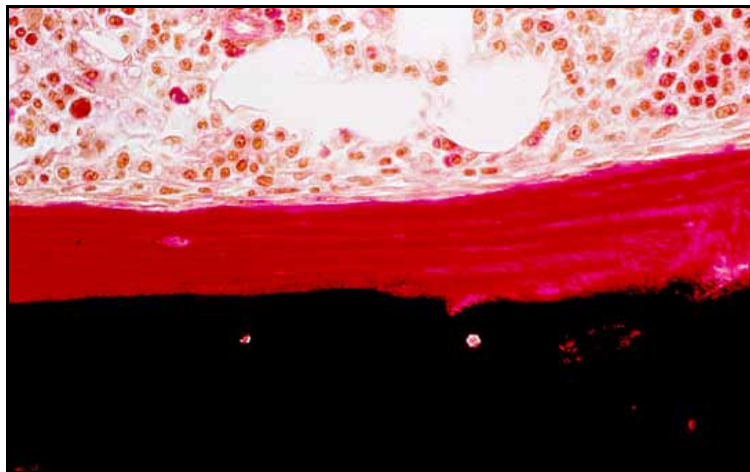


Figura 7. Ribete de osteoide (color rojo) sobre hueso mineralizado (color negro), (von Kossa x 200). Tomado de Serrano S, 1998.

Son los osteoblastos (células muy diferenciadas responsables del depósito de la matriz extracelular y su mineralización), osteoclastos (responsables de la resorción de hueso calcificado y de cartílago) y osteocitos (osteoblastos que permanecen en lagunas a medida que avanza la superficie formadora de hueso) las células que componen el hueso.

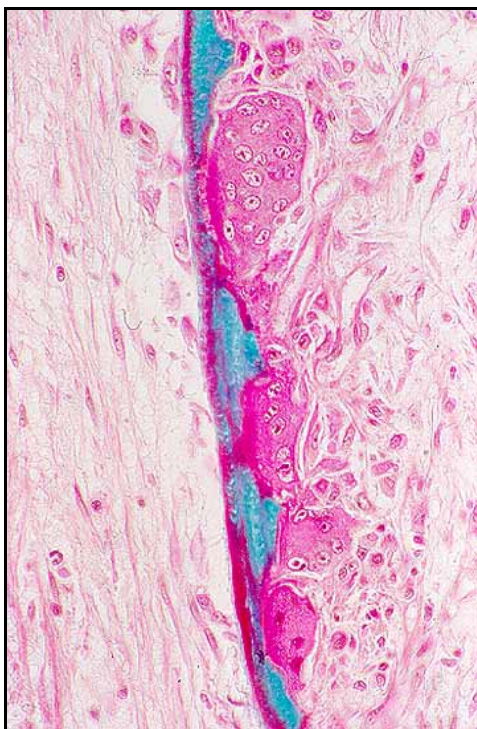


Figura 8. Tomado de Serrano S, 1998.

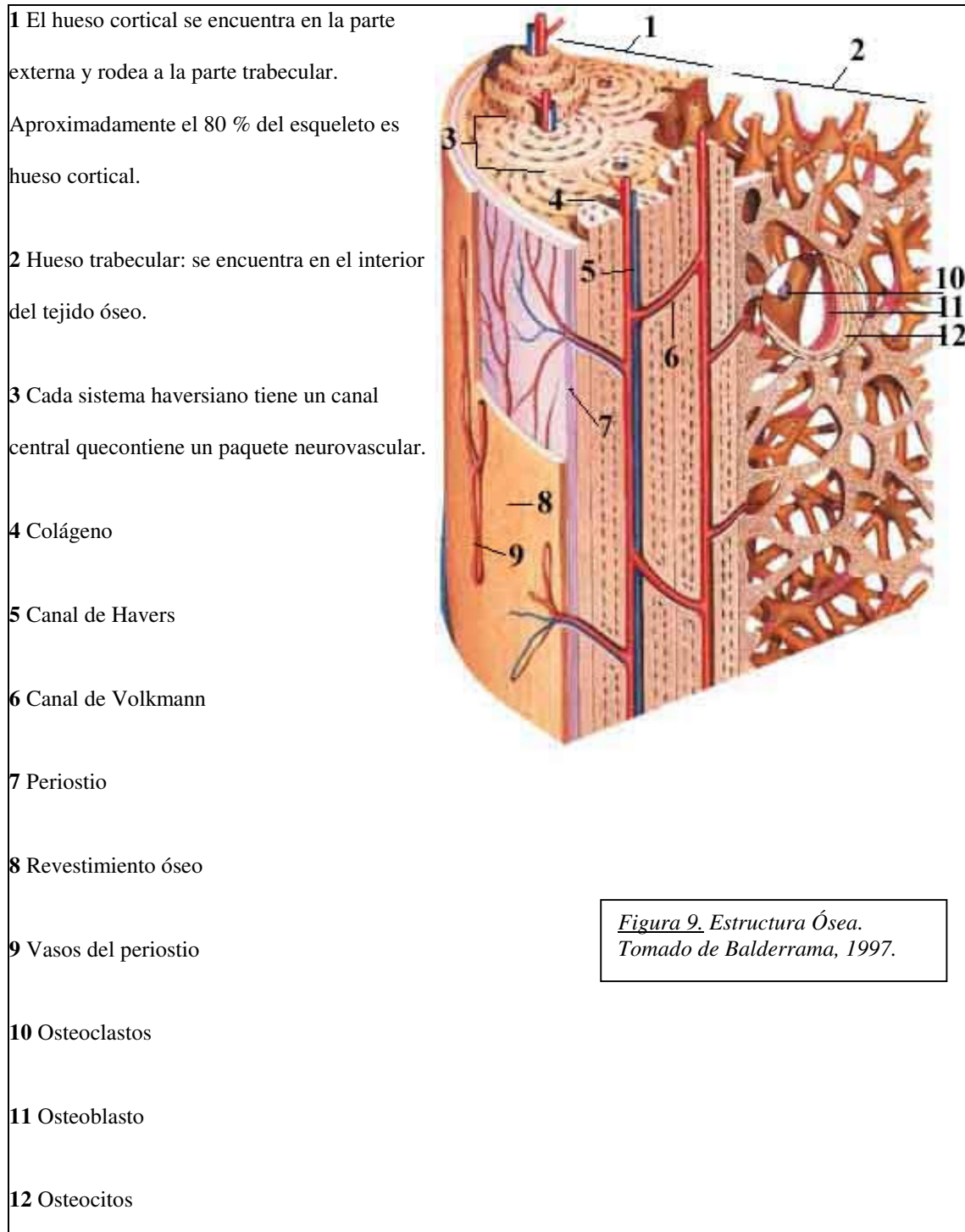
Grupo de osteoclastos reabsorbiendo hueso. Obsérvese, la multinucleación de estas células y el aspecto ondulado que, por acción de los osteoclastos adquiere la superficie ósea adyacente (Tricrómico de Goldner x 500).

El hueso cortical se encuentra en las diáfisis de huesos largos, es homogéneo y muy resistente. Forma un conducto tubular que encierra la cavidad medular, donde asientan las principales estructuras neurovasculares junto con la médula ósea amarilla.

La superficie externa está cubierta por el periostio, formado por una capa exterior del tejido fibroso rica en vasos, nervios y terminaciones sensitivas; en ella se insertan ligamentos y tendones. La capa interior del periostio es una delgada lámina osteogénica formada por osteoblastos.

La superficie interna, por su parte, está tapizada con una capa osteogénica similar a la perióstica, pero sin tejido fibroso: es el endostio que se adapta a una superficie irregular puesto que se forman algunas trabéculas. El endostio tapiza la cavidad medular, las cavidades del hueso trabecular y los canales haversianos.

El hueso trabecular consta de una malla de pequeñas espículas entre las cuales hay cavidades con médula ósea roja o amarilla según su localización y edad. La superficie de las trabéculas tienen una capa osteogénica o endostio, la cual es responsable del remodelado más activo que en la cortical. Se encuentra en la epífisis de los huesos largos, el diploe de huesos planos y entre las dos tablas compactas de los huesos cortos y vértebras. La metafisis de los huesos adultos es una mera zona de transición entre compacta y esponjosa.



El mantenimiento de un hueso histológica, estructural y, por tanto, funcionalmente sano, y el intento de prevenir la aparición de patología osteopénica u

osteoporótica nos lleva a considerar que, a pesar de que en general se admite que la mujer adquiere el máximo de masa ósea sobre los 20 años, que esta masa permanece estable hasta los 38-40 y que a partir de ésta edad comienza la pérdida de la misma y que por el contrario el hombre se estima que adquiere el pico de masa ósea unos años más tarde que la mujer –sobre los 25- y su pérdida se hace de forma más lenta y progresiva^{6, 38}. Por esto, se ha concedido gran importancia a las medidas para adquirir el máximo pico de la misma en la madurez de la vida, ya que en el momento actual se considera que la prevención de la osteoporosis debe orientarse no solo a impedir que ocurra pérdida de masa ósea –hecho difícil de conseguir- sino sobre todo a alcanzar el máximo nivel de la misma al final de los 20-25 primeros años de la vida, teniendo en cuenta que el desarrollo óseo comienza en la etapa fetal y durante la infancia y se debe conseguir que el niño y adolescente lleguen al final de su crecimiento con una óptima mineralización ósea como medio de prevenir, atenuar o retardar los fenómenos osteoporóticos de la vida adulta.^{36, 103, 105, 115}

De ahí que se considere que el peligro de fracturas osteoporóticas en los ancianos, dependa por una parte del máximo pico de masa ósea conseguida y por otra de la rapidez de la pérdida de ésta.^{37, 46, 171}

Factores que intervienen en la mineralización del esqueleto:

1-Factores genéticos.

Se estima que pueden explicar el 60-80% de la variabilidad del contenido mineral óseo en la población normal. Se acepta que la regulación de la masa ósea es un

proceso poligénico ya que son múltiples los genes que intervienen en la síntesis de hormonas y factores de crecimiento relacionados con la misma. De los distintos genes, los más estudiados han sido el gen del receptor de la vitamina D y el gen del receptor de los estrógenos, considerándose que polimorfismos de estos genes podrían relacionarse con distintas tasas de absorción de calcio en el intestino o con alteraciones en el mecanismo de actuación de los estrógenos respectivamente. Otros genes estudiados han sido el del colágeno alfa-1, el de la interleucina 6, el del factor de necrosis tumoral beta y el de la glicoproteína 2Hsa. En cualquier caso ningún estudio en éste sentido es aún definitivo ni concluyente ^{178, 199}.

También se han señalado diferencias de masa ósea ligadas a la raza que en definitiva están relacionadas igualmente con el factor genético. Se conoce al respecto que los individuos de raza negra tienen valores de masa ósea superiores a los caucásicos y estos mayores que los asiáticos ^{2, 45}.

2- Factores nutricionales.

La primera medida para prevenir cualquier trastorno de la mineralización ósea en el niño y consecuentemente con posterioridad en el adulto, es la puesta en práctica de una dieta equilibrada con adecuado aporte energético y proteico^{165, 168}, aporte suficiente de vitaminas C y D (la vitamina K es fundamentalmente sintetizada por la flora intestinal) ^{82, 149} y de manera fundamental, sobre todo en la preadolescencia y adolescencia, de un aporte adecuado de calcio y fósforo que garantice la consecución del máximo pico de masa ósea al final del crecimiento^{10, 89, 125, 139, 227}.

Estudios en ratas sugieren que un incremento de las dosis diarias recomendadas de Calcio no modifican la composición mineral ósea.⁴⁹

3– Factores hormonales.

Distintas hormonas y factores de crecimiento intervienen en la mineralización del esqueleto, unas promoviendo la neoformación ósea (hormona de crecimiento, esteroides gonadales, insulina, 1-25 Dihidroxi-Vitamina D3 , dosis fisiológicas de hormonas tiroideas y de paratohormona, Insulin growth factor I y II (IGF-I, IGF-II) el factor de crecimiento transformador beta y la calcitonina, ésta última actuando como inhibidora de la actividad osteoclástica.) y otras favoreciendo éste último proceso (glucocorticoides, altas dosis de hormonas tiroideas y de paratohormona y diversas citoquinas)^{26,35,78}. Su regulación responde a múltiples factores que actúan a veces en forma sinérgica y en otras en forma antagónica. Así, resumimos a continuación los principales efectos de los mismos:

Vitamina D: sustancia liposoluble que favorece la calcificación del cartílago epifisario, estimula el crecimiento del hueso, incrementa la absorción intestinal de calcio y fósforo, permite la retención de calcio y fósforo a nivel tubular, aumento de la resorción ósea, mineralización de la matriz ósea (inducida por el colecalciferol). A nivel renal promueve la absorción de calcio y en intestino aumento de la absorción de calcio y fósforo.

Calcitonina: polipéptido secretado por las células parafoliculares de la tiroides. Es una hormona hipocalcemiante que inhibe la resorción de hueso, a nivel renal inhibición de la reabsorción tubular de calcio y fósforo.

Hormona paratiroidea: Inhibe la reabsorción de fósforo a nivel renal, aumenta la calcemia y favorece la formación y activación de los osteoblastos

Hormona de crecimiento: incrementa la formación y actividad de los osteoblastos a nivel de los huesos. Sobre éstos estimula la síntesis de colágeno, actuando sobre todo a nivel del cartílago induciendo la proliferación y maduración del cartílago de crecimiento.

Insulina: a niveles fisiológicos estimula la síntesis de colágeno en hueso. Aumenta el trofismo del cartílago estimulando su crecimiento.

Tiroxina: interviene en el trofismo del hueso, movilizándolo además calcio del hueso, por lo que en el hipertiroidismo es habitual la hipercalcemia.

EDAD	1997 NAS	1994 NIH
1 - 3 AÑOS	500	800
0 - 6 MESES	210	400
6 - 12 MESES	270	600
4 - 8 AÑOS	800	800 (4-5 AÑOS) 800 - 1200 (6-8 AÑOS) 800 - 1200 (9-10 AÑOS)
9 - 18 AÑOS	1300	1200-1500 (11-18 AÑOS)

Tabla 7 Recomendaciones sobre el aporte de calcio en la dieta (mg/día). (NIH. Consensus Conference JAMA-1994 Institute of Medicine. Food and Nutrition Board Washington : National Academy Press 1997)

4- Estilos de vida.

Desempeñan también un papel importante en la mineralización del esqueleto. De hecho los hábitos alimentarios pueden incluirse también en este apartado. Pero al margen de éstos, se citan la actividad física cuya influencia positiva en la mineralización se le confiere en la actualidad un importante papel, y el consumo de alcohol, tabaco y cafeína que actuarían en sentido contrario. El alcohol induciendo un aumento del cortisol, y disminuyendo la función gonadal, el tabaco alterando la función estrogénica y la cafeína al igual que el exceso de proteínas y sodio de la dieta aumentando la pérdida renal de calcio.^{42, 43}.

A la vista de lo expuesto podemos decir que la prevención de la osteoporosis es una misión importante del pediatra. Es fundamental promover en el niño y en el adolescente un estilo de vida saludable y dentro del mismo resaltar el papel crítico que juega la nutrición que va a contribuir a la adquisición del pico óptimo de masa ósea al final del crecimiento y con ello a atenuar los fenómenos osteoporóticos de la vida adulta.

Consideraciones Hueso Máxilo-Mandibular

A diferencia de otras partes del esqueleto, la mandíbula y el maxilar superior tienen en el período fetal, un tipo de osificación intramembranosa del tejido mesenquimal más que endondral y no desarrolla funciones de sostén del peso corporal. El porcentaje de masa ósea del tejido cortical de la mandíbula es, sin embargo, distinta según se considere la región incisiva, premolar y molar o incluso el proceso alveolar y el cuerpo mandibular, en relación con la inserción de los diferentes músculos.

El análisis de las variaciones de la masa, en sujetos adultos normales, muestra las mismas características a nivel de la cortical lingual mientras que en la vestibular varía según la región y sujeto. En la región incisiva, aparece un valor aumentado en el porcentaje de masa ósea en comparación con otras zonas y se debe a los poros en relación con la estructura del hueso laminar, con pocos o ningún canal de Havers.

En cambio, si se considera la cortical vestibular del cuerpo mandibular, el valor porcentual de la masa ósea es más alto en la zona molar. El mismo tipo de análisis efectuado sobre el hueso trabecular del cuerpo de la mandíbula permite evidenciar, no sin diferencias significativas intramandibulares, una trabeculación más fina a nivel de la región incisiva y más delicada en la zona molar.

1.3. REPERCUSIONES ORALES DE LA DISMINUCIÓN DE MASA ÓSEA

Varios autores han sugerido que la osteoporosis de diferentes partes del esqueleto pueden acompañarse de enfermedad periodontal avanzada, reabsorción severa y rápida de la cresta alveolar y pérdida dental en mujeres posmenopáusicas, y que por tanto el tratamiento sistémico de la misma podría disminuir esta sintomatología.^{108, 182, 113, 162, 172, 209, 212, 213, 214}

Existe desde hace tiempo gran interés en la relación entre la densidad mineral ósea mandibular, la reabsorción secundaria a la pérdida dental y la osteoporosis en aquellas partes del esqueleto con una DMO con morbilidad significativa¹¹⁸. Horner, al igual que otros autores, han estudiado dicha relación mediante medidas densitométricas

empleando un software diseñado para mediciones en antebrazo, al no existir ningún programa específico diseñado para mediciones de masa ósea mandibular, o incluso han desarrollado e ideado nuevos métodos, y todos precisan según los autores validaciones y estudios a largo plazo.^{43, 84, 85, 183}

La mandíbula de los adultos jóvenes, con dentadura normal, sin signos ni síntomas de enfermedad periodontal, presenta una porosidad cortical, en forma inversa al porcentaje de masa ósea, con una ligera modificación intramandibular siendo siempre independiente del sexo y de los parámetros que describen la remodelación intracortical como por ejemplo sería el porcentaje de canales de Havers con áreas de reabsorción, o con zonas de neoformación ósea y del número mismo de los canales. A veces se considera la amplitud de la cortical, que nos muestra una marcada variabilidad intramandibular y es significativamente mayor en los hombres que en las mujeres.

La mandíbula de los sujetos de 50 años en adelante como en todas las otras áreas esqueléticas, evidencia una osteopenia fisiológica, con un aumento de la porosidad cortical (siempre mayor en las mujeres), del porcentaje de canales de Havers con superficies de reabsorción subendostales y del número total de los canales. Si bien la pérdida de masa ósea es, en la mayor parte de los casos, tanto de hueso trabecular como de hueso compacto, existe una mayor tasa de pérdida del primero en los años que siguen a la menopausia, a lo cual se agrega un ritmo de pérdida incrementada de hueso compacto a partir de los 65 años, aproximadamente.⁸⁶

El número de residuos osteoides inactivos en los canales de Havers aumenta con la edad, mientras que decrece el nivel de calcificación y grosor de la cortical.

Los estudios sobre el maxilar superior demuestran, en el individuo anciano, que con el paso de los años aparece una disminución fisiológica y predecible de la masa ósea, pero las variaciones de la forma anatómica, grosor y estructura del maxilar entre cada sujeto son parámetros que vienen marcados por resultados contradictorios y no significativos en estos estudios.

En un amplio estudio epidemiológico de mujeres mayores de 65 años (SOF: Seeley et al, 1991) se comprobó una relación directa entre la densidad mineral ósea (DMO) y el riesgo de fractura en las siguientes localizaciones: muñeca, húmero, cadera, pelvis, pie, mano, costillas y clavícula. Sin embargo, no se encontró relación entre masa ósea y fracturas de tobillo, codo, dedos de las manos y macizo facial.

Mientras unos autores sugieren que la periodontitis, junto con la osteoporosis, se refleja en una pérdida secundaria de hueso, otros autores indican que no existe una correlación clara entre ambas.

Kribbs, no encontró diferencias estadísticamente significativas en las mediciones periodontales, a pesar de existir diferencias en la masa ósea, cuando comparó un grupo de 85 mujeres con osteoporosis y un grupo sin patología. No observó diferencias en los parámetros periodontales aunque sí una pérdida mayor de dientes en la población osteoporótica cuando la valoración se realizó en los dientes mandibulares.^{118, 119}

Von Wowern encontró diferencias en la pérdida de inserción al comparar un grupo de individuos con/sin osteoporosis y con enfermedad periodontal, siendo mayor la pérdida de inserción en forma de recesión en las mujeres osteoporóticas²⁰⁰.

Mohammed y cols. valoraron distintos parámetros periodontales como el índice de placa, índice gingival, sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y pérdida de inserción, llegando a la conclusión de que ningún parámetro periodontal tiene relación con ser mujer osteoporótica o no, excepto para la pérdida de inserción en forma de recesión gingival. Los individuos con osteoporosis no tenían profundidades de sondaje mayores que los del grupo control que presentaban densidad ósea normal.¹⁴⁶

Klemetti sugiere que los cambios osteoporóticos después de la menopausia no son factores esenciales en la pérdida ósea periodontal, pero la densidad ósea mineral de la mandíbula se ve afectada por el estatus mineral del esqueleto y por patología que causan pérdida ósea generalizada, concluyendo en su estudio que, individuos con altos valores minerales en el esqueleto retienen por más tiempo sus dientes con bolsas periodontales profundas que los pacientes que tienen osteoporosis.⁴³

El estudio realizado por N. Von Wowern ha demostrado que el DMO mandibular de las mujeres jóvenes es inferior al de los hombres de la misma edad. Por lo que concierne al diagnóstico de la osteoporosis maxilar, según la definición de Nordin, la osteoporosis está presente cuando la concentración del contenido mineral es mas de dos desviaciones estándar sobre los valores medios de DMO de jóvenes adultos normales del mismo sexo.^{13, 201}

En conjunto los hallazgos de estos estudios sugieren que, por lo menos en alguna fase de la reabsorción alveolar, la osteoporosis general afecta la tasa de reabsorción y la densidad ósea de las mandíbulas. Loza y cols., en un artículo de revisión, advierten que los hallazgos son difíciles de interpretar dado que estos estudios no tuvieron en cuenta

los factores que incrementan el riesgo de pérdida dental como son el tabaco, la caries, los fracasos en los tratamientos endodóncicos, etc.¹⁷⁷

Elders, en el año 1992, realizó un estudio con mujeres de 46 a 55 años para establecer la relación entre periodontitis y masa ósea a nivel sistémico concluyendo que no existe relación entre la incidencia de periodontitis y la masa ósea esquelética. Para ello argumentó que la masa ósea no juega un papel importante en el inicio de la periodontitis, pero que posiblemente deberíamos considerar que en pacientes con masa ósea disminuida y enfermedad periodontal previa, ésta puede ser más grave.⁴⁹

No es extraño pues, que algunos autores como Jeffcoat, aconsejen remitir a los pacientes que padecen osteoporosis para que sean tratados de la misma como complemento al tratamiento periodontal.¹⁹⁵

Autores como Jacobs, Von Wowerm o Kribbs tienen estudios que buscan relacionar la DMO mandibular y sistémica pero no son concluyentes y hablan siempre de la necesidad de estudios ulteriores.^{75, 84, 114, 203, 204}

Otros autores como Krall, May, Taguchi, Klemetti, Elders y Daniell muestran resultados contradictorios en sus estudios cuando investigan la relación entre la pérdida dentaria y la DMO.^{52, 108, 190, 191}

Cuando de terapia hormonal sustitutiva (THS) en pacientes con osteoporosis se trata, frente a la pérdida dental y de hueso alveolar, autores como Grodstein, Paganini-Hill, Ferreira o Jeffcoat muestran unos resultados determinantes. Dichos pacientes tienen una correlación inversa entre la pérdida ósea y alveolar y la THS, y una correlación positiva entre la DMO y la THS.⁹⁰

Norderyd, sin embargo, no encuentra una correlación entre el tratamiento hormonal sustitutivo y la pérdida ósea alveolar.

Kribbs ¹¹⁸ en un estudio comparativo entre mujeres osteoporóticas y mujeres sanas no encuentra que la osteoporosis tenga ninguna influencia en la enfermedad periodontal y la considera una enfermedad local sujeta a condicionamientos individuales. En su trabajo sí encuentra significación entre la pérdida dental, la pérdida de masa ósea mandibular, el espesor cortical en el gonion en las pacientes osteoporóticas. Además, para él, el dolor sinusal maxilar o fracturas son otras de las manifestaciones de la osteoporosis.

Kribbs, además, afirma que existen multitud de factores que contribuyen a la pérdida ósea y reabsorción alveolar, y que incluyen entre otros la edad, historia dietética y nutricional, frecuencia y calidad del tratamiento y mantenimiento dental y oral en el pasado y severidad de la osteopenia generalizada del esqueleto. ¹¹⁶

Daniell encontró que los pacientes que tenían un bajo índice de masa ósea metacarpiana llegaban al edentulismo total mucho más jóvenes que los pacientes con índices más elevados de masa ósea. ¹⁷³

En los pacientes desdentados, en especial el que no lleva prótesis, la atrofia por desuso resulta en una pérdida general del contorno de la apófisis alveolar. El hueso alveolar pierde a menudo su capa cortical: los bordes residuales son agudos y están cubiertos de espículas por la resorción irregular. En algunos casos se pierde tanto hueso alveolar, que los bordes de la mandíbula y los maxilares se aplanan. La pérdida de dimensión vertical conlleva una pérdida de altura facial.

Además, otros factores locales pueden modificar la densidad ósea. Así, puede producirse osteoporosis postraumática a causa del desuso y de la interferencia del aporte sanguíneo. La inmovilización ósea durante largos períodos conduce invariablemente a la OP.⁴⁴

La irradiación del hueso, la hiperemia de origen traumático e inflamatorio y las perturbaciones neurogénicas, en particular las que implican el sistema nervioso simpático, pueden producir secundariamente alteraciones vasculares que interfieren con la adecuada nutrición del hueso afectado, provocando así osteoporosis.

La disminución de masa ósea con reducción de la densidad y ampliación de los espacios óseos hace al hueso poroso y frágil, lo que aumenta el riesgo de fractura de mandíbula, la cual puede producirse espontáneamente o durante el tratamiento dental.

En los estudios radiológicos, las alteraciones de la OP se manifiestan en un aumento de la radiotransparencia del hueso, con trabéculas finas y poco diferenciadas, y estrechamiento del córtex. Una médula grasa reemplaza las trabéculas óseas que son reabsorbidas. En la OS senil o postmenopáusica, la lámina dura de los alveolos dentales es más fina pero todavía discernible. La osteoporosis se manifiesta radiográficamente como incremento de la radiolucidez del hueso, anormalidades en la estructura trabecular, y adelgazamiento de la cortical; patológicamente la osteoporosis lleva al adelgazamiento y dispersión de las trabéculas en la esponjosa y porosidad y disminución del espesor de la corteza.

En las radiografías de las mandíbulas osteoporóticas, los dientes son claramente distintos por contraste con el hueso, más transparente. La OP del maxilar va

acompañada de un aumento de tamaño de los senos paranasales, a menudo con marcado adelgazamiento del hueso. En pacientes que conservan bien los dientes, esto da como resultado un seno maxilar que se extiende profundamente entre las raíces de los dientes.

Burt concluye en sus estudios que algo de pérdida ósea alveolar y de inserción gingival pueden considerarse normales dentro del envejecimiento de una persona sana, como lo son el envejecimiento y aparición de arrugas de la piel y la pérdida de flexibilidad articular.¹⁸⁷

La reabsorción que se produce como resultado de una remodelación alveolar tras la extracción o pérdida de dientes concluye en una pérdida de hueso crónica, progresiva e irreversible y conforma una enfermedad con un impacto social, económico y de sufrimiento humano en la misma categoría que la caries dental y la enfermedad periodontal.^{154, 155}

Taguchi y cols. realizan un interesante estudio que busca aclarar si existe relación entre la pérdida dental y la pérdida ósea generalizada en las mujeres japonesas, así como la relación entre la pérdida ósea mandibular y la pérdida ósea generalizada encontrando una asociación entre ambas relaciones. Sus resultados concluyen que la proporción de mujeres edéntulas japonesas de mediana edad es muy baja en Japón (1,5%) comparado con otros países.¹⁸⁷

Factores sistémicos han sido claramente definidos como causantes de la pérdida ósea alveolar además de los factores locales como el exceso de glucocorticoides (Síndrome de Cushing o tratamiento con corticoides a grandes dosis y largos periodos

de tiempo), hipofosfatemia, elevación de la PTH, deficiencias estrogénicas y de andrógenos, déficit de calcitonina entre otros.^{17, 19, 80}

Hay que recordar que tanto para los maxilares como para otras partes del cuerpo vale la norma de que el incremento de la función y sobre todo en el perfil estomatognático, y la mejora de la eficacia masticatoria, influye positivamente en la remodelación ósea hasta el punto de disminuir o incluso alterar los cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento que nos conduce a una disminución de la DMO.

Es de especial importancia que todos los sujetos, especialmente las mujeres con un valor bajo de DMO maxilar, mantengan el mayor tiempo posible en la cavidad oral sus propios dientes o bien recurran a tratamientos sustitutivos especialmente la implantología si es pertinente en dichas pacientes ya que este último método estimula los procesos de formación ósea a nivel maxilar.

Así, se conoce que mientras que las bases mandibulares y maxilares permanecen relativamente constantes después de la pérdida dentaria, las dimensiones verticales y horizontales del proceso alveolar sufren cambios importantes^{76, 77}. Después de la exodoncia, el reborde alveolar está afectado por un extenso e irreversible proceso de reabsorción que influye en el planning del tratamiento del paciente. Según Enlow hay una línea divisoria de los procesos basal y alveolar que delinea la extensión más inferior al que la reducción de hueso alveolar puede progresar. (Figura 10).

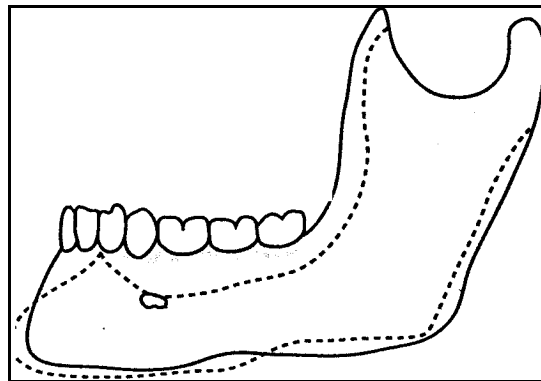


Figura 10. Cambios remodeladores en la mandíbula en relación con la pérdida dentaria (Tomado de Cirugía Avanzada en Implantes, Baladrón, Monje, 2000)

La atrofia del proceso alveolar no puede compararse con la convencional atrofia por la edad. La atrofia del reborde alveolar es una enfermedad crónica, progresiva e irreversible¹². Debe ser considerado como un proceso patológico en el que la reabsorción ósea causa marcados cambios en la forma del reborde alveolar y una pérdida masiva de volumen óseo unos pocos meses después de la extracción dentaria. La mayoría de la pérdida ósea ocurre durante el primer año postextracción¹⁹³. Después de esto el promedio de reducción ósea en mandíbula y maxilar es de aproximadamente 0,5 milímetros por año¹¹. La cantidad de pérdida ósea, en general, es cuatro veces mayor en mandíbula que en maxilar superior¹⁹³.

La insuficiencia osteoblástica causada por la falta de hormonas es más pronunciada en el área del proceso alveolar que en las bases de los huesos maxilar superior y mandíbula. Este hallazgo es más prevalente en mujeres que en hombres puesto que la menopausia ocurre en mujeres de entre cuarenta y cinco y cincuenta y cinco años, causando una rápida disminución de hormonas ováricas, mientras que la disminución de la función testicular es más tardía y lenta. El hueso alveolar, comparado

con otros huesos, tiene un mayor “turnover”, lo que justifica su mayor predisposición a la reabsorción^{29, 135}.

Cawood y Howell 1988, analizaron los patrones de reabsorción ósea sobre 300 cráneos y elaboraron, a diferencia de otras clasificaciones, una clasificación fisiopatológica de reabsorción alveolar, que es, sin duda, la más conocida y utilizada actualmente⁴⁰:

- Clase I. Dentado.

- Clase II. Postextracción.

- Clase III. Reborde redondeado, adecuadas altura y anchura.

- Clase IV. Reborde afilado, adecuada altura, inadecuada anchura.

- Clase V. Reborde plano, altura y anchura inadecuadas.

- Clase VI. Reborde deprimido con grados variables de pérdida de hueso basal que puede ser amplia pero predecible.

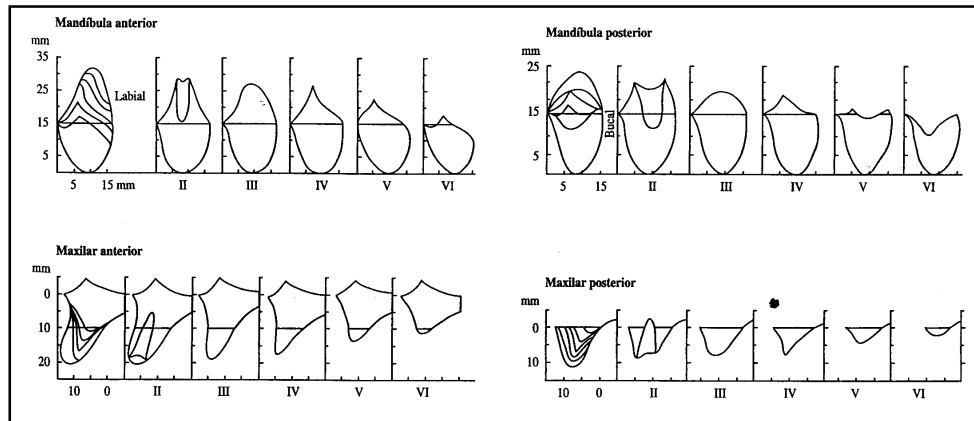


Figura 11. Clasificación de Cawood. Tomado de Cirugía Avanzada en Implantes, Baladrón, 2000

Las principales conclusiones derivadas de este mismo estudio son:

- El hueso basal no cambia de forma significativa a menos que haya efectos locales importantes o dañinos como sobrecarga por dentaduras.
- El hueso alveolar cambia de forma significativa.
- Los cambios de hueso alveolar en general son predecibles.
- La modalidad de pérdida ósea depende del lugar. La pérdida ósea de la mandíbula anterior (anterior al agujero mentoniano) es principalmente horizontal desde la porción labial. La pérdida ósea de la mandíbula posterior (posterior al agujero mentoniano) es principalmente vertical. El maxilar superior, en su porción anterior, pierde hueso horizontalmente desde la vertiente labial. La pérdida del hueso maxilar, en su porción posterior, es principalmente horizontal desde la vertiente bucal.

Con el auge actual de la implantología diferentes estudios buscan una relación que demuestre el papel preventivo de los implantes frente a la pérdida de hueso que acontece en las mandíbulas edéntulas. Así, Von Wowern y Gotfredesen encuentran en sus trabajos que el incremento funcional que se produce tras el tratamiento implantológico minimiza los efectos psicológicos asociados a la edad relativo a la pérdida de masa ósea mandibular, que este efecto es indiferente al sistema de retención de las dentaduras y que a pesar de que la osteoporosis previa al tratamiento con implantes puede ser un factor de riesgo para la pérdida ósea alrededor de los implantes , este tratamiento puede también recomendarse en pacientes osteoporóticos.^{55, 205}

1.4. CUANTIFICACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA

La determinación de la densidad mineral ósea (DMO) mediante densitometría es el mejor método para cuantificar la masa ósea. Puede usarse para confirmar o establecer el diagnóstico de osteoporosis, predecir el riesgo de fractura, monitorizar los cambios debidos a la terapia o a las diversas condiciones médicas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1994 estableció la siguiente definición operacional, basada en la evolución de los valores de la masa ósea con la edad (evaluados con densitometría ósea como densidad mineral ósea) y la prevalencia e incidencia de las fracturas osteoporóticas en mujeres posmenopáusicas de raza blanca.^{8,}

137, 184, 197

Normal

La densidad mineral no es inferior a 1 desviación estándar (DE) por debajo de la media para mujeres adultas jóvenes (T score por encima de -1)

Osteopenia

Densidad mineral ósea entre 1,0 y 2,5 DE por debajo de la media para adultos jóvenes (T score entre -1 y $-2,5$)

Osteoporosis

Densidad ósea 2,5 DE o más por debajo de la media para adultos jóvenes normales (T score por debajo de $-2,5$). Si las mujeres en este grupo han experimentado fracturas se puede hablar de osteoporosis establecida.

La escala T toma como referencia la DMO de la población joven cuando se alcanza el pico máximo de masa ósea. La puntuación en la escala Z relaciona los valores de DMO del sujeto con los correspondientes a su mismo grupo de edad y sexo. El valor Z cobra un especial interés a la hora de establecer criterios terapéuticos, sobre todo en edades avanzadas.

Hasta la fecha, esta clasificación densitométrica se considera universalmente aceptada como criterio diagnóstico, a pesar de que es una clasificación que plantea varias limitaciones (de manera estricta, sólo es adecuada para mujeres postmenopáusicas de raza blanca; no tiene en cuenta el componente cualitativo del hueso; su aplicación principal es en columna vertebral y cadera y pueden existir interferencias en la medición por patología degenerativa o calcificaciones

paravertebrales^{9, 10, 169}). Es muy probable que en un plazo no muy lejano asistamos a un cambio de esta definición.

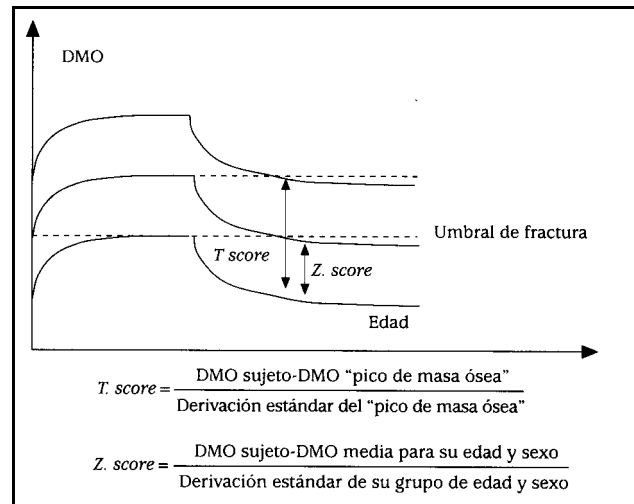


Figura 12. Criterios diagnósticos de osteoporosis según la medición de la DMO. Tomado de Díaz Curiel, 2000.

Según la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE)¹ y su dictamen del 2001, la medición de la BMD debe ser realizada :

- En la evaluación de mujeres perimenopáusicas o postmenopáusicas que tienen factores de riesgo de fracturas
- Mujeres con datos radiográficos sugestivos de osteoporosis
- Mujeres con tratamiento glucocorticoideo o con otros fármacos asociados a la pérdida ósea
- En todas las mujeres adultas hiperparatiroideas o con otras enfermedades o desórdenes nutricionales asociados a pérdida ósea
- Para establecer una evaluación y seguimiento de aquellas pacientes en tratamiento por su osteoporosis

- En aquellas mujeres mayores de 40 años que han sufrido fracturas
- En todas las mujeres mayores de 65 años

Otros sujetos pueden beneficiarse también de estas mediciones, así:

- Hiperparatiroideos
- Síndromes malabsortivos
- Varones con sospecha de osteoporosis (aunque en 1/3 de ellos suele acontecer una causa secundaria)
- Historia familiar de osteoporosis
- Abuso de alcohol
- Fumadores
- Deficiencia dietética de calcio

1.5. MÉTODOS DE CUANTIFICACIÓN DE LA MASA ÓSEA CORPORAL

Uno de los hallazgos más comunes de la radiología esquelética es la osteopenia es decir, el aumento de la radiotransparencia del hueso. La causa más común de osteopenia es la osteoporosis. Pero hay muchas enfermedades que causan osteopenia. La radiotransparencia no es diagnóstica automáticamente, se necesita una búsqueda de signos más específicos para identificar la patología subyacente. Por ejemplo: Osteomalacia (zonas de Looser), Hiperparatiroidismo (reabsorción subperióstica), Mieloma múltiple (lesiones líticas focales).

Es bastante difícil diagnosticar osteopenia en las radiografías simples. Debe haber una pérdida de 30-50 % de masa ósea antes de que se detecte en la radiografía. Otro problema con las placas simples es que no hay un estándar con el que comparar el área sospechosa. Finalmente, las diferencias en la técnica radiológica pueden alterar la percepción del radiólogo.

En la actualidad son varios los métodos existentes para hacer la valoración cuantitativa y cualitativa del estado esquelético^{48, 69, 140, 148}, si bien la elección del método de medida debe realizarse en función de las circunstancias concretas del sujeto de estudio^{141, 142}.

- Radiogrametría y absorciometría radiográfica (RA)
- Absorciometría fotónica de un haz o doble haz (SPA o DPA)
- Absorciometría radiológica o de doble energía (DXA o DEXA)
- Tomografía computerizada (TC)

- Densitometría por ultrasonidos
- Biopsia ósea

Radiogrametría

Mide el grosor de la cortical de un metacarpiano en su punto medio. Es fácil de realizar y de bajo coste, aplicable fundamentalmente a estudios longitudinales. Mide exclusivamente hueso cortical. Tiene un error en la reproducibilidad que oscila entre el 5% y 10%, causado, en su mayor parte, por dificultades en determinar con exactitud el diámetro interno de la médula de metacarpiano y en parte debido a la técnica radiográfica, necesitándose una estandarización en lo que se refiere a la distancia del tubo de rayos X, así como un aparato de medida de alta precisión. Su cociente de precisión alcanza el 90%. Al no valorar el hueso trabecular, que es el hueso afectado con mayor intensidad en las enfermedades metabólicas óseas, esta técnica no se aconseja para el diagnóstico individual de la osteopenia.

Absorciometría radiográfica (AR)

Valoración cuantitativa de la densidad de los huesos de la mano a partir de una radiografía simple. Las técnicas computarizadas para análisis de imágenes han propiciado un nuevo uso de esta tecnología.

Absorciometría

Las técnicas absorciométricas están basadas en la posibilidad de una región del esqueleto de absorber una energía fotónica^{53, 93, 94, 100, 225}. La estandarización y la oferta comercial de estos equipos, así como el desarrollo de computadores capaces de manejar

los datos aportados y almacenar las imágenes de los escáneres, han contribuido al éxito de la aplicación de estas tecnologías. Sin embargo, no permiten detectar alteraciones de la mineralización de la matriz ni tampoco identificar las microfracturas que aparezcan en los huesos estudiados.

Absorciometría de un solo fotón (SPA)

Esta técnica fue desarrollada en 1963 por Cameron y Soresen. Utiliza como fuente de rayos gamma el yodo 125 o el americio 241. Inicialmente se utilizó para realizar la medición de la densidad mineral ósea a nivel del tercio distal del radio, que contiene muy poco hueso trabecular. El principio del método se basa en que la masa de hueso mineral existente es directamente proporcional a la cantidad de energía fotónica absorbida por dicho hueso ¹⁰⁶.

Con este método se puede medir la densidad mineral ósea en los huesos largos periféricos, siendo una técnica bastante precisa (con una reproductibilidad en el análisis del 97-98 %), así como altamente sensible con una especificidad que varía entre el 95% y el 99%. Es una técnica no invasiva, inocua, con dosis de exposición mínima y un método económico y sencillo de realizar.

El principal problema de la SPA es que cuantifica fundamentalmente el hueso cortical que es el hueso mayoritario en el esqueleto periférico y por tanto, no permite una valoración individualizada de la pérdida de masa ósea a nivel de hueso trabecular, aunque con la medición del radio distal y con la nueva tecnología, tal como la SPA rectilínea, ya es posible la medición de masa ósea en hueso de mayor contenido en

hueso trabecular. Sin embargo, su alta reproductibilidad permite el estudio longitudinal de la osteoporosis, así como el control terapéutico de la misma.¹⁰¹

Absorciometría dual (DPA)

El principio físico-matemático de la DPA es similar al de la SPA³², pero utiliza un isótopo que emite de manera diferente, con dos ondas de intensidad diferentes, y nos permite utilizar esta técnica en zonas del organismo, tales como la columna lumbar, en cuyos alrededores existen áreas, como pueden ser la grasa, el líquido a nivel de los jugos intestinales, órganos, etc., con una absorción de los fotones que podría interferir en la medición directa a nivel de hueso trabecular^{208, 210}. En consecuencia permite calcular la masa ósea en regiones de predominio de hueso trabecular, como puede ser la columna lumbar y el cuello de fémur que, como sabemos, son sitios importantes de fractura. El isótopo utilizado, generalmente, es el gadolinio 153 que emite con 2 picos de 44 y 100 Kv. Es un método inocuo, calculándose la dosis de radiación recibida a nivel local de 2 a 15 milirem y a nivel gonadal de 2 milirem. Tiene asimismo una alta reproductibilidad (98-99%) y una sensibilidad que varía entre el 94% y el 96%.⁹

Densitometría radiológica de doble energía

Esta técnica de densitometría, que utiliza una fuente de rayos X de doble energía, ha sido llamada QDR (*quantitative digital radiography*) o DXA (*dual energy x-ray absorptiometry*). Permite medir la masa ósea a nivel de columna lumbar y cuello de fémur.^{48, 58, 59, 129, 186, 228}

Aunque las indicaciones prácticas son las mismas que las de la DPA, introduce, sin embargo, algunas innovaciones. En primer lugar, la reproductibilidad es del 99%,

aunque en estudios a corto plazo es aún mayor. Por otra parte, acorta el tiempo de exploración, que en columna lumbar es de 20 a 30 minutos con el DPA, de 8-10 minutos en la tomografía axial computarizada (TAC), y no llega a los 5 minutos con este método. Además, aunque los aparatos son habitualmente más caros, no requiere el cambio periódico de la fuente isotópica como ocurre en las DPA

Más recientemente se han introducido otros densitómetros que permiten la medición de la densidad mineral ósea en columna, en posición lateral, lo que ha aportado la ventaja de permitir suprimir la contribución de la apófisis transversa de la vértebra (hueso cortical) a la masa ósea total, aunque, por ahora, su precisión y exactitud no ha alcanzado la de los densitómetros de doble energía ya descritos. También se han desarrollado densitómetros DXA para medir la densidad mineral ósea a nivel del brazo, capaces de separar la región ultradistal, de contenido claramente trabecular del resto del radio, con predominio de hueso cortical. Su precisión alcanza el 99%, con excelentes correlaciones con los valores obtenidos con SPA¹²².

Asimismo, esta técnica permite el estudio en pequeños huesos de animales en experimentación, calcular la DMO y el CMO en diferentes partes del cuerpo o el cuerpo total, así como en huesos periféricos e incluso en huesos periprotésicos cuando se implantan prótesis de cadera y así evaluar su capacidad de implante.

Debido a que los valores absolutos varían entre los diferentes densitómetros, la DMO se expresa de dos maneras: en relación con la DMO del grupo de misma edad y sexo (Z-score) y en relación con la DMO de los adultos y jóvenes de su mismo sexo (T-score).

La diferencia entre el valor del paciente y el valor normal es expresado como el número de desviaciones estándar por encima o por debajo del valor medio.

No obstante cuando la medición mediante DXA debido a fracturas o deformidades no es probable debemos recurrir al uso de Radiografías Simples de columna.¹⁵¹

Ultrasonidos

La transmisión de ultrasonidos a través de un hueso depende de la masa ósea, de su estructura y de la calidad del hueso¹²³. Su fácil manejo, la carencia de exposición radiológica, permite su uso de una manera más amplia. Existe una incompleta correlación con los valores obtenidos de DM0 mediante DXA, indicando que su medición no está solamente relacionada con la masa ósea, estando limitada asimismo su utilidad a huesos periféricos (calcáneo, rótula, falanges)^{41, 158, 221}. Su precisión es variable, y aunque no alcanza el 97% en la mayoría de los aparatos utilizados, existen nuevos trabajos que han mejorado tanto la reproductibilidad como la precisión de estos métodos^{66, 67}.

Tomografía computarizada

La TC permite valorar exclusivamente el contenido mineral óseo a nivel del cuerpo vertebral, olvidando la pequeña contribución que la apófisis transversa puede representar en la medición de la densidad mineral ósea mediante otras técnicas densitométricas.^{64, 65, 99}

Se erige en la prueba ideal para la cuantificación de la masa ósea en la infancia sin verse influenciada por el tamaño corporal o del esqueleto a diferencia del DXA; sin embargo su disponibilidad y coste es mayor.¹⁵⁰

En relación con la reproductibilidad, el cociente de variación está alrededor del 2,5%, con una sensibilidad que varía entre el 80% y el 95% para los métodos de una sola energía y entre el 90%-95% para los de doble energía debido a que la grasa de la médula ósea, por su baja densidad y atenuación de rayos X, disminuye la densidad aparente del hueso, problema que se minimiza utilizando TC de energía doble, a costa de una disminución en la reproductibilidad. Su exactitud es menor que la conseguida con otras técnicas absorciométricas, lo que añadido a la alta dosis de radiación que recibe el paciente (entre 100 y 1.000 mrem, 100 veces superior a la recibida por DXA) y la poca disponibilidad de estos aparatos para realizar densitometría ósea en la mayoría de los hospitales hacen que su uso clínico práctico no se haya generalizado¹²⁶.

La introducción de la TC volumétrica o tridimensional (vTC) permite mejorar la calidad de la medición en columna lumbar e incluso su uso en cadera, donde existe aún poca experiencia, trabajándose a nivel experimental en la relación del mismo con la fortaleza del hueso. La llegada de la TC helicoidal y la posibilidad de mayor accesibilidad a ellas harán más atractiva a esta técnica desde el punto de vista clínico.

También se están desarrollando la tomografía microcomputarizada y de alta resolución, que permitirá medir no sólo la DMO, sino valorar la calidad de las trabéculas del hueso, factor cada día más importante como determinante de la fractura.

Resonancia Magnética (RM)

Refleja de una manera más precisa el componente medular del hueso, aunque su utilidad en el manejo de la osteoporosis no complicada es todavía escasa. Recientemente se ha introducido la resonancia magnética microscópica (μ RM) que permite cuantificar la masa ósea de las trabéculas tanto in vivo como in vitro, aunque se trata de una técnica muy cara y requiere mucho tiempo para realizarla, pudiendo reservarse para investigación y casos especiales. Sin embargo, la RM es la mejor técnica para detectar la diseminación metastásica cuando ésta es la causa de un aplastamiento vertebral que puede hacer pensar en origen osteoporótico. Su utilidad es mayor en las neoplasias infiltrativas primarias como la leucemia, el linfoma y el mieloma múltiple, ya que en estos tejidos presenta una señal más intensa (más brillante) que la médula normal.

Así pues, las imágenes de resonancia magnética son útiles para diferenciar entre enfermedad maligna, infección, colapso vertebral benigno, enfermedad vertebral degenerativa y lesiones óseas benignas.

Su aplicación práctica en el estudio de la osteoporosis se ha incrementado desde el desarrollo de la técnica de vertebroplastia utilizada en el tratamiento de los aplastamientos vertebrales que producen dolor crónico difícil de paliar. Permite identificar aquellas vértebras más propicias para la aplicación de dicha técnica con resultados bastante aceptables.

Gammagrafía ósea

Introducida desde 1951, tiene poca aplicación en el estudio de la osteoporosis no complicada, aunque tiene un importante papel para valorar las complicaciones locales de la misma. Se utiliza el tecnecio 99-difosfonato.

Las microfracturas en columna lumbar como las fracturas transversales de sacro, que a veces no se objetivan con la radiografía convencional, pueden ser detectadas con esta técnica. En las fracturas vertebrales, la gammagrafía muestra un aumento de la captación hasta los 18-24 meses de la aparición de la misma. También tiene utilidad en pacientes con un aplastamiento vertebral cuyo origen osteoporótico no sea seguro, para intentar descartar la presencia de metástasis óseas. Detecta metástasis tres meses antes que la radiografía convencional. Está indicada para tumores de mama, próstata, pulmón y riñón con metástasis óseas y es menos precisa para tumores de células redondas, mieloma, linfoma y leucemia, aunque áreas de captación diseminada se han descrito en el mieloma múltiple, y ocasionalmente con los tumores metastásicos de pulmón y mama. Su principal ventaja es la alta sensibilidad para detectar dichas lesiones óseas, además de proporcionar una imagen total de los huesos y ser su coste muy reducido.

Biopsia ósea

Se trata de una técnica invasiva, de escasa accesibilidad ya que existen muy escasos centros en nuestro país con capacidad de hacer una lectura cuantitativa de la misma y así poderla aplicar en la valoración de la osteoporosis. A través de una muestra ósea obtenida en cresta ilíaca, la biopsia nos permite conocer muy bien el proceso de remodelamiento óseo valorando y cuantificando no sólo el volumen óseo trabecular,

superficie ósea, superficie erosionada, superficie del osteoide, superficie mineralizada, grosor de la pared, grosor del osteoide y velocidad de la aposición mineral, permitiendo no sólo cuantificar la masa ósea, sino valorar los mecanismos que la controlan. No es un método, sin embargo, recomendado para la práctica clínica diaria en el estudio de la osteoporosis.

	Coste de equipamiento (\$)	Coste por prueba(\$)	Lugar/Tiempo de realización(minutos)	Precisión error (%)	Exactitud error (%)	Radiación exposición (mrem)
SPA/SXA	20-30,000	50-150	radio, calcaneo/ 5-15	1-3	3-8	~1
DPA	30-65,000	150-300	cv, cadera/ 20-40	2-5	3-10	~1-5
DXA	60-100,000	100-200	cv, cadera, radio/ 5-10	1-2	3-9	~1-5
QCT	5-15,000*	150-300	cv, cadera, radio / 10-30	2-4	5-15	~50
RA	Existing x-ray equipment	75-150	muñeca/ 5-10	1-2	5-10	~5

*Para adaptar a un CT scanner existente

Tabla 8. Comparación de diferentes técnicas de medición de masa ósea. Eddy, 1998.

1.6. MEDICIONES EN RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS MANDIBULARES

Diferentes métodos se han usado para el diagnóstico de la osteoporosis de los maxilares y/o de las alteraciones a nivel de focos de fracturas^{74, 127, 201}:

- Estudio histológico e histomorfométrico
- Teleradiografía lateral de cráneo

- Técnica densitométrica

Representa un notable paso adelante debido a la posibilidad de definir cuantitativamente la cantidad de la desmineralización esquelética y de monitorizar su evolución. En la última década este método se ha aplicado incluso a los maxilares, efectuando un estudio microdensitométrico de las radiografías convencionales, y posteriormente, de la estimación de los cambios del contenido mineral esquelético (BMC, Bone Mineral Content) que es un resultado un tanto ordinario, se ha pasado a la valoración in vivo del BMC maxilar con la densitometría ósea computerizada a través de un rayo fotónico. El método coloca al paciente en posición supina, con la cabeza entre la fuente y el revelador, el plano sagital perpendicular al horizontal. Un haz de fotones colimado a dos diferentes rayos gamma se mueve en una emisión rectilínea e atraviesa la parte inferior del visor analizando un área estándar de la mandíbula.

- Ortopantomografía

La cual demuestra en sujetos osteoporóticos una reducción de la densidad y del espesor cortical basal y un descenso de la cantidad global del trabeculado del hueso.

Sólo en Reino Unido las radiografías dentales suponen el 25% de todos los estudios radiográficos realizados. Aproximadamente 16 millones de radiografías dentales se llevaron a cabo en Inglaterra y Gales entre 1990 y 1991.

Como bien sabemos, la radiografía panorámica es un tipo particular de tomografía que nace de la necesidad de obtener la imagen de los dos maxilares en una misma película radiográfica, con una reproducción nítida y rica en contraste. Si el valor de

cualquier procedimiento diagnóstico depende de la calidad y cantidad de información que de él puede obtenerse se puede asegurar que pocos son los exámenes radiográficos que pueden objetivar tantas anomalías importantes en una sola imagen.

A pesar de que existen antecedentes relacionados con esta técnica desde 1933, puede considerarse a Yrjo V. Paatero de Helsinki como el padre de la misma. En 1949 publicó el resultado de sus investigaciones, llamando a este método pantomografía (contracción de las palabras panorámica y tomografía).¹⁵²

Numerosos índices radiomorfométricos para la medición de masa ósea mandibular han sido descritos y desarrollados en la bibliografía, si bien su utilidad ha venido siendo descriptiva más que diagnóstica y su uso está bastante limitado^{111, 145}. Esto se debe en parte al gran auge de las técnicas más modernas y a la ausencia de estudios que refrenden su validez.

A continuación describimos los índices radiomorfométricos y mediciones en ortopantomografías realizados y descritos en la bibliografía, si bien otros estudios mandibulares como por ejemplo el de Xie (1997), meramente descriptivo y referente a la localización del canal dentario y con finalidad implantológica han sido obviados, al igual que algunas de las clasificaciones y divisiones que con la misma finalidad se encuentran en la literatura (Lekholm y Zarb, 1985, Falschüsell, 1986) entre otros.

1.5.1. Espesor del Córtex Mandibular a nivel del ángulo

1.5.2. Índice de Wical y Swoope

1.5.3. Índice panorámico mandibular(PMI)

1.5.4. Espesor cortical antegonial(AI)

1.5.5. Espesor del proceso alveolar dental

1.5.6. Anchura Cortical Mandibular (MCW)

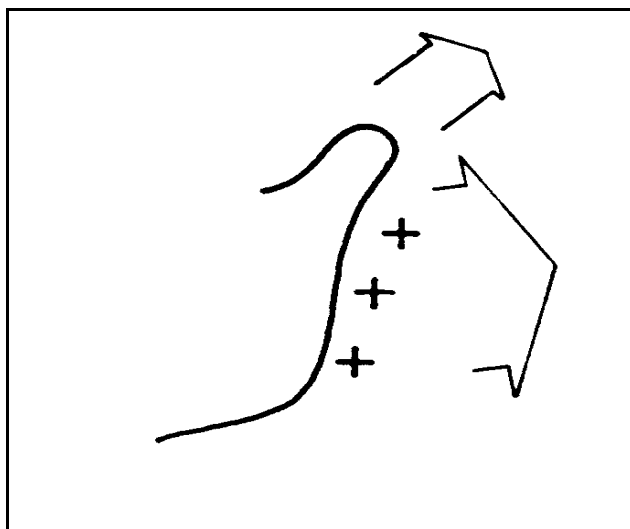
1.5.7. Índice cortical mandibular (MCI)

1.5.8. Reabsorción residual crestal (RRR)

1.5.1. Espesor del Córtex Mandibular a nivel del ángulo

Bras y cols.^{27, 28} introdujeron la medición del espesor del córtex mandibular a nivel del ángulo de la mandíbula como índice.

Debido al crecimiento condíleo oblicuo craneoposterior el borde posterior de la rama mandibular desarrolla un crecimiento vertical; al mismo tiempo una rápida aposición de hueso acontece en el borde posterior de la mandíbula. Esta aposición ósea cortical posterior es uno de los movimientos determinantes en el crecimiento mandibular.



*Figura 13. Dirección del Crecimiento Condíleo.
Tomado de Bras, 1982.*

El espesor relativamente constante del hueso cortical a nivel del ángulo mandibular desde la adolescencia y hasta la menopausia en la mujer sugieren que este método puede ser válido como parámetro para evaluar y determinar la pérdida metabólica ósea.²⁸

Pero dicho espesor cortical es anatómicamente muy estrecho y puede ser influenciado por la magnificación horizontal en las radiografías panorámicas. Además muchas veces esta área se ve con poca definición por la superposición de la sombra de la vía aérea.



Figura 14. Imagen a nivel del ángulo mandibular mostrando la superposición de la vía aérea

1.5.2. Índice de Wical y Swoope

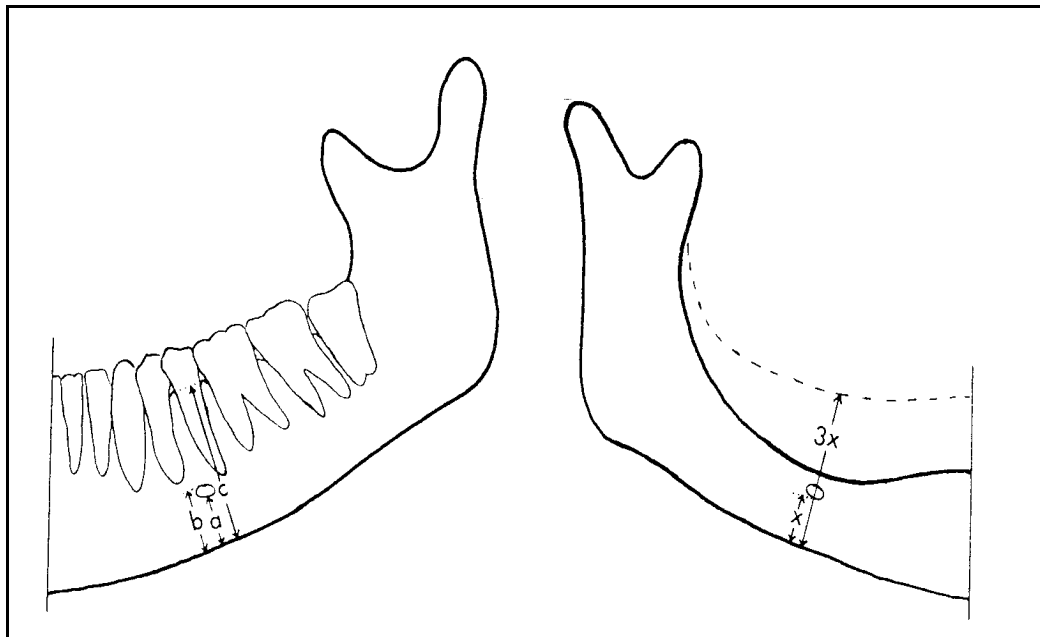
La localización del agujero mentoniano respecto a los bordes superior e inferior de la mandíbula sana muestra una relación significativa entre la altura total del hueso

mandibular y la altura de este desde el borde inferior del agujero mentoniano y el borde inferior mandibular.

Por ello esta última medición aporta una proporción predecible de la altura total del hueso en la mayoría de los sujetos, y puesto que esta parte de hueso no se ve afectada por la reabsorción ósea hasta situaciones de extrema atrofia mandibular, la determinación de su altura puede servir como método básico para estimar la altura mandibular original en los pacientes edéntulos.

Clínicamente el borde inferior del agujero mentoniano parece ser la referencia más útil en la radiografía panorámica. Observando la distancia desde el borde inferior de la mandíbula al borde inferior del foramen mandibular y usando el ratio aproximado de 3:1, a altura original de la mandíbula antes de la reabsorción puede ser convenientemente estimada.

El total del hueso perdido puede ser por tanto expresado como una fracción de la altura original. Wical y Swoope²²³



*Figura 15. Índice de Wical y Swoope.
Tomado de Wical y Swoope, 1974*

Con este método, los pacientes edéntulos pueden ser agrupados y clasificados de acuerdo a la severidad de su enfermedad ósea y estudiados estadísticamente.

Así la clasificación basada en la pérdida estimada de hueso tiene tres divisiones:

- Clase I: menos de un tercio de la altura original reabsorbida.
- Clase II: entre uno y dos tercios de reabsorción vertical.
- Clase III: dos tercios o más pérdida de la altura ósea.

Ortman¹⁴⁶ va mas allá y cuantifica estas clasificaciones:

- Clase I- Ligera: mayor de 2.34.
- Clase II-Media: entre 1.67 y 2.33.
- Clase III-Severa: entre 1 y 1.66.

Las limitaciones que ofrece este método son:

- Localización del foramen.
- Calidad de las imágenes radiográficas.
- Diferentes anatomistas sitúan el foramen más cerca del borde inferior en las mandíbulas no reabsorbidas frente a aquellos dibujos y textos anatómicos que lo localizan a medio camino entre el borde superior y el inferior.

El clínico debe estar entrenado para localizar el foramen.²¹⁰

1.5.3. Índice panorámico mandibular

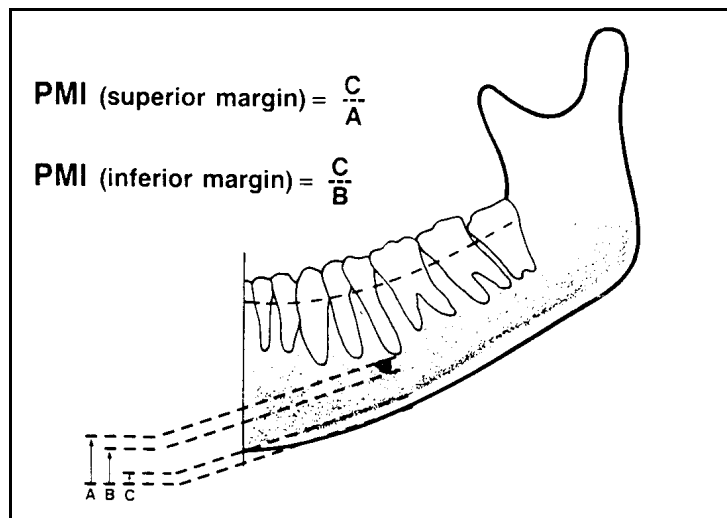
El Índice Panorámico Mandibular ó Panoramic mandibular index (PMI) fue introducido por Benson en 1991.^{22, 219}

Se basa parcialmente en el método de Wical y Swoope y calcula el ratio entre la densidad o espesor cortical mandibular respecto a la relativamente constante distancia entre el agujero mentoniano y el borde inferior mandibular.

Así:

- PMI (superior) = espesor de la cortical / distancia del margen superior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula
- PMI (inferior) = espesor de la cortical / distancia del margen inferior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula

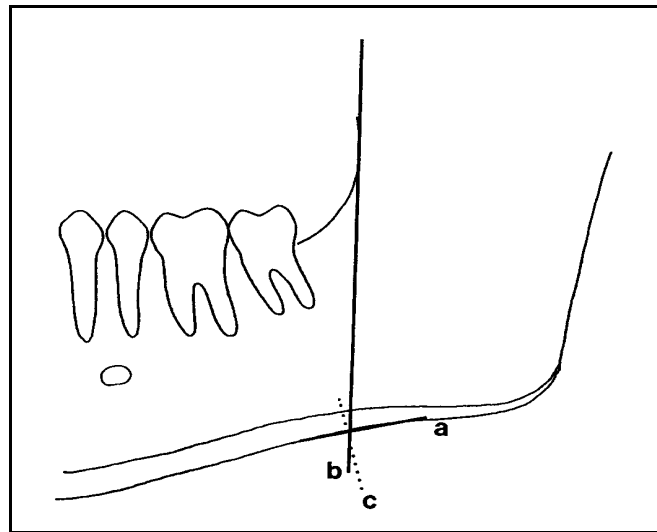
Debido a la dificultad de localizar el borde superior del foramen mentoniano y a la ausencia de diferencias entre el PMI superior y el PMI inferior Benson aboga por el uso del PMI inferior, índice que en la bibliografía se identifica simplemente como PMI y al que nosotros también nos referiremos de ahora en adelante.^{20, 57}



*Figura 16. Índice Panorámico Mandibular
Tomado de Benson, 1991.*

1.5.4. Espesor cortical antegonial

Ledgerton y cols. introduce un nuevo índice, espesor antegonial cortical, AI (antegonion index) hallado como demuestra la figura.¹²⁰

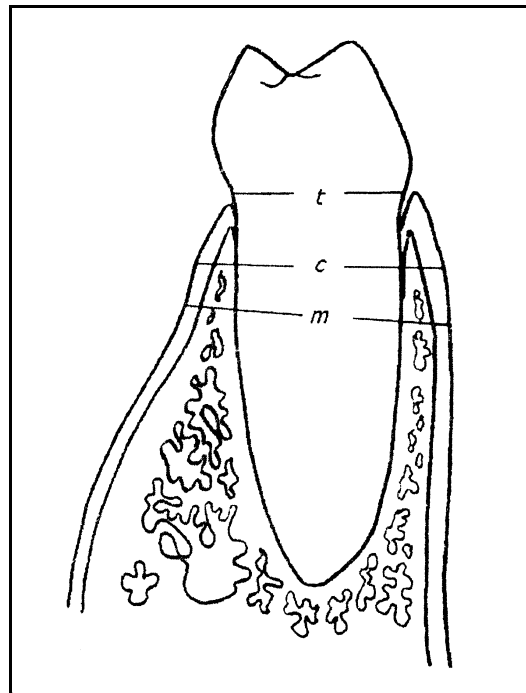


*Figura 17. Espesor Cortical Antegonial.
Tomado de Ledgerton, 1999.*

La línea más gruesa “b” se dibuja siguiendo el borde anterior de la rama ascendente y cruza el borde inferior del cuerpo mandibular. La línea “a” dibuja el borde inferior del cuerpo mandibular y la línea discontinua perpendicular a la tangente. Las mediciones se realizan en esa perpendicular.

1.5.5. Espesor del proceso alveolar dental

Jonasson ^{95, 96} idea un método que le ayuda a predecir la densidad mineral ósea en el antebrazo en mujeres dentadas postmenopáusicas midiendo tres dimensiones buco-linguales del proceso alveolar mandibular como muestra la figura.



*Figura 18. Espesor proceso alveolar
Tomado de Jonasson, 1999.*

- **t** corresponde a la dimensión buco-lingual del diente a nivel de la unión cemento-esmalte
- **c** se realiza 2mm apicalmente desde lado lingual y 2,5mm desde bucal desde el nivel estimado de la unión cemento-esmalte
- **m** se realiza 5mm apicalmente desde lado lingual y 6mm desde bucal desde el nivel estimado de la unión cemento-esmalte

Posteriormente calcula lo que denomina:

- Cervical crestal bone mass: diferencia entre c-t, e indicadora de la cantidad de hueso que rodea al diente a nivel de c.

- Mid crestal bone mass: diferencia entre m-t usada como indicadora de la cantidad de hueso alrededor del diente a nivel de m.
- Cervical alveolar shape: diferencia entre m-c denota la forma del proceso cervical alveolar.

Espesor del alveolo dental y espesor alveolar interdental también se calculan y concluye que estas mediciones, a tenor de las altas correlaciones halladas con la DMO calculada a nivel del antebrazo y las mediciones realizadas a nivel del primer premolar en las mujeres perimenopáusicas podrían ser útiles para la investigación de la osteoporosis.

1.5.6. Anchura Cortical Mandibular (MCW)

Yang²²⁶ emplea la medición del anchura mandibular desde la región premolar a la molar como medida en las radiografías panorámicas. Los valores obtenidos por este método son más estables ya que se ven menos influenciados por la técnica radiográfica pero muestran el inconveniente de que sirve sólo para pacientes dentados ya que emplea los dientes como marcadores.

Taguchi emplea por tanto el foramen mentoniano como marcador y referencia, y a pesar de que considera el PMI introducido por Benson y cols.²² y que se basa parcialmente en el método de Wical y Swoope, un método útil y práctico, defiende al MCW (mandibular cortical width) como el índice de mayor correlación con la densidad mineral mandibular evaluada mediante Quantitative computed tomography (QCT).^{31, 62}

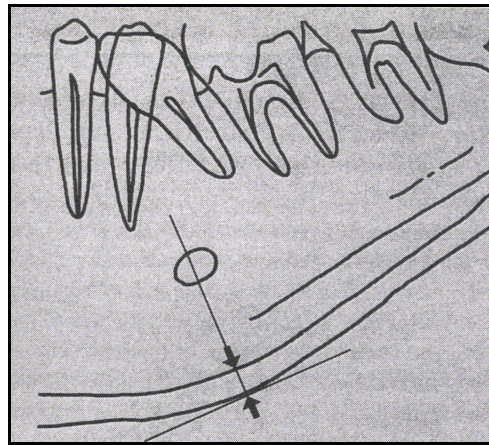


Figura 19. MCW. Tomado de Taguchi, 1995

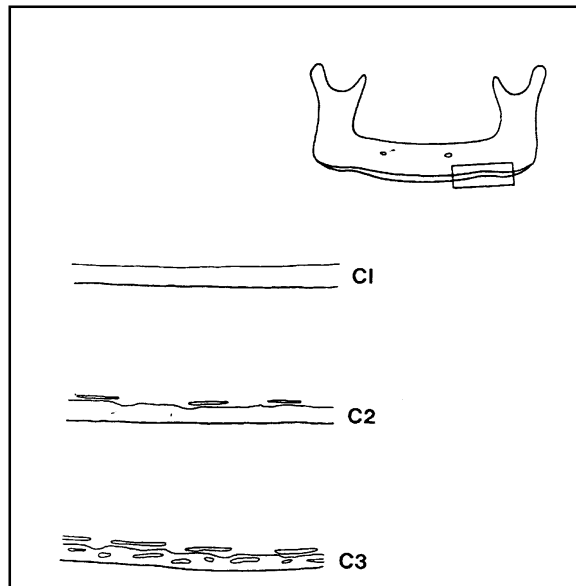
En un estudio comparativo realizado por Taguchi, el índice MCW en la región mentoniana demostró una mayor correlación que el índice PMI respecto a la DMO esquelética mediante tomografía computerizada.¹⁸⁹

1.5.7. Índice cortical mandibular (MCI)

Uno de los métodos radiográficos de medición más sencillo y reproducible es el MCI (mandibular cortical index) descrito por Klemetti ⁹⁷ y cuya clasificación en tres subgrupos es la siguiente:

- **C1:** el límite del margen endostal del córtex es liso y mantiene su forma.
- **C2:** el límite del margen endostal del córtex muestra defectos semilunares (reabsorción lacunar) o parece formar defectos corticales (de uno a tres) en uno o ambos lados.

- **C3:** la capa cortical presenta marcados defectos y es claramente porosa.



*Figura 20. MCI.
Tomado de Jowitt, 1999.*

1.5.8. Reabsorción residual crestal (RRR)

Residual ridge resorption (RRR) es una adaptación de la técnica descrita por Wical and Swoope. Esta técnica usa la radiografía panorámica y expresa el RRR en la mandíbula como el cociente entre IC / IM, esto es, la distancia desde el borde inferior de la mandíbula hasta el reborde residual crestal (IC) entre la distancia desde el borde inferior de la mandíbula hasta el borde inferior del foramen mentoniano (IM).⁷⁵

La mayoría de la RRR ocurre en el proceso alveolar, donde las raíces dentarias asentaban, mientras que la porción basal permanece más estable²²⁴. También en las zonas de inserción muscular, la densidad mineral ósea y espesor cortical se ve afectado por las fuerzas de los músculos masticatorios.

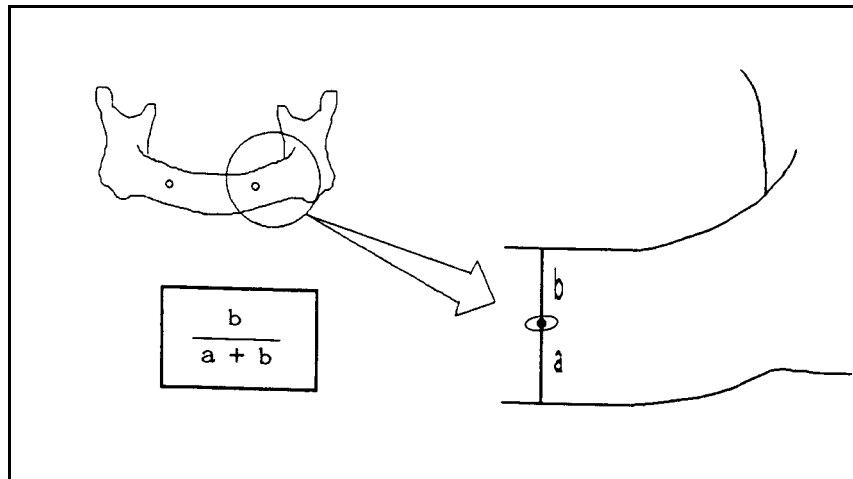


Figura 21. RRR. Tomado de Hirai, 1993.⁸¹

Varios estudios sugieren una correlación entre la resorción del reborde alveolar y la osteoporosis. Los estudios radiológicos recientes indican que la densidad mineral cortical y la masa ósea de la mandíbula están correlacionadas con la DMO esquelética.

La mayoría de la resorción ocurre en el proceso alveolar, mientras que la porción basal sigue relativamente intacta. Al parecer, la fuerza oclusal excesiva puede también producir atrofia extensa sin impacto sistémico. Hasta que la disminución de la actividad muscular no es bien manifiesta la osteoporosis no aparece en los pacientes edéntulos.^{106,}

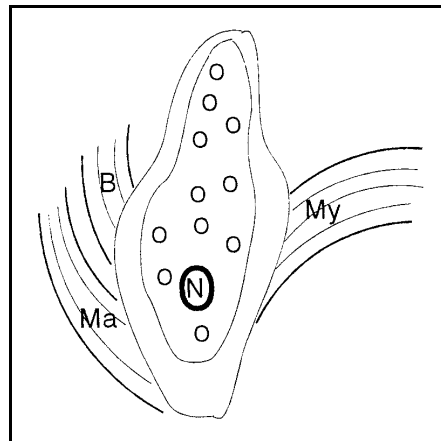


Figura 22.
Corte transversal esquemático mandibular mostrando la situación del nervio mentoniano "N", y de los músculos Buccinatorio (B), Milohioideo (My), Masetero (Ma). Tomado de Klemetti, 1996.¹¹³

La localización del foramen mental respecto a los límites superior e inferior de la mandíbula se ha venido usando en los diferentes estudios radiomorfométricos como punto clínico de referencia ya que demuestra en los mismos una constante y fidedigna localización.

Sin embargo, estudios comparativos de diferentes índices radiomorfométricos llevados a cabo por diferentes autores ^{79, 47,} si bien pueden ser orientativos en sus resultados, éstos no son determinantes debidos en gran medida a su variabilidad. Para Taguchi sin embargo, las mediciones de MCW y MIC (mandibular inferior cortex) para diagnosticar osteoporosis en mujeres postmenopáusicas puede ser útil. ¹⁸⁸

Bollen y cols. hablan de la posibilidad de considerar a la radiografía panorámica (OPG) como una herramienta diagnóstica en la prevención de las fracturas osteoporóticas, al haber encontrado en su estudio retrospectivo cambios en el hueso cortical mandibular previos a la fractura osteoporótica que se desarrolló posteriormente. ²⁵

1.7. OSTEOPOROSIS, ESTRÓGENOS Y FLAVONOIDES

No pretendemos hacer una revisión exhaustiva del tema de este epígrafe, ya que la bibliografía al respecto de la terapia estrogénica es inagotable, sino dejar constancia de algunas consideraciones al respecto, ya que parte de la población de nuestro estudio recibía tratamiento hormonal sustitutivo estrogénico exclusivamente, y en dos grupos de pacientes se incluyeron los fitoestrógenos como parte de su dieta.

Varios estudios han demostrado una relación entre el consumo de comidas ricas en soja y la baja frecuencia de ciertas entidades como la enfermedad cardiovascular, algunos cánceres hormonodependientes, como el cáncer de mama, endometrio, próstata y colon, la osteoporosis, sintomatología menopáusica, y alteraciones del ciclo menstrual.

A estos hechos hay que agregar la creciente evidencia del factor protector en la mujer postmenopáusica que tiene la terapia sustitutiva con estrógenos, especialmente en patología cardiovascular, cáncer y osteoporosis ^{20, 23}

Al igual que los síntomas menopáusicos, se ha relacionado a la osteoporosis con la disminución de la secreción de esteroides gonadales. Se ha demostrado que la terapia sustitutiva con estrógenos puede reducir el riesgo de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas ⁹². Aunque los mecanismos no están enteramente claros, se ha propuesto que la terapia sustitutiva estrogénica originaría los siguientes efectos: ²⁰

- 1) Reducen la sensibilidad del tejido óseo a los efectos reabsortivos de la hormona paratiroidea.

2) Bloqueo de la liberación de interleukina 1, un potente agente de reabsorción ósea.

3) Modulación de la actividad de los osteoblastos.

Se ha propuesto que los efectos estrogénicos de los isoflavonoides pueden prevenir la reabsorción ósea y promover un incremento de la densidad ósea.

Los primeros estudios sobre la relación entre el consumo de soja y la no aparición de trastornos propios del climaterio aparecieron en el año 1918. En los últimos años, varias investigaciones, algunas de ellas aleatorizadas doble ciego confirman la disminución sustancial de los sofocos en las pacientes postmenopáusicas con el consumo diario de soja en la dieta, aunque son significativas las variaciones individuales y su eficacia, menor que la de los estrógenos. En los lugares del mundo donde el consumo de soja es alta, la incidencia de cáncer de mama, endometrio y próstata es menor.

El tamoxifeno se usa en la actualidad en la prevención del cáncer de mama en mujeres de alto riesgo. La genisteína fue sugerida como una alternativa efectiva no farmacológica para la prevención de las enfermedades en dichas mujeres. Inicialmente se pensó que su acción podría ser predominantemente hormonal y éste podría prevenir el cáncer de mama hormono-dependiente por virtud de su potencial actividad antagonista de estrógenos.

Los productos de soja pueden también ser utilizados en la prevención de enfermedades cardiovasculares en la mujer postmenopáusica, habiéndose encontrado un perfil lipídico similar al observado en mujeres con terapia de reemplazo hormonal.

Debido a que la modificación oxidativa de lipoproteínas de baja densidad (LDL) es un mecanismo importante de la aterosclerosis, las propiedades antioxidantes de las isoflavonas fueron comunicadas y se demostró que desempeñan un papel en la reducción de los niveles de colesterol total, LDL y pueden reducir el grado de peroxidación de los lípidos. Sin embargo, hay múltiples mecanismos por los cuales las isoflavonas podrían prevenir el desarrollo de la aterosclerosis. Ellos se pueden unir a los receptores de estrógenos y actuar como agonistas de estrógenos y/o actuar como inhibidores de la tirosinquinasa y es conocido que la mediación cardiovascular puede ser mediada por este mecanismo. Recientemente, otros mecanismos potenciales relacionados a la capacidad de la isoflavona de inhibir la migración y proliferación de células de músculo liso, las cuales son importantes en la promoción y progresión del proceso aterosclerótico han sido involucrados. La genisteína ha demostrado ser capaz de suprimir la formación de trombos por inhibición de la activación y agregación plaquetaria y se ha sugerido la posibilidad de que tenga un efecto directo sobre el endotelio vascular mejorando el flujo mediado por el endotelio en la mujer postmenopáusica, aunque hay estudios que contradicen estos hallazgos.

La mejor evidencia de los beneficios de las isoflavonas en el metabolismo óseo proviene de estudios en animales. Los ensayos clínicos son limitados y muchos de ellos han utilizado una isoflavona sintética.

Generalmente las evidencias clínicas han mostrado efectos benéficos entre leves y moderados y no hay evidencias respecto a las tasas de fracturas.

En suma, los fitoestrógenos exhiben otras actividades tales como antioxidantes, antiproliferativa y antiangiogénica. Los factores de crecimiento y las citocinas de-

sempeñan un papel en la regulación de la actividad osteoclástica. Todos estos efectos pueden contribuir a la eficacia de las isoflavonas como potenciales agentes anticancerígenos.

Tenemos que precisar que aunque los estrógenos continúan siendo el tratamiento más efectivo y más utilizado para la solución de la sintomatología climatérica, los fitoestrógenos permanecen como una alternativa útil e importante, sobre todo en aquellas mujeres en quienes está contraindicado el uso de los estrógenos, en las que no aceptan los tratamientos hormonales y en las que tienen dificultad para el cumplimiento de la terapia hormonal sustitutiva.

Aunque no existen datos directos sobre efectos negativos de los fitoestrógenos en las mujeres postmenopáusicas, se necesitan seguimientos a largo plazo. En los últimos años, algunas investigaciones van dirigidas a reforzar la asociación entre las isoflavonas de soja y el riesgo de cáncer endometrial, habiéndose comunicado algunos casos que requieren una especial atención.

Dalais y colaboradores demostraron que la ingesta de 45 mg/día de isoflavonas por un periodo doble de 12 semanas en 13 mujeres postmenopáusicas incrementó la densidad mineral ósea ⁵¹.

Agnusdei y colaboradores, encontraron que la administración de ipriflavona 600 mg/día, previene la pérdida ósea a nivel del radio distal en mujeres postmenopáusicas osteoporóticas, y demuestran que esta isoflavona sintética inhibe el reclutamiento osteoclástico⁴. Otros autores llegaron a conclusiones similares, recomendando su uso como tratamiento y prevención de la osteoporosis.

El grupo de Gambacciani, publicaron en 1997 un estudio longitudinal, de dos años de evolución, que llevaron a cabo sobre mujeres con menopausia precoz. Trataron a un grupo con calcio, a otro con ipriflavona (a dosis de 600 mg/día) más la misma dosis de calcio, calcio más dosis bajas de estrógenos y, por último, un grupo con dosis bajas de estrógenos, calcio y dosis bajas de ipriflavona (400 mg/día). Encontraron que la ipriflavona, a dosis de 600 mg/día, podía prevenir la pérdida de masa ósea vertebral. Obtuvieron los mismos efectos con bajas dosis de estrógenos más ipriflavona.

Diversos estudios en animales no arrojan los mismos resultados. Así, Arjmandi y colaboradores¹⁷⁴, demostraron que las dietas ricas en proteína de soja podrían prevenir la pérdida de hueso causada por la deficiencia hormonal ovárica en ratas sometidas a ovariectomía y con osteoporosis. Se incrementaron los marcadores de formación ósea (fosfatasa alcalina sérica) y de reabsorción ósea (la fosfatasa ácida sérica) en el grupo de ratas que consumía soja comparado con el grupo control; junto a ello, se encontró un incremento en la densidad ósea del fémur y de las vértebras en las ratas sometidas a dietas de soja respecto al grupo control.

Por otro lado, Anderson y colaboradores¹⁷⁴, trabajando con un modelo experimental de ratas (los animales fueron sometidos a ooforectomía bilateral y posteriormente llevaron una dieta rica en genisteína durante 14 días) encontraron un comportamiento bifásico: la genisteína a dosis bajas presentaría un efecto benéfico, y similar a los estrógenos, sobre el tejido óseo. La resultante sería una efecto estimulante sobre los osteoblastos e inhibidora sobre los osteoclastos con la consiguiente ganancia de masa ósea¹⁶⁰. A grandes dosis, improbables en las dietas de humanos, presentarían efectos adversos sobre dicho tejido.

Dentro de este contexto unos compuestos derivados de la soja, denominados fitoestrógenos, se han implicado en las posibilidades terapéuticas y preventivas que poseen gracias a una débil actividad estrogénica.

Los fitoestrógenos , en un sentido amplio, se dividen en los siguientes grupos químicos: lignanos, isoflavonoides, cumestanos y lactonas del ácido resorcílico.

Un grupo de flavonoides denominados fitoestrógenos son compuestos difenólicos con una estructura química muy parecida a los estrógenos sintéticos y naturales y a los antiestrógenos. (Figura 22)

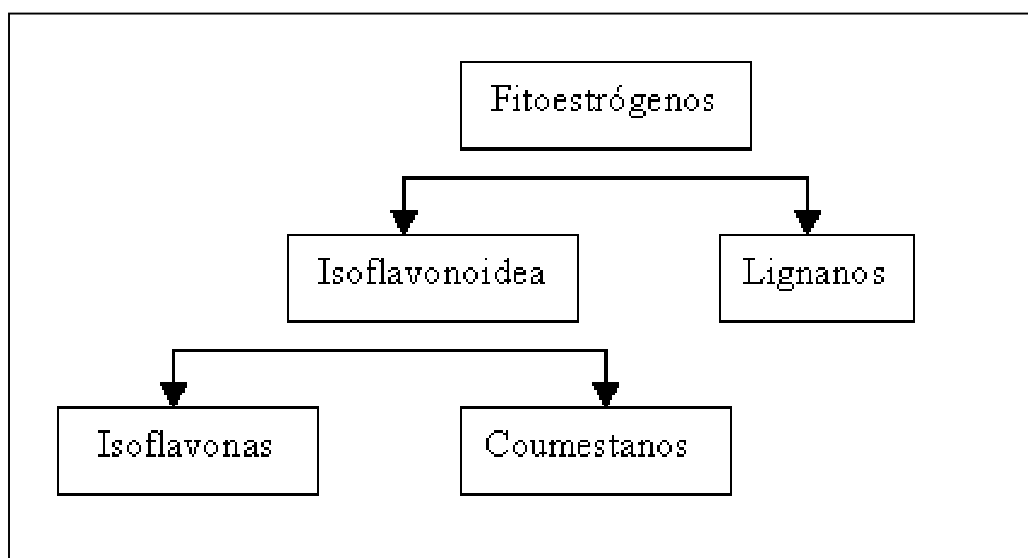


Figura 22. Clasificación de los Fitoestrógenos. Tomada de Castillo G, 2002³⁹

Su estructura se asemeja a la de las hormonas esteroideas. Son compuestos que poseen 15 átomos de carbono, en los cuales los dos núcleos bencénicos están unidos por un eslabón de 3 carbonos. Los flavonoides poseen una estructura en la que es característica la presencia de dos anillos fenol, variando su posición interna en caso de los isoflavonoides. Los flavonoides contienen anillos de benceno con múltiples grupos

hidróxilos, por lo que son conocidos como polifenoles. Otras sustancias difenólicas pueden compartir propiedades con ellos, como sucede con el resveratrol, cuya estructura es parecida a los flavonoides.

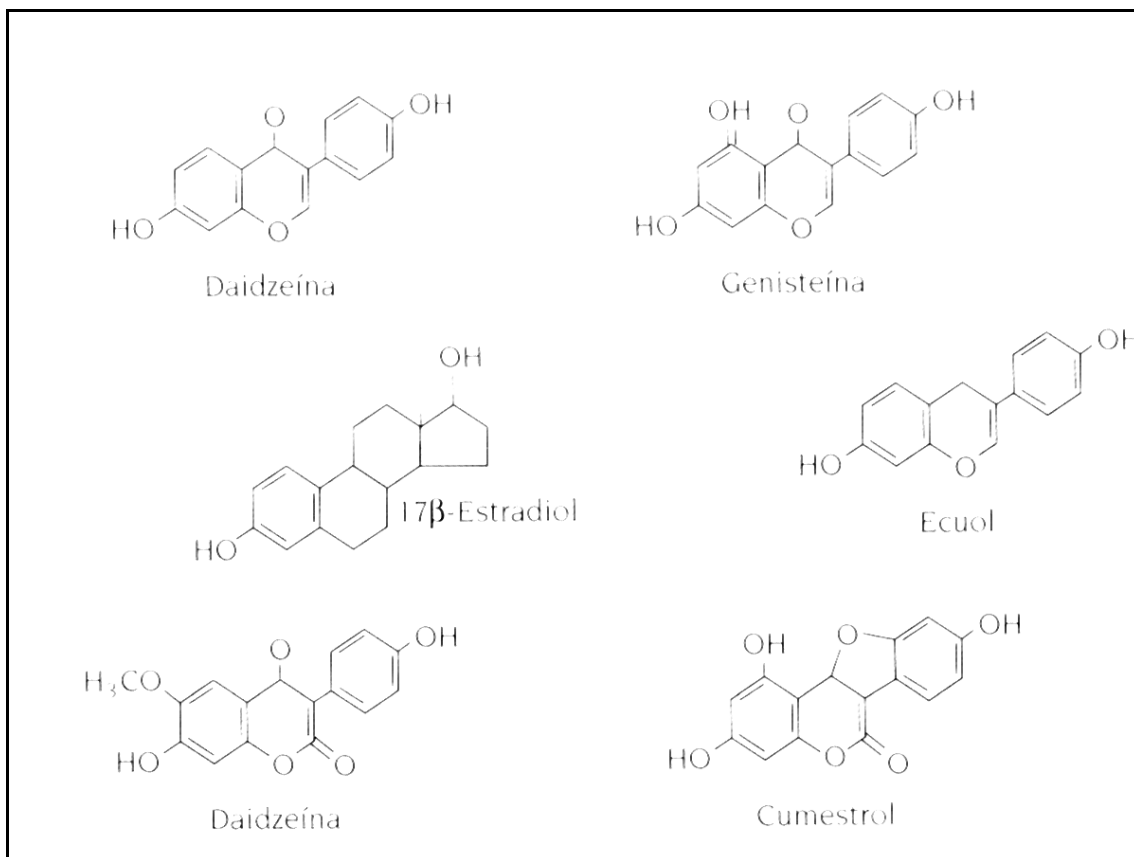


Figura 23. Estructura química de los fitoestrógenos. Tomada de Castillo G, 2002

Estos compuestos se encuentran en gran variedad de plantas. En el caso de los lignanos, se encuentran preferencialmente en los cereales²²⁰, los isoflavonoides en la soja, los cumestanos en la alfalfa y las coles, y las lactonas del ácido resorcílico son producidas por algunos hongos (moho) que contaminan los cereales, y por lo tanto se considera que estos últimos compuestos deben ser agrupados dentro del término micoestrógenos.

Grupo	Compuestos	Alimentos
Lignanos	Enterodiol	Cereales
	Enterolactona	Lentejas
Isoflavonas	Genisteína	Granos y harina de soja.
	Daidzeína	Tofú y otros alimentos.
Cumestanos	4'-Cumestrol	Alfalfa
	Metoxicumestrol	Coles

*Tabla 9. Ubicación de los fitoestrógenos en los alimentos.
Tomado de Rivas.1999 ¹⁷⁴*

Se encuentran los fitoestrógenos en la mayor parte de las plantas y tejidos vegetales, incluyendo flores, semillas y hojas. Los flavonoides son metabolitos secundarios de las plantas, éstas los utilizan para atraer a los agentes polinizadores y como repelentes de los predadores; siendo responsables del color de algunas flores y frutas.

Son las plantas pertenecientes a la familia *Leguminosae* donde se han descubierto una mayor proporción de isoflavonoides. Dentro de ellas destaca la soja y otras leguminosas como garbanzos, guisantes y judías. Otras plantas, frecuentemente empleadas en alimento de ganado, son el trébol y la alfalfa. En los cítricos se encuentra

una sustancia flavonoide denominada naringenina que es, en parte, responsable del sabor amargo del jugo de estas frutas. Así, Schubert y colaboradores, en un estudio aleatorizado, administraron zumo de pomelo a mujeres menopáusicas y ovariectomizadas, mejorando el metabolismo de los estrógenos y disminuyendo la degradación del 17- β estradiol y la estrona. Se ha descrito también, y de forma abundante, en el zumo de la uva. La apigenina es otra sustancia de este grupo abundantemente empleada en medicina popular y que forma parte de flores y hojas de numerosas plantas.

Una de las funciones descritas para los flavonoides en el reino vegetal es la lucha contra hongos y bacterias que atacan a las plantas (fitoalexinas), junto a una función facilitadora de la fijación de nitrógeno. Se ha descrito que las plantas utilizan a los isoflavonoides como mensajeros entre ellas y una serie de bacterias (*Rhizobia*) que habitan en la tierra y, a la vez que se alimentan de las raíces de las plantas, generan sustancias muy importantes para la creación por los vegetales de los “nodos fijadores de nitrógeno”. Las plantas liberan isoflavonoides que estimulan en las *Rhizobia* la producción de aquellas sustancias de nodación, simulando un comportamiento hormonal.

Todo ello, indica que los flavonoides podrían comportarse como hormonas en los animales dada su similitud estructural con los esteroides y las prostaglandinas y con las enzimas encargadas de su síntesis (Baker, 1995).

La cantidad de isoflavonoides ingeridos por un determinado individuo, varía en función del tipo y cantidad de vegetales incluidos en la dieta. Se considera que los flavonoides son compuestos sin valor nutritivo para los humanos. Las legumbres y,

especialmente las plantas de la familia de la soja, son prácticamente la principal fuente dietética de isoflavonoides en el ser humano. Los frutos de la soja contienen una gran cantidad de daidzeína y genisteína, los dos isoflavonoides mejor estudiados. Los derivados obtenidos a partir de las habas o judías de la soja son numerosos. La leche de la soja y sus derivados son parte fundamental de la dieta vegetariana y de las dietas tradicionales en muchos países orientales.

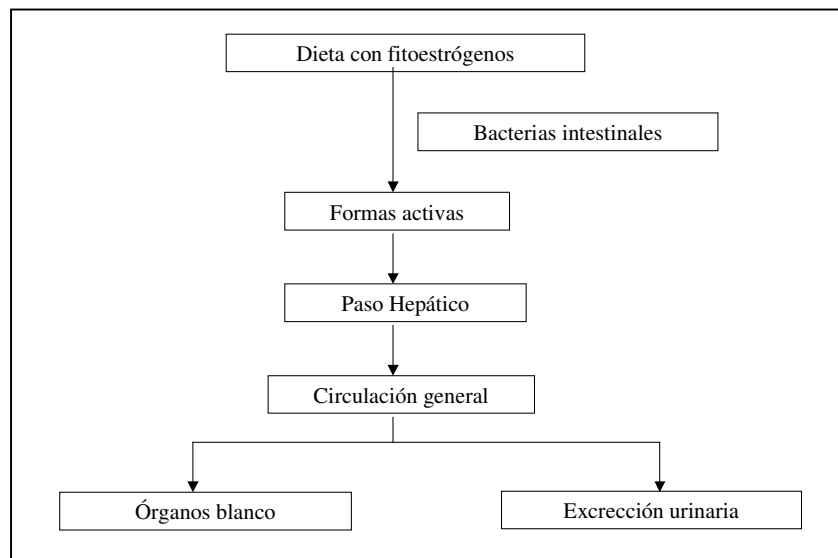
Entre los derivados más conocidos de la soja se debe citar: el tofu, el yogur de leche de soja, el tempeh, alimento elaborado a base de soja fermentada, y el miso, otro producto fabricado con soja fermentada. En definitiva, una dieta rica en soja o sus derivados puede aportar de 0,1 a 1mg de isoflavonoides por gramo de alimento consumido.

Los garbanzos y otras legumbres, son también ricos en isoflavonoides. Otras plantas no contienen isoflavonoides, pero sí otros flavonoides. Los cítricos, la cebolla, la manzana, el té, la uva y el vino son ricos en flavonoides. Gavalier y su grupo encontraron gran cantidad de flavonoides en bebidas alcohólicas como la cerveza, el vino y el güisqui tipo “Bourbon”.

Es importante destacar que los flavonoides se encuentran en su forma nativa en los vegetales como precursores, y que solamente después de ser ingeridos, y mediante la acción enzimática de las bacterias intestinales, se transforman en sus formas activas, las cuales son entonces absorbidas, ingresan a la circulación enterohepática y pueden ser excretadas en la bilis, desconjugadas por la flora intestinal, reabsorbidas, reconjugadas nuevamente por el hígado, y excretadas en la orina. Es por ello, que su absorción por la mucosa intestinal está definitivamente condicionada por las bacterias de la flora

intestinal, y por lo tanto el uso de antibióticos, o las enfermedades gastrointestinales, van a afectar el metabolismo de estos compuestos.

La eliminación de isoflavonoides tiene lugar a través de las heces y la orina .



*Figura 24. Absorción y metabolismo de los fitoestrógenos
Tomada de Castillo G, 2002*

Se atribuyen a los fitoestrógenos propiedades estrogénicas y antiestrogénicas, ya que en la prevención de la enfermedad cardiovascular y en la menopausia actuarían como agonistas, mientras que en la reducción de cánceres hormonodependientes actuarían como antagonistas.

La unión del isoflavonoide al receptor estrogénico conformaría una estructura tridimensional específica, que le permitiría ejercer su acción a nivel de un elemento de respuesta a nivel del DNA, también específico, y de esta manera tendría efectos estrogénicos y antiestrogénicos, que dependerían de proteínas adaptadoras que se

acoplarían al complejo hormona-receptor, y que condicionaría una acción diferente en cada órgano.

Es sabido que existen dos tipos de receptores estrogénicos, el α y el β , que tienen una localización tejido-específica, y en el caso de los fitoestrógenos parece que sus efectos biológicos dependen de su unión al receptor estrogénico β .

Pueden comportarse, por tanto, como agonistas débiles, activando la señal hormonal, o como antagonistas de los estrógenos endógenos, impidiendo que éste se una al receptor al competir por la ocupación del lugar del estrógeno.

Además de su unión a los receptores, los isoflavonoides pueden desempeñar su actividad estrogénica actuando sobre el metabolismo de los esteroides.

Varios estudios demuestran que la ingesta de una dieta rica en soja aumenta la duración del ciclo menstrual. Cassidy y cols.³⁸, llegaron a la conclusión de que las diferencias hormonales del ciclo menstrual de las mujeres chinas y japonesas pueden estar relacionadas en parte a la ingesta de cantidades importantes de isoflavonoides presentes en la dieta rica en soja. Para estos autores, algunos de los efectos biológicos de las dietas ricas en isoflavonoides son similares a las inducidas por un potente fármaco antiestrogénico llamado tamoxifeno, dado que se produce una disminución de las concentraciones de LH y FSH. Estos hallazgos darían una explicación al por qué las mujeres japonesas tienen ciclos menstruales más largos, y además soportarían la hipótesis de que los ciclos menstruales más cortos en las mujeres occidentales aumentarían el riesgo de padecer un cáncer de mama.

Los anteriores efectos biológicos, traerían implícita la posibilidad que durante el periodo premenopáusico, caracterizado por unos niveles normales de estrógenos, las isoflavonas actuarían como agonistas estrogénicos, especialmente a nivel del sistema nervioso central, dado que disminuirían la producción y secreción de las gonadotropinas hipofisarias.

Se sabe que la reducción de los estrógenos gonadales origina un grupo de cambios fisiológicos que llevan a síntomas tales como sofocos, vaginitis atrófica y sequedad vaginal y que contribuye al desarrollo de osteoporosis e incremento del riesgo de enfermedad coronaria. La terapia estrogénica sustitutiva podría solucionar estos cambios.²⁰²

En mujeres postmenopáusicas, la concentración de estrógenos endógenos circulantes disminuye un 60% en comparación con los niveles previos de mujeres premenopáusicas. Por tanto, existe una mayor proporción de receptores para estrógenos libres.

Los isoflavonoides de origen dietético podrían ocupar estos receptores, incrementando indirectamente el total de estrógenos libres y circulantes en las mujeres postmenopáusicas. Así, se ha sugerido que el consumo de alimentos ricos en fitoestrógenos podría ser la causa de la baja aparición de síntomas menopáusicos en mujeres japonesas en comparación con las mujeres procedentes de otros países occidentales. La población japonesa (tanto mujeres como varones) presentan una concentración de isoflavonoides en orina 50 a 80 veces mayor que la población occidental, lo cual está relacionado con una alta ingesta de dietas ricas en soja. Los primeros ensayos clínicos dirigidos a evaluar la incidencia de síntomas post-

menopáusicas, en mujeres que consumen habitualmente una cantidad apreciable de fitoestrógenos, revelan una menor aparición de “sofocos” en aquellas mujeres postmenopáusicas que toman de uno a dos vasos de leche de soja al día. Murkies y colaboradores al estudiar 58 mujeres postmenopáusicas en un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego (Murkies et al, 1995) encontraron que suplementar la dieta con harina de soja disminuyó significativamente los sofocos (40%) después de 12 semanas, al comparar los resultados con el grupo control (25 %).

La bibliografía revisada demuestra el interés creciente por la dieta, la terapia hormonal sustitutiva y el consumo de fitoestrógenos como factores prioritarios junto a otros, en la búsqueda de un descenso en la aceleración de la pérdida ósea en torno a la menopausia, además de los beneficiosos efectos que como quedan de manifiesto sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares y prevención de neoplasias producen.

No hemos encontrado, sin embargo, trabajos concluyentes que relacionen lo anteriormente expuesto con alguno de los métodos histomorfométricos mandibulares que permitan ubicar en que situación ósea se encuentra la paciente y si la terapia hormonal sustitutiva, la dieta suplementada con fitoestrógenos o la ausencia de cuidados nutricionales específicos tienen alguna significación.

Nosotros estamos convencidos que el estudio de la validez de algún método de medición panorámico que permita de forma ambulatoria decidir la derivación o no de la paciente hacia estudios específicos de densidad mineral ósea, convirtiéndose en un método básico exploratorio accesible y de bajo coste , y su indicación en determinados grupos de población, puede conllevar un decremento de la patología ósea, un aumento del nivel de prevención de fracturas debidas a la OP y de igual modo un método de

vigilancia del estado dental, periodontal y óseo a nivel mandibular, mejorando con ello la calidad de vida de la población adulta, cada vez con mayor esperanza de vida.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

De los conocimientos actuales basados en la revisión realizada podemos elaborar una serie de reflexiones de las que se derivan las hipótesis de este trabajo:

- La población mundial está envejeciendo a ritmos acelerados, acompañándose de una incidencia elevadísima de patología ósea: osteoporosis “casi exclusivamente femenina” y degeneración artrósica, además de otras patologías médicas y mentales frecuentes en estos enfermos como el aumento de la patología cardiovascular, metabólica, endocrina, tumoral y demencias entre otras.
- El riesgo de fracturas en pacientes con déficit de masa ósea es mucho más elevado que si se compara con pacientes de la misma edad y sexo con niveles de masa ósea normales.
- Esto ocasiona un aumento del soporte sanitario y social de estos pacientes que se traduce en un incremento en el gasto de los recursos económicos de los países civilizados.
- La relación entre la pérdida de masa ósea esquelética y la masa ósea mandibular no ha sido claramente demostrada en la bibliografía a pesar de los numerosos trabajos realizados.

- Las manifestaciones orales de la osteoporosis se solapan en muchos trabajos con las manifestaciones involutivas fisiológicas de cualquier individuo, y su especificidad no ha podido tampoco demostrarse con sensibilidad y especificidad suficiente.
- La cantidad de estudios radiográficos dentales realizados y su bajo coste comparado con el de los estudios densitométricos de cadera o fémur nos dirige a buscar la idoneidad de los primeros en la predicción de los niveles de masa ósea, basados en mediciones lineales y morfológicas así como en las fórmulas dentarias.
- La diversidad de índices radiomorfométricos encontrados en nuestra revisión, nos lleva a realizar estudios comparativos entre ellos con el objetivo de determinar el/los índices más fiables, sencillos y reproducibles.
- La ausencia de un método densitométrico mandibular único, fiable, sencillo, económico y validado internacionalmente por la comunidad científica a diferencia de las mediciones de masa ósea esquelética general, dificulta estas cuantificaciones a nivel del territorio cráneo-máxilo-mandibular.
- El gran auge de los escáneres y softwares para la captación y digitalización de imágenes en nuestro ámbito sanitario y la facilidad de realizar mediciones y tratamientos e interconsultas de dichos registros, nos lleva a pensar que hallados los índices más fiables y correlacionados con la DMO esquelética puedan

suponer una prevención y/o anticipación en la aparición de patología y su ulterior tratamiento con el consiguiente beneficio social, sanitario y económico.

2.2. OBJETIVOS

Las reflexiones e hipótesis anteriores nos llevaron a plantearnos los siguientes objetivos:

- Analizar la capacidad predictiva de la OPG en cuanto a DMO esquelética se refiere intentado establecer una correlación entre variables medidas en la radiografía panorámica mandibular y las densitometrías estudiadas.
- Comparar diferentes índices radiomorfométricos panorámicos mandibulares e identificar el más fiable, sencillo y reproducible.
- Comparar diferentes grupos densitométricos de población femenina basándonos en sus determinaciones de DMO esquelética e índices radiográficos mandibulares.
- Averiguar la relación entre la DMO esquelética y los índices radiomorfométricos objeto de estudio.
- Analizar descriptivamente las características de la población objeto de estudio.

- Averiguar si la OPG debería incluirse como método de screening de patología osteoporótica en la población femenina.
- Comparar nuestros resultados con los hallados en la bibliografía.
- Estudiar los efectos de la THS y de la administración de Isoflavonas respecto a la mineralización ósea mandibular.
- Estudiar la utilidad de la Ortopantomografía como método de screening de patología osteoporótica en la población femenina.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Todas las pacientes incluidas en este estudio presentado ante el Comité de Ética del Hospital Universitario Miguel Servet, habían sido remitidas desde diferentes Servicios, Áreas de Salud y Unidades Hospitalarias tales como: Unidad de Menopausia y Servicio de Ginecología del Hospital Universitario Miguel Servet, Reumatología, Traumatología y Centros de Atención Primaria, al Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, para la realización de una densitometría que permitiese valorar el estado de su masa mineral ósea.

La recogida de datos se llevo a cabo desde marzo del 2000 hasta junio del 2001 cumpliendo necesariamente las siguientes **condiciones o criterios de inclusión:**

- Todas las pacientes habían sido remitidas de acuerdo a los criterios de la American Association of Clinical Endocrinologist (AAACE) o de acuerdo a los criterios de la National Osteoporosis Foundation (NOF) para cuantificar la densidad mineral ósea, (DMO).
- Edades comprendidas entre 40 y 70 años.
- Capacidad funcional y psicológica de las pacientes para completar el estudio.
- Sin tratamientos previos medicamentosos de larga duración salvo los inherentes a sus criterios de estudio o al menos con un periodo de lavado de tres meses antes del inicio del estudio.
- Seguimiento del estudio en los términos de tratamientos y estudios diagnósticos solicitados.

- Parcial o totalmente dentadas con presencia de molares y premolares en una relación oclusal normal, descartando malformaciones esqueléticas y/o malposiciones dentarias a nivel de premolares y molares.
- Ausencia de torus mandibulares.
- Buen estado periodontal (ausencia de bolsas periodontales, ausencia de placa visible, ausencia de sangrado gingival, ausencia de pérdida de inserción a nivel del 16, 21, 24, 36, 41 y 44) y una higiene oral adecuada.
- Pacientes con mediciones de DMO de acuerdo a la clasificación de la WHO como Normales, Osteopenia, Osteoporosis, descartando aquellas con Osteoporosis severa.

Dentro de los **criterios de exclusión** incluimos:

- Varones.
- Pacientes con cambios degenerativos lumbares con o sin escoliosis y con factores de riesgo significativos.
- Pacientes que presentasen fracturas espontáneas que afecten los cuerpos vertebrales L1-L4.
- Pacientes pediátricos.
- Síndrome de Cushing o tratamiento con corticoides a grandes dosis y largos periodos de tiempo.
- Hipofosfatemia.
- Déficit de calcitonina.

Del total de 77 pacientes seleccionadas inicialmente, 25 fueron desestimadas por los siguientes motivos:

- Abandono del estudio: 15 pacientes.
- Estudios radiográficos deficientes: 9 pacientes.
- Adicciones a drogas: 1 paciente.

Nuestra muestra quedó finalmente compuesta de 52 pacientes y se las clasificó, atendiendo al nivel de masa ósea que arrojaba su estudio densitométrico, en pacientes sanas y en pacientes con patología ósea, esto es, osteopenia u osteoporosis.

Del grupo de pacientes con patología ósea se agruparon a las pacientes en cuatro grupos diferentes:

- Pacientes que recibían tratamiento hormonal sustitutivo.
- Pacientes sin tratamientos.
- Pacientes que venían consumiendo de forma diaria desde hacía al menos un año compuestos con isoflavonas.
- Pacientes que combinaban terapia hormonal sustitutiva e isoflavonas.

Para homogeneizar la toma de isoflavonas en los grupos de pacientes que las consumían se les suplementó con 2 cápsulas al día de 400 mg conteniendo 30 mg de isoflavonas procedentes de la soja y, licopeno 2,4 mg procedentes del tomate, Menopause® de la marca Santiveri, alcanzando así la dosis diaria recomendada de isoflavonas de entre 60 a 80 mg al día.

3.2. PROCEDIMIENTOS DENSITOMÉTRICOS Y RADIOGRÁFICOS

La densidad mineral ósea fue evaluada mediante la densitometría ósea (DXA; Hologic QDR – 1000) realizada a las pacientes en el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Su evaluación nos permitió clasificar a las pacientes siguiendo la pauta establecida por la OMS en Normales, Osteopénicas y Osteoporóticas según la DMO.

Las exploraciones densitométricas se realizaron en cabeza femoral o en columna lumbar siendo ambas mediciones igualmente aceptadas y apropiadas y sin mostrar diferencias cuantitativas como señala la American College of Radiology (ACR)^{8, 17, 50, 61} en sus criterios en lo que a osteoporosis y densidad mineral ósea se refiere y como se muestra en las tablas 9, 10, 11, 12, 13 y 14.

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA		
Columna lumbar (proyección frontal)	9	
Fémur proximal	9	
Columna lumbar (proyección lateral)	4	
Calcio corporal total	4	
QCT	8	
Columna toracolumbar		
Fémur proximal	8	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT	3	
Radio distal		
SXA/DXA	3	
Radio distal		
Calcáneo	3	
Absorciometría radiográfica de falanges	3	
QUS	3	
Calcáneo		
Radio distal	2	
Falanges	2	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X	2	
Radiografía lateral de la columna toracolumbar		

Ranking- Escala: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

*Tabla 9. Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis
 Variante 1: Mujeres premenopáusicas con elevados factores de riesgo
 Tomado de Genant, 2001.*

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA Columna lumbar(proyección frontal)	2	
Fémur proximal	2	
Columna lumbar (proyección lateral)	1	
Calcio corporal total	1	
QCT Columna toracolumbar	1	
Fémur proximal	1	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT Radio distal	1	
SXA/DXA Radio distal	1	
Calcáneo	1	
Absorciometría radiográfica de falanges	1	
QUS Calcáneo	1	
Radio distal	1	
Falanges	1	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X Radiografía lateral de la columna toracolumbar	1	

Ranking- Escala:1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

*Tabla 10. Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis
Variante 2: Mujeres perimenopáusicas negras sin otros factores de riesgo
Tomado de Genant, 2001.*

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA		
Columna lumbar(proyección frontal)	7	
Fémur proximal	7	
Columna lumbar (proyección lateral)	6	
Calcio corporal total	2	
QCT	6	
Columna toracolumbar		
Fémur proximal	6	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT	2	
Radio distal		
SXA/DXA	2	
Radio distal		
Calcáneo	2	
Absorciometría radiográfica de falanges	2	
QUS	2	
Calcáneo		
Radio distal	2	
Falanges	2	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X	2	
Radiografía lateral de la columna toracolumbar		

Ranking- Escala:1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

Tabla 11 Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis
 Variante 3: Mujeres perimenopáusicas caucásicas o asiáticas
 Tomado de Genant, 2001.

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA Columna lumbar(proyección frontal)	9	
Fémur proximal	9	
Columna lumbar (proyección lateral)	7	
Calcio corporal total	4	
QCT Columna toracolumbar	8	
Fémur proximal	8	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT Radio distal	4	
SXA/DXA Radio distal	4	
Calcáneo	4	
Absorciometría radiográfica de falanges	4	
QUS Calcáneo	4	
Radio distal	3	
Falanges	3	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X Radiografía lateral de la columna toracolumbar	7	

Ranking- Escala:1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

*Tabla 12 Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis
Variante 4: Mujeres de cualquier edad con historia de fracturas
Tomado de Genant, 2001.*

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA		
Columna lumbar(proyección frontal)	9	
Fémur proximal	9	
Columna lumbar (proyección lateral)	7	
Calcio corporal total	5	
QCT	8	
Columna toracolumbar		
Fémur proximal	8	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT	5	
Radio distal		
SXA/DXA	5	
Radio distal		
Calcáneo	5	
Absorciometría radiográfica de falanges	5	
QUS	5	
Calcáneo		
Radio distal	4	
Falanges	4	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X	4	
Radiografía lateral de la columna toracolumbar		

Ranking- Escala:1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

*Tabla 13 Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis
Variante 5: Mujeres postmenopáusicas sin terapia hormonal sustitutiva
Tomado de Genant, 2001.*

Procedimiento radiológico de examen	Ranking Indicación del estudio	Comentarios
Exámenes cuantitativos centrales de imagen		
DXA		
Columna lumbar(proyección frontal)	9	
Fémur proximal	9	
Columna lumbar (proyección lateral)	7	
Calcio corporal total	5	
QCT	8	
Columna toracolumbar		
Fémur proximal	8	
Estudios cuantitativos periféricos de imágenes		
pQCT	5	
Radio distal		
SXA/DXA	5	
Radio distal		
Calcáneo	5	
Absorciometría radiográfica de falanges	5	
QUS	5	
Calcáneo		
Radio distal	4	
Falanges	4	
Otros exámenes de imágenes		
Rayos X	4	
Radiografía lateral de la columna toracolumbar		

Ranking- Escala:1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (1= Menos apropiado, 10= Más apropiado)

Tabla 14 Condición Clínica Estudiada: Osteoporosis

Variante 6: Mujeres perimenopáusicas incapaces o reticentes al tratamiento hormonal sustitutivo Tomado de Genant, 2001.

Las variantes 7, 8, 9, 10 y 11 de la ACR corresponden respectivamente a varones de cualquier edad con factores de riesgo clínico significativo, varones de cualquier edad con historia de fracturas espontáneas, cambios degenerativos lumbares con o sin escoliosis y con factores de riesgo significativos, fracturas espontáneas que afecten los cuerpos vertebrales L1-L4, pacientes pediátricos con factores de riesgo clínicamente significativos y que por tanto no son objeto de nuestro estudio estando incluidos en los criterios de exclusión del mismo.

Las radiografías panorámicas (2 por paciente con un intervalo entre ellas de 3 meses fueron igualmente realizadas en el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, todas ellas con las mismas condiciones técnicas y reveladas automáticamente. Posteriormente las radiografías panorámicas fueron digitalizadas, analizadas informáticamente, y contrastadas mediante mediciones manuales.

Tres fueron los índices que se incluyeron en este estudio basada su selección en las características de reproducibilidad, simplicidad y objetividad que ofrecían: PMI, MCW, MCI. Los índices estudiados fueron medidos manualmente mediante una regla profesional milimetrada deslizante Yashica . Para su estudio y cálculo se empleó el software Trophy previamente digitalizadas las radiografías panorámicas cuando las mediciones se realizaron informáticamente. La digitalización de las radiografías la llevó a cabo una empresa especializada en tratamientos digitales y de imágenes.

Ambas mediciones, manual e informática se realizaron por un único investigador. La reproducibilidad de las mediciones se constató mediante la medición manual por un segundo investigador de 30 de las radiografías panorámicas. La tasa de reproducibilidad fue del 96%.

3.3. PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS

A todas las pacientes se les solicitaron los siguientes estudios analíticos según indicaciones del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza:

- Perfil Analítico Sanguíneo General realizado por el Servicio de Bioquímica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza incluyendo:
 - Colesterol, Triglicéridos, Glucosa, Urea, Ácido úrico, Creatinina,
 - Calcio, Calcio iónico, Fósforo, Proteínas totales, Bilirrubina Total, GOT-AST, GPT-ALT, LDH, F.Alcalina.
- Estudio Bioquímico Nutricional realizado por el Servicio de Bioquímica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza incluyendo:
 - Elementos Nutrientes:* Hierro, Cobre, Zinc, calcio, Magnesio.
 - Proteínas Indicadoras de la Síntesis Visceral:* Albúmina, Prealbúmina, Transferrina, Proteína Transportadora de Retinol.
 - Ferritina.
 - Proteínas de la fase reactiva:* alfa I Glico. Prot. Ácida, Proteína C Reactiva, PINI.

- Orina Nefrológica de 24 horas realizado por el Servicio de Bioquímica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza incluyendo:
Diuresis 24h, Densidad 24h, pH24h, Glucosa, Urea, Ácido Úrico, Creatinina, Calcio, Fósforo, Sodio, Potasio, Cloro, Proteínas, Sedimento.
- Estudio Hormonal realizado por el Departamento de Radioelectrología y Medicina Nuclear del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza incluyendo:
PTH, TSH, LH, FSH, T₄ libre, T₃ libre, Estradiol, Androstenediona, Testosterona, Prolactina, Progesterona.

3.4. MATERIAL UTILIZADO

3.4.1. Recogida de datos

Se elaboraron unas hojas de consentimiento informado específico para el estudio que las pacientes participantes firmaron voluntariamente y que les permitía poderse retirar del estudio sin perjuicio en su tratamiento y/o relación con su médico.

Se diseñó un modelo de Historia Clínica en el que se recogían todos los antecedentes familiares y personales de la paciente, así como su exploración oral y facial (incluyendo su examen periodontal) y su densitometría, análisis bioquímicos generales, nutricionales de orina y hormonales y estudio radiográfico panorámico mandibular.

De igual modo un libro de visitas fue ideado para mantener la agenda del estudio con las visitas, revisiones, fechas de pruebas analíticas y radiográficas de todas las pacientes.

Empleamos un Ordenador Portátil Fujitsu Siemens para almacenar, manejar y tratar los datos del estudio.

3.5. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

3.5.1. Estudio descriptivo

Las variables en estudio se han descrito utilizando tablas de frecuencias y gráficos (de sectores y barras) para variables cualitativas; para las variables cuantitativas se han calculado medidas como el mínimo, máximo, media, desviación típica y el intervalo de confianza de la media al 95%, y gráficos (histogramas).

3.5.2. Estudio inferencial

1.- Se ha realizado un estudio bivalente para ver si existen diferencias en los resultados obtenidos según los diferentes grupos de Nivel Óseo (Who=0, Who=1 y Who=2) y (Who=0 , Who 1 y 2) en ciertas variables. Cuando se comparen dos grupos, si la variable es continua se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias (normalidad de los datos y de escala intervalo), si no se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. Cuando se comparen más de dos grupos, si la variable es continua se aplicará

el test del Anova para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias (normalidad de los datos, igualdad de varianzas y de escala intervalo), si no se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de Kruskal-Wallis. Si existen diferencias, se realizarán las comparaciones múltiples para ver entre qué grupos se dan las diferencias. Si la variable es discreta se aplicará el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher según el caso. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

2.- Se ha realizado un estudio bivalente para analizar si existe asociación entre las variables que miden el Nivel Óseo (DT, DZ, DT2) y variables que miden el Nivel Mandibular (PIM, MCW, MCI a los 0 y 3 meses). Si ambas variables toman valores cuantitativos se aplicará el coeficiente de correlación, en el caso de ser ambas de escala intervalo, se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson, y si no el coeficiente de rangos de Spearman. Estos coeficientes oscilan entre -1 y 1 . Un valor próximo a 1 indica una fuerte relación positiva entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores altos en la otra variable. Un valor próximo a -1 indica una fuerte relación negativa entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores bajos en la otra variable. Un valor próximo a 0 nos indica que no existe relación entre las dos variables. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%

Para la variable MCI que tiene tres categorías: C1, C2 y C3, ha sido necesario agrupar C2 y C3 puesto que en C3 sólo existían 3 casos. Para esta variable se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, si no se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

3.- Se ha realizado un estudio bivalente para analizar si existen diferencias en los resultados obtenidos según los diferentes grupos de MCI (C1 y C2+C3) en ciertas variables bioquímicas de analítica a los 0 y a los 3 meses: Calcio, Colesterol, Fósforo y Triglicéridos, así como para HTA. Para las variables continuas, se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, si no se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. Para la variable discreta, se aplicará el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher según el caso. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%

4.- Se ha realizado un estudio bivalente para analizar si existe asociación entre las variables Formula13, Formula23, Formula14, Formula24, Caries13, Caries23, Caries14, Caries24 y variables que miden el Nivel Óseo (DT, DZ, DT2) y Nivel Mandibular (PIM, MCW, MCI a los 0 y 3 meses). Si ambas variables toman valores cuantitativos se aplicará el coeficiente de correlación, en el caso de ser ambas de escala intervalo, se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson, y sino el coeficiente de rangos de Spearman. Estos coeficientes oscilan entre -1 y 1 . Un valor próximo a 1 indica una fuerte relación positiva entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores altos en la otra variable. Un valor próximo a -1 indica una fuerte relación negativa entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores bajos en la otra variable. Un valor próximo a 0 nos indica que no existe relación entre las dos variables. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

La variable MCI que tiene tres categorías: C1, C2 y C3, ha sido necesario agrupar C2 y C3 puesto que en C3 sólo existían 3 casos. Para esta variable se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino

se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

5.- Se va a realizar un estudio bivalente para saber si existen diferencias en los resultados obtenidos al inicio y a los 3 meses, de una serie de características medidas en el estudio. Si la variable es continua se aplicará el test de la t de Student para muestras pareadas, si se cumplen las hipótesis necesarias; si no se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de Rangos y Signos de Wilcoxon. Si la variable es discreta se aplicará el test de McNemar para contrastes antes-después, y el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher, según el caso, para muestras independientes. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

3.5.3. Recursos estadísticos y soporte informático utilizado

- “BMDP Statistical Software Manual” University of California Press, 1992.
- SPSS v. 11.0 (Superior Performing Software System).
- SOLO para Windows.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

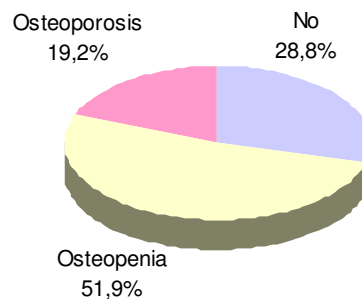
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

1.- Grupos.

Se hizo una primera agrupación de las pacientes según el nivel de masa ósea esquelética mostrada en sus determinaciones densitométricas y siguiendo la clasificación que de ella hace la WHO.

GRUPOS		
	Frecuencia	%
WHO: 0	15	28,8
WHO: 1	27	51,9
WHO: 2	10	19,2
Total	52	100,0

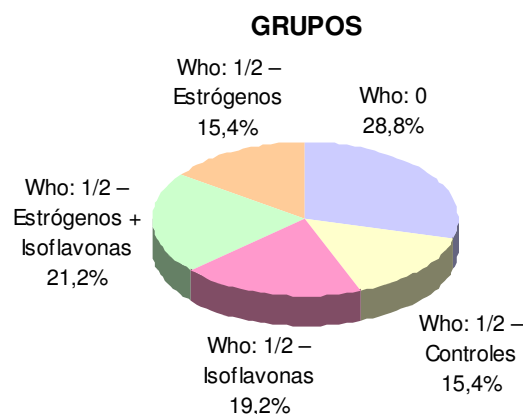
ESTADO OSEO



Una segunda clasificación permitió la agrupación de las pacientes del estudio atendiendo a la presencia o ausencia de normalidad ósea cuantificada según la BMD esquelética. Se subdividió el grupo de niveles inferiores a T score por debajo de -1 , esto es WHO 1 y 2 en cuatro grupos:

GRUPOS		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
WHO: 0	15	28,8
WHO: 1/2 – Controles	8	15,4
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	19,2
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	21,2
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	15,4
Total	52	100,0

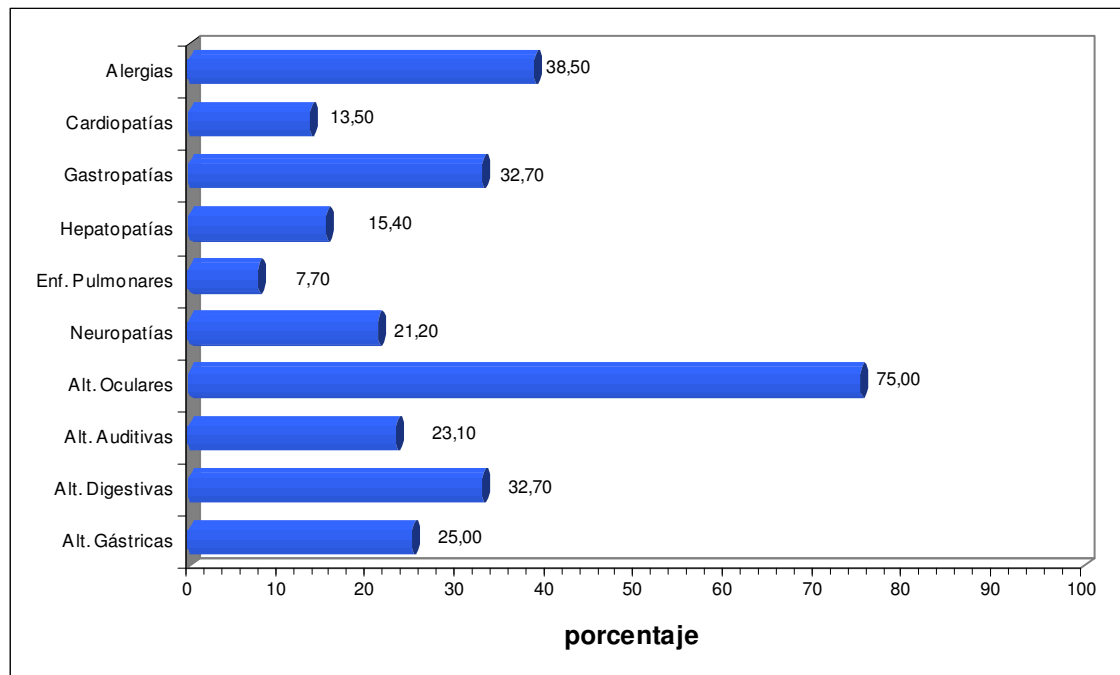
- WHO=0: (pacientes con BMD normal)
- WHO=1/2: (pacientes con osteopenia-1-o con osteoporosis-2)
- Controles: (pacientes sin tratamiento hormonal sustitutivo ni isoflavonas)
- Isoflavonas: (pacientes que toman de forma regular isoflavonas)
- Estrógenos + Isoflavonas: (pacientes que combinan ambos tratamientos)
- Estrógenos: (pacientes con tratamiento hormonal sustitutivo)



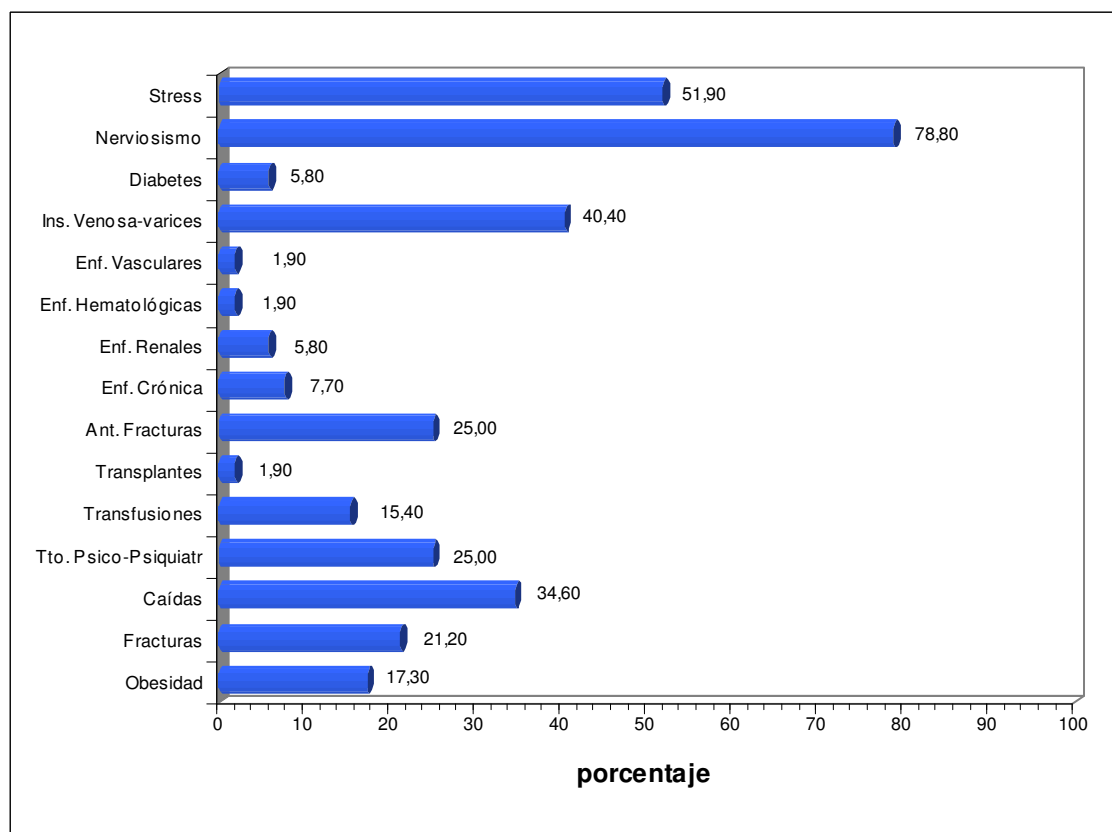
2.- Antecedentes Personales Generales

Se recogieron los antecedentes personales y como muestra la tabla, encontramos en un 75% de las pacientes del estudio alteraciones oculares entre las que se hallaban

vista cansada y/o portadoras de lentes, seguidas de alergias, gastropatías y alteraciones digestivas como colon irritable siguiendo en frecuencia a las primeras.

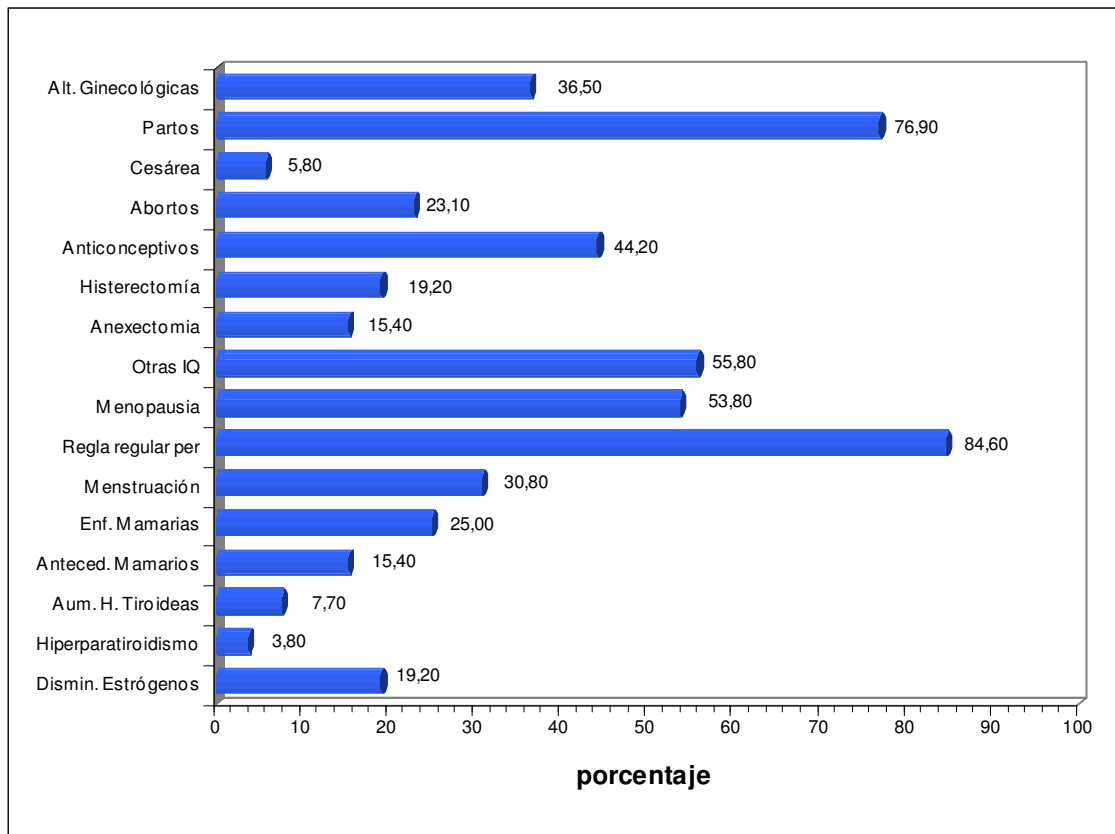


Casi el 80% de las pacientes se declararon nerviosas y en un 51,9 % de los casos declararon que sufrían stress en su vida.



2.- Antecedentes Ginecológicos

De igual modo se recogieron detalladamente los datos de su historial ginecológico, y encontramos que más del 80% de las pacientes tuvieron o tenían reglas periódicas y que el 53,80 % de las pacientes estudiadas ya no reglaban. A 3,8% de las pacientes se les detectó un hiperparatiroidismo y fueron derivadas para su estudio.



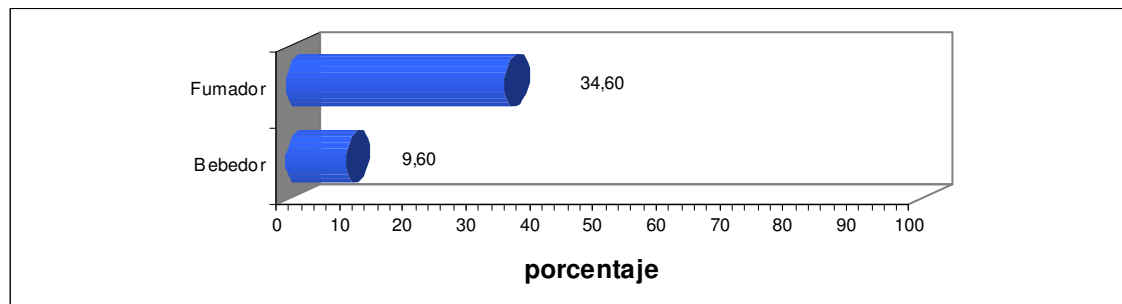
3.- Hábito Tabáquico y Alcohólico.

El 34,6 % de las pacientes eran fumadoras, 12 de las 18 fumaban entre 10 y 20 cigarrillos al día, y las 6 restantes más de 20 cigarrillos diarios.

FUMADOR		
	Frecuencia	%
No	34	65,4
Sí	18	34,6
Total	52	100,0

Sólo el 9,6% consumía alcohol y lo hacían de forma ocasional.

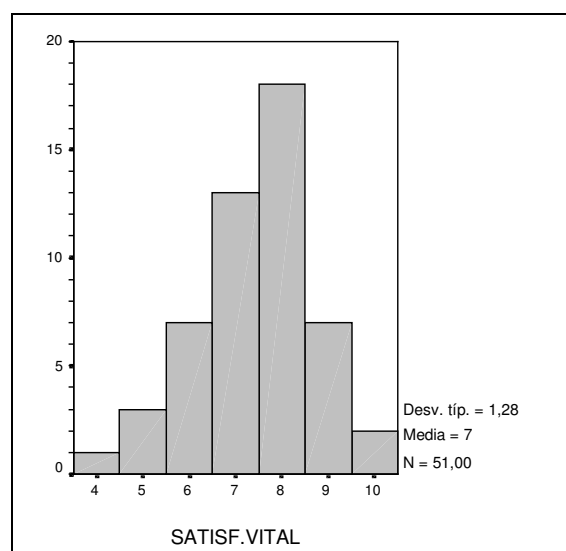
BEBEDOR		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
No	47	90,4
Sí	5	9,6
Total	52	100,0



4.- Satisfacción vital.

A las pacientes se les interrogó acerca del grado de satisfacción con su vida en una escala del 0 al 10 siendo el 0 insatisfacción completa y 10 la satisfacción completa según sus expectativas. El resultado fue una media de 7,43 con un índice de confianza de 7,07-7,79.

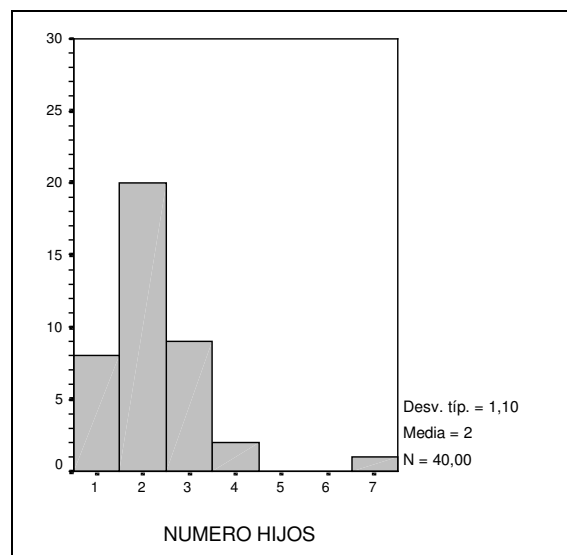
SATISFACCION VITAL					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
51	4	10	7,43	1,28	7,07-7,79



5.- Número de hijos.

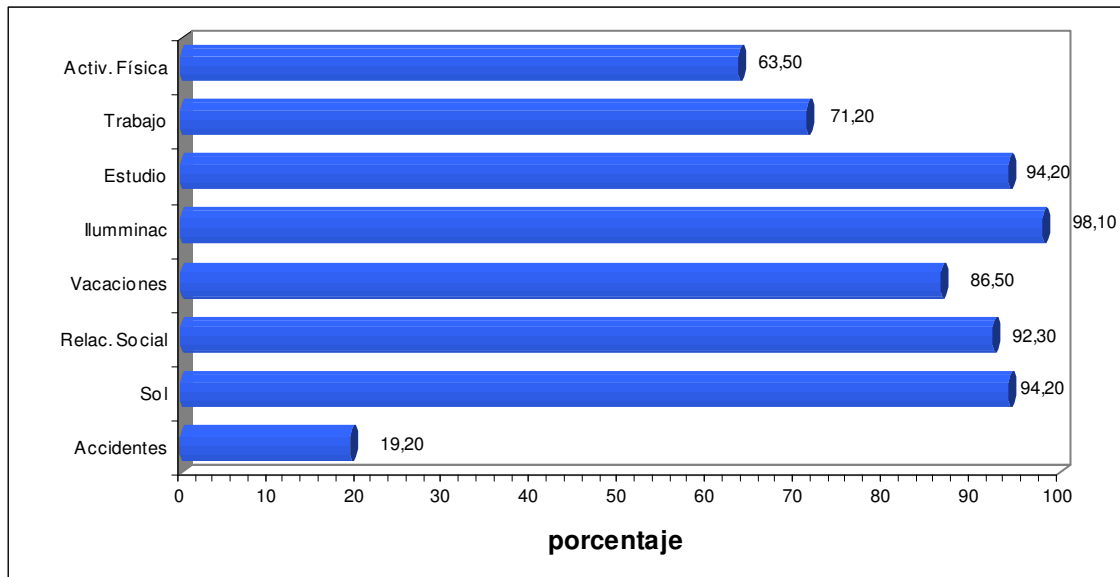
La media de hijos era de 2,25 con un intervalo de confianza de 1,90-2,60.

<i>NUMERO DE HIJOS</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
40	1	7	2,25	1,10	1,90-2,60



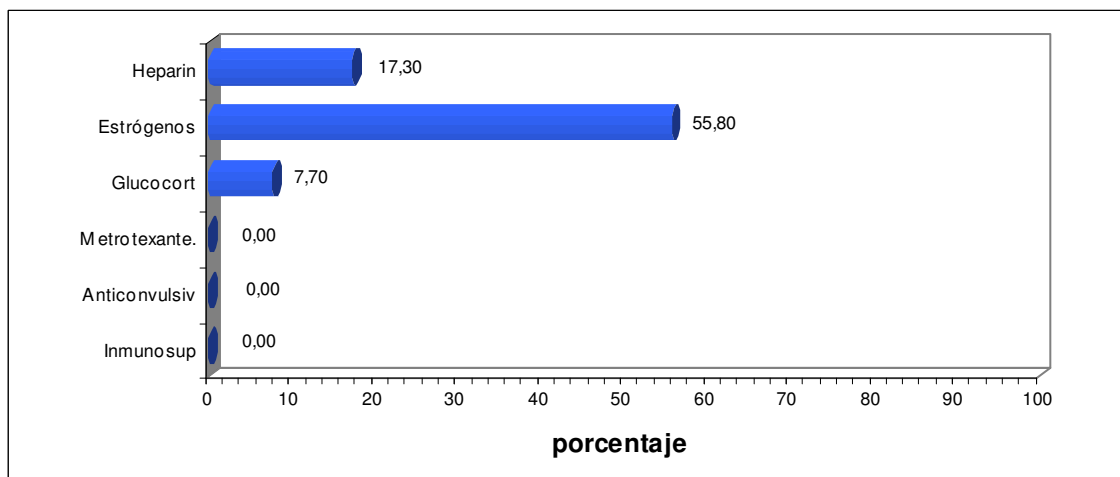
6.- Estilo de vida

Casi el 99% de las pacientes vivía en casas bien iluminadas, el 94,20% tenía estudios de grado medio o superiores, 71,1% trabajaban fuera del hogar y como demuestra la gráfica disfrutaban de unas condiciones favorables, lo que concuerda con la satisfacción vital que manifestaban.



7.- Tratamientos actuales de las pacientes

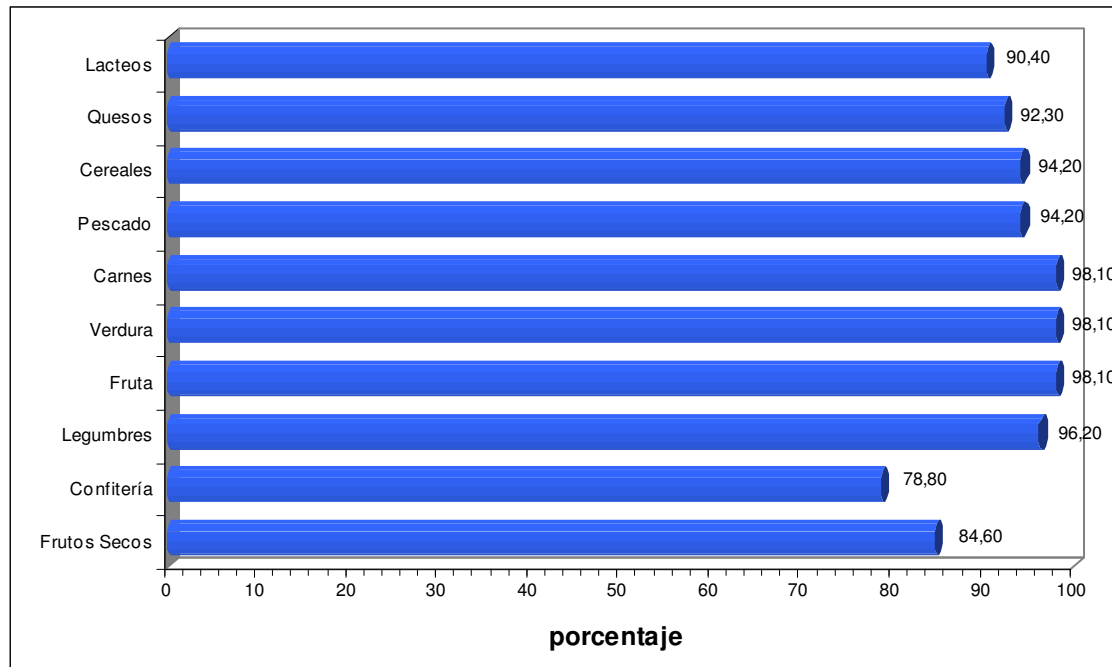
Entre los tratamientos que pueden influir en los estados minerales óseos vemos que un 55,8 % de las pacientes recibían estrógenos, un 17,30% recibían heparina y un 7,7 glucocorticoides. Ninguna paciente recibía tratamiento combinado de éstos.



8.- Alimentación.

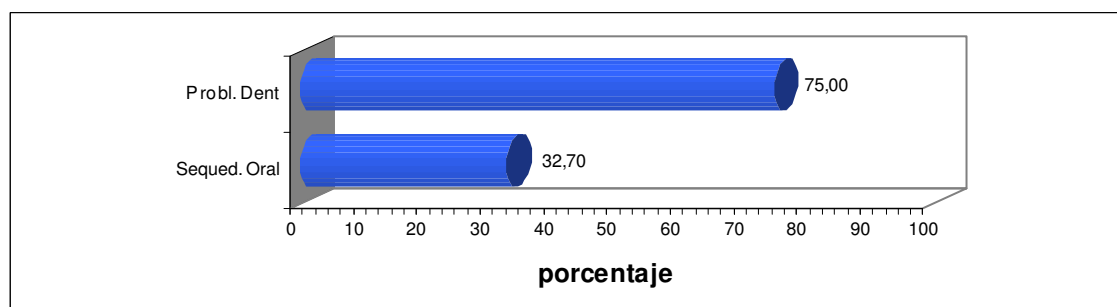
Se realizaron dietarios nutricionales recogiendo el tipo de alimento, momento de la ingesta, cantidad ingerida y calorías, si bien pensamos que estos datos podrían haber sido parcialmente modificados por las pacientes a la hora de confesar su hábito alimenticio ya que casi el 100% mostraba en sus dietarios un equilibrio dietético con la

ingesta de una alimentación variada y proporcionada. No encontramos ninguna paciente con hábitos extremos o selectivos y curiosamente el alimento ingerido en menor proporción eran aquellos de confitería.



9.- Problemas Dentales y Sequedad Oral.

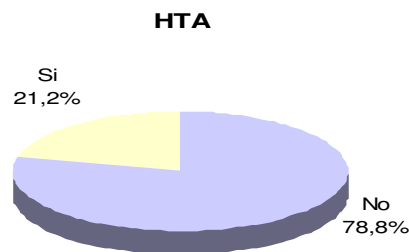
Problemas dentales como caries, fracturas y sequedad oral manifiesta abiertamente por las pacientes durante el interrogatorio o recogida de forma exploratoria investigando palidez de mucosas, boca seca y/o ardiente, glosodinias, adhesión del espejo dental a las mucosas yugales se constataron en nuestra historia clínica.



10.- HTA.

Definida ésta como mediciones superiores a 160/95 mmHg.. En resumen la TA de las pacientes mantuvo una ligerísima tendencia descendente sin ser significativa estadísticamente.

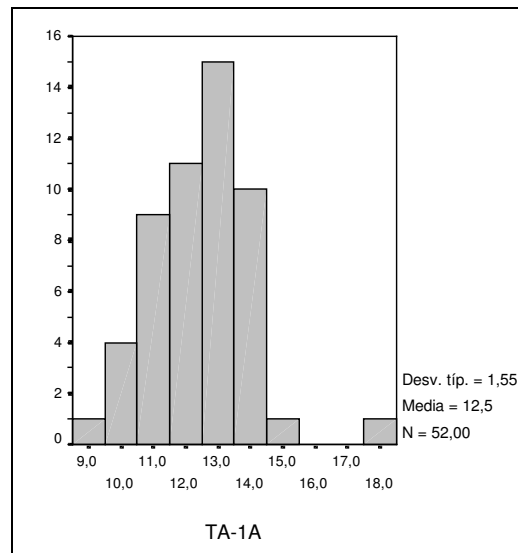
<i>HTA</i>		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
No	41	78,8
Sí	11	21,2
Total	52	100,0



10.1.- TA-1A.

Tensión arterial sistólica medida en la primera visita.

<i>TA-1ª</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	9,0	18,0	12,46	1,55	12,03-12,89

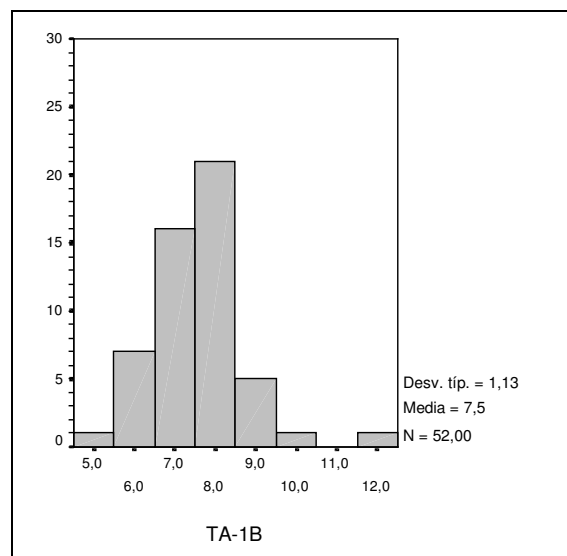


10.2.- TA-1B.

Tensión arterial diastólica medida en la primera visita.

TA-1B

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	5,0	12,0	7,55	1,13	7,23-7,86

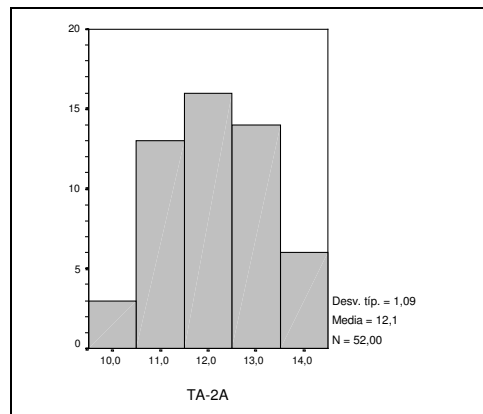


10.3.- TA-2A.

Tensión arterial sistólica medida en la última visita.

TA-2ª

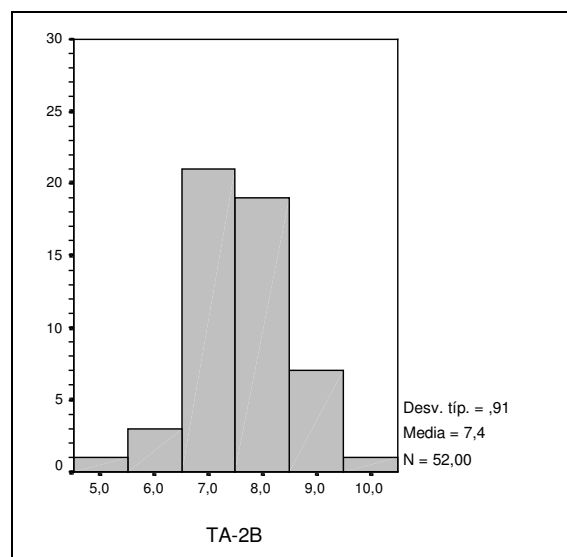
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	10,0	14,0	12,11	1,09	11,80-12,41



10.4.- TA-2B.

Tensión arterial diastólica medida en la última visita.

<i>TA-2B</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	5,0	9,5	7,42	0,91	7,17-7,68

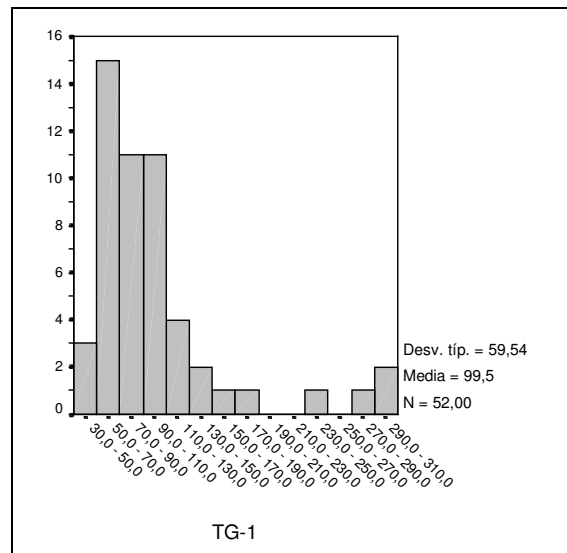


11.- VARIABLES ANALÍTICAS:

11.1.-TG-1.

Valores de Triglicéridos en la primera determinación.

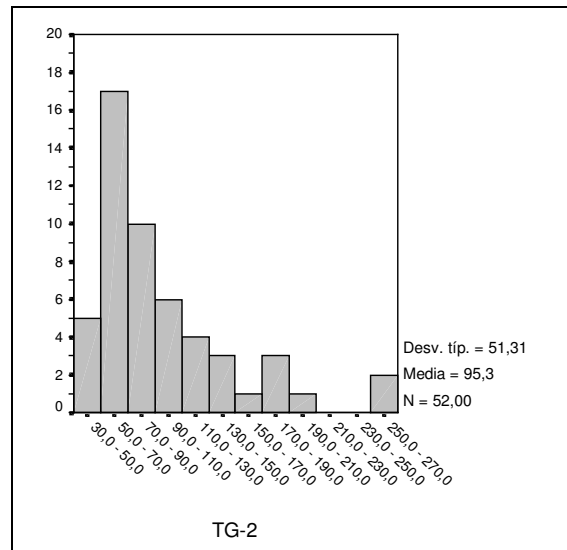
<i>TG-1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	42	298	99,52	59,54	82,94-116,10



11.2.- TG-2.

Valores de Triglicéridos en la última determinación.

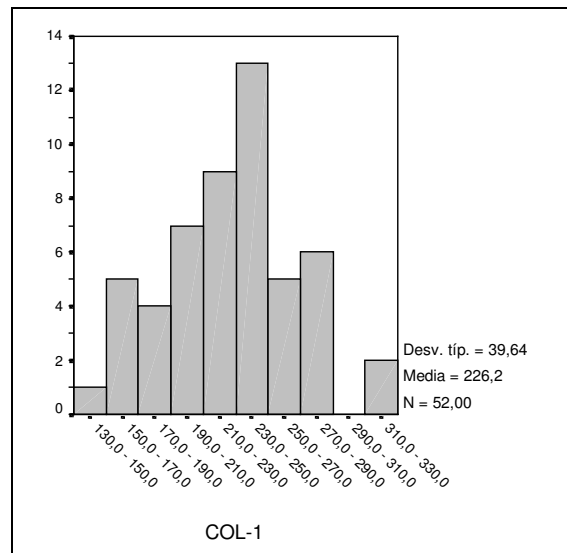
<i>TG-2</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	44	261	95,29	51,31	81,00-109,57



11.3.- COL-1.

Valores de Colesterol en la primera determinación.

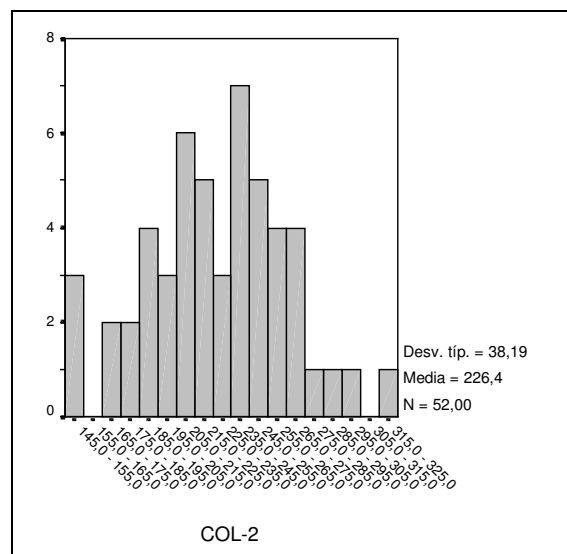
<i>COL-1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	143	328	226,17	39,64	215,14-237,21



11.4.- COL-2.

Valores de Colesterol en la última determinación.

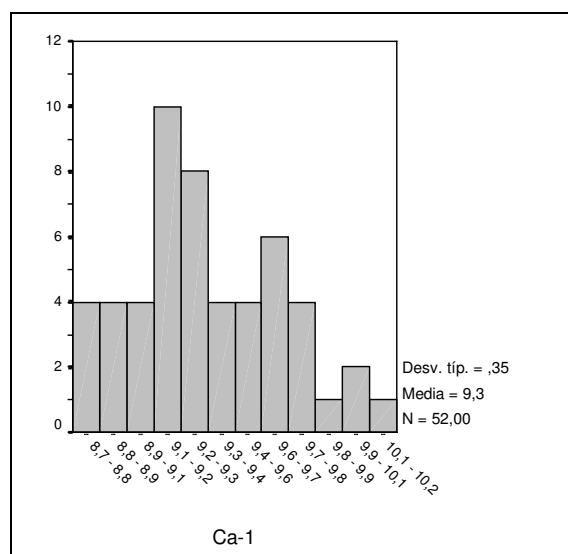
<i>COL-2</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	146	319	226,42	38,19	215,79-237,06



11.5.- Ca-1.

Valores de Calcio en la primera determinación.

<i>Ca-1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	8,7	10,1	9,30	0,35	9,20-9,40

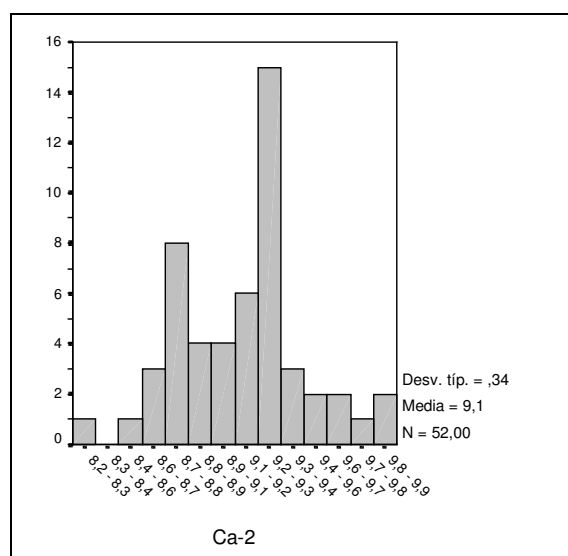


11.6.- Ca-2.

Valores de Calcio en la última determinación.

Ca-2

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	8,2	9,9	9,10	0,34	9,01-9,20

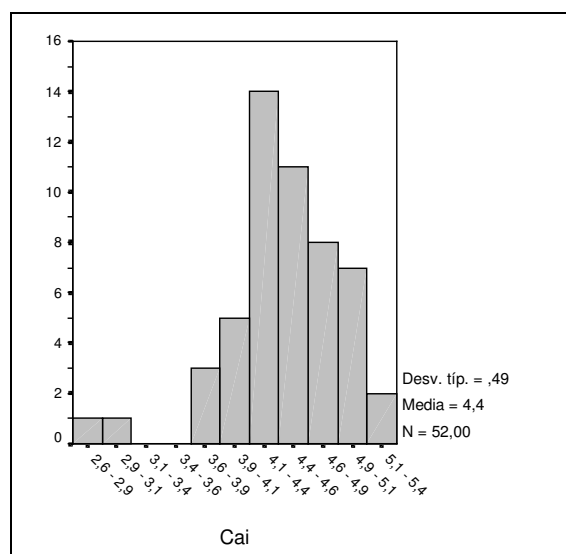


11.7.- Cai.

Valores de Calcio iónico.

Cai

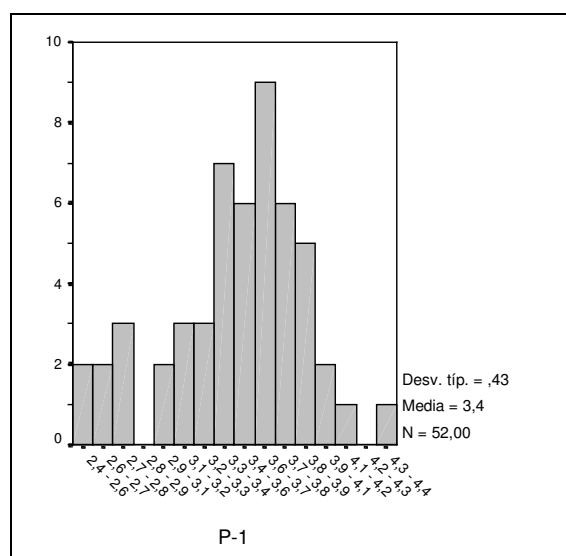
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	2,80	5,36	4,43	0,49	4,29-4,56



11.8.- P-1.

Valores de Fósforo en la primera determinación.

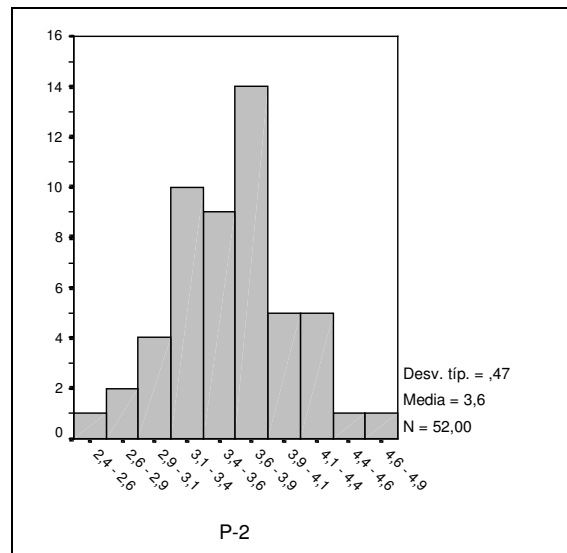
<i>P-1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	2,46	4,43	3,45	0,43	3,33-3,57



11.9.- P-2.

Valores de Fósforo en la última determinación.

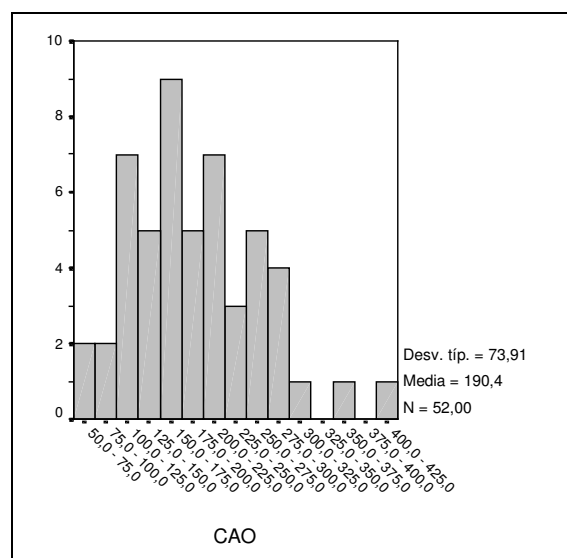
<i>P-2</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	2,38	4,71	3,59	0,47	3,46-3,72



11.10.- CAO.

Valores de Calcio en Orina.

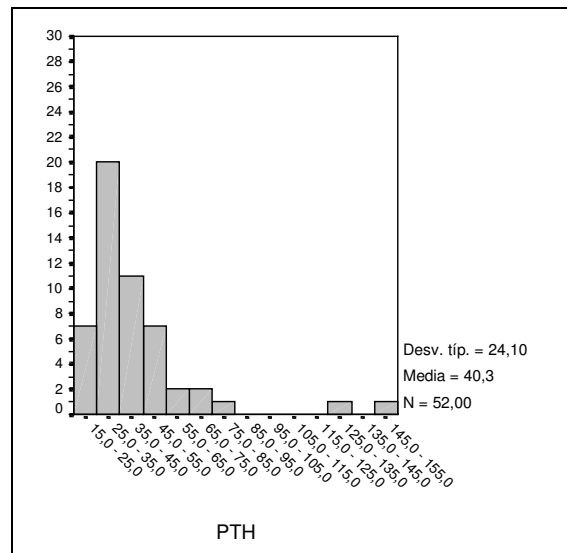
<i>CAO</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	50,4	400,2	190,37	73,91	169,79-210,94



11.11.- PTH.

Valores de Parathormona.

<i>PTH</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	15	149	40,31	24,10	33,60-47,02

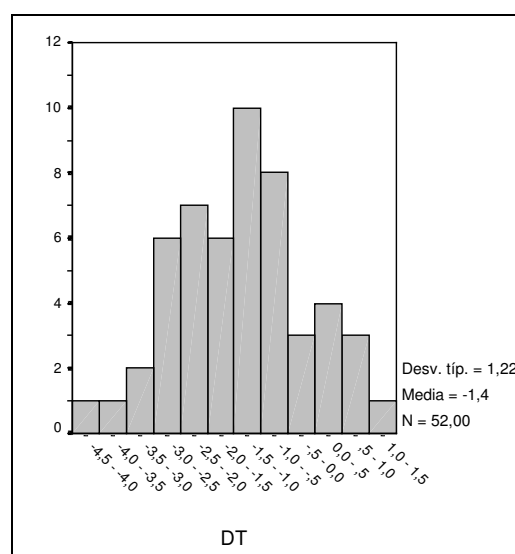


12.- Determinaciones densitométricas

12.1.- DT.

Hallada en relación con la densidad mineral ósea (DMO) de los adultos jóvenes de su mismo sexo.

<i>DT</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	-4,46	1,18	-1,40	1,22	-1,74 - -1,06

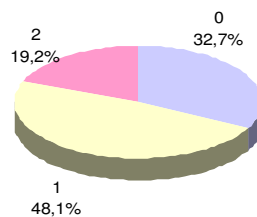


12.2.- DT2.

Para una comprensión más visual de los datos analizados, identificamos el valor 1 con las pacientes que densitométricamente presentaban osteopenia y con el 2 a las que mostraban en sus mediciones de BMD osteoporosis.

<i>DT2</i>		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
0	17	32,7
1	25	48,1
2	10	19,2
Total	52	100,0

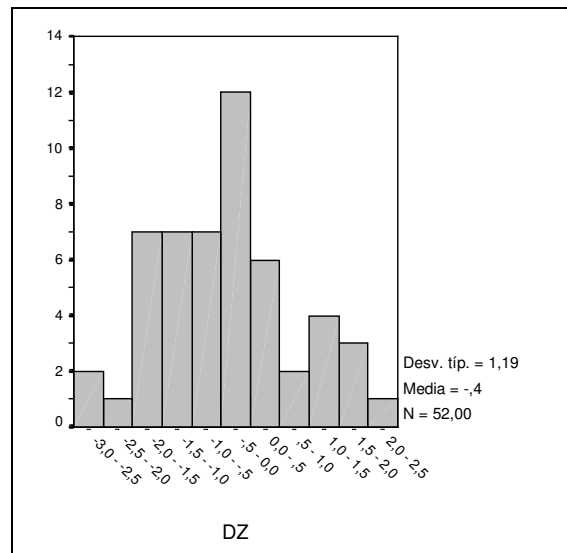
DT2



12.3.- DZ.

Hallada en relación con la densidad mineral ósea (DMO) del grupo de misma edad y sexo

<i>DZ</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	-2,93	2,25	-0,42	1,19	-0,75 - -0,09



13.- Estudio de la fórmula dentaria.

13.1- Dientes Presentes

<i>PRESENTES</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	32	20,62	8,56	18,23-23,00

13.2.- Dientes Ausentes.

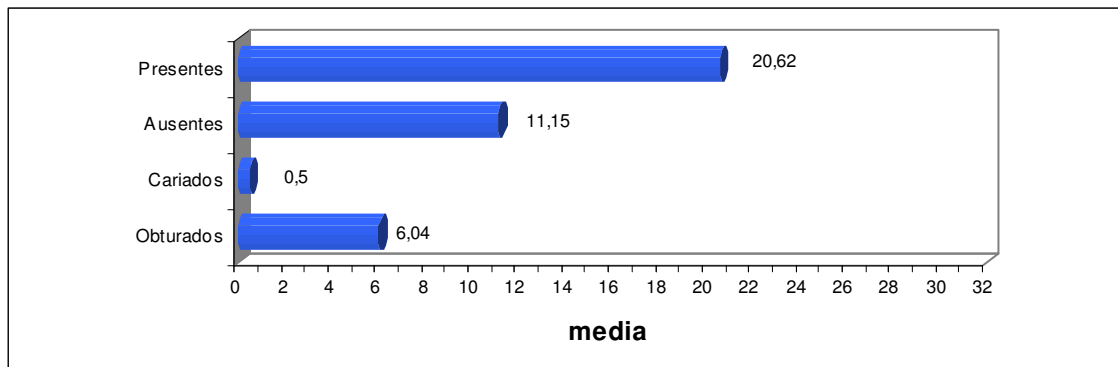
<i>AUSENTES</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	32	11,15	8,78	8,71-13,60

13.3.- Dientes Cariados.

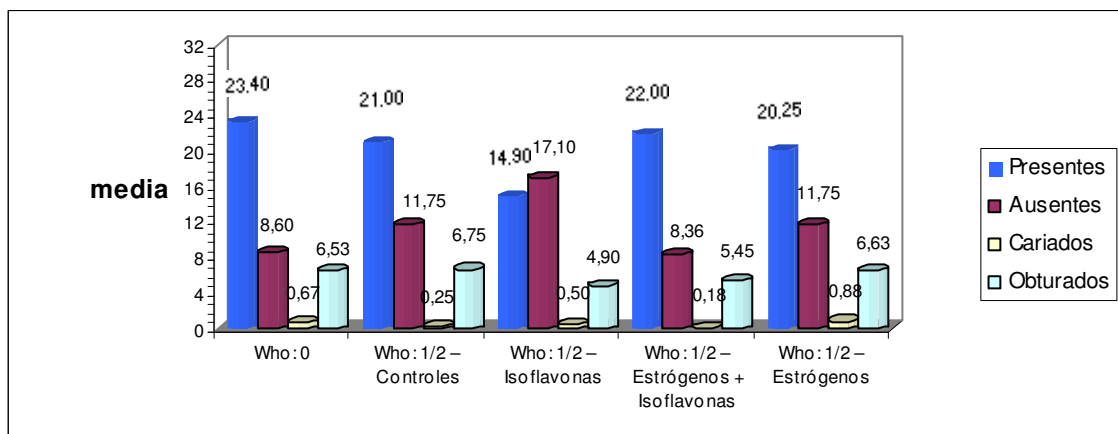
<i>CARIADOS</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	3	0,50	0,83	0,27-0,73

13.4.- Dientes Obturados.

OBTURADOS					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	16	6,04	4,21	4,87-7,21



La distribución por grupos estudiados mostró la siguiente gráfica:



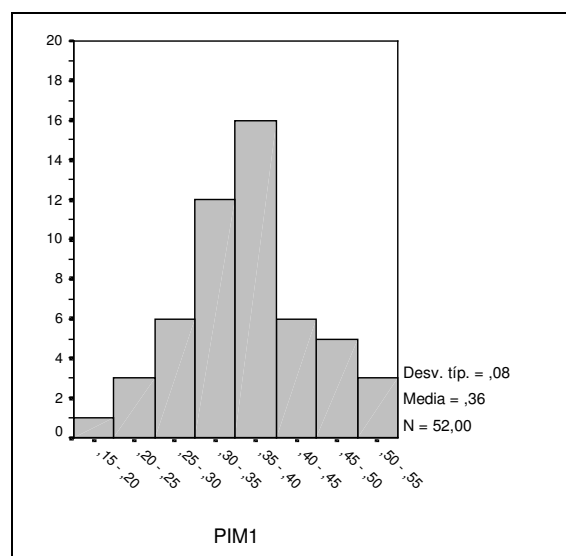
Así, las pacientes con DMO por encima de $-1Tscore$, mostraron una media superior en los dientes presentes en boca así como una media inferior en los ausentes, lo que concuerda con lo recogido en la literatura científica.

14.- ÍNDICES MANDIBULARES

14.1.- PIM1.

PMI = medida de la cortical / distancia del margen inferior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula. Realizado en la primera OPG.

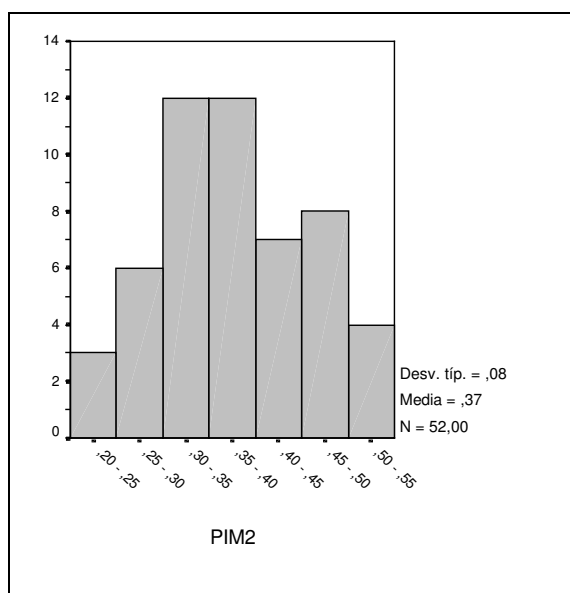
<i>PIM1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0,188	0,545	0,364	0,080	0,342-0,387



14.2.- PIM2.

PMI = medida de la cortical / distancia del margen inferior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula. Realizado en la segunda OPG.

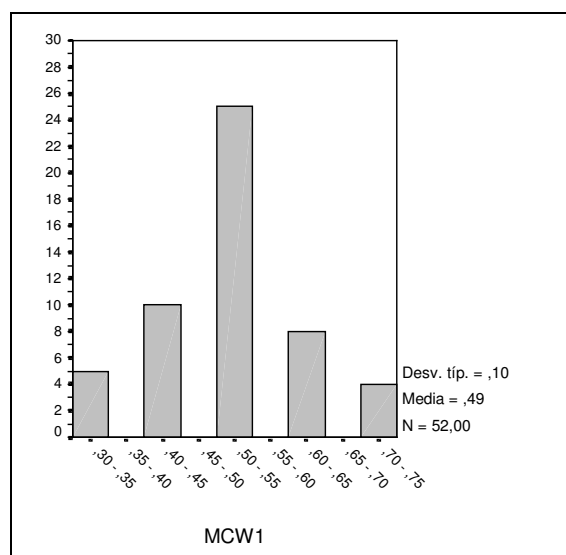
<i>PIM2</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0,231	0,545	0,373	0,081	0,350-0,395



14.3.- MCW1.

Calculado en la primera OPG.

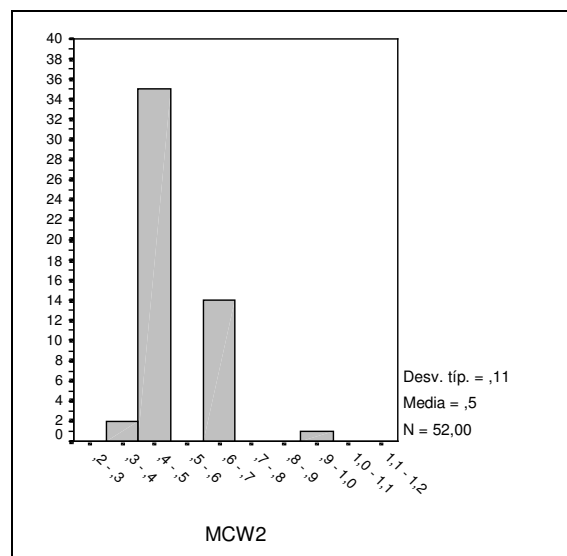
<i>MCW1</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0,3	0,7	0,49	0,10	0,46-0,52



14.4.- MCW2.

Calculado en la segunda OPG.

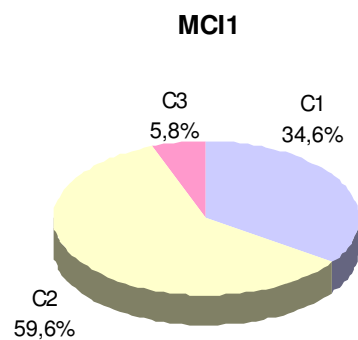
MCW2					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0,3	1,0	0,51	0,11	0,48-0,54



14.5.- MCI1.

En la primera OPG.

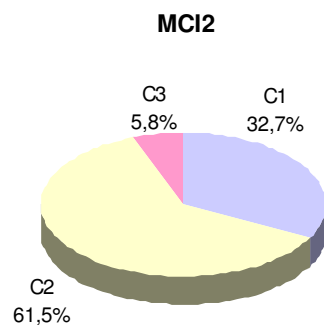
MCI1		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
C1	18	34,6
C2	31	59,6
C3	3	5,8
Total	52	100,0



14.5.- MCI2.

En la segunda OPG.

<i>MCI2</i>		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
C1	17	32,7
C2	32	61,5
C3	3	5,8
Total	52	100,0



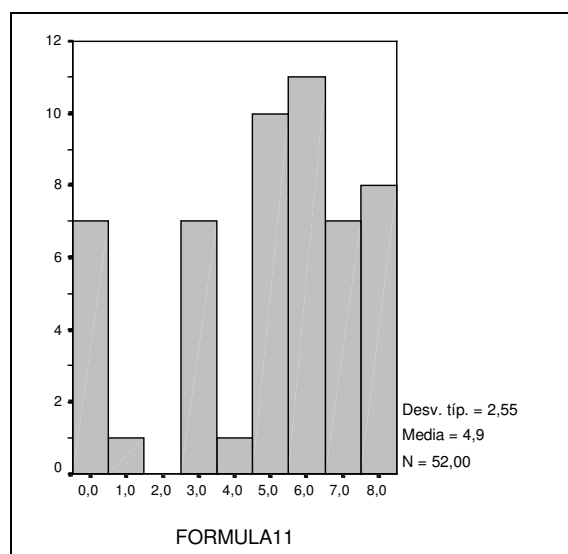
15.- Fórmula dentaria

Recogimos por cuadrantes el número de dientes presentes, siendo 1 el maxilar superior derecho, 2 el maxilar superior izquierdo, 3 el mandibular inferior izquierdo y 4 el mandibular inferior derecho.

15.1.- Formula11.

Número de dientes presentes en el primer cuadrante y en la primera de las OPG.

<i>FORMULA11</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	4,90	2,55	4,20-5,61

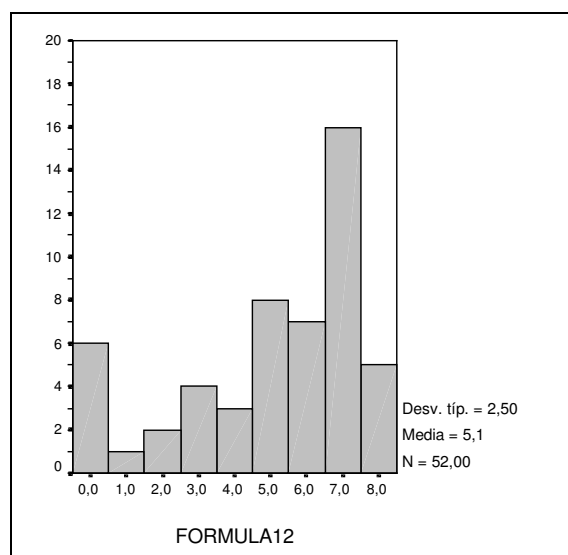


15.2.- Formula12.

Número de dientes presentes en el segundo cuadrante y en la primera de las OPG.

FORMULA12

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,06	2,50	4,36-5,75

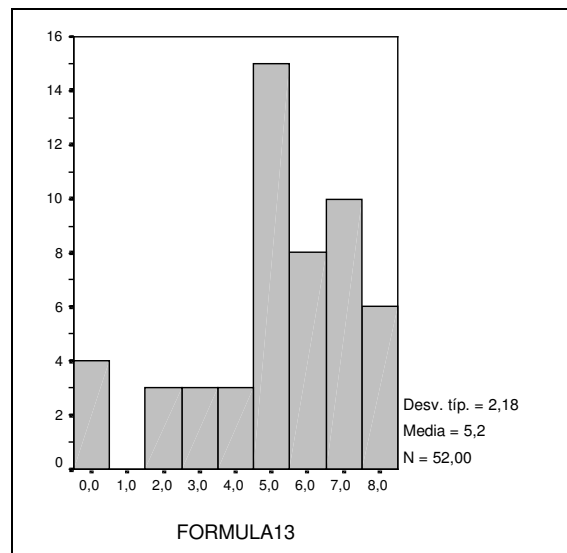


15.3.- Formula13.

Número de dientes presentes en el tercer cuadrante y en la primera de las OPG.

FORMULA13

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,15	2,18	4,55-5,76

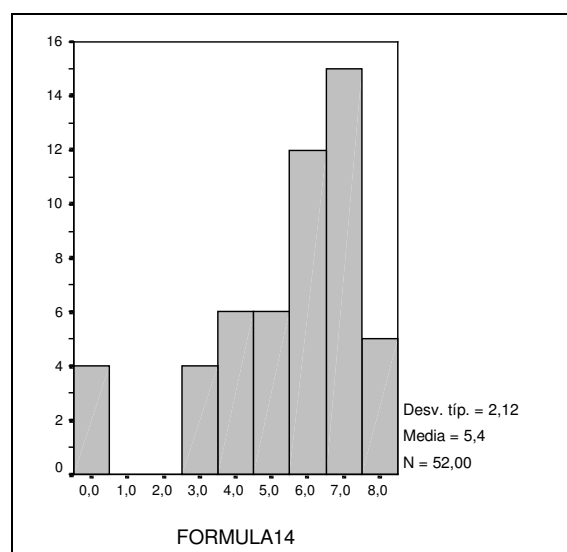


15.4.- Formula14.

Número de dientes presentes en el cuarto cuadrante y en la primera de las OPG.

FORMULA14

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,44	2,12	4,85-6,03



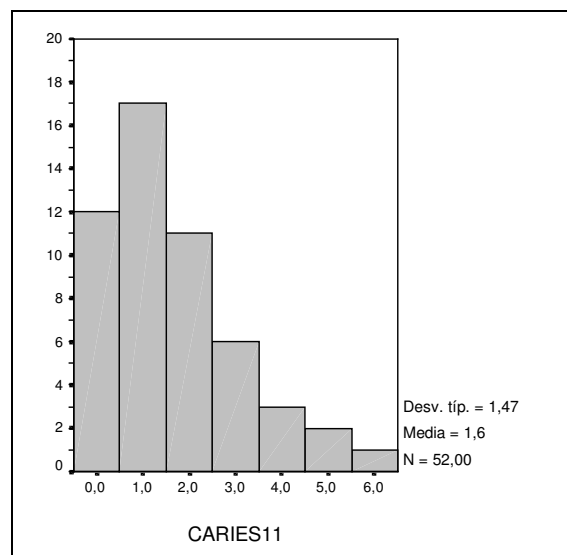
16.- Caries

Se recogió el número de dientes careados por cuadrante.

16.1.- Caries11.

Número de dientes con caries en el primer cuadrante y en la primera de las OPG.

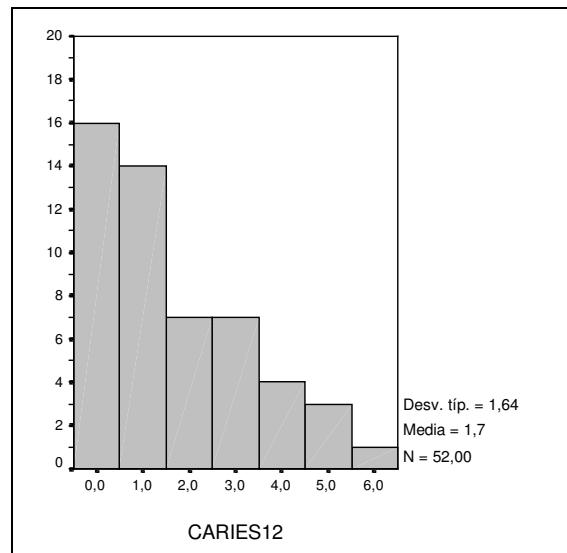
<i>CARIES11</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	6	1,63	1,47	1,23-2,04



16.2.- Caries12.

Número de dientes con caries en el segundo cuadrante y en la primera de las OPG.

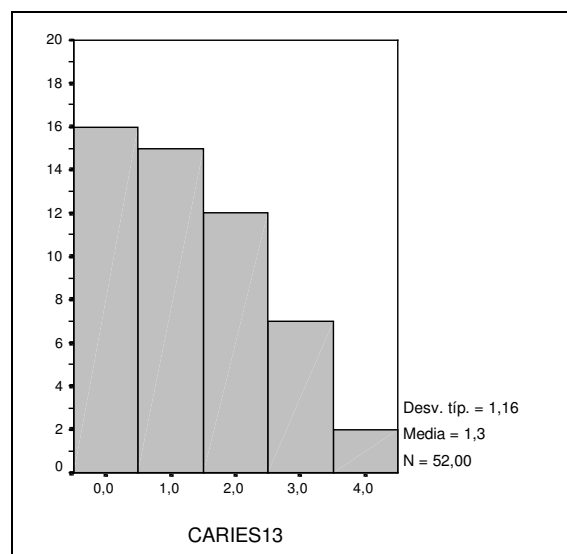
<i>CARIES12</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	6	1,65	1,64	1,20-2,11



16.3.- Caries13.

Número de dientes con caries en el tercer cuadrante y en la primera de las OPG.

<i>CARIES13</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	4	1,31	1,16	0,98-1,63

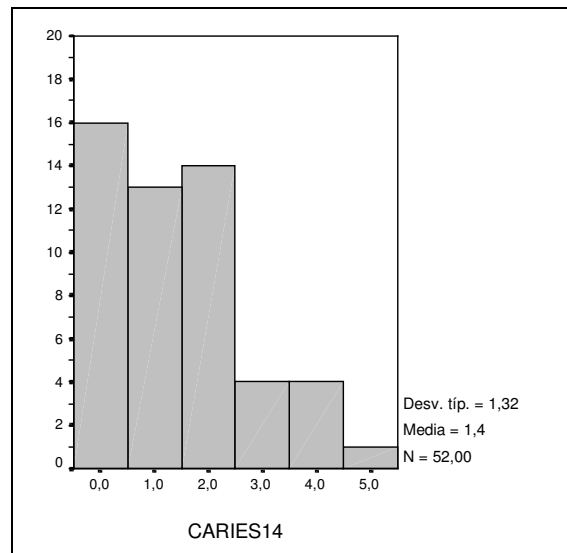


16.4.- Caries14.

Número de dientes con caries en el primer cuadrante y en la primera de las OPG.

CARIES14

<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	5	1,42	1,32	1,06-1,79

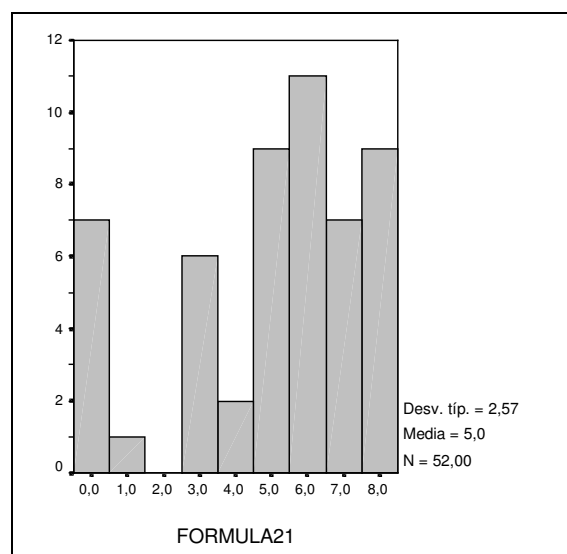


17.1.- Formula21.

Número de dientes presentes en el primer cuadrante y en la última OPG.

FORMULA21

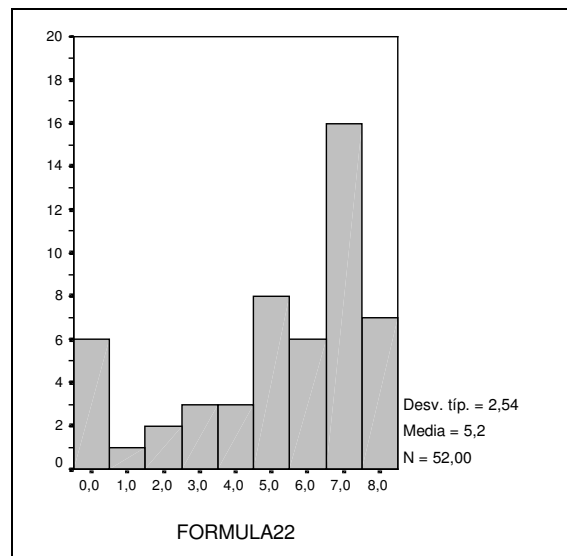
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	4,98	2,57	4,27-5,70



17.2.- Formula22.

Número de dientes presentes en el segundo cuadrante y en la última OPG.

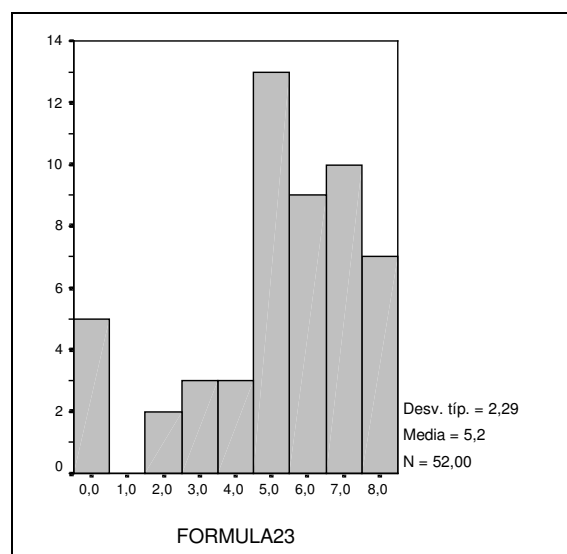
FORMULA22					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,19	2,54	4,48-5,90



17.3.- Formula23.

Número de dientes presentes en el tercer cuadrante y en la última OPG.

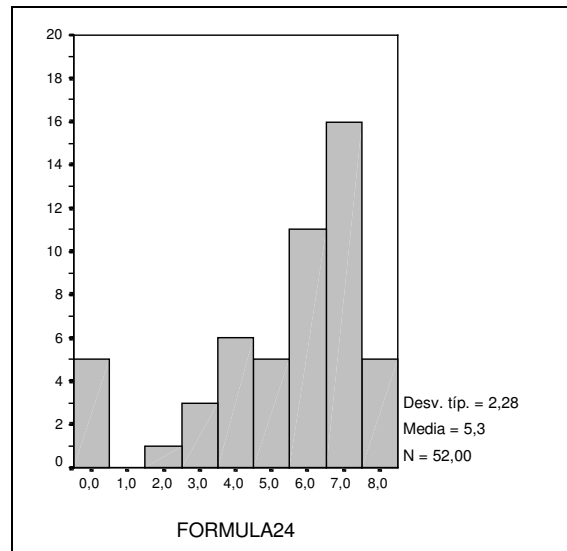
FORMULA23					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,19	2,29	4,55-5,83



17.4.- Formula24.

Número de dientes presentes en el cuarto cuadrante y en la última OPG.

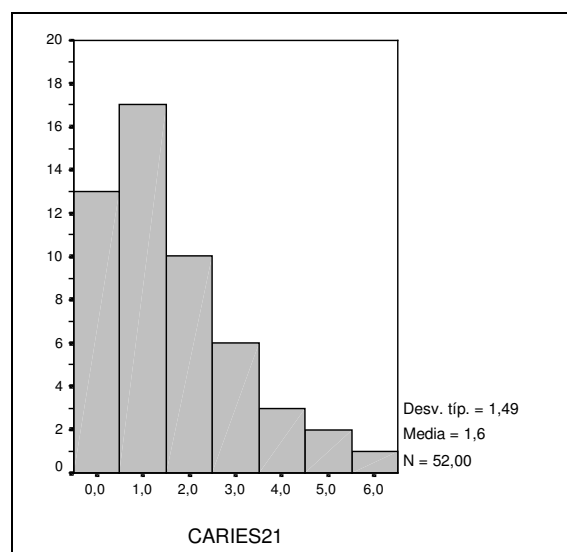
FORMULA24					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	8	5,35	2,28	4,71-5,98



18.1.- Caries21.

Número de dientes con caries en el primer cuadrante y en la última OPG.

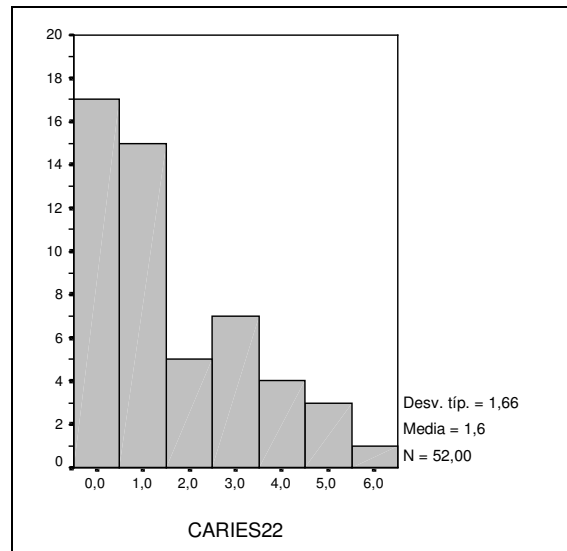
CARIES21					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	6	1,60	1,49	1,18-2,01



18.2.- Caries22.

Número de dientes con caries en el segundo cuadrante y en la última OPG.

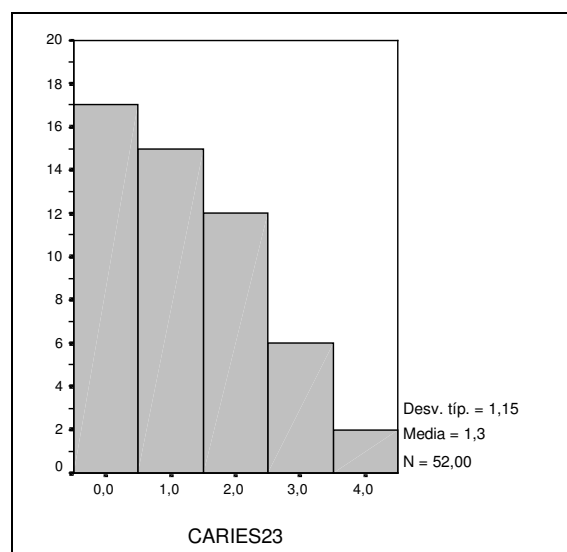
CARIES22					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	6	1,60	1,66	1,13-2,06



18.3.- Caries23.

Número de dientes con caries en el tercer cuadrante y en la última OPG.

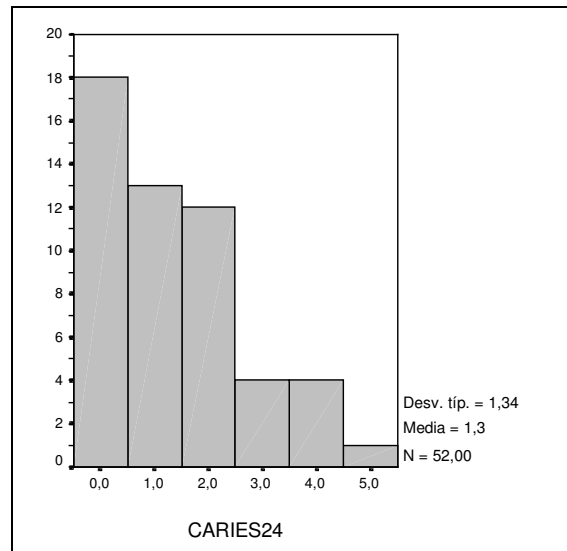
CARIES23					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	4	1,25	1,15	0,93-1,57



18.4.- Caries24.

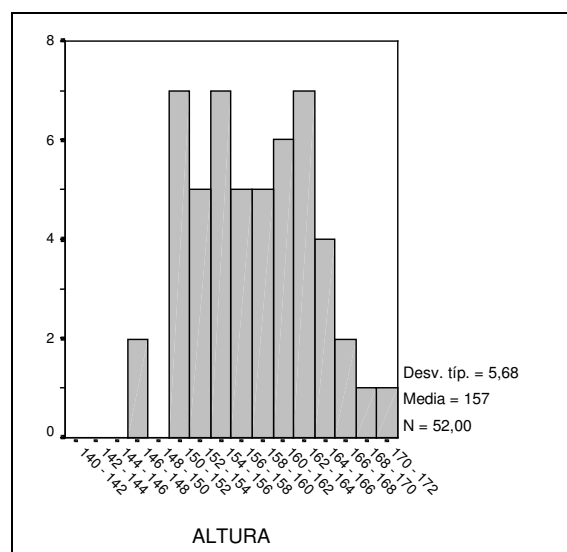
Número de dientes con caries en el cuarto cuadrante y en la última OPG.

CARIES24					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	0	5	1,35	1,34	0,97-1,72



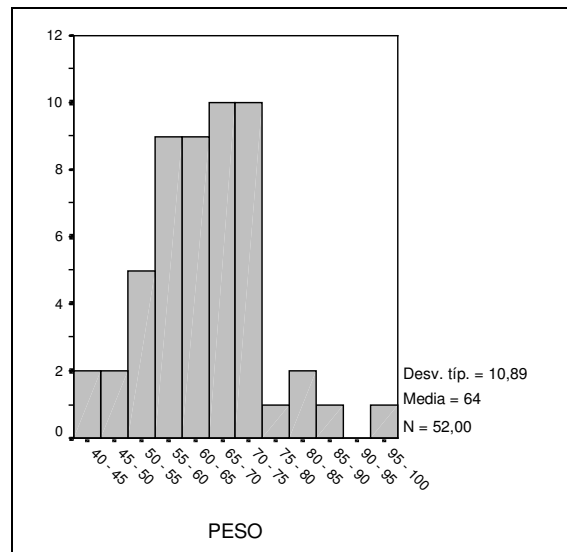
19.- Altura.

ALTURA					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	146	170	157,46	5,68	155,88-159,04



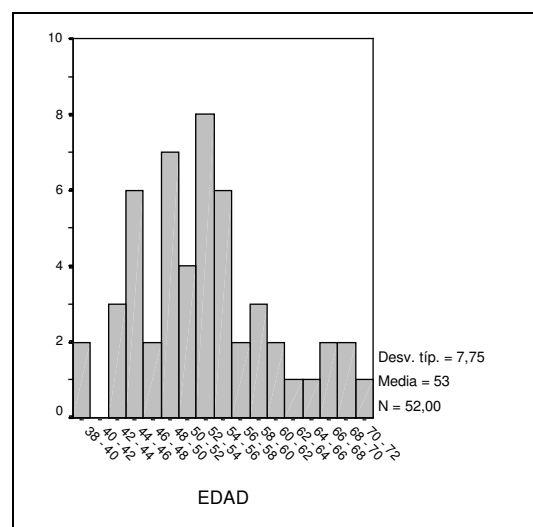
20.- Peso.

<i>PESO</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	40	98	63,71	10,89	60,68-66,75



21.- Edad.

<i>EDAD</i>					
<i>Frecuencia</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>I.C. media</i>
52	39	71	52,54	7,75	50,38-54,70

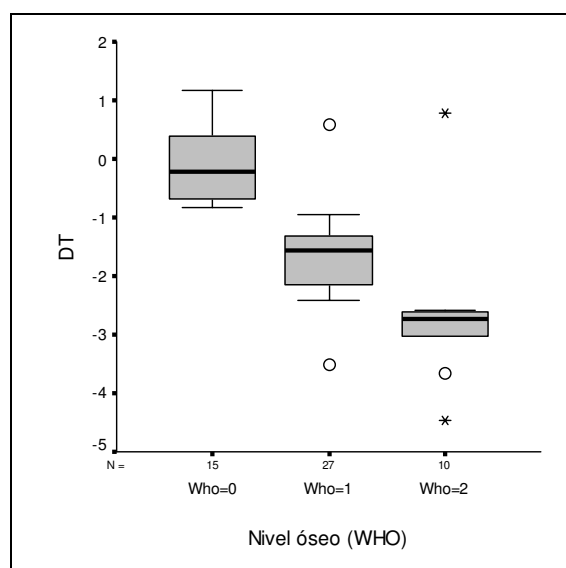


4.2. INFERENCIA

4.2.1. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS DE DIFERENTE NIVEL ÓSEO (0,1,2)

Se va estudiar si hay diferencias en los resultados obtenidos según los diferentes grupos de Nivel Óseo (WHO=0, WHO=1 y WHO=2)) en ciertas variables. Como se comparan más de dos grupos, si la variable es continua se aplicará el test del Anova para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizará la técnica no paramétrica de la prueba de Kruskal-Wallis. Si existen diferencias, se realizarán las comparaciones múltiples para ver entre que grupos se dan las diferencias. Si la variable es discreta se aplicará el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher según el caso. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

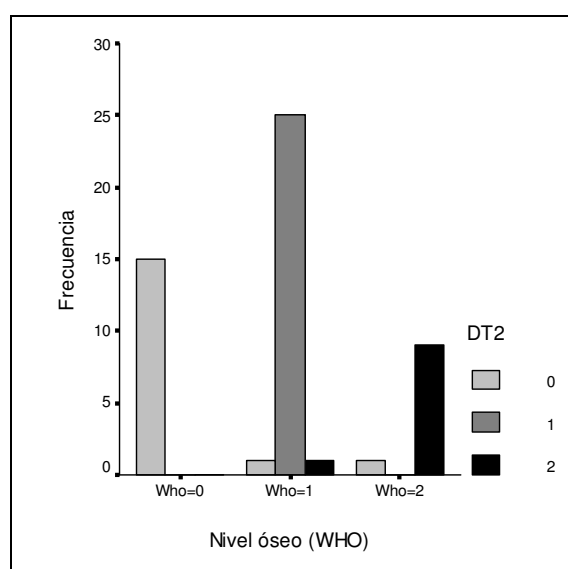
1.- Nivel Óseo-DT.



NIVEL ÓSEO	DT			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,3940)		
	N	Media	Desv. típica		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	-0,139	0,631	0,000		4,0941	5,3184
WHO=1	27	-1,631	0,720		4,0941		2,3037
WHO=2	10	-2,660	1,344		5,3184	2,3037	
Total	52						

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DT entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=0 toman valores significativamente superiores al resto, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,3940. Entre los grupos de WHO=1 y 2 no existen diferencias.

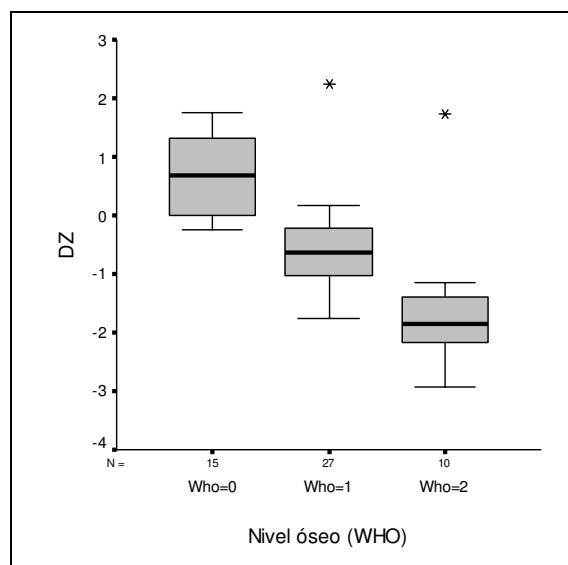
2.- Nivel Óseo-DT2.



NIVEL ÓSEO	DT2			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,3940)		
	N	Media	Desv. típica		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,00	0,000	0,000		4,6463	6,0849
WHO=1	27	1,00	0,277		4,6463		2,6687
WHO=2	10	1,80	0,632		6,0849	2,6687	
Total	52						

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DT2 entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que entre los 3 grupos de nivel de WHO existen diferencias, WHO=0 toma los valores más bajos y WHO=2 los más altos.

3.- Nivel Óseo-DZ.

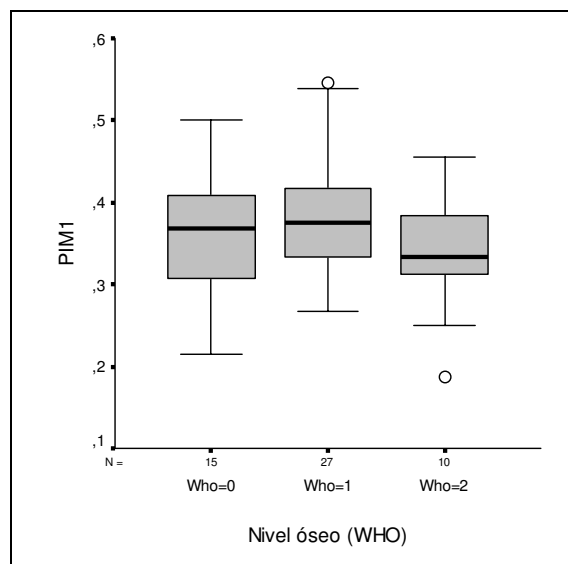


NIVEL ÓSEO	DZ			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,3940)		
	N	Media	Desv. típica		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,687	0,710	0,000		3,6611	4,9784
WHO=1	27	-0,601	0,809		3,6611		2,3054
WHO=2	10	-1,594	1,287		4,9784	2,3054	
Total	52						

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DZ entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=0 toman valores significativamente superiores al resto, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,3940. Entre los grupos de WHO=1 y 2 no existen diferencias.

4.- Comparación de diferentes grupos de BMD con los Índices Radiológicos

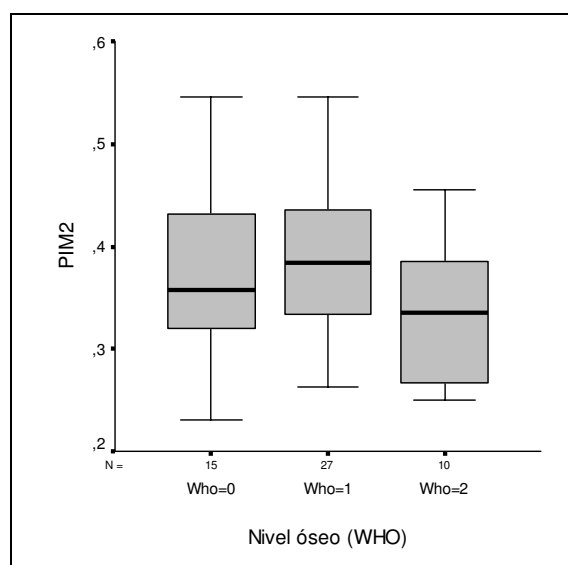
4.1.- Nivel Óseo-PIM1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM1 (0 meses)			Significación <i>Anova</i>	Comparaciones múltiples (significación)		
	N	Media	Desv. típica		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,354	0,079	0,279			
WHO=1	27	0,381	0,079				
WHO=2	10	0,337	0,079				
Total	52						

Viendo el p-valor=0,279 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de PIM a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

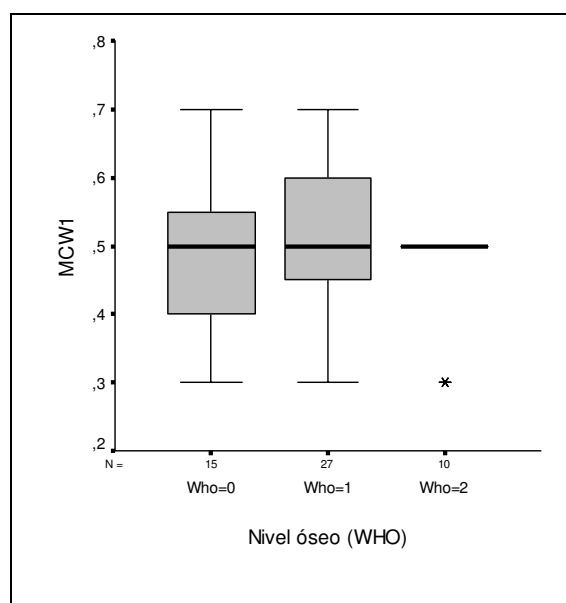
4.2.- Nivel Óseo-PIM2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM2 (3 meses)			Significación <i>Anova</i>	Comparaciones múltiples (significación)		
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,377	0,092	0,278			
WHO=1	27	0,384	0,075				
WHO=2	10	0,336	0,073				
Total	52						

Viendo el p-valor=0,278 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de PIM a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

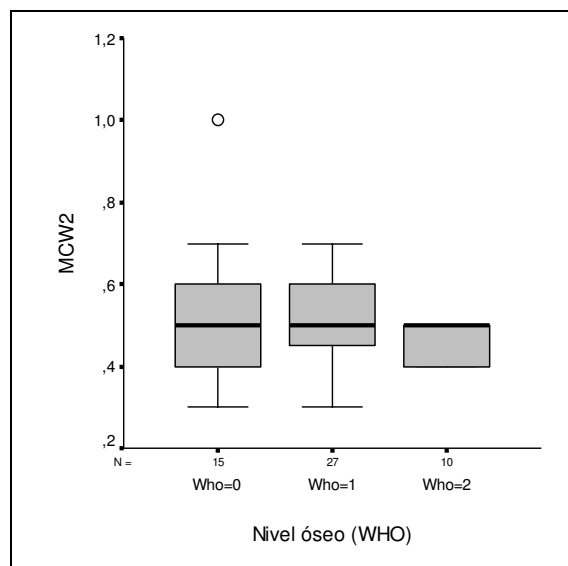
4.3.- Nivel Óseo-MCW1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW1 (0 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,3940)		
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,487	0,125	0,527			
WHO=1	27	0,507	0,096				
WHO=2	10	0,460	0,084				
Total	52						

Viendo el p-valor=0,527 ($>0,05$) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de MCW a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

4.4.- Nivel Óseo-MCW2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW1 (3 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,3940)		
	N	Media	Desv. típica		WHO=0	WHO=1	WHO=2
WHO=0	15	0,533	0,168	0,435			
WHO=1	27	0,507	0,092				
WHO=2	10	0,470	0,048				
Total	52						

Viendo el p-valor=0,435 ($>0,05$) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de MCW a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

4.5.- Nivel Óseo-MCI1(0 meses).

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)			Significación Chi-cuadrado
	C1	C2	C3	
WHO=0	11 73,3%	4 26,7%	0 0,0%	15 100,0%
WHO=1	5 18,5%	21 77,8%	1 3,7%	27 100,0%
WHO=2	2 20,0%	6 60,0%	2 20,0%	10 100,0%
Total	18	31	3	52

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

4.6.- Nivel Óseo-MCI1(0 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)		Significación Chi-cuadrado
	C1	C2+C3	
WHO=0	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%
WHO=1	5 18,5%	22 81,5%	27 100,0%
WHO=2	2 20,0%	8 80,0%	10 100,0%
Total	18	34	52

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 0 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 0 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 0 meses. No existen diferencias entre los grupos de WHO=1 y 2.

4.7.- Nivel Óseo-MCI2(3 meses).

NIVEL ÓSEO	MCI2 (3 meses)			Significación Chi-cuadrado
	C1	C2	C3	
WHO=0	10 66,7%	5 33,3%	0 0,0%	15 100,0%
WHO=1	5 18,5%	21 77,8%	1 3,7%	27 100,0%
WHO=2	2 20,0%	6 60,0%	2 20,0%	10 100,0%
Total	17	32	3	52

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías, por lo que se procede a realizar el cálculo agrupando C2+C3.

4.8.- Nivel Óseo-MCI2(3 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI2 (3 meses)			Significación Chi-cuadrado
	C1	C2+C3		
WHO=0	10 66,7%	5 33,3%	15 100,0%	
WHO=1	5 18,5%	22 81,5%	27 100,0%	
WHO=2	2 20,0%	8 80,0%	10 100,0%	
Total	17	35	52	

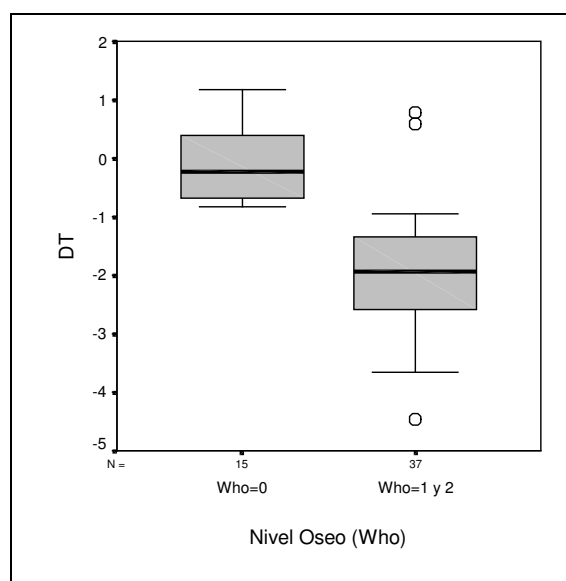
No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías, aunque observando los porcentajes se aprecia que WHO=1 y 2 tienen un comportamiento similar.

4.2.2. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS DE NIVEL ÓSEO (0,1+2)

Se va estudiar si hay diferencias en los resultados obtenidos según los diferentes grupos de Nivel Óseo (WHO=0, WHO=1 y 2 (controles, isoflavonas, estrógenos+isoflavonas, estrógenos)) en ciertas variables. Cuando se comparen dos grupos, si la variable es continua se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. Cuando se comparen más de dos grupos, si la variable es continua se aplicará el test del Anova para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de Kruskal-Wallis. Si existen diferencias, se realizarán las comparaciones múltiples para ver entre que grupos se dan las diferencias. Si la variable es discreta se aplicará el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher según el caso. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

Los epígrafes desde 1 al 3 son explicaciones gráficas e interpretaciones coincidentes de las BMD evaluadas densitométricamente.

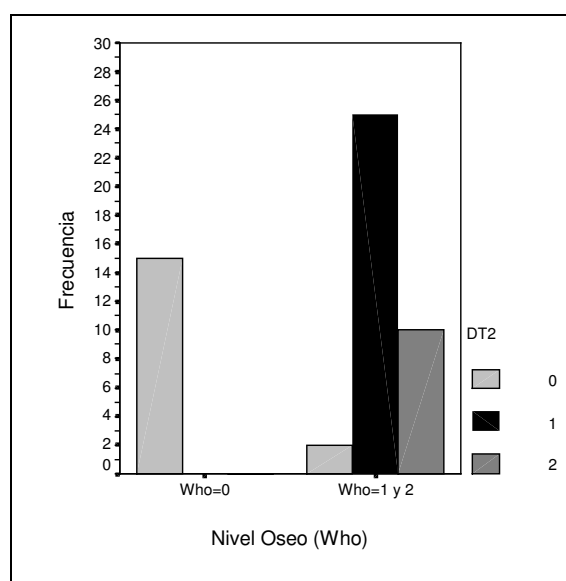
1.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-DT.



NIVEL ÓSEO	DT			Significación
	N	Media	Desv. típica	T Student
WHO=0	15	-0,139	0,631	0,000
WHO=1 y 2	37	-1,909	1,020	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DT entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de WHO, se aprecia que en las pacientes con WHO=0 en media el DT es mayor que en las pacientes de WHO=1 y 2.

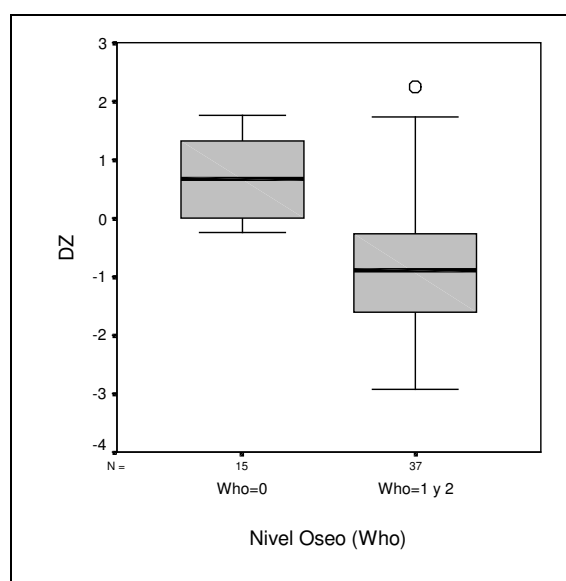
2.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-DT2.



NIVEL ÓSEO	DT2			Significación
	N	Media	Desv. típica	Mann-Whitney
WHO=0	15	0,00	0,000	0,000
WHO=1 y 2	37	1,22	0,534	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en DT2 entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de WHO, se aprecia que en las pacientes con WHO=0 en media el DT2 es menor que en las pacientes de WHO=1 y 2.

3.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-DZ.

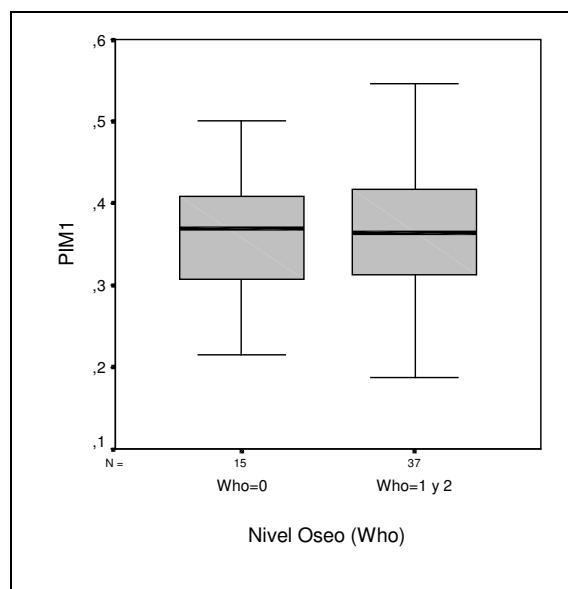


NIVEL ÓSEO	DZ			Significación <i>t Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
WHO=0	15	0,687	0,710	0,000
WHO=1 y 2	37	-0,870	1,042	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DZ entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de WHO, se aprecia que en las pacientes con WHO=0 en media el DZ es mayor que en las pacientes de WHO=1 y 2.

4.- Comparación de los valores BMD frente a los índices radiográficos

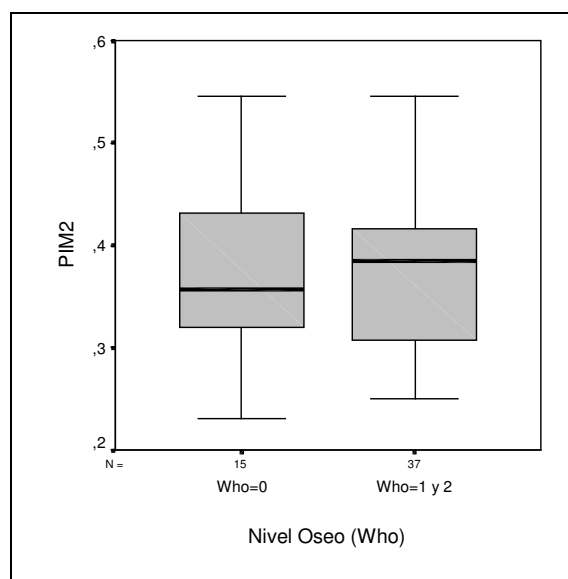
4.1.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-PIM1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM1 (0 meses)			Significación <i>t Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
WHO=0	15	0,354	0,079	0,537
WHO=1 y 2	37	0,369	0,081	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,537 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en PIM a los 0 meses entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2.

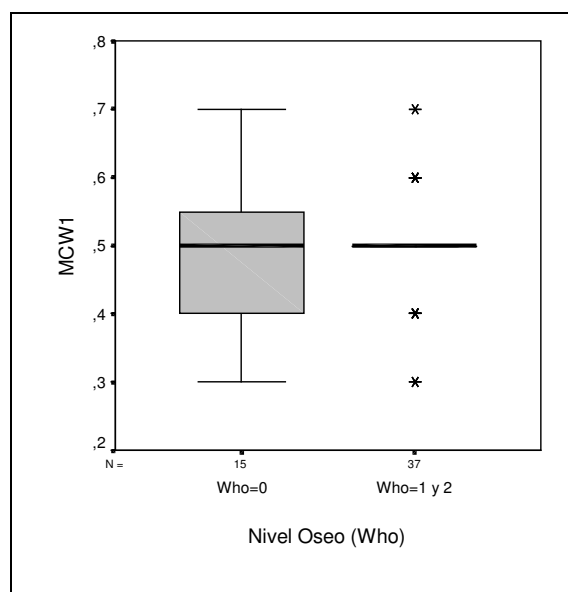
4.2.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-PIM2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM2 (3 meses)			Significación
	N	Media	Desv. típica	t Student
WHO=0	15	0,377	0,092	0,800
WHO=1 y 2	37	0,371	0,077	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,800 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en PIM a los 3 meses entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2.

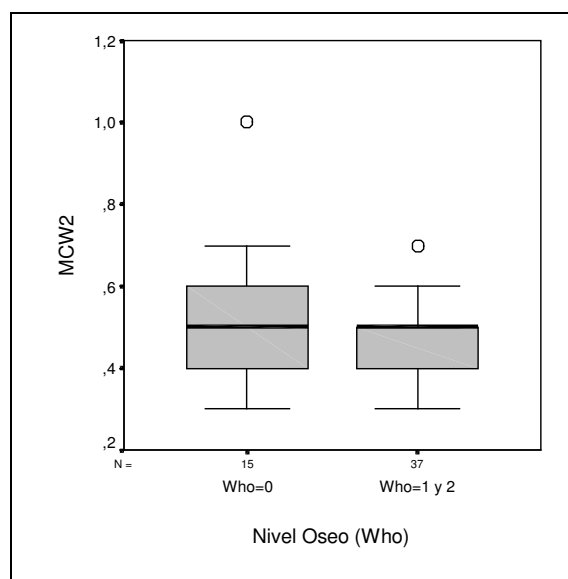
4.3.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCW1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW1 (0 meses)			Significación
	N	Media	Desv. típica	Mann-Whitney
WHO=0	15	0,487	0,125	0,674
WHO=1 y 2	37	0,495	0,094	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,674 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en MCW a los 0 meses entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2.

4.4.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCW2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW2 (3 meses)			Significación
	N	Media	Desv. típica	Mann-Whitney
WHO=0	15	0,533	0,168	0,631
WHO=1 y 2	37	0,497	0,083	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,631 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en MCW a los 3 meses entre las pacientes de Nivel Óseo WHO=0 y WHO=1 y 2.

4.5.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI1(0 meses).

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

4.6.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI1(0 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)			Significación
	C1	C2+C3		Chi-cuadrado
WHO=0	11	4	15	0,001
	73,3%	26,7%	100,0%	
WHO=1 y 2	7	30	37	100,0%
	18,9%	81,1%	100,0%	
Total	18	34	52	

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 0 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 0 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 0 meses.

4.7.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI2(3 meses).

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

4.8.- Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI2(3 meses) agrupado C2 y C3.

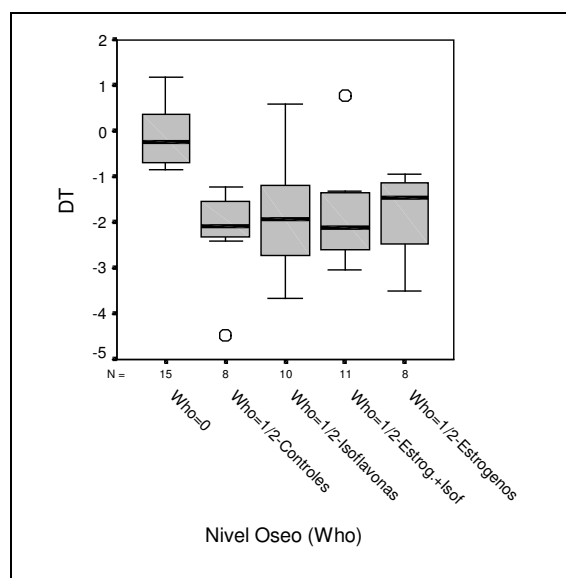
NIVEL ÓSEO	MCI2 (0 meses)			Significación
	C1	C2+C3		Fisher
WHO=0	10	5	15	0,002
	66,7%	33,3%	100,0%	
WHO=1 y 2	7	30	37	100,0%
	18,9%	81,1%	100,0%	
Total	17	35	52	

Viendo el p-valor=0,002 (<0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 3 meses. Se observa en los

porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 3 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 3 meses.

5.- El estudio comparativo nos lleva ahora a los distintos grupos según los tratamientos que seguían las pacientes agrupadas como WHO 1+2 ó 1 / 2.

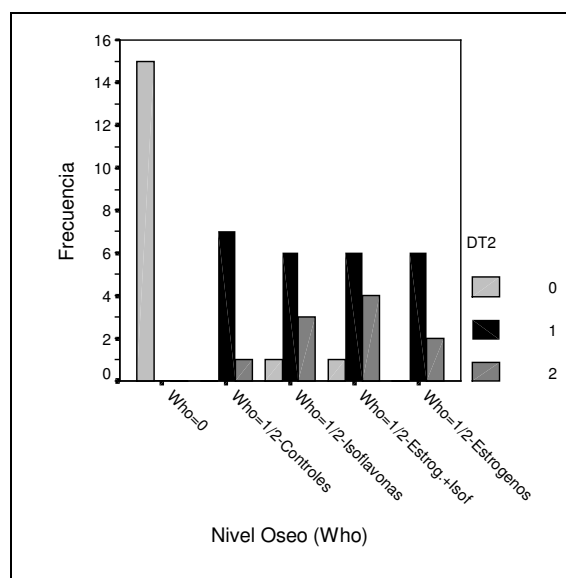
5.1.- Nivel Óseo-DT.



NIVEL ÓSEO	DT			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estróg
WHO=0	15	-0,139	0,631	0,000		3,931	3,653	3,948	3,252
WHO: 1/2 – Controles	8	-2,194	1,008		3,931		0,484	0,331	0,594
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	-1,843	1,184		3,653	0,484		0,173	0,143
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	-1,828	1,056		3,948	0,331	0,173		0,308
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	-1,818	0,907		3,252	0,594	0,143	0,308	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DT entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=0 toman valores significativamente superiores al resto, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,8070. Entre los grupos de WHO=1 y 2 no existen diferencias.

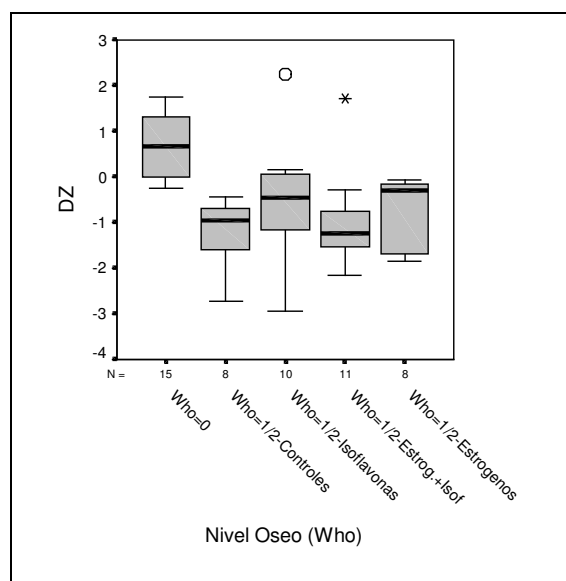
5.2.- Nivel Óseo-DT2.



NIVEL ÓSEO	DT2			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	0,00	0,000	0,000		3,797	4,241	4,597	4,155
WHO: ½ – Controles	8	1,13	0,354		3,797		0,146	0,350	0,314
WHO: ½ – Isoflavonas	10	1,20	0,632		4,241	0,146		0,214	0,185
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	1,27	0,647		4,597	0,350	0,214		0,012
WHO: ½ – Estrógenos	8	1,25	0,463		4,155	0,314	0,185	0,012	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DT2 entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=0 toman valores significativamente inferiores al resto, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,8070. Entre los grupos de WHO=1 y 2 no existen diferencias.

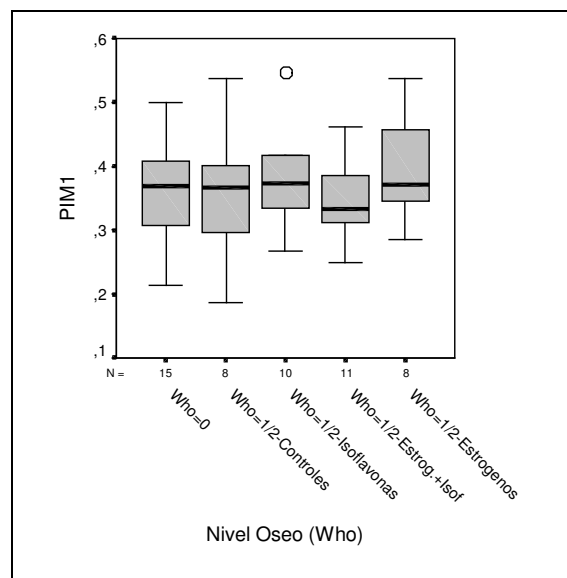
5.3.- Nivel Óseo-DZ.



NIVEL ÓSEO	DZ			Significación Kruskal- Wallis	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estróg
WHO=0	15	0,687	0,710	0,000		3,911	2,619	4,015	2,922
WHO: 1/2 – Controles	8	-1,211	0,750		3,911		1,356	0,255	0,866
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	-0,547	1,390		2,619	1,356		1,201	0,443
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	-0,984	1,048		4,015	0,255	1,201		0,677
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	-0,775	0,811		2,922	0,866	0,443	0,677	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de DZ entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=0 toman valores significativamente superiores a las pacientes de WHO=1 y 2: Controles, Estrogenos y Estrogenos+Isoflavonas, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,8070; pero no se puede considerar significativamente diferente al grupo WHO=1 y 2 de Isoflavonas. Entre los grupos de WHO=1 y 2 no existen diferencias.

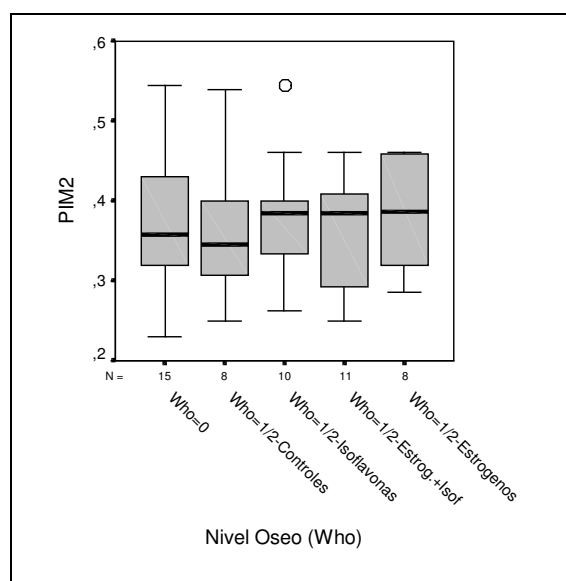
5.4.- Nivel Óseo-PIM1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM1 (0 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	0,354	0,079	0,735					
WHO: ½ – Controles	8	0,357	0,103						
WHO: ½ – Isoflavonas	10	0,375	0,079						
WHO: ½ – Estrógenos + Isoflavonas	11	0,352	0,068						
WHO: ½ – Estrógenos	8	0,397	0,082						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,735 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de PIM a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

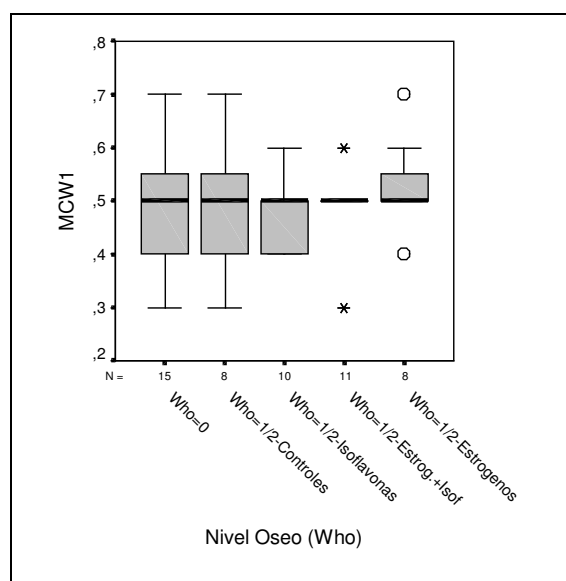
5.5.- Nivel Óseo-PIM2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	PIM2 (3 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	0,377	0,092	0,936					
WHO: 1/2 – Controles	8	0,362	0,088						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	0,382	0,082						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	0,358	0,075						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	0,385	0,073						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,936 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de PIM a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

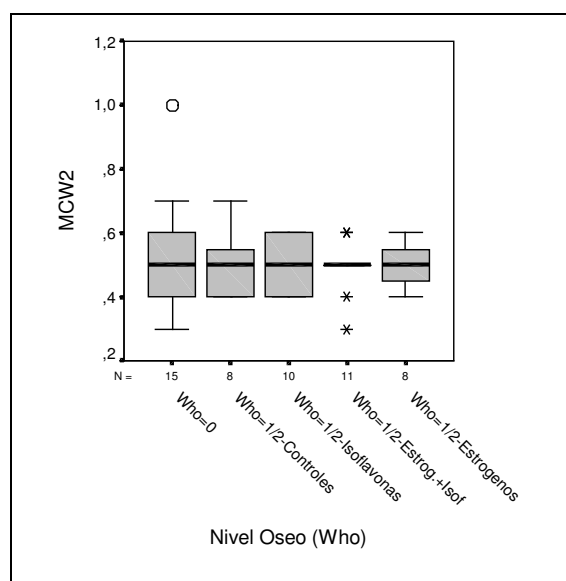
5.6.- Nivel Óseo-MCW1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW1 (0 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (significación)				
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	0,487	0,125	0,927					
WHO: 1/2 – Controles	8	0,487	0,125						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	0,490	0,074						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	0,482	0,098						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	0,525	0,089						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,927 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de MCW a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

5.7.- Nivel Óseo-MCW2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	MCW2 (3 meses)			Significación <i>Kruskal- Wallis</i>	Comparaciones múltiples (significación)				
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	0,533	0,168	0,991					
WHO: 1/2 – Controles	8	0,500	0,107						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	0,500	0,082						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	0,491	0,083						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	0,500	0,076						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,991 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de MCW a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

5.8.- Nivel Óseo-MCI1(0 meses).

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

5.9.- Nivel Óseo-MCI1(0 meses) agrupado C2 y C3. (agrupado WHO=1 y 2: Isoflavonas, Estrógenos, Estrógenos+Isoflavonas)

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)		Significación	
	C1	C2+C3		Chi-cuadrado
WHO=0	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%	0,001
WHO: 1/2 – Controles	2 25,0%	6 75,0%	8 100,0%	
WHO: 1/2 – Resto	5 17,2%	24 82,8%	29 100,0%	
Total	18	34	52	

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 0 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 0 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 0 meses. No existen diferencias entre los grupos de WHO=1 y 2.

5.10.- Nivel Óseo-MCI2(3 meses).

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

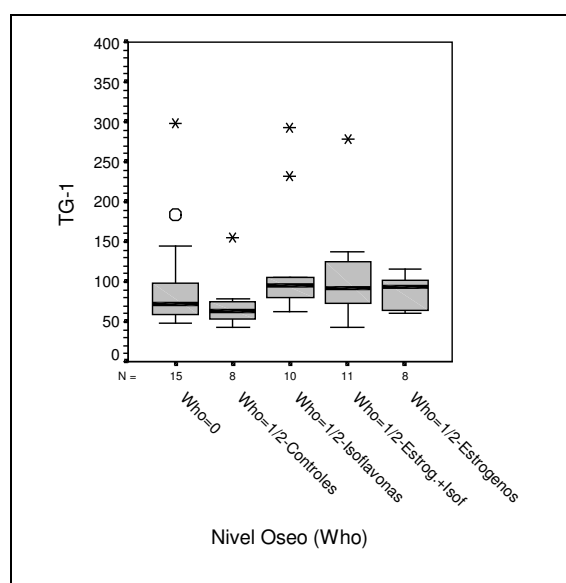
5.11.- Nivel Óseo-MCI1(3 meses) agrupado C2 y C3. (agrupado WHO=1 y 2: Isoflavonas, Estrógenos, Estrógenos+Isoflavonas)

NIVEL ÓSEO	MCI2 (3 meses)		Significación
	C1	C2+C3	
WHO=0	10 66,7%	5 33,3%	15 100,0%
WHO: 1/2 – Controles	2 25,0%	6 75,0%	8 100,0%
WHO: 1/2 – Resto	5 17,2%	24 82,8%	29 100,0%
Total	17	35	52

Viendo el p-valor=0,004 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 3 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 3 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 3 meses. No existen diferencias entre los grupos de WHO=1 y 2.

6.- Comparación BMD frente a variables analíticas.

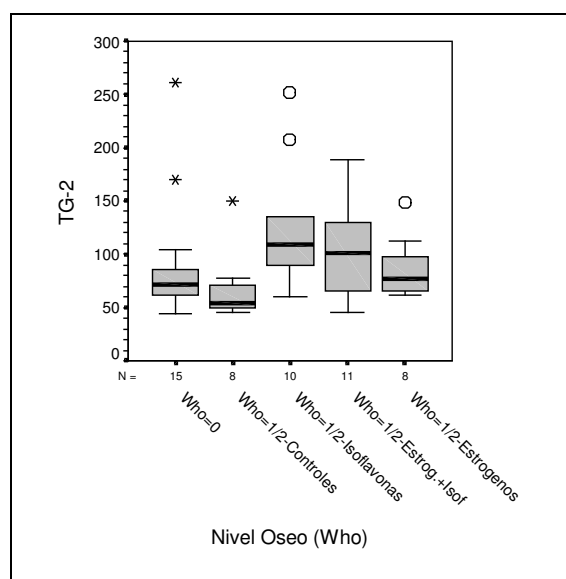
6.1.- Nivel Óseo-Tg1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	TG1 (0 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	98,47	66,271	0,167					
WHO: 1/2 – Controles	8	72,38	35,789						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	121,50	76,952						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	109,73	64,006						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	87,13	20,657						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,167 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Tg a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

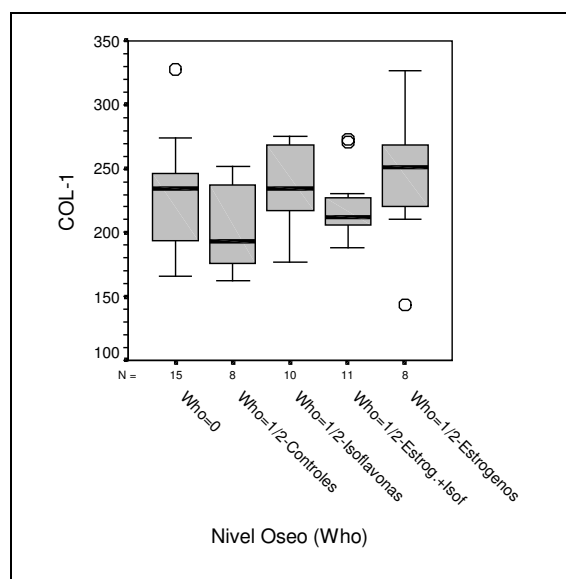
6.2.- Nivel Óseo-Tg2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	TG2 (3 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	88,47	56,572			1,266	2,137	1,063	0,553
WHO: 1/2 – Controles	8	67,88	34,799	0,037	1,266		3,007	2,101	1,592
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	124,80	60,303		2,137	3,007		1,031	1,329
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	104,27	49,934		1,063	2,101	1,031		0,387
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	86,25	30,208		0,553	1,592	1,329	0,387	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,037 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de Tg a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=1 y 2 Controles toman valores significativamente inferiores a las pacientes de WHO=1 y 2 Isoflavonas, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,8070. Entre el resto de grupos de Nivel Óseo no existen diferencias.

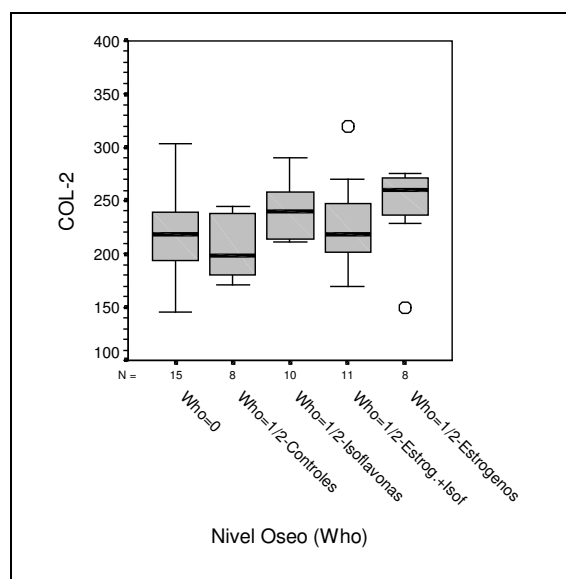
6.3.- Nivel Óseo-Col1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	COL1 (0 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	226,53	44,084	0,299					
WHO: 1/2 – Controles	8	203,63	34,351						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	235,60	32,122						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	220,73	27,979						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	243,75	53,189						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,299 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Colesterol a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

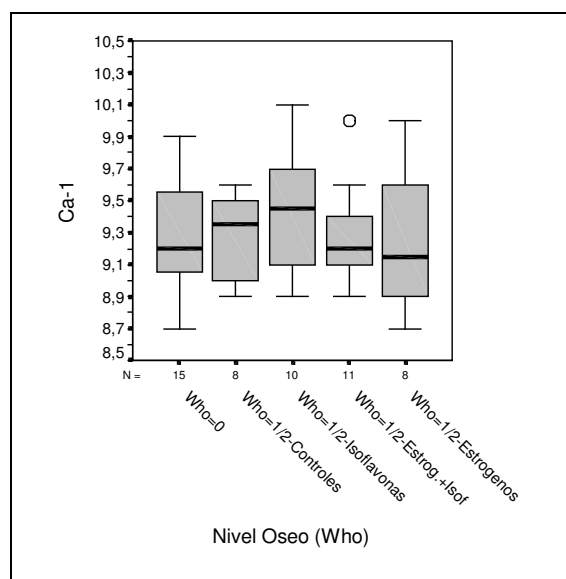
6.4.- Nivel Óseo-Col2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	COL2 (3 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	218,40	40,727	0,081					
WHO: 1/2 – Controles	8	206,25	30,607						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	239,20	25,677						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	226,73	41,962						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	245,25	42,050						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,081 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Colesterol a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

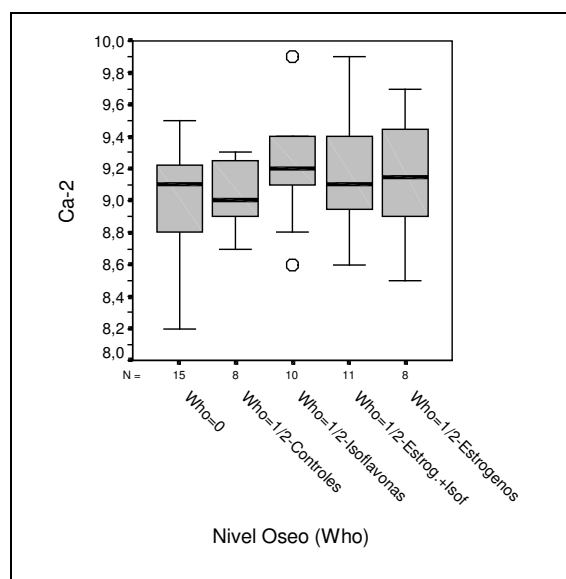
6.5.- Nivel Óseo-Ca-1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	CA-1 (0 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	9,260	0,364	0,784					
WHO: 1/2 – Controles	8	9,275	0,271						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	9,430	0,368						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	9,282	0,306						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	9,250	0,460						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,784 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ca a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

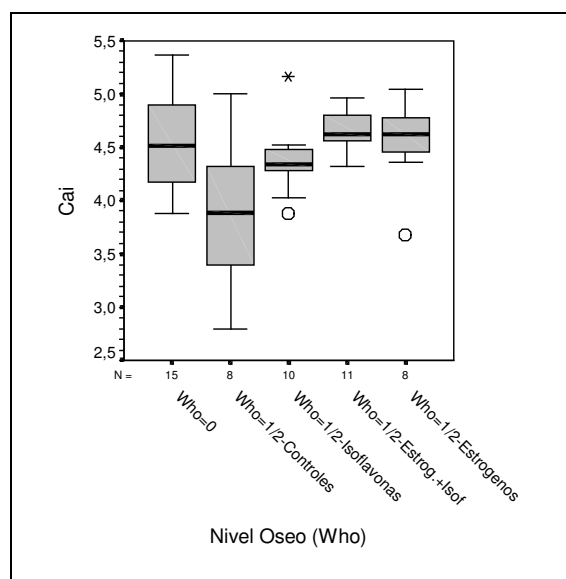
6.6.- Nivel Óseo-Ca-2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	Ca-2 (3 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	8,983	0,338	0,417					
WHO: 1/2 – Controles	8	9,038	0,213						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	9,220	0,355						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	9,182	0,376						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	9,150	0,396						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,417 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ca a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

6.7.- Nivel Óseo-Cai.

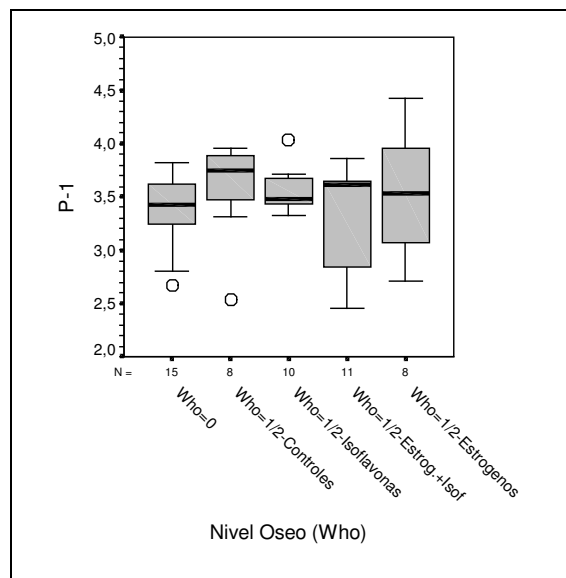


NIVEL ÓSEO	Cai			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estróg
WHO=0	15	4,539	0,431			0,010	1,000	1,000	1,000
WHO: 1/2 – Controles	8	3,875	0,711	0,004	0,010		0,193	0,004	0,028
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	4,371	0,339		1,000	0,193		1,000	1,000
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	4,642	0,208		1,000	0,004	1,000		1,000
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	4,555	0,406		1,000	0,028	1,000	1,000	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,004 (<0,05) de la prueba de Anova se observa que, existen diferencias significativas en los valores de Cai entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=1 y 2 Controles toman valores significativamente inferiores a las pacientes de WHO=0 y

WHO=1 y 2: Estrogenos+Isoflavonas, Estrogenos, puesto que su p_valor es menor de 0,05. Entre el resto de grupos de Nivel Óseo no existen diferencias.

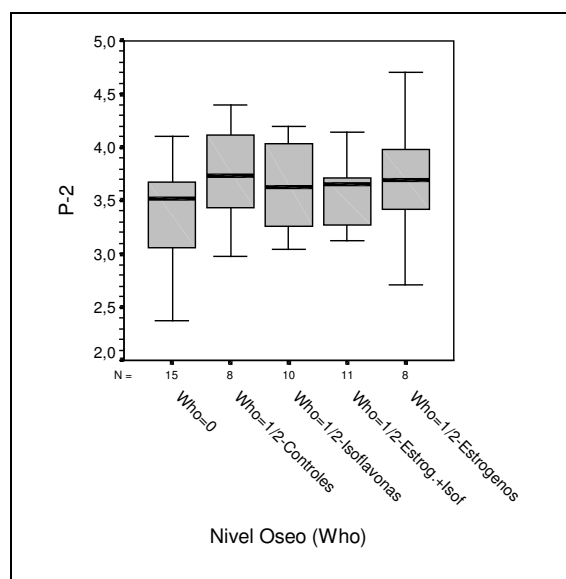
6.8.- Nivel Óseo-P1(0 meses).



NIVEL ÓSEO	P1 (0 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	3,391	0,341	0,464					
WHO: 1/2 – Controles	8	3,589	0,477						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	3,552	0,215						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	3,274	0,508						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	3,535	0,584						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,464 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de P a los 0 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

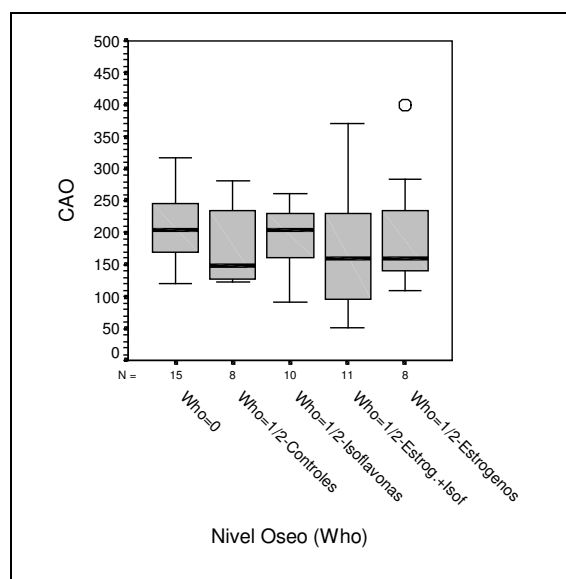
6.9.- Nivel Óseo-P2(3 meses).



NIVEL ÓSEO	P2 (3 meses)			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	3,409	0,509	0,450					
WHO: 1/2 – Controles	8	3,744	0,488						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	3,649	0,407						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	3,575	0,328						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	3,703	0,587						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,450 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de P a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo.

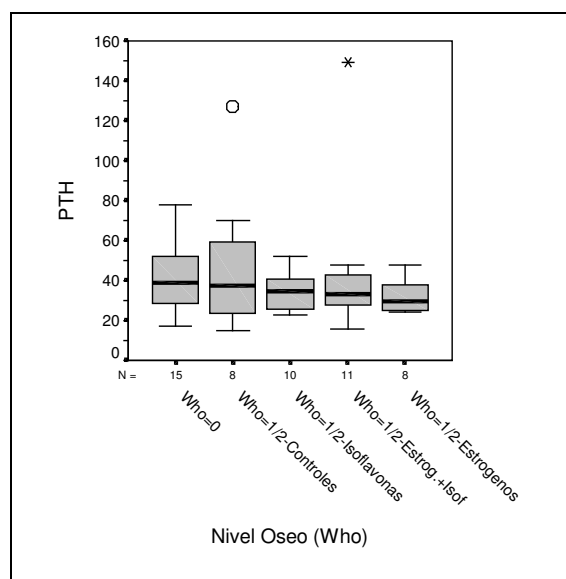
6.10.- Nivel Óseo-Cao.



NIVEL ÓSEO	CAO			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	208,31	58,85	0,464					
WHO: 1/2 – Controles	8	178,20	65,72						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	193,62	49,31						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	166,95	99,72						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	197,02	97,15						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,464 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Cao entre los grupos de Nivel Óseo.

6.11.- Nivel Óseo-PTH.

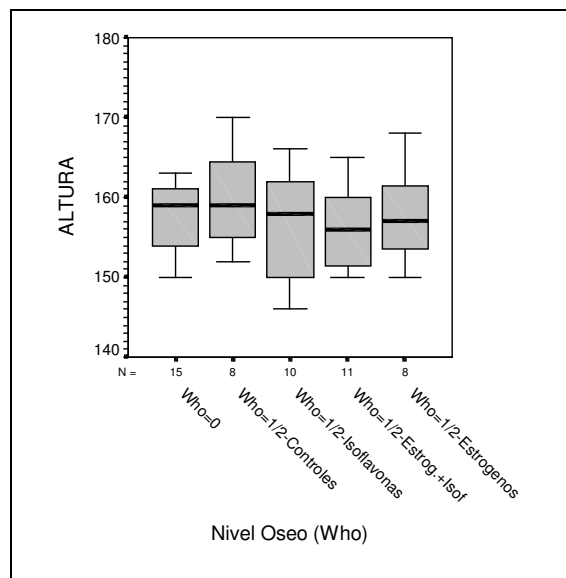


NIVEL ÓSEO	PTH			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	42,53	17,142	0,540					
WHO: 1/2 – Controles	8	47,75	36,589						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	34,80	9,841						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	42,91	36,479						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	32,00	8,485						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,540 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Pth entre los grupos de Nivel Óseo.

7.- Comparación BMD frente a variables descriptivas.

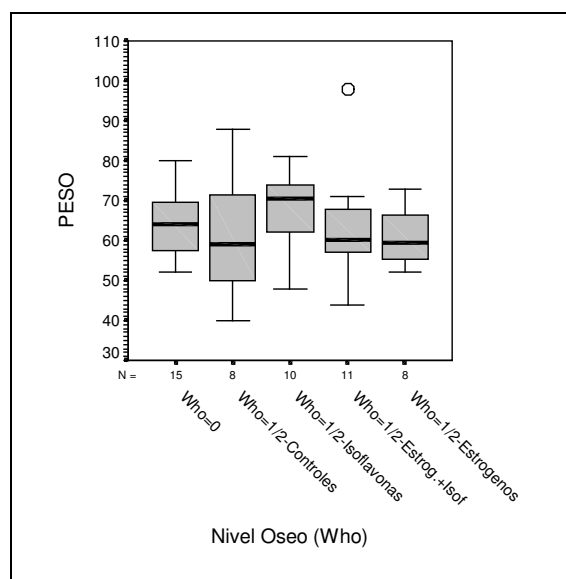
7.1.- Nivel Óseo-Altura.



NIVEL ÓSEO	ALTURA			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	157,53	4,155	0,707					
WHO: 1/2 – Controles	8	159,88	6,128						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	156,50	7,590						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	156,27	5,461						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	157,75	5,970						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,707 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Altura entre los grupos de Nivel Óseo.

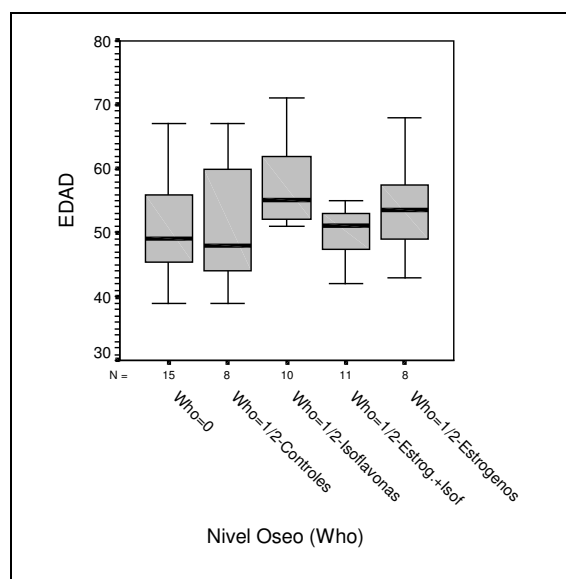
7.2.- Nivel Óseo-Peso.



NIVEL ÓSEO	PESO			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	63,73	8,189	0,613					
WHO: 1/2 – Controles	8	61,13	15,634						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	68,30	9,163						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	63,45	14,017						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	60,89	7,080						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,613 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Peso entre los grupos de Nivel Óseo.

7.3.- Nivel Óseo-Edad.

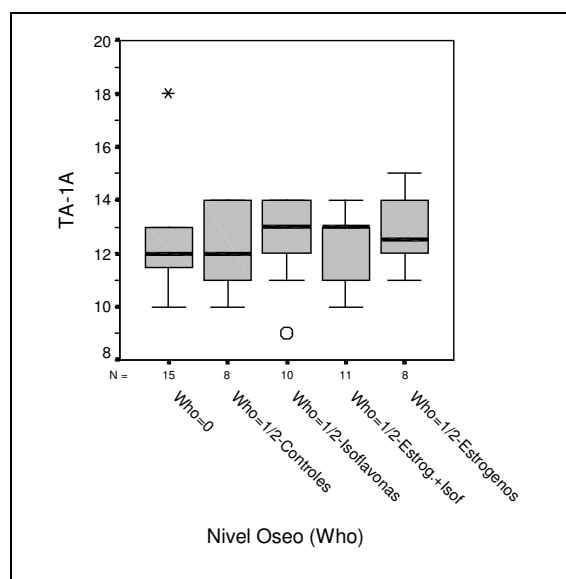


NIVEL ÓSEO	EDAD			Significación Anova	Comparaciones múltiples (significación)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con- troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	50,73	7,685	0,123					
WHO: 1/2 – Controles	8	51,25	10,292						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	57,90	7,355						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	50,09	4,230						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	53,88	7,530						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,123 (>0,05) de la prueba de Anova se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Edad entre los grupos de Nivel Óseo.

8.- Estudio comparativo de BMD y valores de TA

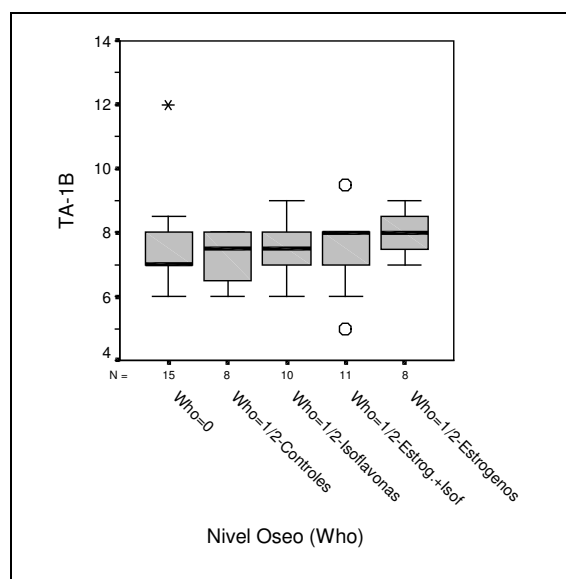
8.1.- Nivel Óseo-Ta1a.



NIVEL ÓSEO	TA1A			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	12,400	1,882	0,640					
WHO: 1/2 – Controles	8	12,250	1,581						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	12,700	1,636						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	12,182	1,250						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	12,875	1,356						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,640 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ta1a entre los grupos de Nivel Óseo.

8.2.- Nivel Óseo-TA1B.



NIVEL ÓSEO	TA1B			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	7,567	1,425	0,572					
WHO: 1/2 – Controles	8	7,250	0,886						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	7,500	1,080						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	7,455	1,193						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	8,000	0,756						
Total	52								

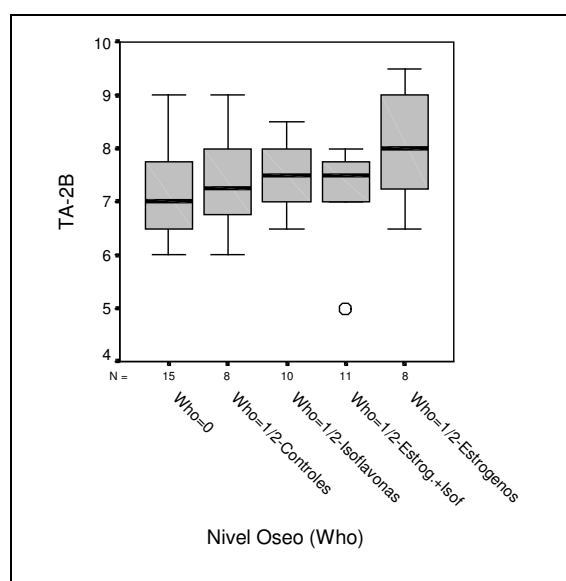
Viendo el p-valor=0,572 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ta1b entre los grupos de Nivel Óseo.

8.3.- Nivel Óseo-TA2A.

NIVEL ÓSEO	TA2A			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	11,800	1,082	0,543					
WHO: 1/2 – Controles	8	12,000	1,195						
WHO: 1/2 – Isoflavonas	10	12,500	1,269						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	12,000	0,975						
WHO: 1/2 – Estrógenos	8	12,438	0,904						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,543 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ta2a entre los grupos de Nivel Óseo.

8.4.- Nivel Óseo-TA2B.



NIVEL ÓSEO	TA2B			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	7,200	0,882	0,367					
WHO: ½ – Controles	8	7,375	0,954						
WHO: ½ – Isoflavonas	10	7,500	0,782						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	7,227	0,847						
WHO: ½ – Estrógenos	8	8,063	1,050						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,367 (>0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Ta2b entre los grupos de Nivel Óseo.

8.5.- Nivel Óseo-HTA.

NIVEL ÓSEO	HTA		Significación
	No	Si	
WHO=0	13 86,7%	2 13,3%	15 100,0%
WHO: 1/2 – Controles	5 62,5%	3 37,5%	8 100,0%
WHO: 1/2 – Isoflavonas	8 80,0%	2 20,0%	10 100,0%
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	10 90,9%	1 9,1%	11 100,0%
WHO: 1/2 – Estrógenos	5 62,5%	3 37,5%	8 100,0%
Total	41	11	52

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

8.6.- Nivel Óseo(WHO= 0 / WHO=1 y 2)-HTA.

NIVEL ÓSEO	HTA		Significación
	No	Si	
WHO=0	13 86,7%	2 13,3%	15 100,0%
WHO: 1 y 2	28 75,7%	9 24,3%	37 100,0%
Total	41	11	52

Viendo el p-valor=0,477 ($>0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y HTA. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de padecer HTA.

9.- Nivel Óseo-Seguimiento Tratamiento.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

9.1.- Nivel Óseo-Seguimiento Tratamiento.

NIVEL ÓSEO	SEGUIM.TTO			Significación
	No	Si		Fisher
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	2	34	36	0,000
	5,6%	94,4%	100,0%	
WHO: 1/2 – Controles y Estrógenos	15	1	16	
	93,7%	6,3%	100,0%	
Total	16	36	52	

Viendo el p-valor=0,000 ($<0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y Seguimiento Tratamiento. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 y WHO=1 y 2 Isoflavonas y Isoflavonas+Estrogenos se asocian con valor Sí de Seguimiento de Tratamiento, y las pacientes de WHO=1 y 2 Controles y Estrógenos se asocian con valor No de Seguimiento de Tratamiento.

10.- Comparación BMD y alimentación

10.1.- Nivel Óseo-Lácteos.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.2.- Nivel Óseo-Lácteos.

NIVEL ÓSEO	LACTEOS		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	2	42	44
	4,5%	95,5%	100,0%
WHO: 1/2 – Controles	3	5	8
	37,5%	62,5%	100,0%
Total	5	47	52

Viendo el p-valor=0,022 (<0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Lácteos. Se observa en los porcentajes que las pacientes que No consumen Lácteos es mayor en el grupo de Controles de WHO=1 y 2.

10.3.- Nivel Óseo-Queso.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.4.- Nivel Óseo-Queso.

NIVEL ÓSEO	QUESO		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	2	42	44
	4,5%	95,5%	100,0%
WHO: 1/2 – Controles	2	6	8
	25,0%	75,0%	100,0%
Total	4	48	52

Viendo el p-valor=0,107 ($>0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Queso. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Queso.

10.5.- Nivel Óseo-Cereales.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.6.- Nivel Óseo-Cereales.

NIVEL ÓSEO	CEREALES		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	0 0,0%	15 100,0%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	3 8,1%	34 91,9%	37 100,0%
<i>Total</i>	3	49	52

Viendo el p-valor=0,548 ($>0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Cereales. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Cereales.

10.7.- Nivel Óseo-Pescado.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.8.- Nivel Óseo-Pescado.

NIVEL ÓSEO	PESCADO		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	0 0,0%	36 100,0%	36 100,0%
WHO: 1/2 – Controles y Estrógenos	3 18,8%	13 81,3%	16 100,0%
<i>Total</i>	3	49	52

Viendo el p-valor=0,025 (<0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Pescado. Se observa en los porcentajes que las pacientes que No consumen Pescado es mayor en los grupos Controles y Estrógenos de WHO=1 y 2.

10.9.- Nivel Óseo-Carne.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.10.- Nivel Óseo-Carne.

NIVEL ÓSEO	CARNE		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	1 6,7%	14 93,3%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	0 0,0%	37 100,0%	37 100,0%
<i>Total</i>	1	51	52

Viendo el p-valor=0,288 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Carne. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Carne.

10.11.- Nivel Óseo-Verdura.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.12.- Nivel Óseo-Verdura.

NIVEL ÓSEO	VERDURA		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	0 0,0%	15 100,0%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	1 2,7%	36 97,3%	37 100,0%
<i>Total</i>	1	51	52

Viendo el p-valor=1,000 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Verdura. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Verdura.

10.13.- Nivel Óseo-Fruta.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.14.- Nivel Óseo-Fruta.

NIVEL ÓSEO	FRUTA		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	0 0,0%	15 100,0%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	1 2,7%	36 97,3%	37 100,0%
<i>Total</i>	1	51	52

Viendo el p-valor=1,000 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Fruta. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Fruta.

10.15.- Nivel Óseo-Legumbre.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.16.- Nivel Óseo-Legumbre.

NIVEL ÓSEO	LEGUMBRE		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	0 0,0%	15 100,0%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	2 5,4%	35 94,6%	37 100,0%
<i>Total</i>	2	50	52

Viendo el p-valor=1,000 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Legumbres. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Legumbres.

10.17.- Nivel Óseo-Confitería.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.18.- Nivel Óseo-Confitería.

NIVEL ÓSEO	CONFITERIA		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	4 26,7%	11 73,3%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	7 18,9%	30 81,1%	37 100,0%
Total	11	41	52

Viendo el p-valor=0,709 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Confitería. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Confitería.

10.19.- Nivel Óseo-Frutos Secos.

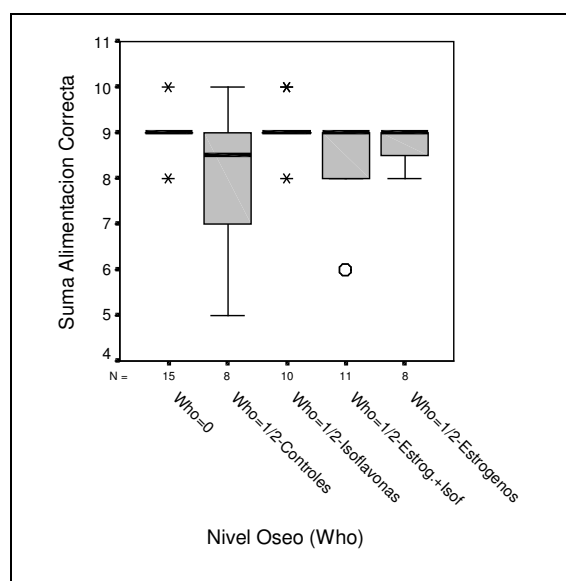
No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

10.20.- Nivel Óseo-Frutos Secos.

NIVEL ÓSEO	FRUTOS SECOS		Significación <i>Fisher</i>
	No	Si	
WHO=0	2 13,3%	13 86,7%	15 100,0%
WHO= 1 y 2	6 16,2%	31 83,8%	37 100,0%
Total	8	44	52

Viendo el p-valor=1,000 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Frutos Secos. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de consumir Frutos Secos.

10.21.- Nivel Óseo-Suma Alimentación Correcta.



NIVEL ÓSEO	SUMA ALIMENTACION CORRECTA			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estróg
WHO=0	15	9,00	0,378	0,101					
WHO: ½ – Controles	8	8,00	1,604						
WHO: ½ – Isoflavonas	10	9,10	0,568						
WHO: 1/2 – Estrógenos + Isoflavonas	11	8,27	1,191						
WHO: ½ – Estrógenos	8	8,75	0,463						
Total	52								

Viendo el p-valor=0,101 ($>0,05$) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, no existen diferencias significativas en los valores de Suma de Alimentación Correcta entre los grupos de Nivel Óseo.

11.- BMD y Patología dental y sequedad oral.

11.1.- Nivel Óseo-Problemas Dentales.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

11.2.- Nivel Óseo-Problemas Dentales.

NIVEL ÓSEO	PROBLEMAS DENT.			Significación
	No	Si		Fisher
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	9 21,4%	33 78,6%	42 100,0%	0,244
WHO: 1/2 – Isoflavonas	4 40,0%	6 60,0%	10 100,0%	
Total	13	39	52	

Viendo el p-valor=0,244 ($>0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y Problemas Dent. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de padecer Problemas Dent.

11.3.- Nivel Óseo-Sequedad Oral.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

11.4.- Nivel Óseo-Sequedad Oral.

NIVEL ÓSEO	SEQUEDAD			Significación
	ORAL			Fisher
	No	Si		
WHO=0 – WHO=1 y 2: Resto	32 72,7%	12 27,3%	44 100,0%	0,244
WHO: 1/2 – Estrógenos	3 37,5%	5 62,5%	8 100,0%	
Total	35	17	52	

Viendo el p-valor=0,096 (>0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre el Nivel Óseo y Sequedad Oral. Es decir, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de padecer Sequedad Oral.

12.- Nivel Óseo-Estrógenos.

No se puede aplicar el test debido a la falta de datos en alguna de las categorías.

13.- Nivel Óseo-Estrógenos.

NIVEL ÓSEO	ESTROGENOS			Significación
	No	Si		Chi-cuadrado
WHO=0	5 33,3%	10 66,7%	15 100,0%	0,000
WHO: 1/2 – Controles-Isoflavonas	18 100,0%	0 0,0%	18 100,0%	
WHO: 1/2 – Estrógenos+Isoflavonas-Estrógenos	0 0,0%	19 100,0%	19 100,0%	
Total	23	29	52	

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba de Chi-Cuadrado se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y Estrógenos. Se observa en los porcentajes que las pacientes de Controles e Isoflavonas de WHO=1 y 2 se asocian con valor No de Estrógenos, y las pacientes de Estrógenos y Estrógenos+Isoflavonas de WHO=1 y 2 se asocian con valor Sí de Estrógeno, así como las pacientes de WHO=0 que se asocian con valor Sí de Estrógenos, aunque en menor medida.

4.2.3. CORRELACIÓN ENTRE NIVEL ÓSEO E ÍNDICES MANDIBULARES

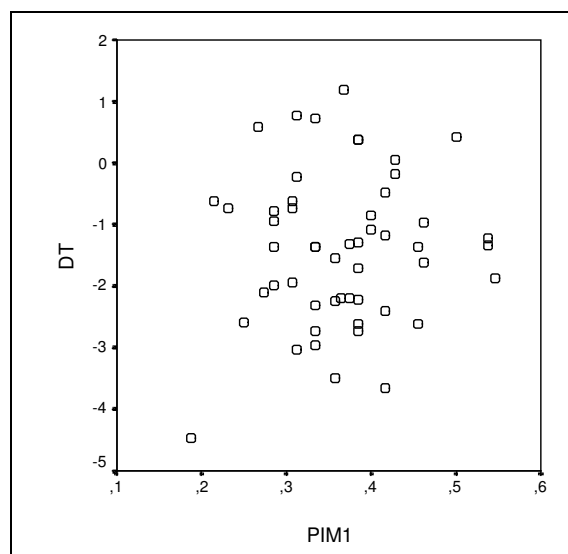
Se va estudiar si existe asociación entre las variables que miden el Nivel Óseo (DT, DZ, DT2) y los índices mandibulares (PIM, MCW, MCI a los 0 y 3 meses). Si ambas variables toman valores cuantitativos se aplicará el coeficiente de correlación, en el caso de ser ambas de escala intervalo, se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson, y sino el coeficiente de rangos de Spearman.

Estos coeficientes oscilan entre -1 y 1 . Un valor próximo a 1 indica una fuerte relación positiva entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores altos en la otra variable.

Un valor próximo a -1 indica una fuerte relación negativa entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores bajos en la otra variable. Un valor próximo a 0 nos indica que no existe relación entre las dos variables. El nivel de confianza escogido para los test es del 95% .

La variable MCI que tiene tres categorías: C1, C2 y C3, ha sido necesario agrupar C2 y C3 puesto que en C3 sólo existían 3 casos. Para esta variable se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. El nivel de confianza escogido para los test es del 95% .

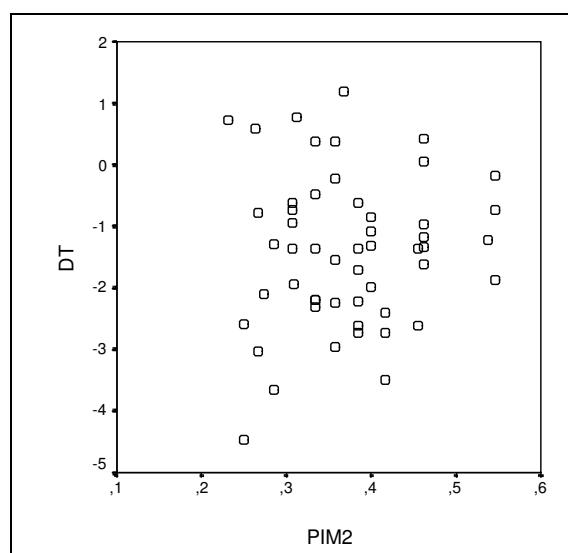
1.- DT-PIM1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,089	0,530

Viendo el p-valor=0,530 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y PIM a los 0 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de PIM a los 0 meses.

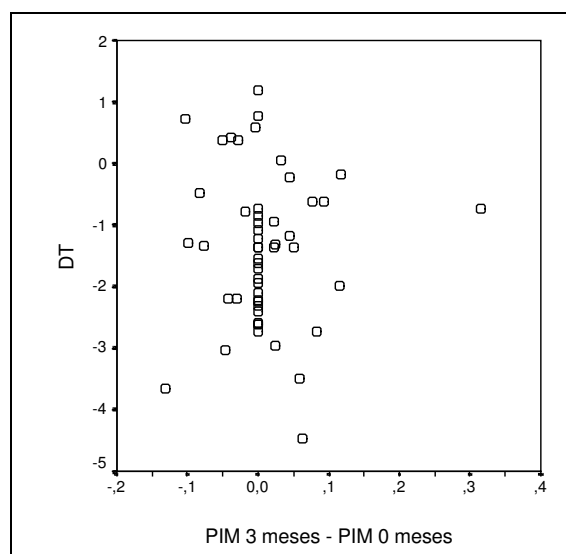
2.- DT-PIM2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,082	0,564

Viendo el p-valor=0,564 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y PIM a los 3 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de PIM a los 3 meses.

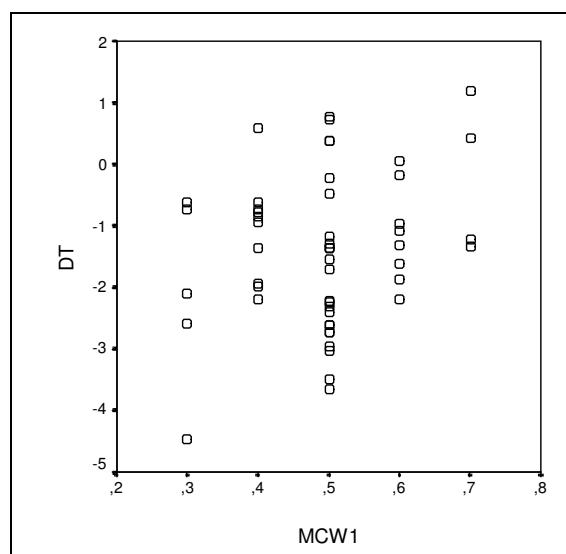
3.- DT-Diferencia de PIM 3-0 meses.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,007	0,959

Viendo el p-valor=0,959 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y la diferencia de PIM entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de diferencia de PIM 3-0 meses.

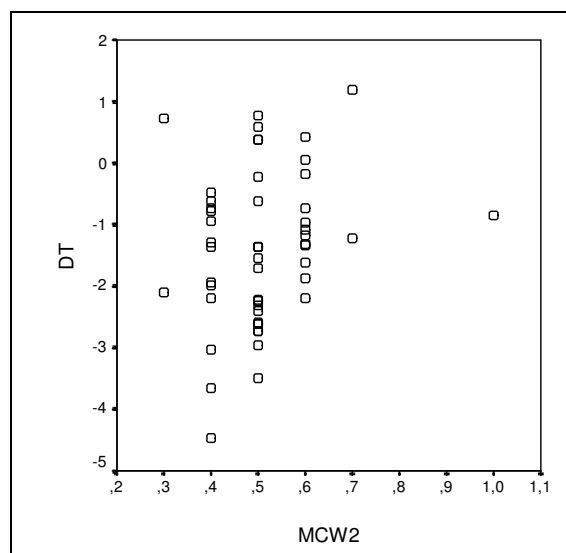
4.- DT-MCW1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,236	0,092

Viendo el p-valor=0,092 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y MCW a los 0 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de MCW a los 0 meses.

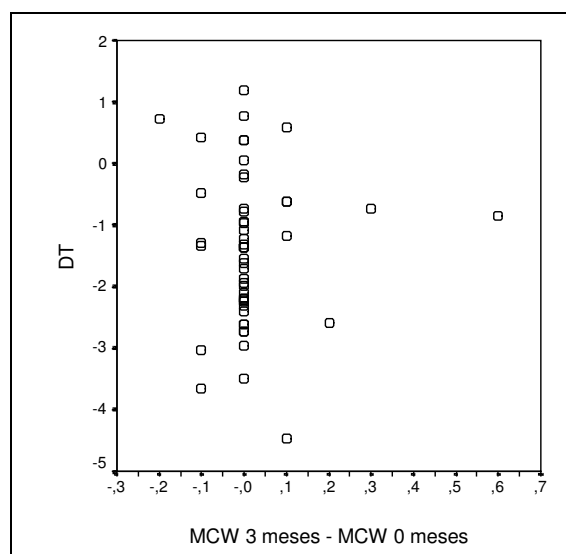
5.- DT-MCW2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,219	0,118

Viendo el p -valor=0,118 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y MCW a los 3 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de MCW a los 3 meses.

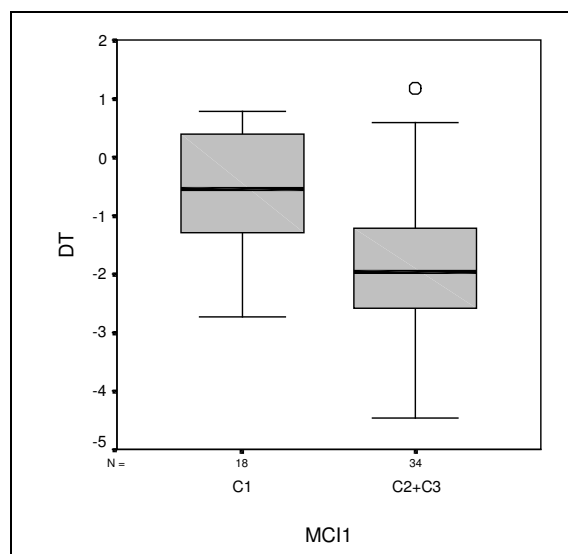
6.- DT-Diferencia de MCW 3-0 meses.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,006	0,965

Viendo el p -valor=0,965 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DT y la diferencia de MCW entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de diferencia de MCW 3-0 meses.

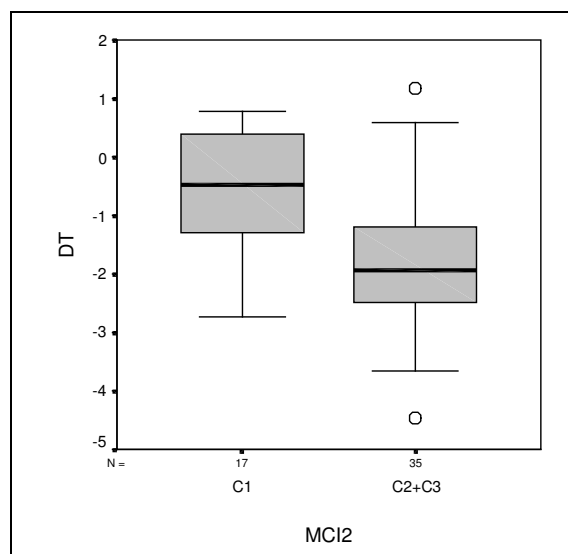
7.- DT-MCI1(0 meses).



MCI1 (0 meses)	DT			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	-0,550	0,948	0,000
C2+C3	34	-1,847	1,120	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DT entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 0 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT es inferior que en las pacientes de MCI C1.

8.- DT-MCI2(3 meses).

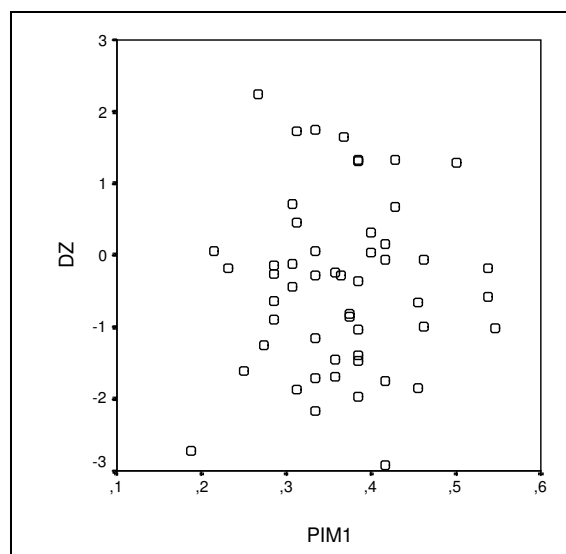


MCI2 (3 meses)	DT			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	-0,546	0,977	0,000
C2+C3	35	-1,812	1,123	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DT entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 3 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT es inferior que en las pacientes de MCI C1.

Nota: No se analiza el cambio de MCI de 0 a 3 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3.

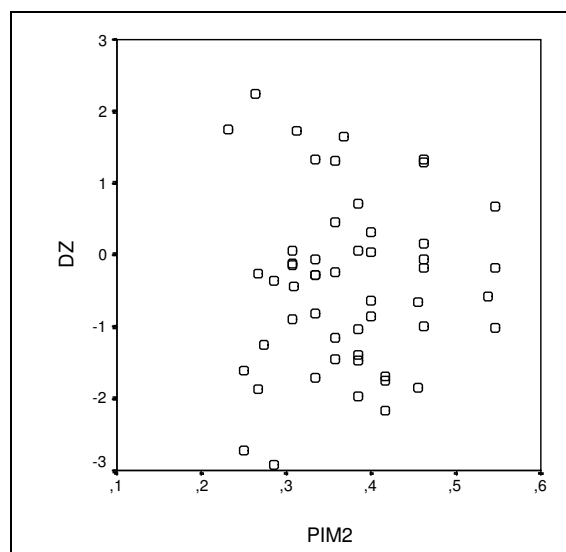
9.- DZ-PIM1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,039	0,784

Viendo el p-valor=0,784 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y PIM a los 0 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de PIM a los 0 meses.

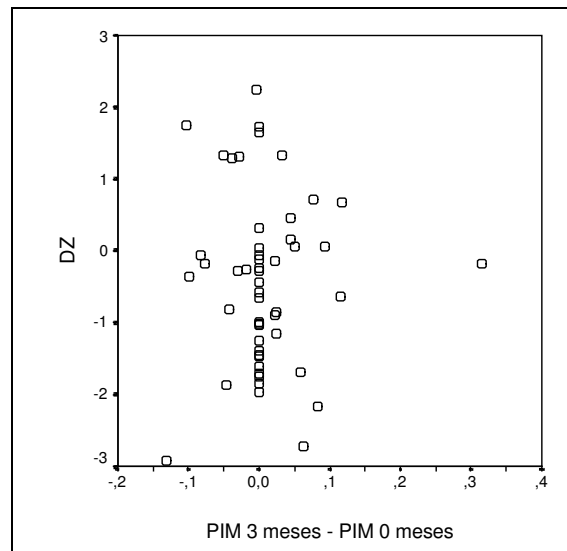
10.- DZ-PIM2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,033	0,814

Viendo el p-valor=0,814 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y PIM a los 3 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de PIM a los 3 meses.

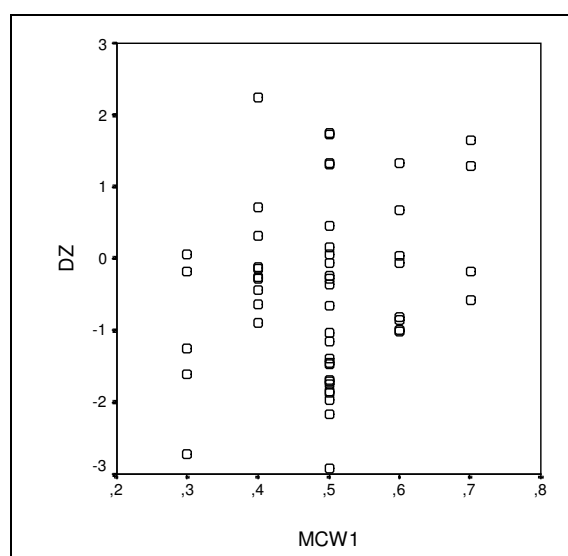
11.- DZ-Diferencia de PIM 3-0 meses.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,007	0,963

Viendo el p-valor=0,963 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y la diferencia de PIM entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de diferencia de PIM 3-0 meses.

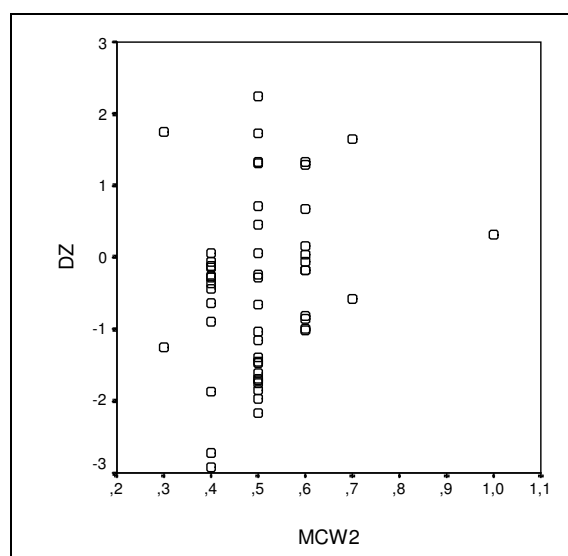
12.- DZ-MCW1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,191	0,174

Viendo el p-valor=0,174 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y MCW a los 0 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de MCW a los 0 meses.

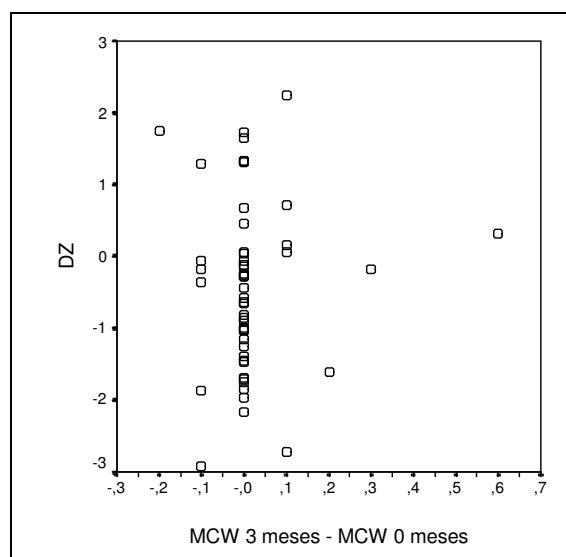
13.- DZ-MCW2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,210	0,136

Viendo el p-valor=0,136 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y MCW a los 3 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de MCW a los 3 meses.

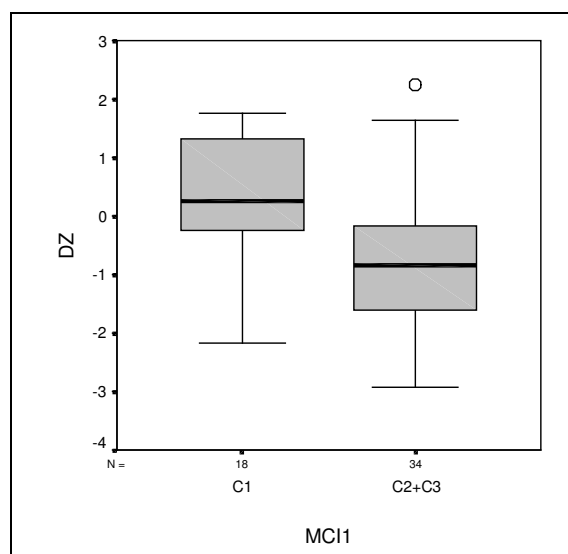
14.- DZ-Diferencia de MCW 3-0 meses.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,038	0,792

Viendo el p-valor=0,792 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre el DZ y la diferencia de MCW entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de diferencia de MCW 3-0 meses.

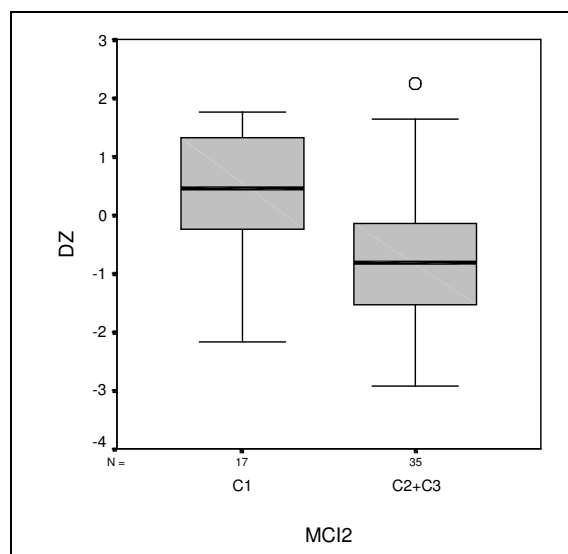
15.- DZ-MCI1(0 meses).



MCI1 (0 meses)	DZ			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	0,317	1,063	0,001
C2+C3	34	-0,811	1,070	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DZ entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 0 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DZ es inferior que en las pacientes de MCI C1.

16.- DZ-MCI2(3 meses).

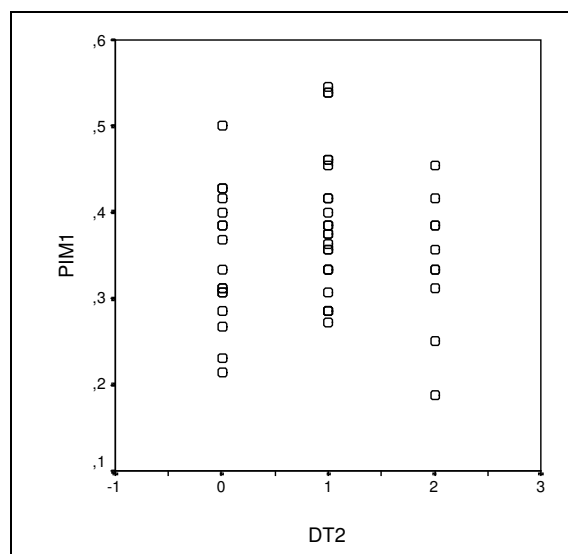


MCI2 (3 meses)	DZ			Significación <i>t Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	17	0,332	1,094	0,001
C2+C3	35	-0,786	1,065	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DZ entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 3 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DZ es inferior que en las pacientes de MCI C1.

Nota: No se analiza el cambio de MCI de 0 a 3 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3.

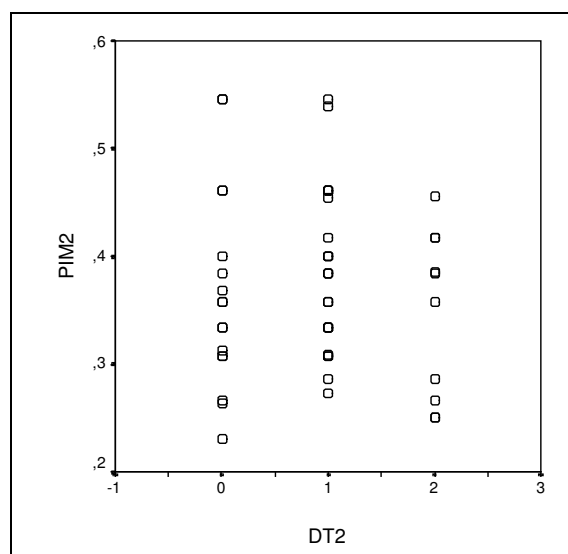
17.- DT2-PIM1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	0,053	0,711

Viendo el p-valor=0,711 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y PIM a los 0 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de PIM a los 0 meses.

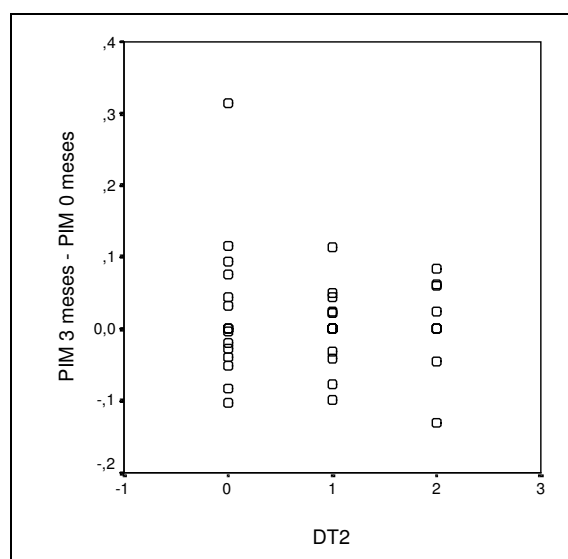
18.- DT2-PIM2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,001	0,993

Viendo el p-valor=0,993 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y PIM a los 3 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de PIM a los 3 meses.

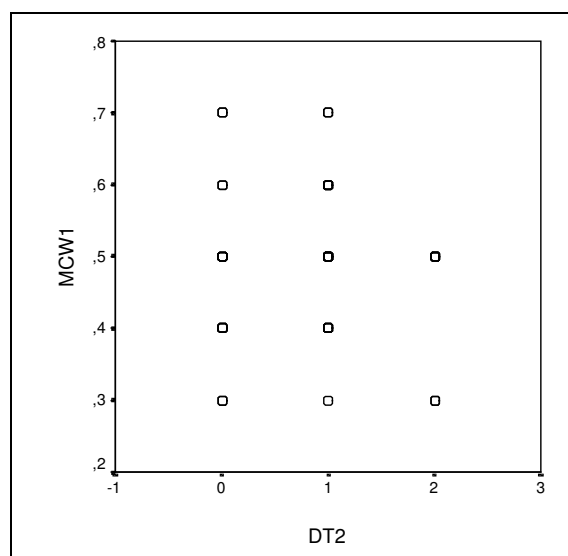
19.- DT2-Diferencia de PIM 3-0 meses.



N	Coeficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	0,100	0,479

Viendo el p-valor=0,479 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y la diferencia de PIM entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de diferencia de PIM 3-0 meses.

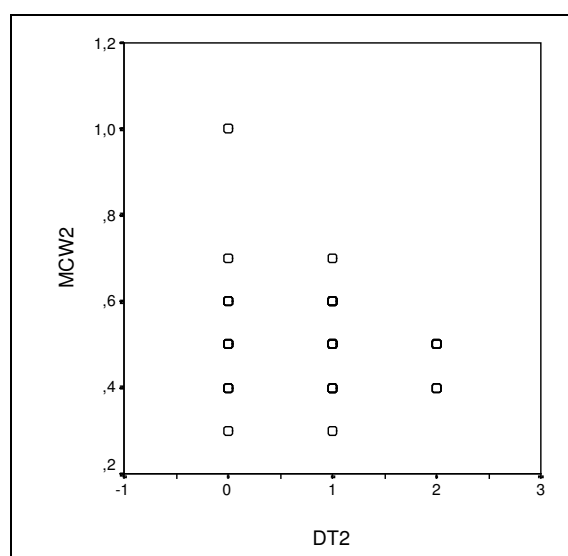
20.- DT2-MCW1(0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	0,010	0,994

Viendo el p-valor=0,994 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y MCW a los 0 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de MCW a los 0 meses.

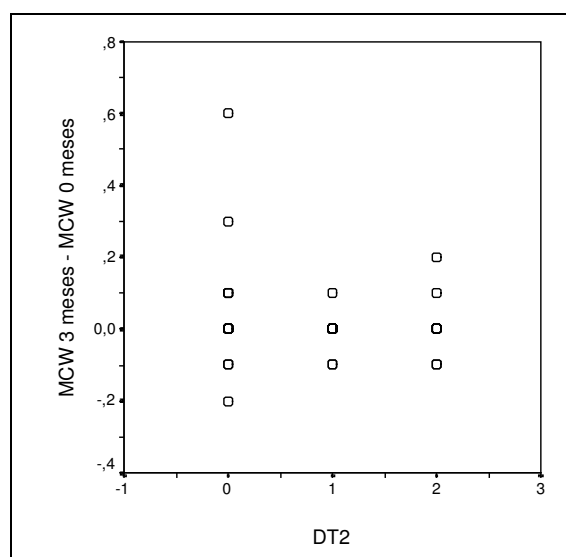
21.- DT2-MCW2(3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,136	0,335

Viendo el p-valor=0,118 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y MCW a los 3 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de MCW a los 3 meses.

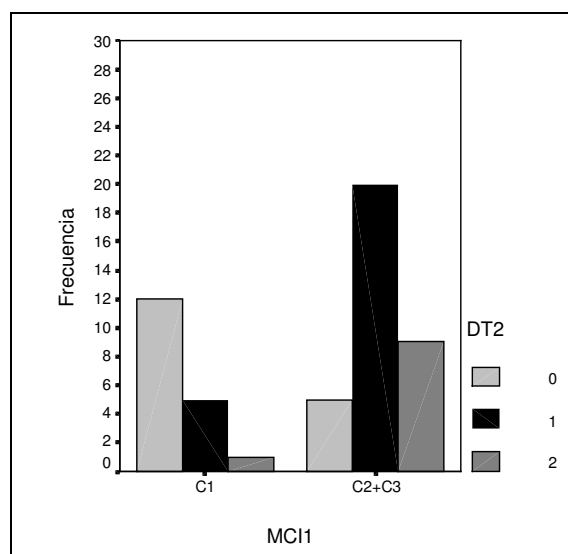
22.- DT2-Diferencia de MCW 3-0 meses.



	Coeficiente de Correlación de Spearman	Significación
N		
52	-0,093	0,511

Viendo el p-valor=0,511 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre el DT2 y la diferencia de MCW entre los 3 meses y los 0 meses, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de diferencia de MCW 3-0 meses.

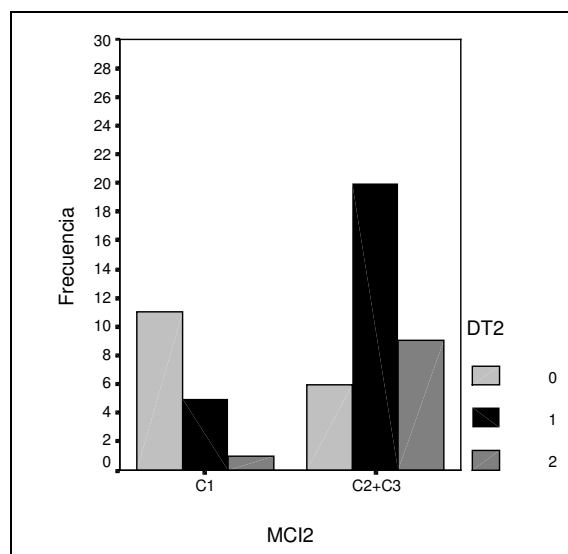
23.- DT2-MCI1(0 meses).



MCI1 (0 meses)	DT2			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	0,390	0,608	0,000
C2+C3	34	1,120	0,640	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en DT2 entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 0 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT2 es superior que en las pacientes de MCI C1.

24.- DT2-MCI2(3 meses).



MCI2 (3 meses)	DT2			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	0,410	0,618	0,001
C2+C3	35	1,090	0,658	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en DT2 entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 3 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT2 es superior que en las pacientes de MCI C1.

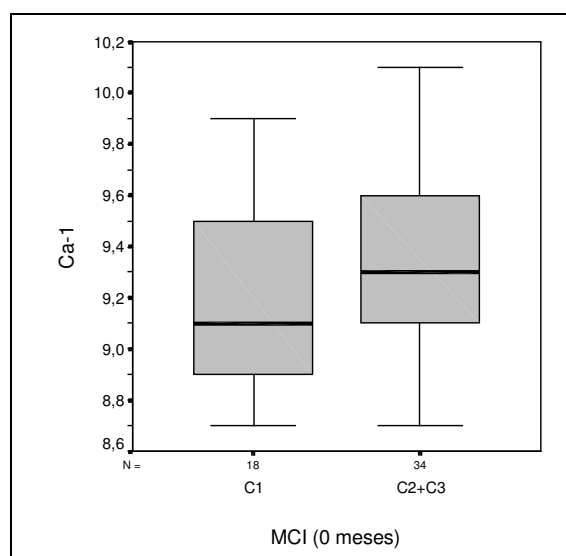
Nota: No se analiza el cambio de MCI de 0 a 3 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3.

4.2.4. ASOCIACIÓN ENTRE MCI Y VARIABLES BIOQUÍMICAS DE ANÁLITICA

Se va estudiar si hay diferencias en los resultados obtenidos según los diferentes grupos de MCI (C1 y C2+C3) en ciertas variables bioquímicas de analítica a los 0 y a los 3 meses: Ca, Col, P y Tg, así como para HTA. Para las variables continuas, se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. Para la variable discreta, se aplicará el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher según el caso. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

Únicamente se analiza MCI a 0 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3 a los 3 meses.

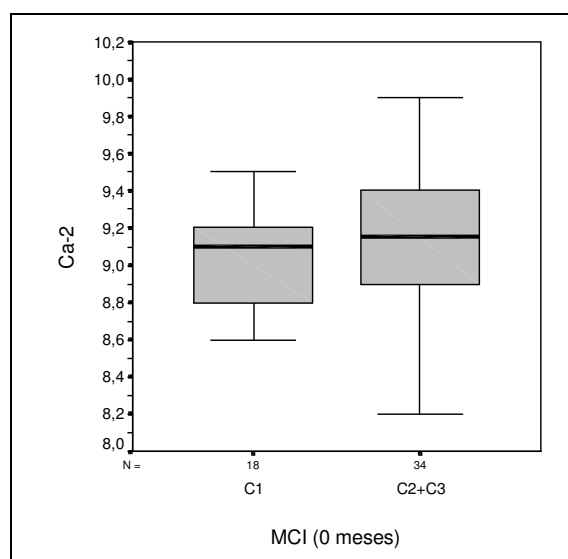
1.- MCI(0 meses)-Calcio(0 meses).



MCI (0 meses)	CALCIO (0 meses)			Significación <i>t Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	18	9,211	0,3513	0,195
C2+C3	34	9,344	0,3448	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,195 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en Calcio a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

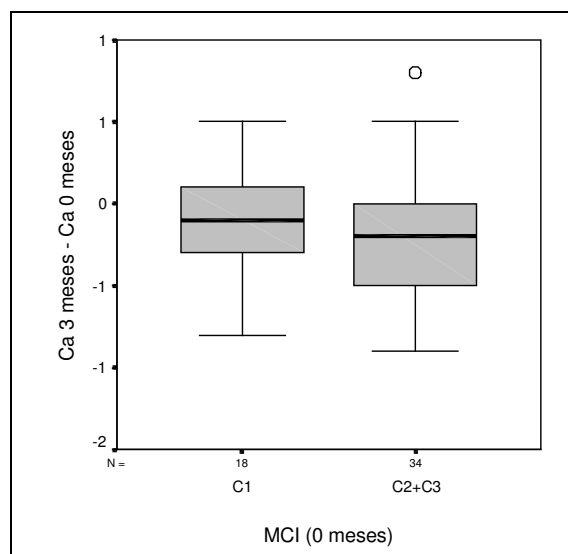
2.- MCI(0 meses)-Calcio(3 meses).



MCI (0 meses)	CALCIO (3 meses)			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	9,036	0,2629	0,297
C2+C3	34	9,141	0,3791	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,297 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en Calcio a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

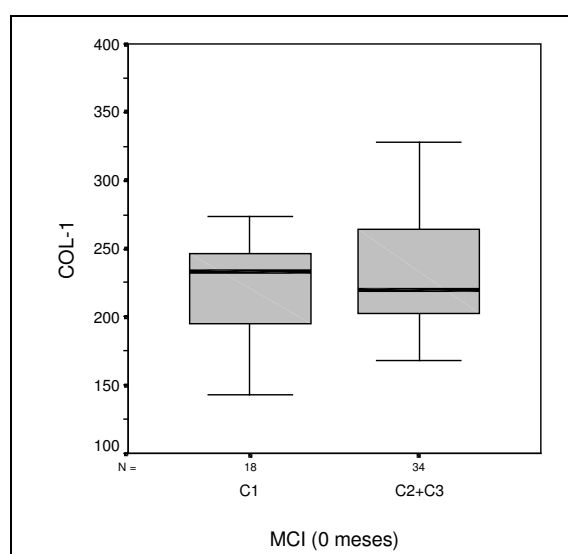
3.- MCI(0 meses)-Diferencia Calcio 3-0 meses.



MCI (0 meses)	DIFERENCIA CALCIO 3-0 meses			Significación <i>t</i> Student
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	18	-0,1756	0,3684	0,809
C2+C3	34	-0,2029	0,3943	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,809 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en la diferencia de Calcio entre los 3 meses y los 0 meses, entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

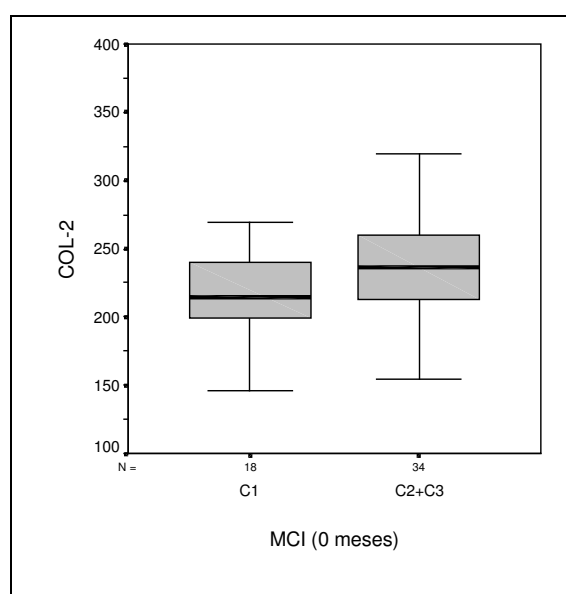
4.- MCI(0 meses)-Colesterol(0 meses).



MCI (0 meses)	COLESTEROL (0 meses)			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	218,72	37,478	0,329
C2+C3	34	230,12	40,727	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,329 ($>0,05$) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en Colesterol a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

5.- MCI(0 meses)-Colesterol(3 meses).

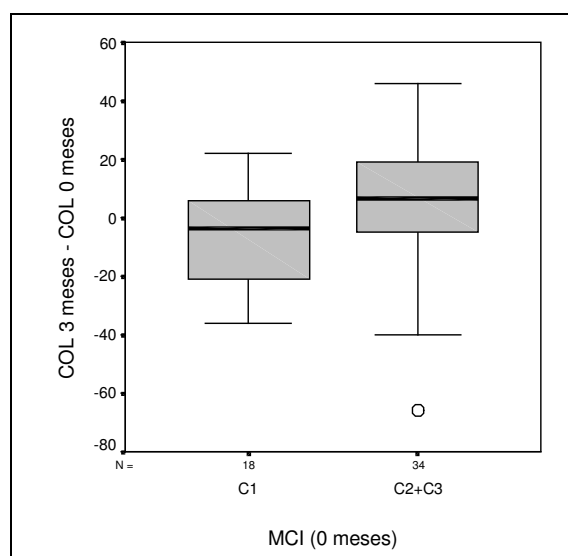


MCI (0 meses)	COLESTEROL (3 meses)			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	211,83	33,115	0,044
C2+C3	34	234,15	38,881	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,044 ($<0,05$) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en Colesterol a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI, se aprecia que en las pacientes con C1 en MCI en media el Colesterol a los 3 meses es inferior que en las pacientes de C2 ó C3 en MCI. De todos modos, el p-valor aunque es

significativo es cercano al punto crítico, luego podemos concluir que la relación es muy leve, y quizá con mayor cantidad de datos los resultados fuesen más concluyentes.

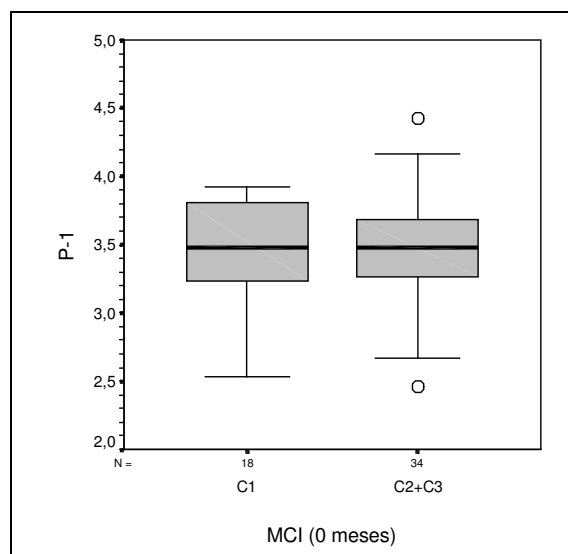
6.- MCI(0 meses)-Diferencia Colesterol 3-0 meses.



MCI (0 meses)	DIFERENCIA COLEST. 3-0 meses			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	-6,8889	19,3813	0,109
C2+C3	34	4,0294	24,5795	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,109 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en la diferencia de Colesterol entre los 3 meses y los 0 meses, entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

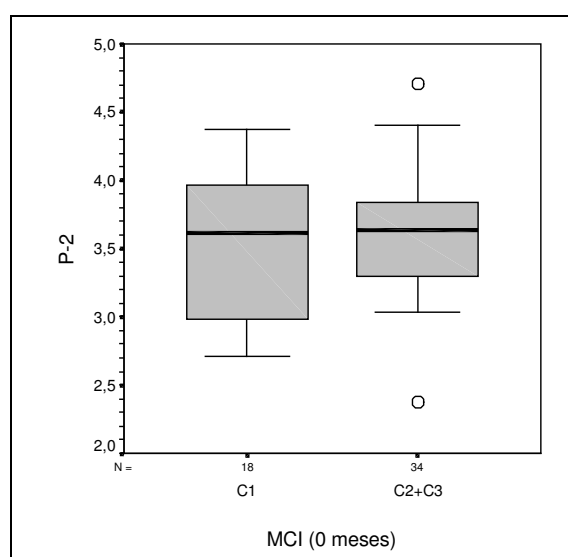
7.- MCI(0 meses)-Fósforo(0 meses).



MCI (0 meses)	FÓSFORO (0 meses)			Significación <i>t</i> Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	3,4383	0,4197	0,891
C2+C3	34	3,4556	0,4377	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,891 ($>0,05$) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en Fósforo a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

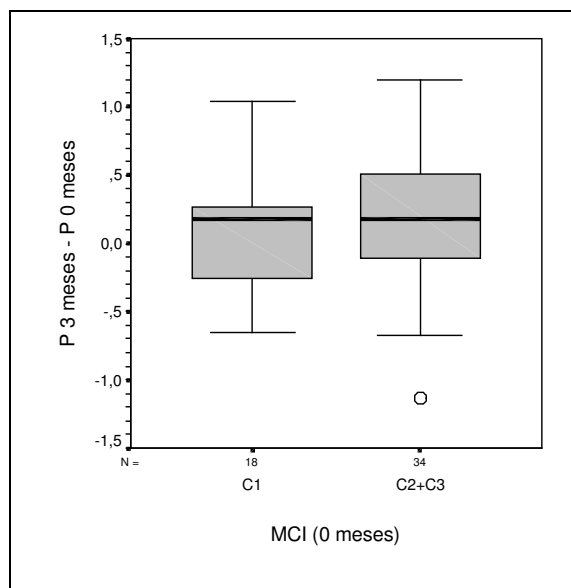
8.- MCI(0 meses)-Fósforo(3 meses).



MCI (0 meses)	FÓSFORO (3 meses)			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	3,5150	0,5068	0,425
C2+C3	34	3,6247	0,4466	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,425 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en Fósforo a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

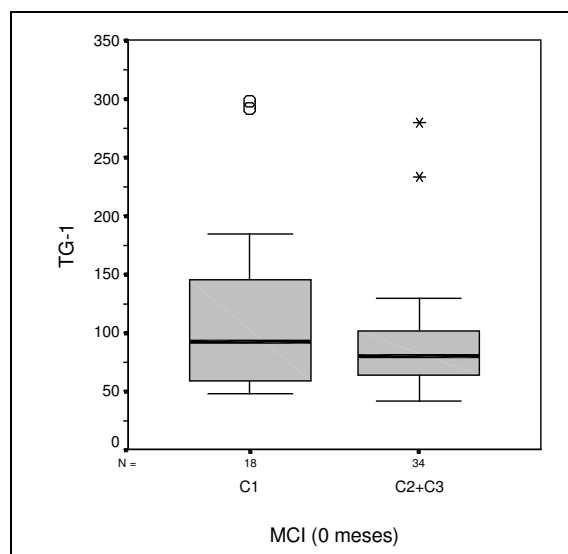
9.- MCI(0 meses)-Diferencia Fósforo 3-0 meses.



MCI (0 meses)	DIFERENCIA FÓSFORO 3-0 meses			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	0,0767	0,3988	0,496
C2+C3	34	0,1691	0,4914	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,496 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en la diferencia de Fósforo entre los 3 meses y los 0 meses, entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

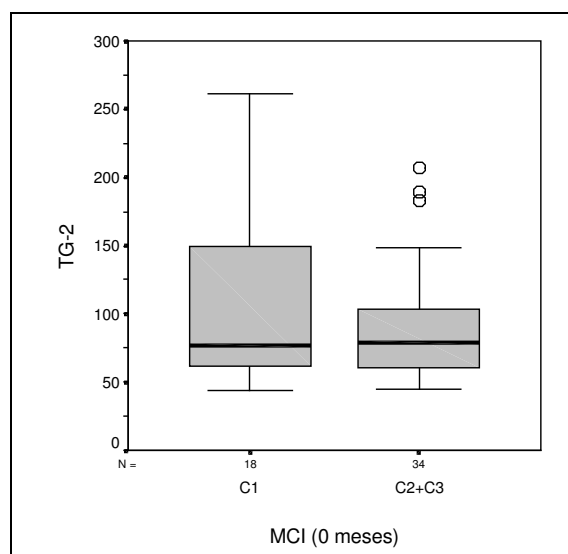
10.- MCI(0 meses)-Triglicéridos(0 meses).



MCI (0 meses)	TRIGLICERIDOS (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	116,78	75,573	0,313
C2+C3	34	90,38	47,841	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,313 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Triglicéridos a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

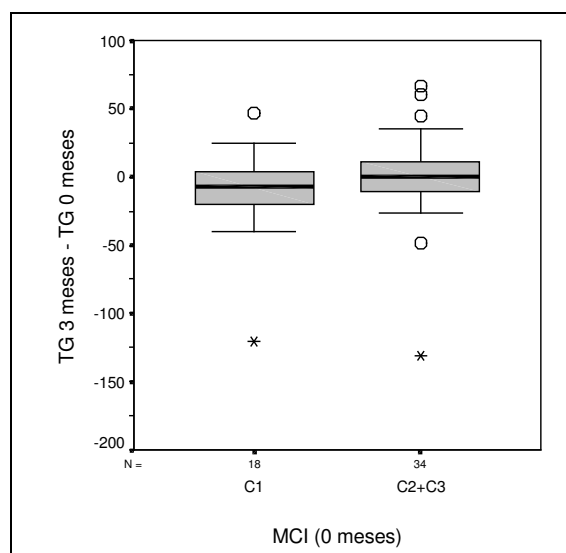
11.- MCI(0 meses)-Triglicéridos(3 meses).



MCI (0 meses)	TRIGLICERIDOS (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	105,89	66,028	0,672
C2+C3	34	89,68	41,592	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,672 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Trigliceridos a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

12.- MCI(0 meses)-Diferencia Triglicéridos 3-0 meses.



MCI (0 meses)	DIFERENCIA TG 3-0 meses			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	-10,890	34,705	0,240
C2+C3	34	-0,710	32,891	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,240 (>0,05) de la prueba t de Student se observa que no existen diferencias significativas en la diferencia de Trigliceridos entre los 3 meses y los 0 meses, entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

13.- MCI1(0 meses)-HTA.

MCI (0 meses)	HTA			Significación Fisher
	No	Si		
C1	13 72,2%	5 27,8%	18 100,0%	0,482
C2+C3	28 82,4%	6 17,6%	34 100,0%	
Total	41	11	52	

Viendo el p-valor=0,482 ($>0,05$) de la prueba exacta de Fisher se observa que no existe asociación entre MCI a los 0 meses y HTA. Es decir, para cualquier MCI existe la misma probabilidad de padecer o no HTA.

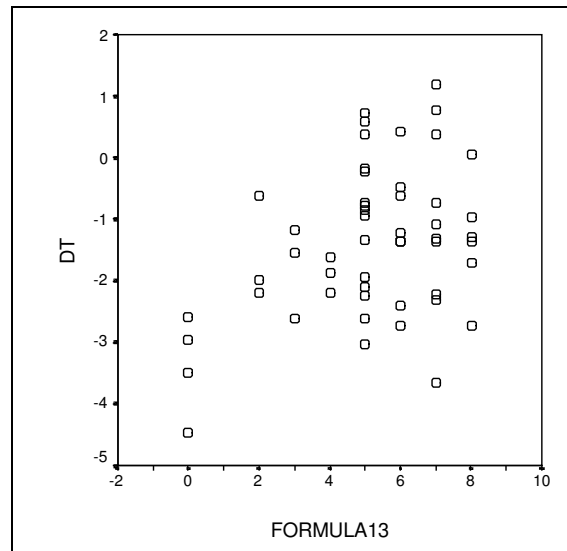
4.2.5. CORRELACIÓN ENTRE FORMULA, CARIES Y NIVEL ÓSEO Y MANDIBULAR

(Entendiendo fórmula como dientes presentes)

Se va estudiar si existe asociación entre las variables Formula13, Formula23, Formula14, Formula24, Caries13, Caries23, Caries14, Caries24 y variables que miden el Nivel Óseo (DT, DZ, DT2) y Nivel Mandibular (PIM, MCW, MCI a los 0 y 3 meses). Si ambas variables toman valores cuantitativos se aplicará el coeficiente de correlación, en el caso de ser ambas de escala intervalo, se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson, y sino el coeficiente de rangos de Spearman. Estos coeficientes oscilan entre -1 y 1. Un valor próximo a 1 indica una fuerte relación positiva entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores altos en la otra variable. Un valor próximo a -1 indica una fuerte relación negativa entre ambas variables, es decir valores altos de una variable se corresponden con valores bajos en la otra variable. Un valor próximo a 0 nos indica que no existe relación entre las dos variables. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

La variable MCI que tiene tres categorías: C1, C2 y C3, ha sido necesario agrupar C2 y C3 puesto que en C3 sólo existían 3 casos. Para esta variable se aplicará el test de la t de Student para muestras independientes, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de U de Mann-Whitney. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

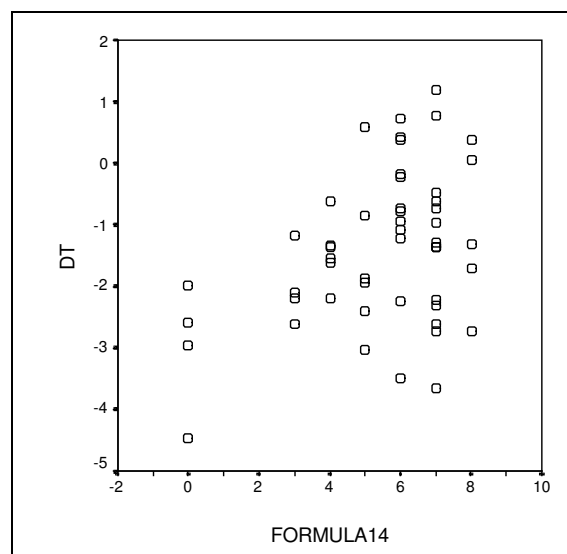
1.- Formula13 (0 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,404	0,003

Viendo el p-valor=0,003 (<0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula13 (0 meses) y DT, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula13 aumenta el nivel de DT. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es muy leve.

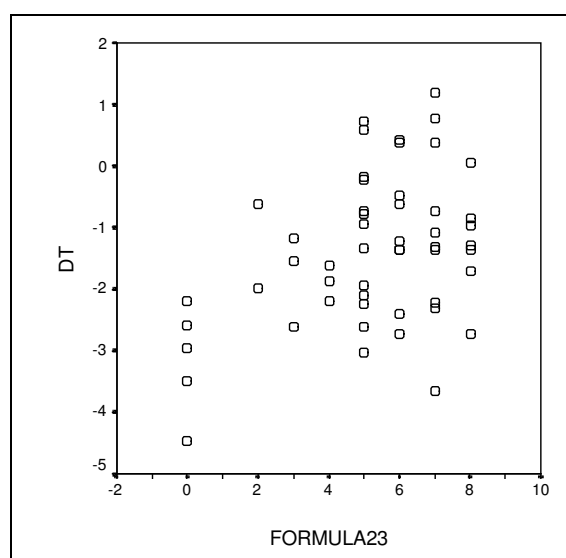
2.- Formula14 (0 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,394	0,004

Viendo el p-valor=0,004 (<0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula14 (0 meses) y DT, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula14 aumenta el nivel de DT. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es muy leve.

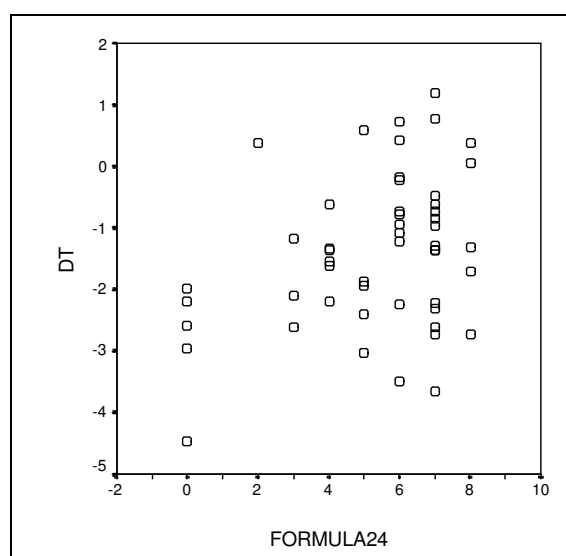
3.- Formula23 (3 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,420	0,002

Viendo el p-valor=0,002 (<0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula23 (3 meses) y DT, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula23 aumenta el nivel de DT. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es muy leve.

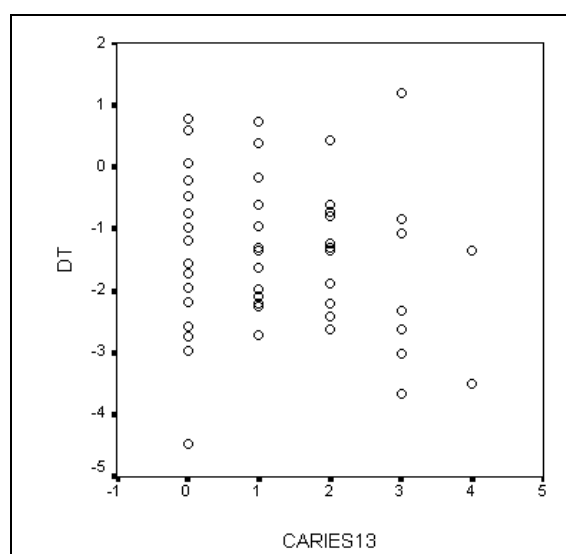
4.- Formula24 (3 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,341	0,014

Viendo el p-valor=0,014 (<0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula24 (3 meses) y DT, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula24 aumenta el nivel de DT. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es muy leve.

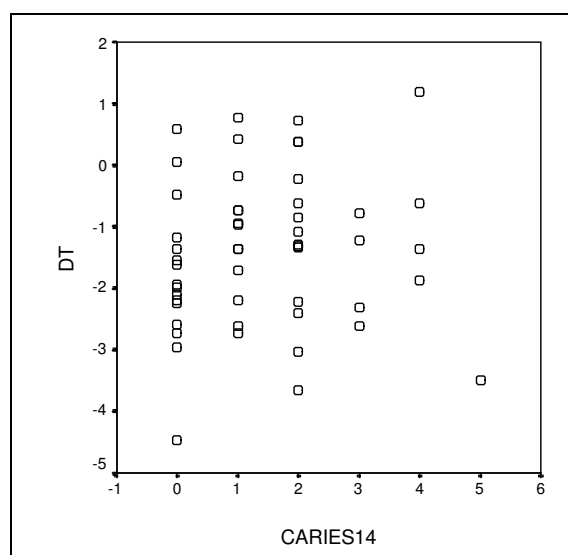
5.- Caries13 (0 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,146	0,303

Viendo el p-valor=0,303 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries13 (0 meses) y DT, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de Caries13.

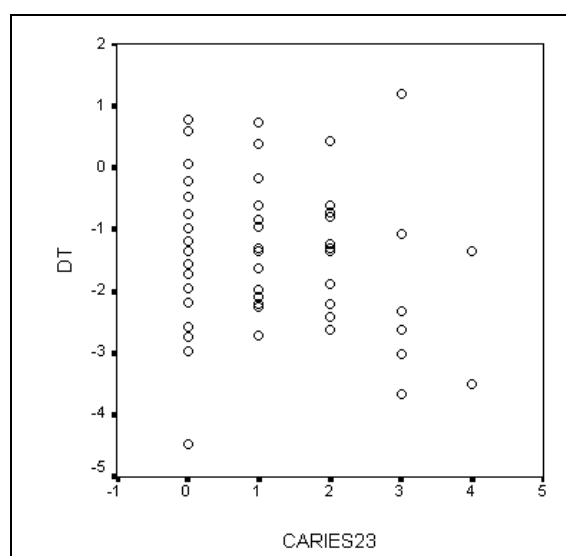
6.- Caries14 (0 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,086	0,544

Viendo el p-valor=0,544 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries14 (0 meses) y DT, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de Caries14.

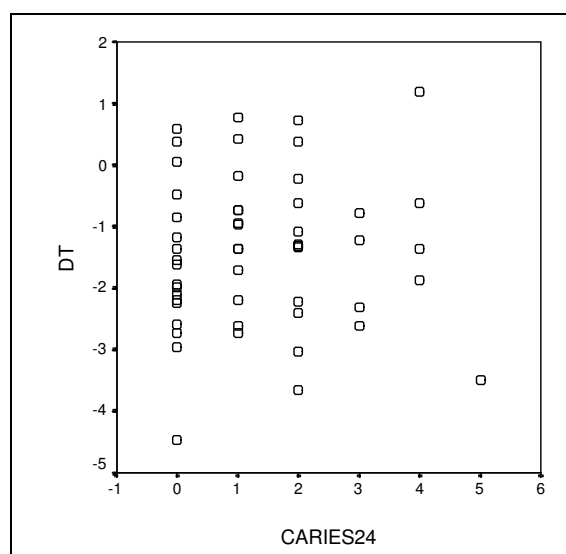
7.- Caries23 (3 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,163	0,247

Viendo el p-valor=0,247 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries23 (0 meses) y DT, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de Caries23.

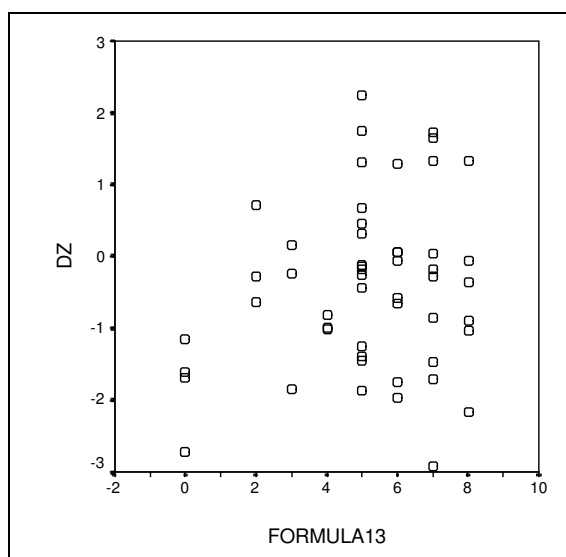
8.- Caries24 (3 meses)-DT.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,029	0,839

Viendo el p-valor=0,839 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries24 (3 meses) y DT, es decir, el nivel de DT es similar para cualquier valor de Caries24.

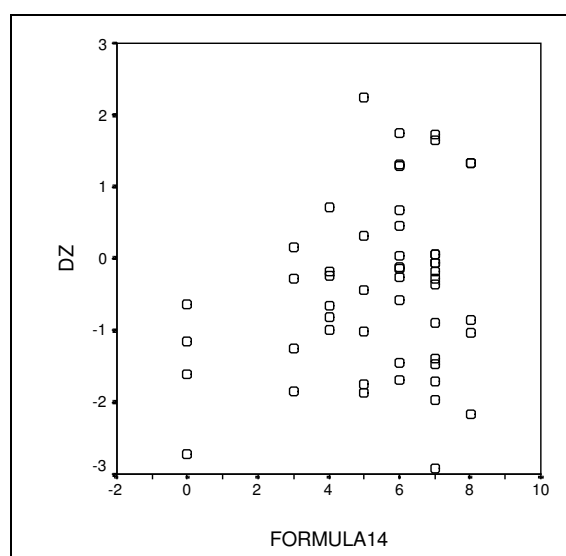
9.- Formula13 (0 meses)-DZ.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,212	0,131

Viendo el p-valor=0,131 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula13 (0 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Formula13.

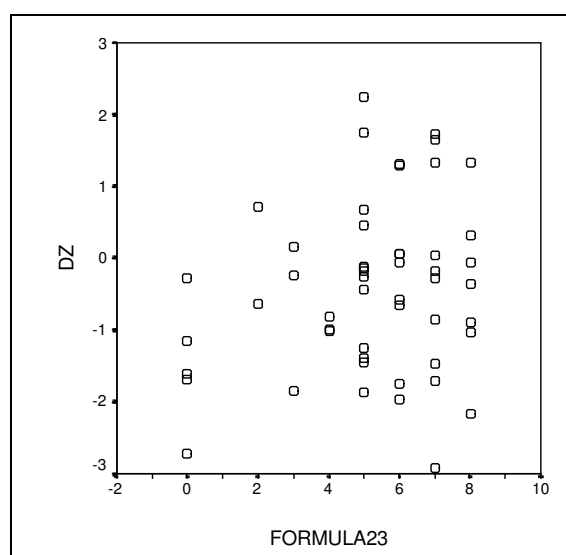
10.- Formula14 (0 meses)-DZ.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,237	0,091

Viendo el p-valor=0,091 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula14 (0 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Formula14.

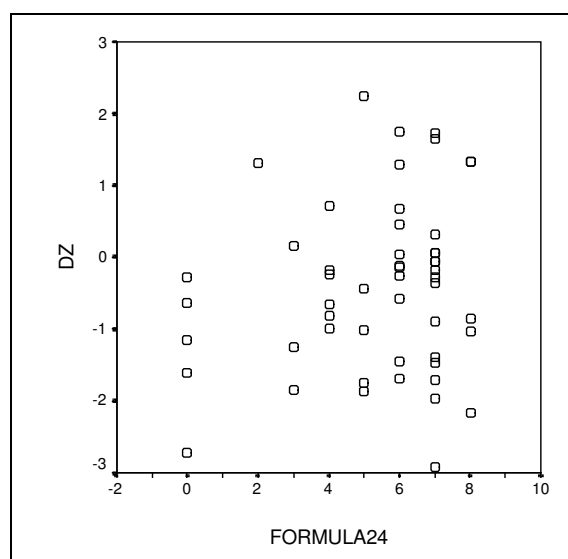
11.- Formula23 (3 meses)-DZ.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,228	0,104

Viendo el p -valor=0,104 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula23 (3 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Formula23.

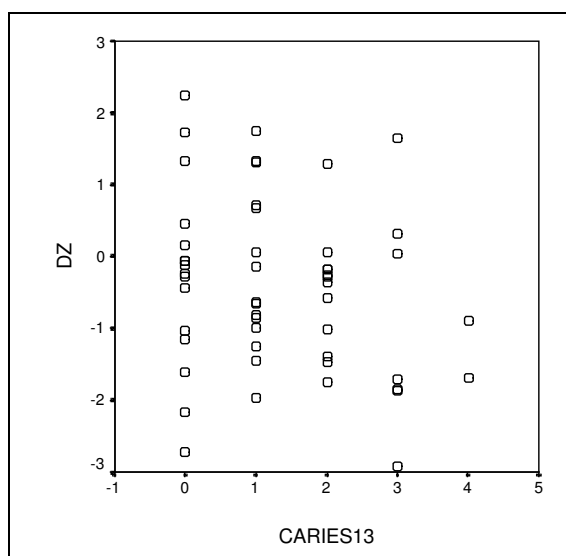
12.- Formula24 (3 meses)-DZ.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,177	0,209

Viendo el p -valor=0,209 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula24 (3 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Formula24.

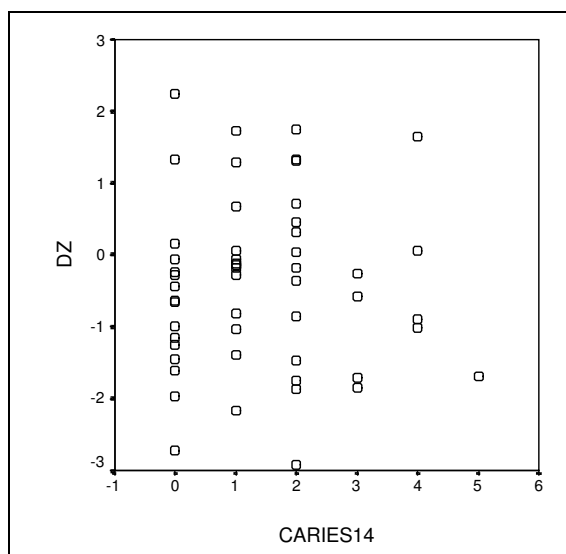
13.- Caries13 (0 meses)-DZ.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,225	0,108

Viendo el p-valor=0,108 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries13 (0 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Caries13.

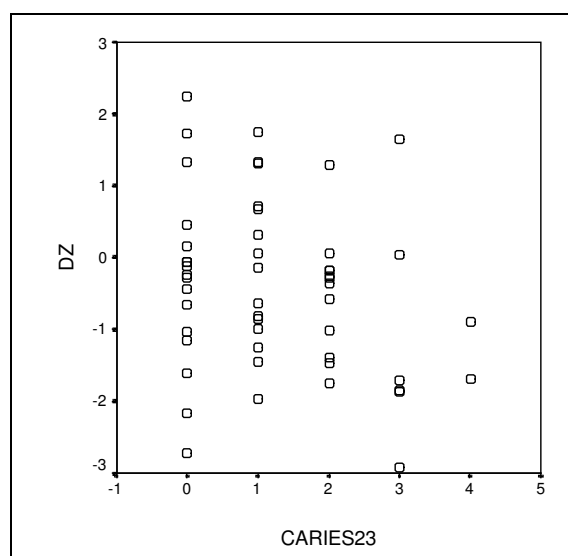
14.- Caries14 (0 meses)-DZ.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,008	0,954

Viendo el p-valor=0,954 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries14 (0 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Caries14.

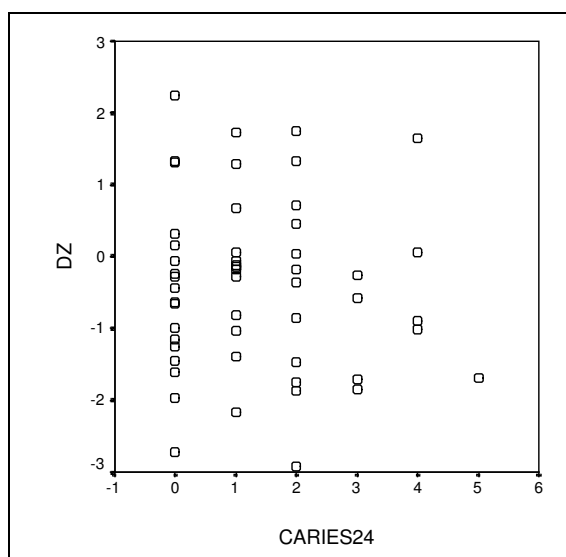
15.- Caries23 (3 meses)-DZ.



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,245	0,080

Viendo el p-valor=0,080 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries23 (3 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Caries23.

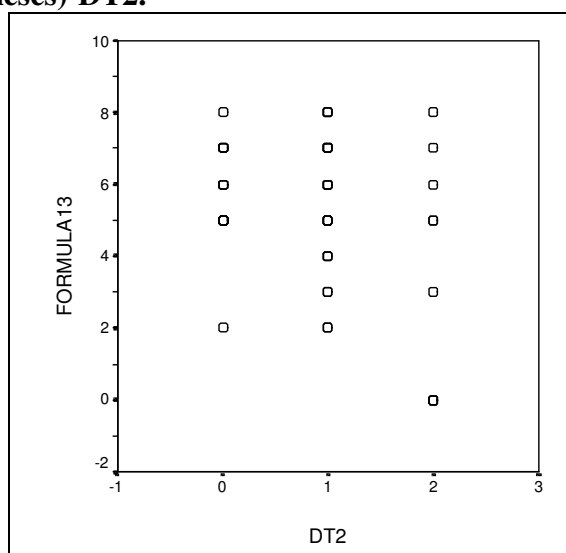
16.- Caries24 (3 meses)-DZ.



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	-0,069	0,628

Viendo el p-valor=0,628 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries24 (3 meses) y DZ, es decir, el nivel de DZ es similar para cualquier valor de Caries24.

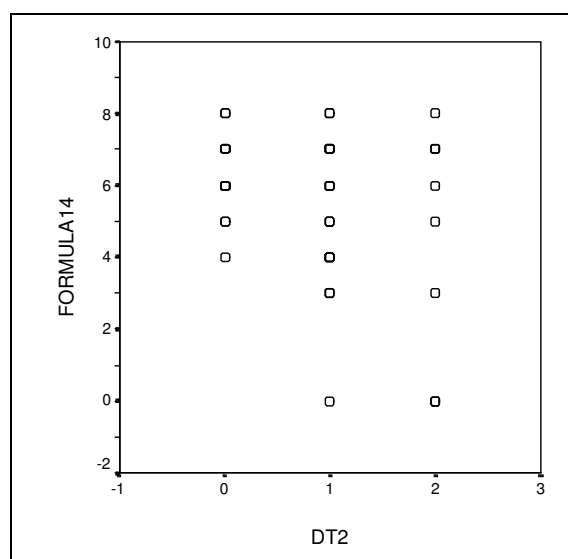
17.- Formula13 (0 meses)-DT2.



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,206	0,144

Viendo el p-valor=0,144 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Formula13 (0 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Formula13.

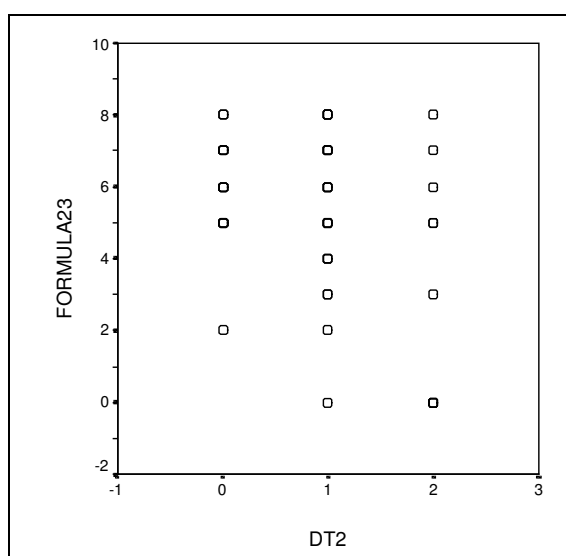
18.- Formula14 (0 meses)-DT2.



N	Coeficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,223	0,111

Viendo el p-valor=0,111 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Formula14 (0 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Formula14.

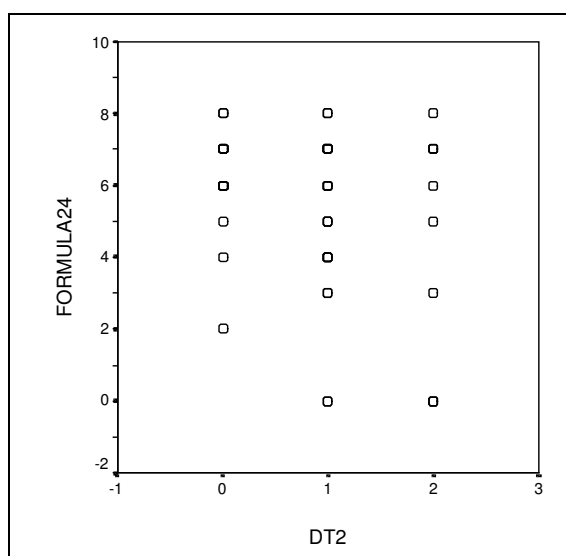
19.- Formula23 (3 meses)-DT2.



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,256	0,066

Viendo el p-valor=0,066 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Formula23 (3 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Formula23.

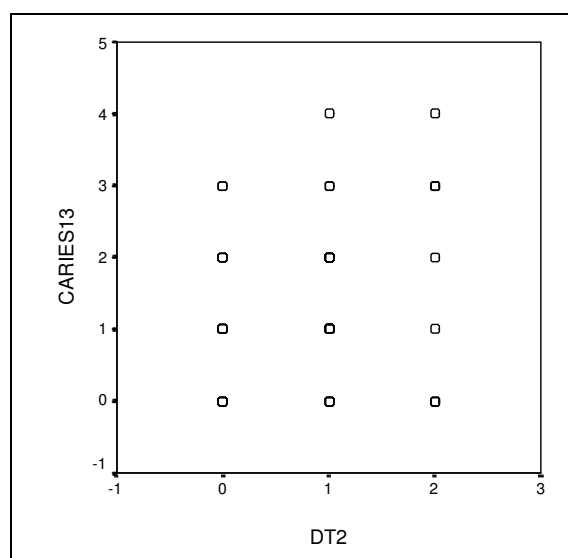
20.- Formula24 (3 meses)-DT2.



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,216	0,124

Viendo el p-valor=0,124 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Formula24 (3 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Formula24.

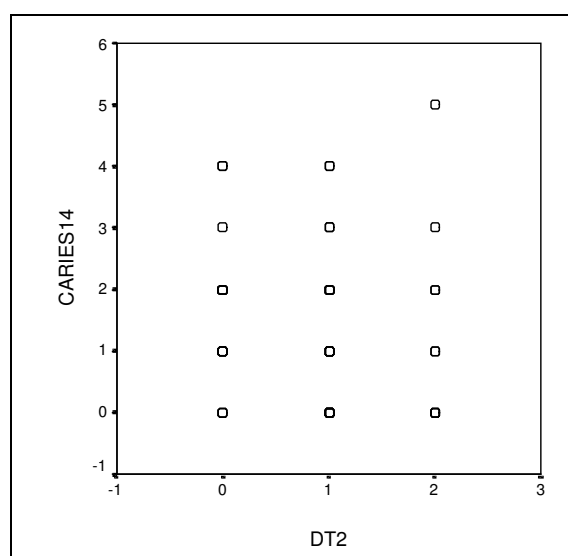
21.- Caries13 (0 meses)-DT2.



N	Coeficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	0,110	0,436

Viendo el p-valor=0,436 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Caries13 (0 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Caries13.

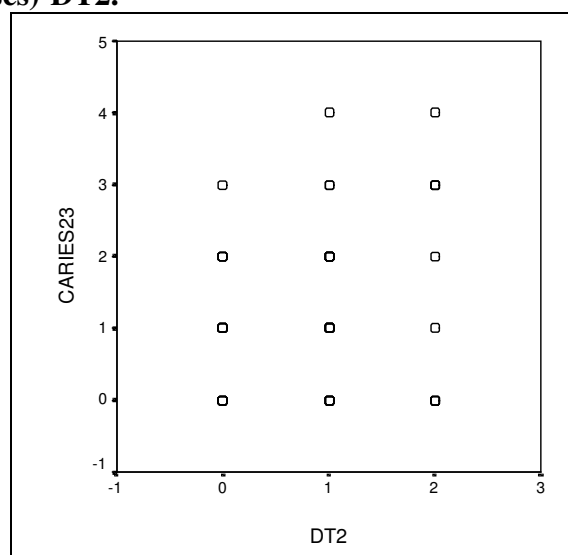
22.- Caries14 (0 meses)-DT2.



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,132	0,351

Viendo el p-valor=0,351 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Caries14 (0 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Caries14.

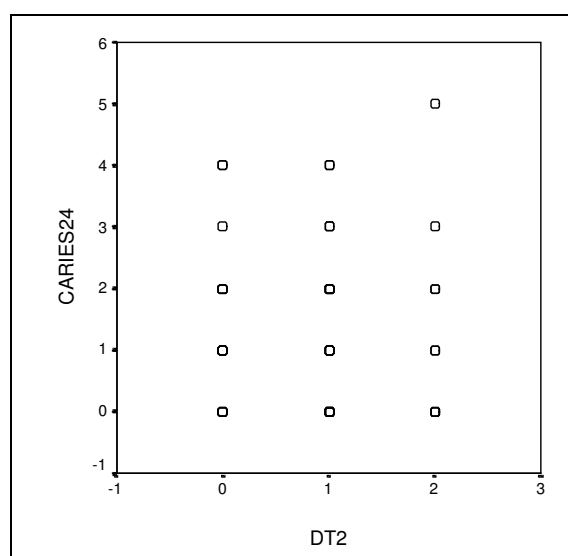
23.- Caries23 (3 meses)-DT2.



N	Coefficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	0,139	0,326

Viendo el p-valor=0,326 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Caries23 (3 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Caries23.

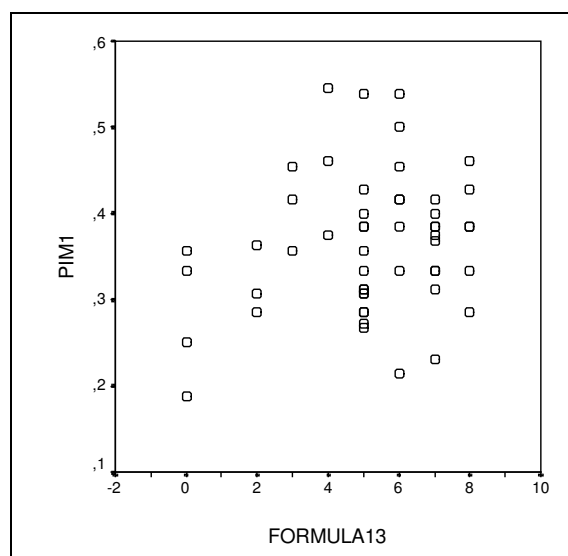
24.- Caries24 (3 meses)-DT2.



N	Coeficiente de Correlación de Spearman	Significación
52	-0,041	0,773

Viendo el p-valor=0,773 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Spearman se observa que no existe asociación entre Caries24 (3 meses) y DT2, es decir, el nivel de DT2 es similar para cualquier valor de Caries24.

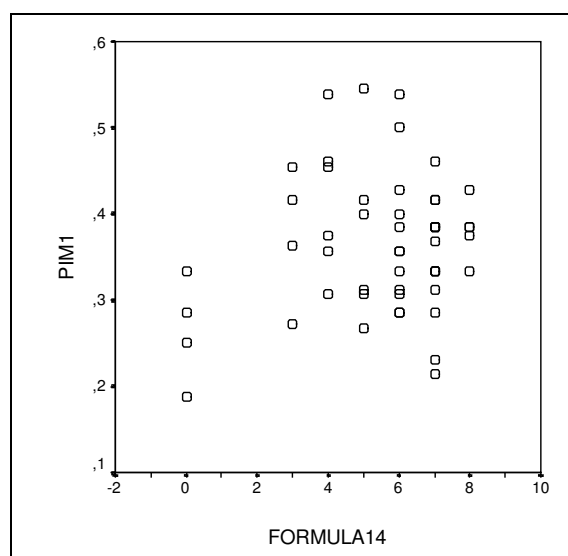
25.- Formula13 (0 meses)-PIM1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,215	0,125

Viendo el p-valor=0,125 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula13 (0 meses) y PIM1 (0 meses), es decir, el nivel de PIM1 es similar para cualquier valor de Formula13.

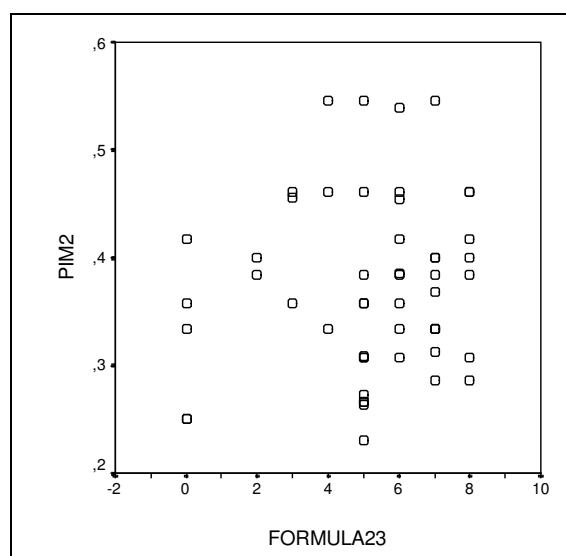
26.- Formula14 (0 meses)-PIM1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,177	0,208

Viendo el p-valor=0,208 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula14 (0 meses) y PIM1 (0 meses), es decir, el nivel de PIM1 es similar para cualquier valor de Formula14.

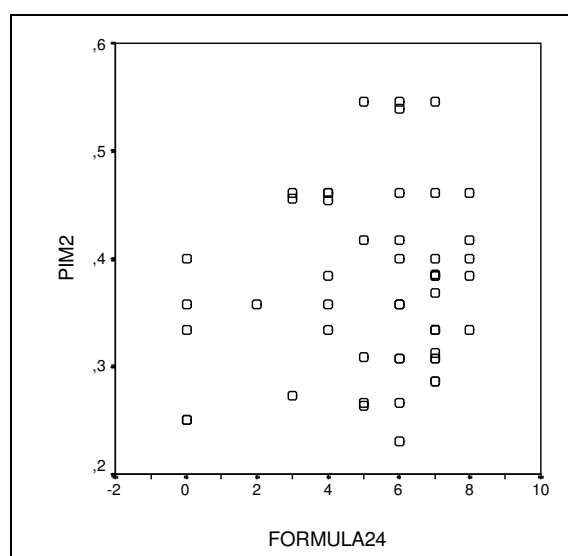
27.- Formula23 (3 meses)-PIM2 (3 meses).



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,125	0,377

Viendo el p-valor=0,377 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula23 (3 meses) y PIM2 (3 meses), es decir, el nivel de PIM2 es similar para cualquier valor de Formula23.

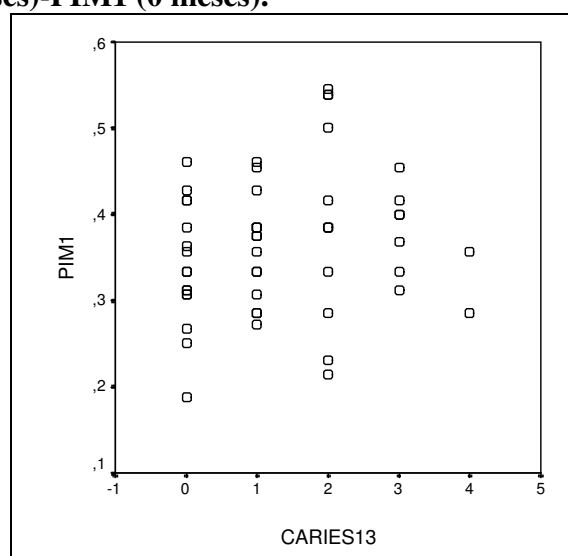
28.- Formula24 (3 meses)-PIM2 (3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,132	0,352

Viendo el p-valor=0,352 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula24 (3 meses) y PIM2 (3 meses), es decir, el nivel de PIM2 es similar para cualquier valor de Formula24.

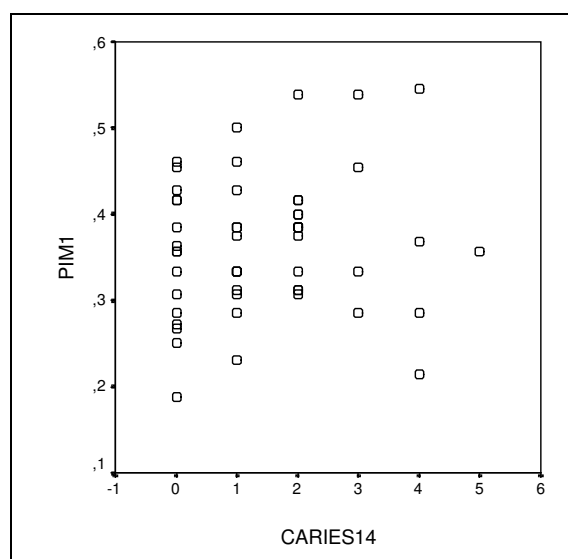
29.- Caries13 (0 meses)-PIM1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,166	0,238

Viendo el p-valor=0,238 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries13 (0 meses) y PIM1 (0 meses), es decir, el nivel de PIM1 es similar para cualquier valor de Caries13.

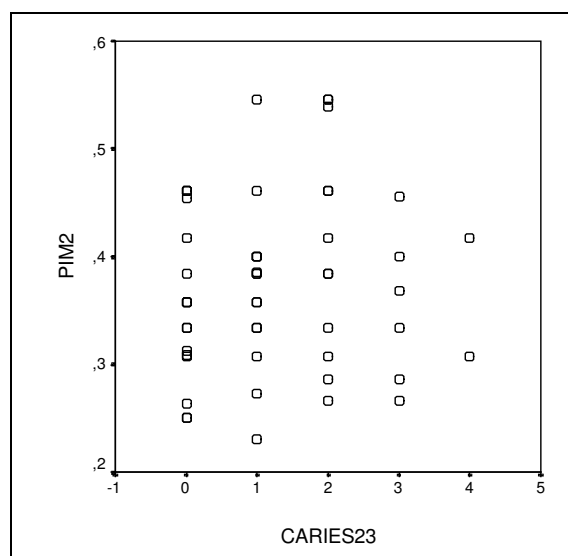
30.- Caries14 (0 meses)-PIM1 (0 meses).



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,128	0,366

Viendo el p-valor=0,366 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries14 (0 meses) y PIM1 (0 meses), es decir, el nivel de PIM1 es similar para cualquier valor de Caries14.

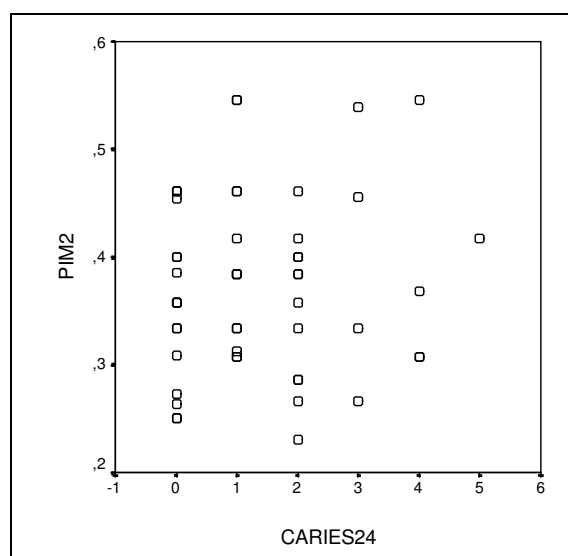
31.- Caries23 (3 meses)-PIM2 (3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,082	0,563

Viendo el p-valor=0,563 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries23 (3 meses) y PIM2 (3 meses), es decir, el nivel de PIM2 es similar para cualquier valor de Caries23.

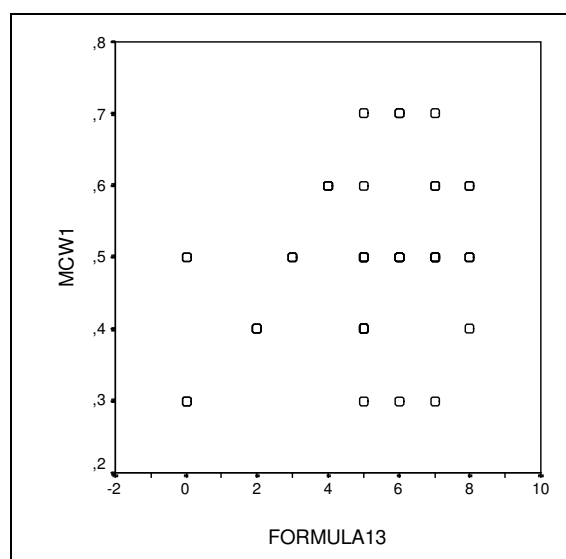
32.- Caries24 (3 meses)-PIM2 (3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,086	0,545

Viendo el p-valor=0,545 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries24 (3 meses) y PIM2 (3 meses), es decir, el nivel de PIM2 es similar para cualquier valor de Caries24.

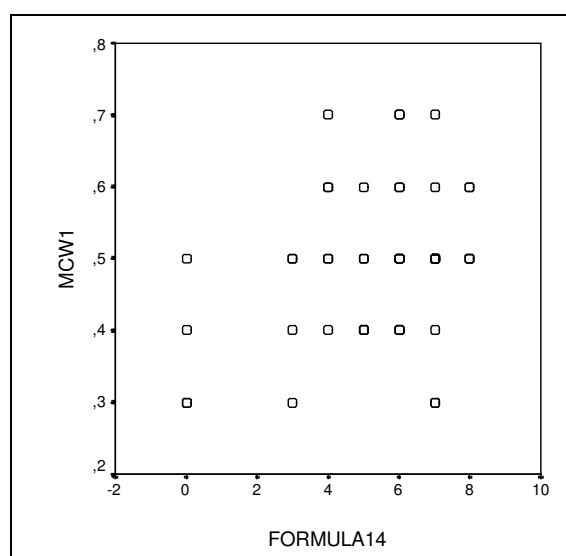
33.- Formula13 (0 meses)-MCW1 (0 meses).



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,312	0,024

Viendo el p-valor=0,024 ($<0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula13 (0 meses) y MCW1, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula13 aumenta el nivel de MCW1. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es excesivamente muy baja.

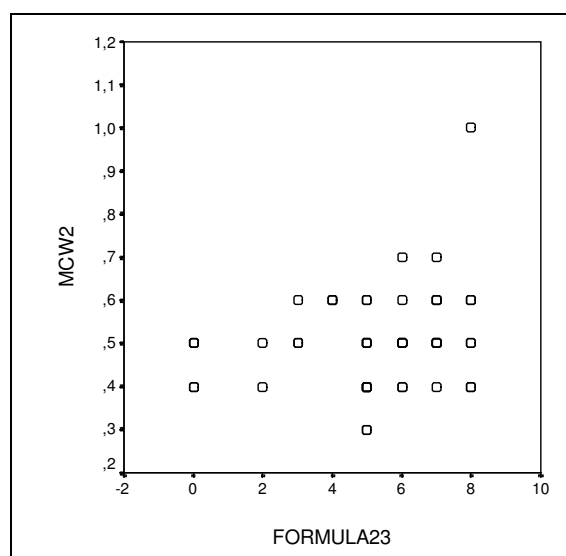
34.- Formula14 (0 meses)-MCW1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,314	0,024

Viendo el p-valor=0,024 (<0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que existe asociación positiva entre Formula14 (0 meses) y MCW1, es decir, conforme aumenta el nivel de Formula14 aumenta el nivel de MCW1. Sin embargo, examinando el coeficiente se observa que la relación es excesivamente muy baja.

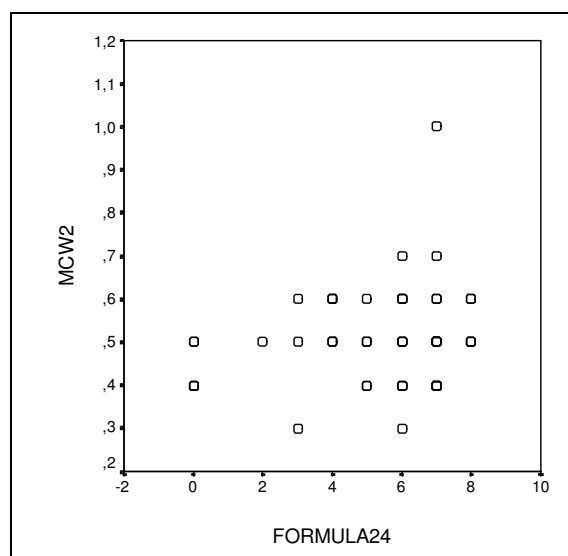
35.- Formula23 (3 meses)-MCW2 (3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,235	0,093

Viendo el p -valor=0,093 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula23 (3 meses) y MCW2 (3 meses), es decir, el nivel de MCW2 es similar para cualquier valor de Formula23.

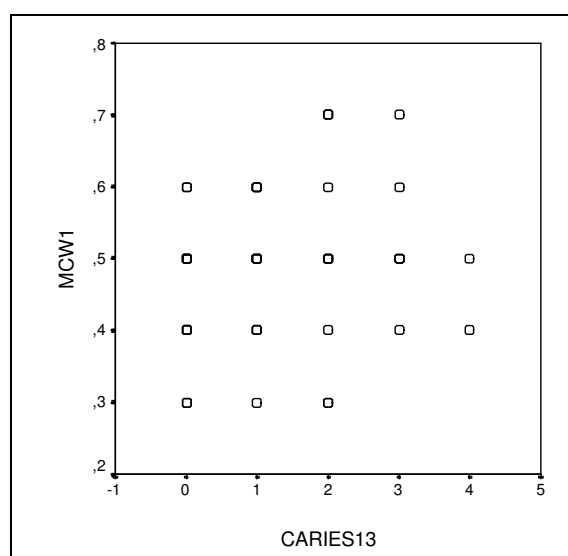
36.- Formula24 (3 meses)-MCW2 (3 meses).



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,201	0,152

Viendo el p -valor=0,152 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Formula24 (3 meses) y MCW2 (3 meses), es decir, el nivel de MCW2 es similar para cualquier valor de Formula24.

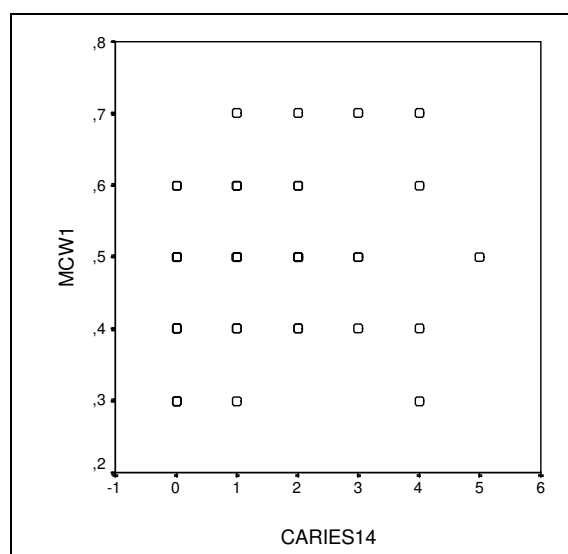
37.- Caries13 (0 meses)-MCW1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,168	0,234

Viendo el p-valor=0,234 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries13 (0 meses) y MCW1 (0 meses), es decir, el nivel de MCW1 es similar para cualquier valor de Caries13.

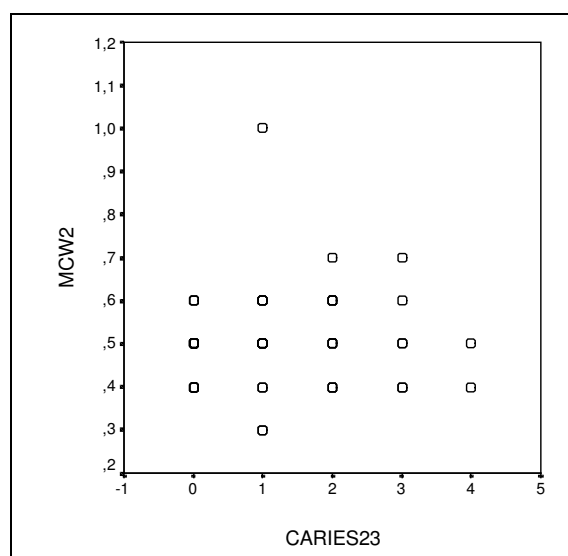
38.- Caries14 (0 meses)-MCW1 (0 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,198	0,159

Viendo el p-valor=0,159 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries14 (0 meses) y MCW1 (0 meses), es decir, el nivel de MCW1 es similar para cualquier valor de Caries14.

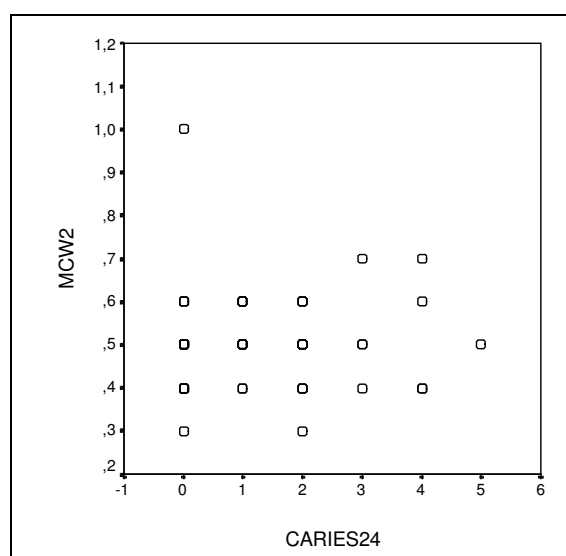
39.- Caries23 (3 meses)-MCW2 (3 meses).



N	Coeficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,045	0,752

Viendo el p-valor=0,752 ($>0,05$) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries23 (3 meses) y MCW2 (3 meses), es decir, el nivel de MCW2 es similar para cualquier valor de Caries23.

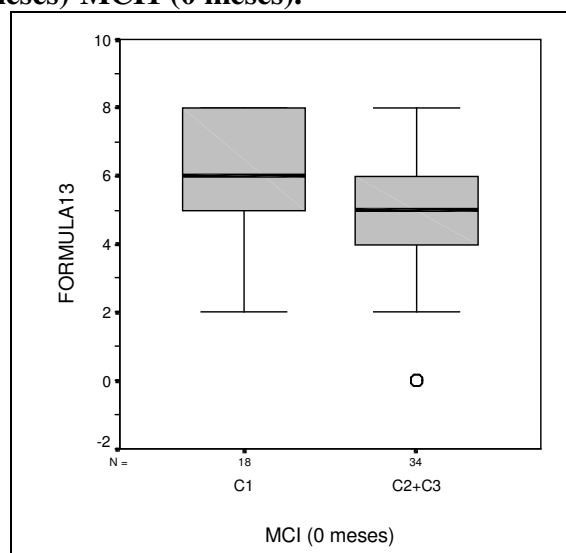
40.- Caries24 (3 meses)-MCW2 (3 meses).



N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,008	0,956

Viendo el p-valor=0,956 (>0,05) del Coeficiente de Correlación de Pearson se observa que no existe asociación entre Caries24 (3 meses) y MCW2 (3 meses), es decir, el nivel de MCW2 es similar para cualquier valor de Caries24.

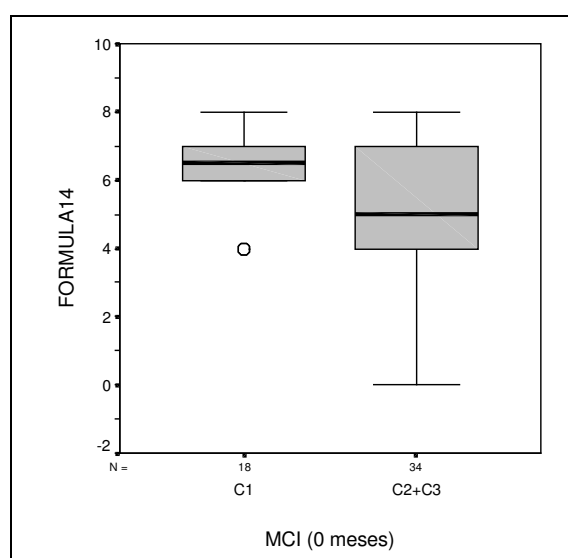
41.- Formula13 (0 meses)-MCI1 (0 meses).



MCI (0 meses)	FORMULA13 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	6,06	1,765	0,027
C2+C3	34	4,68	2,253	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,027 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en Formula13 a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI, se aprecia que en las pacientes con C1 en MCI en media Formula13 es superior que en las pacientes de C2 ó C3 en MCI.

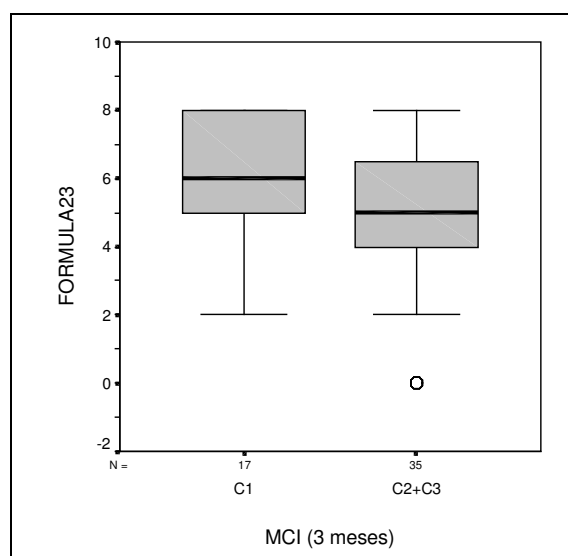
42.- Formula14 (0 meses)-MCI1 (0 meses).



MCI (0 meses)	FORMULA14 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	6,50	1,200	0,010
C2+C3	34	4,88	2,293	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,010 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en Formula14 a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI, se aprecia que en las pacientes con C1 en MCI en media Formula14 es superior que en las pacientes de C2 ó C3 en MCI.

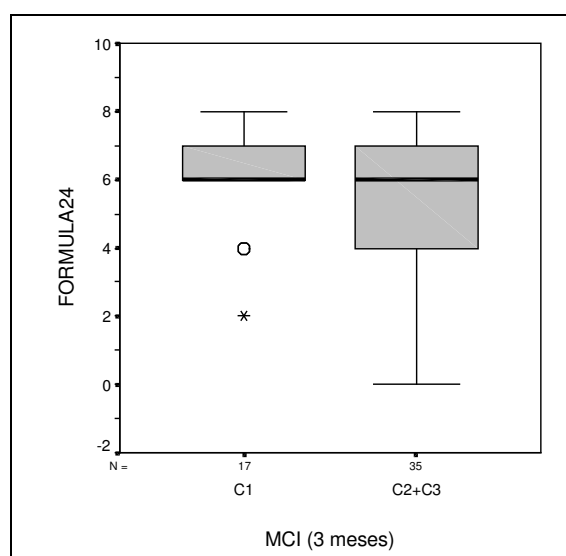
43.- Formula23 (3 meses)-MCI2 (3 meses).



MCI (3 meses)	FORMULA23 (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	6,12	1,799	0,038
C2+C3	35	4,74	2,393	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,038 (<0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que existen diferencias significativas en Formula23 a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI, se aprecia que en las pacientes con C1 en MCI en media Formula23 es superior que en las pacientes de C2 ó C3 en MCI.

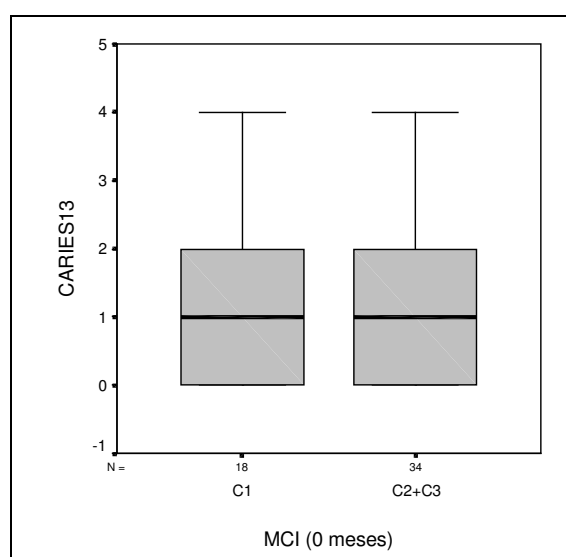
44.- Formula24 (3 meses)-MCI2 (3 meses).



MCI (3 meses)	FORMULA24 (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	6,24	1,640	0,060
C2+C3	35	4,91	2,442	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,060 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Formula24 a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses.

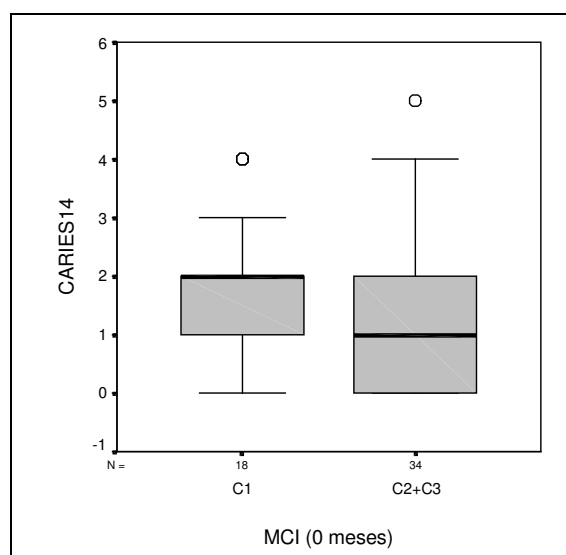
45.- Caries13 (0 meses)-MCI1 (0 meses).



MCI (0 meses)	CARIES13 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	1,11	1,183	0,329
C2+C3	34	1,41	1,158	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,329 ($>0,05$) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Caries13 a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

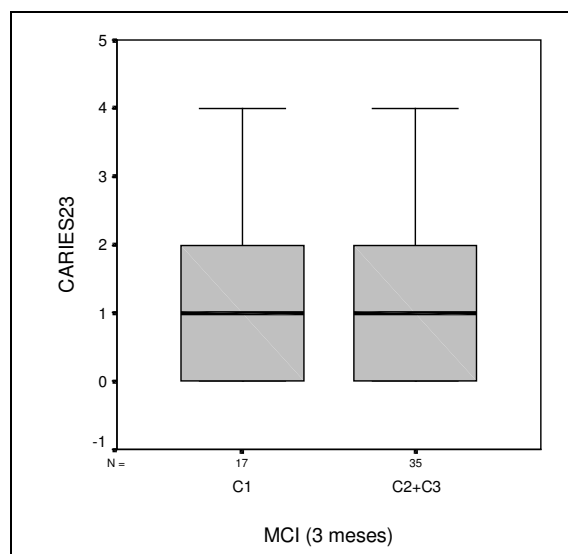
46.- Caries14 (0 meses)-MCI1 (0 meses).



MCI (0 meses)	CARIES14 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	1,67	1,188	0,207
C2+C3	34	1,29	1,382	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,207 ($>0,05$) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Caries14 a los 0 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses.

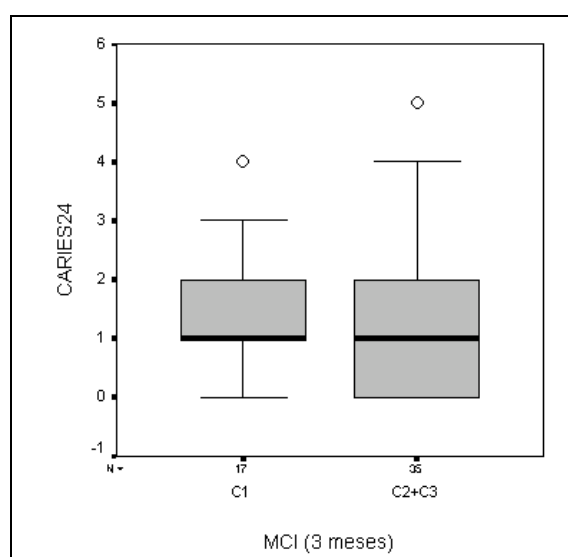
47.- Caries23 (3 meses)-MCI1 (3 meses).



MCI (3 meses)	CARIES23 (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	1,06	1,197	0,331
C2+C3	35	1,34	1,136	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,331 ($>0,05$) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Caries23 a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses.

48.- Caries24 (3 meses)-MCI1 (3 meses).



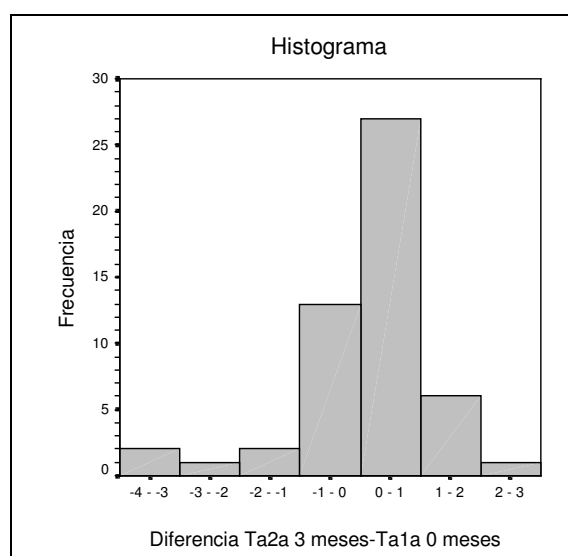
MCI (3 meses)	CARIES24 (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	17	1,41	1,121	0,511
C2+C3	35	1,31	1,451	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,511 (>0,05) de la prueba U de Mann-Whitney se observa que no existen diferencias significativas en Caries24 a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses.

4.2.6.DIFERENCIAS DE VARIABLES A LOS 0 Y 3 MESES

Se va a realizar un estudio bivalente para si existen diferencias en los resultados obtenidos al inicio y a los 3 meses, de una serie de características medidas en el estudio. Si la variable es continua se aplicará el test de la t de Student para muestras pareadas, si se cumplen las hipótesis necesarias, sino se utilizara la técnica no paramétrica de la prueba de Rangos y Signos de Wilcoxon. Si la variable es discreta se aplicará el test de McNemar para contrastes antes-después, y el test de la Chi-Cuadrado o la prueba exacta de Fisher, según el caso, para muestras independientes. El nivel de confianza escogido para los test es del 95%.

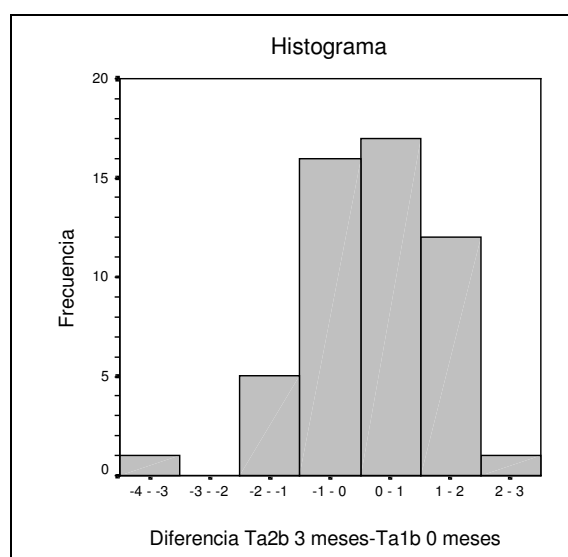
1.- Ta2a (3 meses)-Ta1a (0 meses).



	TAA			Significación Wilcoxon
	N	Media	Desv. típica	
0 meses	52	12,462	1,552	0,065
3 meses	52	12,106	1,086	
3 meses-0 meses	52	-0,356	1,148	

Viendo el p-valor=0,065 (>0,05) de la prueba de Rangos de Signos de Wilcoxon se observa que no existen diferencias significativas en Taa a los 0 y 3 meses.

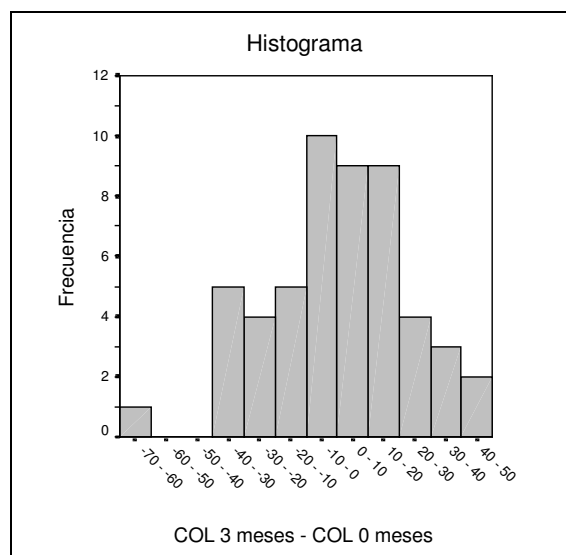
2.- Ta2b (3 meses)-Ta1b (0 meses).



	TAB			<i>Significación Wilcoxon</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	7,548	1,130	0,472
3 meses	52	7,423	0,909	
3 meses-0 meses	52	-0,125	1,028	

Viendo el p-valor=0,472 (>0,05) de la prueba de Rangos de Signos de Wilcoxon se observa que no existen diferencias significativas en Tab a los 0 y 3 meses.

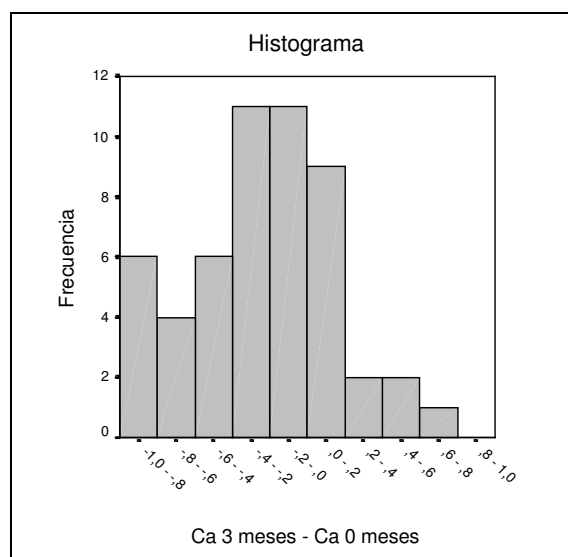
3.- Colesterol (3 meses)-Colesterol (0 meses).



	COLESTEROL			<i>Significación t de Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	226,17	39,641	0,939
3 meses	52	226,42	38,192	
3 meses-0 meses	52	0,025	23,316	

Viendo el p-valor=0,939 (>0,05) de la prueba t de Student para muestras pareadas se observa que no existen diferencias significativas en Colesterol a los 0 y 3 meses.

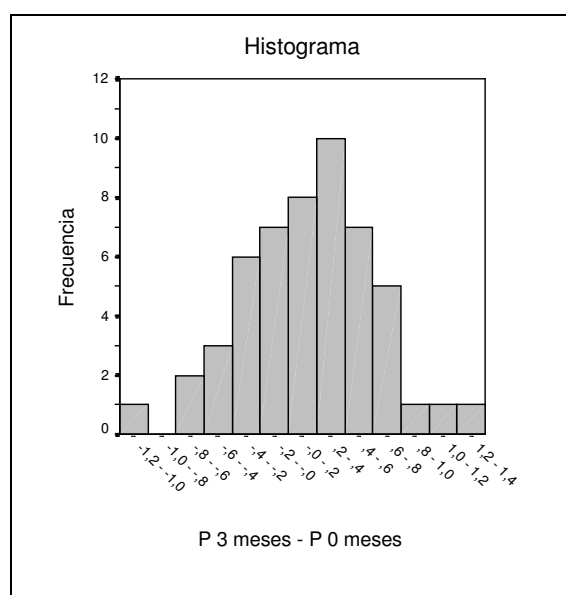
4.- Calcio (3 meses)-Calcio (0 meses).



	CALCIO			<i>Significación t de Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	9,298	0,3495	0,001
3 meses	52	9,105	0,3444	
3 meses-0 meses	52	-0,193	0,3821	

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba t de Student para muestras pareadas se observa que existen diferencias significativas en Calcio a los 0 y 3 meses. Observando los gráficos y las medias en cada periodo, se aprecia que en media el Calcio es inferior a los 3 meses que a los 0 meses.

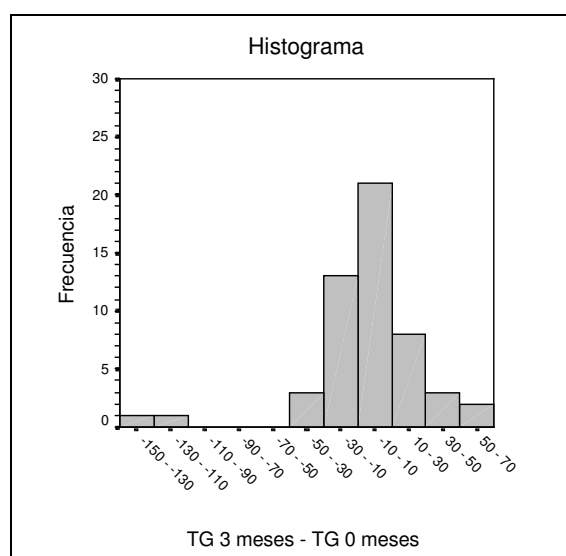
5.- Fosforo (3 meses)-Fosforo (0 meses).



	FOSFORO			Significación t de Student
	N	Media	Desv. típica	
0 meses	52	3,449	0,4275	0,036
3 meses	52	3,587	0,4662	
3 meses-0 meses	52	0,138	0,3821	

Viendo el p-valor=0,036 ($<0,05$) de la prueba t de Student para muestras pareadas se observa que existen diferencias significativas en Fosforo a los 0 y 3 meses. Observando los gráficos y las medias en cada periodo, se aprecia que en media el Fosforo es superior a los 3 meses que a los 0 meses.

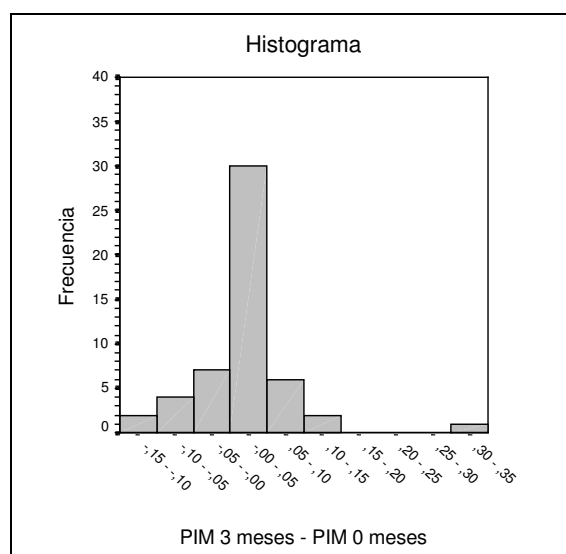
6.- Trigliceridos (3 meses)-Trigliceridos (0 meses).



	TRIGLICERIDOS			Significación Wilcoxon
	N	Media	Desv. típica	
0 meses	52	99,52	59,544	0,417
3 meses	52	95,29	51,315	
3 meses-0 meses	52	-4,23	33,548	

Viendo el p-valor=0,417 ($>0,05$) de la prueba de Rangos de Signos de Wilcoxon se observa que no existen diferencias significativas en Trigliceridos a los 0 y 3 meses.

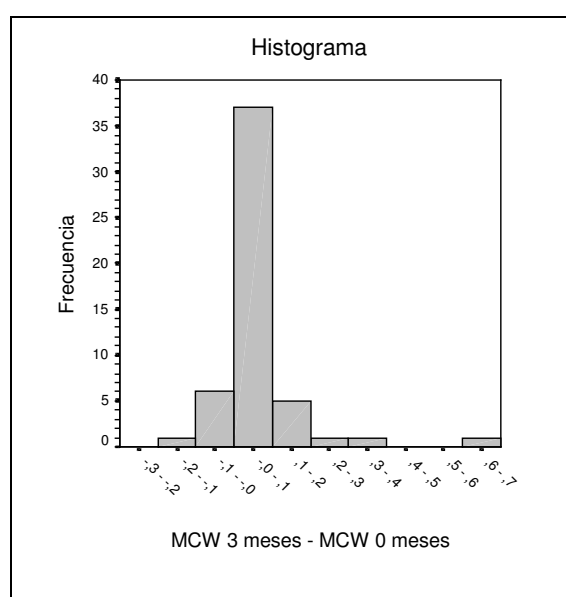
7.- PIM (3 meses)-PIM (0 meses).



	PIM			<i>Significación Wilcoxon</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	0,3644	0,0795	0,472
3 meses	52	0,3729	0,0807	
3 meses-0 meses	52	0,0085	0,0658	

Viendo el p-valor=0,472 (>0,05) de la prueba de Rangos de Signos de Wilcoxon se observa que no existen diferencias significativas en PIM a los 0 y 3 meses.

8.- MCW (3 meses)-MCW (0 meses).



	MCW			<i>Significación Wilcoxon</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	0,492	0,1026	0,494
3 meses	52	0,508	0,1135	
3 meses-0 meses	52	0,016	0,1109	

Viendo el p-valor=0,494 (>0,05) de la prueba de Rangos de Signos de Wilcoxon se observa que no existen diferencias significativas en MCW a los 0 y 3 meses.

9.- MCI (3 meses)-MCI (0 meses).

<i>MCI</i>				<i>Significación Prueba McNemar</i>
<i>0 meses</i>	<i>3 meses</i>		<i>Total</i>	
	<i>C1</i>	<i>C2+C3</i>		
<i>C1</i>	17 32,7%	1 1,9%	18 34,6%	
<i>C2+C3</i>	0 0,0%	34 65,4%	34 65,4%	
<i>Total</i>	17 32,7%	35 67,3%	52 100,0%	

Viendo el p-valor=1,000 (>0,05) de la prueba de McNemar se observa que no existe un cambio significativo en MCI a los 0 y 3 meses.

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1.DISCUSIÓN ACERCA DEL DISEÑO DEL ESTUDIO Y DE LA DESCRIPTIVA

Realizamos nuestro estudio sobre una población de pacientes mujeres que acudían al Servicio de Radiodiagnóstico para la cuantificación de su DMO. La media de edad fue de 52,54 años, 63,71 Kg de peso y una altura media de 157,46 cm. La distribución de la misma atendiendo a la DMO quedó reflejada en los siguientes grupos: el 28,8% tenía un valor óseo normal frente al 51,9% osteopénicas y el 19,2% osteoporóticas lo que refleja valores algo más bajos que los recogidos en la bibliografía para el mismo grupo de edad. Las pacientes WHO=0 constituyeron el grupo control frente a los grupos WHO=1, WHO=2 grupos de estudio.

Una de las limitaciones en nuestro estudio ha sido el número de pacientes incluidos en el estudio ya que durante los 15 meses que acudimos a la unidad de densitometría, la gran mayoría de las pacientes que se sometían a esta prueba presentaban alguno/s de los criterios de exclusión previamente enumerados en el apartado de Material y Métodos o no cumplían los criterios de inclusión.

Para evitar el sesgo que supondría la remisión dirigida por alguno de los facultativos que desde distintas Unidades Hospitalarias y de Atención Primaria hacia el estudio que realizábamos, no se puso en su conocimiento; si bien como ya hemos comentado, el Comité de Ética del Hospital fue informado del estudio. Otra de las limitaciones fundamentales de nuestro estudio fue que el investigador principal conocía qué pacientes estaban bajo THS y cuales con Isoflavonas y/o la combinación de ambas. Sí que tuvimos especial cuidado en que cada uno de los profesionales que interpretaban

las distintas pruebas analíticas no tuviesen conocimiento del grupo al que pertenecía cada sujeto ni del objetivo del estudio (evaluación ciega por terceros). De igual modo la confirmación del seguimiento en el cumplimiento de los tratamientos dada la variabilidad de los estudios en cuanto a Isoflavonas se refieren quedó limitado a la presentación por parte de las pacientes de los envoltorios de las cápsulas que ingerían, al igual que las pacientes que estaban con THS se presupuso que seguían el mismo como confirmaban en sus visitas.

A estas limitaciones, hay que añadir el abandono del estudio de 15 pacientes (la mayoría por desidia a la hora de acudir a las citas programadas, una paciente por cambio de ciudad y otras simplemente dijeron que habían decidido no seguir en el estudio), la existencia de 9 estudios radiográficos deficientes en cuanto a su calidad radiográfica y que un paciente confesó a mitad del estudio adicción a drogas lo que dejó a nuestra muestra en 52 pacientes.

Todos los pacientes que dieron su conformidad para participar en el estudio firmaron una hoja de conformidad de su inclusión en el estudio así como otra que les permitía retirarse del mismo sin tener que dar ninguna explicación ni sin que esto repercutiera en sus cuidados médicos. A todas ellos se les comunicó el orden de visitas que deberían seguir, a las suplementados con isoflavonas que se les iba a unificar en un sólo producto común a todas ellas, los estudios analíticos que se les iban a solicitar, así como los controles de salud dental y periodontal y estudios radiológicos que se les iban a realizar.

Tabaco y Alcohol

El 34,6% del total de nuestra muestra eran fumadoras, siendo estos valores superiores en las pacientes de los grupos WHO 1 y 2. Diversos estudios epidemiológicos han objetivado una relación entre el consumo de cigarrillos y una menor DMO⁷⁹, una mayor incidencia de fractura vertebral y de cadera, además de ser más recurrentes y precisar más tiempo para su curación¹³². Se habla de un efecto tóxico directo del tabaco, disminuyendo la actividad osteoblástica del hueso. También sabemos que el tabaco disminuye la absorción intestinal de calcio. Pero el mecanismo etiopatogénico más importante es consecuencia de su efecto antiestrogénico¹⁷⁰. Sin embargo, también hay estudios que sugieren que la asociación entre el consumo de cigarrillos y los trastornos del metabolismo óseo son falsas, y que las diferencias que se observan son debidas a los distintos factores demográficos y de estilos de vida entre fumadoras y no fumadoras (las mujeres fumadoras son más delgadas, más sedentarias, consumen más alcohol y, tienen la menopausia más precoz que las no fumadoras).

El consumo crónico de alcohol tiene efecto directo depresor sobre la actividad del osteoblasto y se asocia con alteraciones del metabolismo mineral óseo del calcio, fósforo y magnesio²¹¹; altera el metabolismo de la vitamina D; provoca alteraciones endocrinas y nutricionales. Todo lo cual, aboca al paciente a una situación de OP que, junto con una mayor frecuencia de caídas, condiciona un incremento importante en el riesgo de fracturas. Un porcentaje de 9,6% de bebedoras moderadas de alcohol se incluían en el estudio, si bien no se encontraron diferencias respecto a otros grupos de pacientes cuando se comparó su BMD.

Fracturas

En la descripción de nuestra población encontramos en un 25% antecedentes familiares de fracturas osteoporóticas, un 34,6% de caídas sufridas por nuestras pacientes así como un 21,20% de fracturas consecuencia de estas caídas. Esto concuerda con los factores de riesgo de fracturas osteoporóticas referidas en numerosas referencias bibliográficas^{215, 218}.

El ejercicio físico adecuado al paciente, con el objetivo de mejorar su agilidad y su equilibrio, reduce el riesgo de caídas y reduce la incidencia de fracturas de cadera entre un 25-50%, Greeg y cols.,1998. Sin embargo la realización de una actividad física encontrándose en un 63,5% de las pacientes no pudimos considerarlo factor preventivo ya que en su descripción la referían como la propia de las actividades cotidianas laborales y/o del quehacer diario. Owecki en su trabajo afirma que las mujeres que realizan ejercicio físico durante al menos 45 minutos diarios asociados a la ingesta de 500 mgr de calcio presentan mediciones mayores de masa ósea que las que no hacen ejercicio independientemente del tratamiento que reciban.

Se recogió en nuestra historia clínica información respecto al tipo de suelos, presencia o no de escaleras, alfombras, comodidades, ventilación/ aireación y luminosidad (número de ventanas), sí como de limitaciones visuales y auditivas que pudieran presentar las pacientes. La modificación de estos riesgos, tanto del entorno como los propios del individuo, consiguen una reducción importante en la incidencia de fracturas.

Melton, habla del valor predictivo de las mediciones de BMD con 8-10 años de anticipación en su estudio para con las fracturas¹³⁶ y dadas las correlaciones significativas encontradas con los índices estudiados encontrados en nuestro trabajo,

consideramos que es de gran valor el cálculo de dichos índices para establecer el estado óseo de las pacientes, el riesgo de fractura que presentan o hacia donde evolucionarán y anticiparnos mediante la implantación de una terapia preventiva y/o una modificación de los hábitos de vida de dichas pacientes.

Tratamientos: Ingesta de Calcio en la dieta, THS, Isoflavonas

Riggs and Melton han sugerido que la osteoporosis senil (tipo II), es al menos en parte debida a alteraciones del calcio. La cantidad diaria de calcio necesaria para mantener un balance mineral es relativamente baja en hombres jóvenes: 400- 600 mg/día, pero hay datos que sugieren que esta cantidad es mucho mayor en ancianos. Al menos el 50% de hombres de la tercera edad ingieren no mas de la mitad del requerimiento diario de calcio (800mg/día)^{18, 87, 163}, adicionalmente con la edad se incrementan los niveles de hormona paratiroidea y se reducen los niveles de 25-hidroxivitamina D y en algunos estudios incluso la 1-25- hidroxivitamina D.

El objetivo principal del aporte de calcio en la dieta es favorecer el deposito del mismo en el hueso ^{16, 138, 163, 222}. Las necesidades diarias de calcio varían en las diferentes edades y están relacionadas con el ritmo de aposición de calcio en el esqueleto¹⁶⁶. Estos requerimientos dependen también de forma importante de factores genéticos y de otros componentes de la dieta.^{88, 147, 177}

A este respecto es conocido como las etapas de máxima aposición del calcio en el esqueleto son los dos primeros años de la vida y la pubertad, etapas en las cuales dicha aposición es de 70 y 100 gramos por año respectivamente ^{14, 222}.

Lactantes	0-0,5 años	400 mg
	0,5-1 años	600 mg
Niños	1-5 años	800 mg
	6-10 años	800 -1.200 mg
Varones	11-24 años	1.200 -1.500 mg
	25-65 años	1.000 mg
Mujeres	11-24 años	1.200 -1500 mg
	25-50 años	1.000 mg
	50-65 años	1.500 mg
	50-65 años (que utilicen estrógenos, terapia hormonal sustitutiva en la menopausia)	1.000 mg
	>65 años	1.500 mg
Embarazo		1.200 mg
Lactancia		1.200 mg

Tabla 15. Aporte de calcio óptimo diario, INS (EEUU)

Se ha estimado que el riesgo de fractura a los 70 años pudiera duplicarse si en los primeros 30 años de la vida, la ingestión de calcio fue baja.

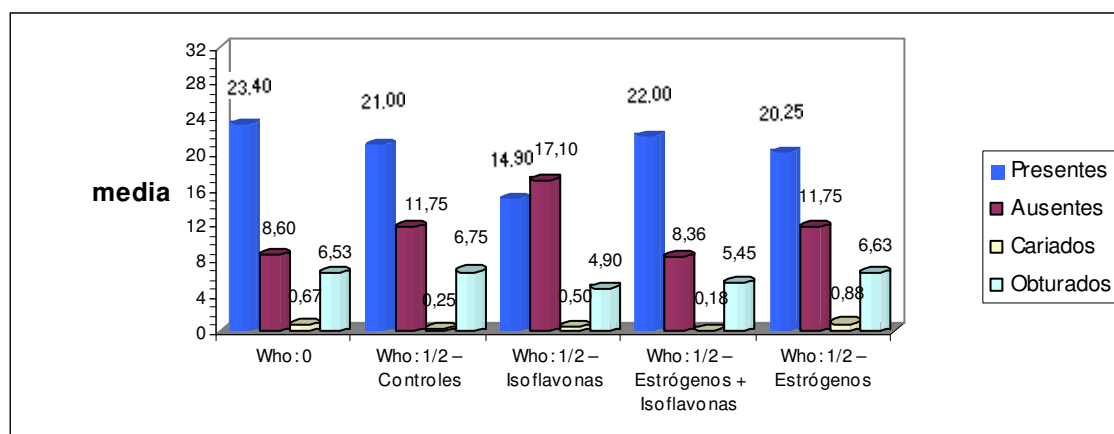
Se realizaron en nuestro estudio dietarios nutricionales recogiendo el tipo de alimento, momento de la ingesta, cantidad ingerida y calorías, si bien pensamos que estos datos podrían haber sido parcialmente modificados por las pacientes a la hora de confesar su hábito alimenticio ya que casi el 100% mostraba en sus dietarios un equilibrio dietético con la ingesta de una alimentación variada y proporcionada. No encontramos ninguna paciente con hábitos extremos o selectivos y curiosamente el alimento ingerido en menor proporción eran aquellos de confitería.

En las pacientes suplementadas con isoflavonas (2 cápsulas al día de 400mg conteniendo 30mg de isoflavonas procedentes de la soja y , licopeno 2,4mg procedentes del tomate) se observó un ligero descenso de sus cifras de TA lo cual coincide con otros autores^{174, 181}, y de sus niveles de colesterol y de triglicéridos a los tres meses de

seguimiento aunque no mostraban diferencias significativas, lo mismo sucedió con los niveles de calcio en sangre que disminuyeron ligeramente y se elevaron los de fósforo, todo ello sin ser significativo estadísticamente, lo cual no nos permitía establecer diferencias entre los grupos ni decir que estos tuvieran comportamientos diferentes.

Además, el 53,8% de las suplementadas refirieron mejoras de su sintomatología climatérica. Algunas de estas pacientes refirieron sin ser estadísticamente significativo mejoras de lo que describían como “falta de saliva en la boca”, algo que las pacientes con THS no refirieron y que concuerda con lo que describen Ucelli y Fotabosco en su trabajo.

En cuanto a la fórmula dentaria encontramos que las pacientes con DMO por encima de -1 T score, mostraron una media superior en los dientes presentes en boca así como una media inferior en los ausentes, lo que concuerda con lo recogido en la literatura científica. En las mujeres que recibían tratamiento hormonal sustitutivo e isoflavonas se constató un estado dental similar al de las pacientes sanas densitométricamente hablando.²⁴



5.2.DISCUSIÓN ACERCA DE LA INFERENCIA

5.2.1. DISCUSIÓN DE LA COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS DE DIFERENTE NIVEL ÓSEO (0,1,2)

Solo uno de los índices, el MCI, mostró una diferencia significativa cuando de comparar diferentes grupos de BMD se trataba. Ledgerton en un interesante artículo comparativo de diferentes índices radiomorfométricos realizados en población femenina inglesa¹²⁸ otorga al MCI la mayor validez, lo que concuerda con nuestros resultados.

Nivel Óseo-MCI1(0 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)			Significación Chi-cuadrado
	C1	C2+C3		
WHO=0	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%	0,001
WHO=1	5 18,5%	22 81,5%	27 100,0%	
WHO=2	2 20,0%	8 80,0%	10 100,0%	
Total	18	34	52	

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 0 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 0 meses, y las pacientes de WHO=1 y WHO=2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 0 meses. No existen diferencias entre los grupos de WHO=1 y WHO=2.

A los tres meses, observando los porcentajes apreciamos que WHO=1 y WHO=2 tienen un comportamiento similar.

5.2.2. DISCUSIÓN DE LA COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS DE DIFERENTE NIVEL ÓSEO (0,1+2)

Solo uno de los índices, el MCI, mostró una diferencia significativa cuando de comparar diferentes grupos de BMD se trataba diferenciando pacientes con BMD normal frente a la suma de los osteopénicos y osteoporóticos hecho que concuerda con el anteriormente descrito.

Devlin y Horner⁵², sugieren como herramienta diagnóstica el espesor cortical en su estudio, y nosotros coincidimos con Taguchi, quien en un reciente artículo del 2004, encuentra que el MCI puede servir de herramienta pronóstica, diagnóstica y por tanto de referencia para enviar a las pacientes con sospecha de patología BMD esquelética a departamentos especializados en los grupos de estudio de su trabajo, esto es mujeres postmenopáusicas con historias de histerectomía, anexectomía o curiosamente las que recibían tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos.

Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI1(0 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI1 (0 meses)		Significación
	C1	C2+C3	
WHO=0	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%
WHO=1 y 2	7 18,9%	30 81,1%	37 100,0%
Total	18	34	52

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba Chi-cuadrado de Pearson se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 0 meses. Se observa en los

porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 0 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 0 meses.

Nivel Óseo (WHO= 0 / WHO=1 y 2)-MCI2(3 meses) agrupado C2 y C3.

NIVEL ÓSEO	MCI2 (0 meses)			Significación
	C1	C2+C3		Fisher
WHO=0	10	5	15	0,002
	66,7%	33,3%	100,0%	
WHO=1 y 2	7	30	37	
	18,9%	81,1%	100,0%	
Total	17	35	52	

Viendo el p-valor=0,002 (<0,05) de la prueba exacta de Fisher se observa que existe asociación entre el Nivel Óseo y MCI a los 3 meses. Se observa en los porcentajes que las pacientes de WHO=0 se asocian con valor C1 de MCI a los 3 meses, y las pacientes de WHO=1 y 2 se asocian con valores C2+C3 de MCI a los 3 meses.

Cuando de subgrupos por tratamiento se trataba no se encontraron diferencias en los valores de BMD, tampoco acontecieron agrupando en pacientes tratadas independientemente del tratamiento y las no tratadas con niveles BMD 1 ó 2.

Comparación BMD frente a variables analíticas.

Contrariamente a lo descrito en la literatura nuestro estudio mostró valores significativamente mas altos de Tg en las pacientes con tratamiento estrogénico e isoflavonas y el grupo de isoflavonas que el resto a los tres meses, mientras que no

podimos confirmar los datos de estudios precedentes en lo que a descenso de las cifras de colesterol se refieren.

NIVEL ÓSEO	TG2 (3 meses)			Significación <i>Kruskal-Wallis</i>	Comparaciones múltiples (Z-value, sign. >2,8070)				
	N	Media	Desv. típica		WHO =0	Con-troles	Isofl.	Estr+ Isofl.	Estrog
WHO=0	15	88,47	56,572	0,037		1,266	2,137	1,063	0,553
WHO: ½ – Controles	8	67,88	34,799		1,266		3,007	2,101	1,592
WHO: ½ – Isoflavonas	10	124,80	60,303		2,137	3,007		1,031	1,329
WHO: ½ – Estrógenos + Isoflavonas	11	104,27	49,934		1,063	2,101	1,031		0,387
WHO: ½ – Estrógenos	8	86,25	30,208		0,553	1,592	1,329	0,387	
Total	52								

Viendo el p-valor=0,037 (<0,05) de la prueba de Kruskal-Wallis se observa que, existen diferencias significativas en los valores de Tg a los 3 meses entre los grupos de Nivel Óseo. Realizando las comparaciones múltiples se observa que las pacientes de WHO=1 y 2 Controles toman valores significativamente inferiores a las pacientes de WHO=1 y 2 Isoflavonas, puesto que su estadístico Z es mayor de 2,8070. Entre el resto de grupos de Nivel Óseo no existen diferencias.

Sabemos que durante la menopausia aparecen crisis hipertensivas asociadas a cefaleas.⁷² Nosotros encontramos que, para cualquier Nivel Óseo existe la misma probabilidad de padecer HTA si bien como ya dijimos anteriormente sí que mostraron una disminución no significativa las cifras de TA en las pacientes suplementadas con isoflavonas así como una mejoría de los síntomas climatéricos incluidos cefaleas.

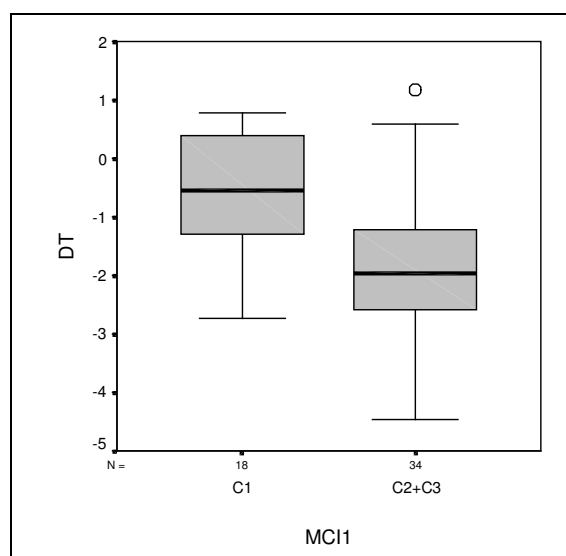
Con el Calcio iónico también encontramos diferencias entre los grupos. Las pacientes de WHO=1 y 2 Controles toman valores significativamente inferiores a las pacientes de WHO=0 y WHO=1 y 2: Estrogenos+Isoflavonas, Estrogenos, puesto que su p_valor es menor de 0,05. Entre el resto de grupos de Nivel Óseo no existen diferencias.

Encontramos asociación entre el Nivel Óseo y el consumo de Lácteos, observando que las pacientes que no consumen Lácteos están presentes con mayor porcentaje en el grupo de Controles de WHO=1 y 2 (osteopénicas y osteoporóticas sin tratamiento), lo que concuerda con resultados de otros autores.¹⁸⁰

5.2.3.DISCUSIÓN DE LA CORRELACIÓN ENTRE NIVEL ÓSEO E ÍNDICES MANDIBULARES

Es de nuevo el MCI el único que arroja diferencias significativas en nuestro estudio tanto para z-score como t-score.

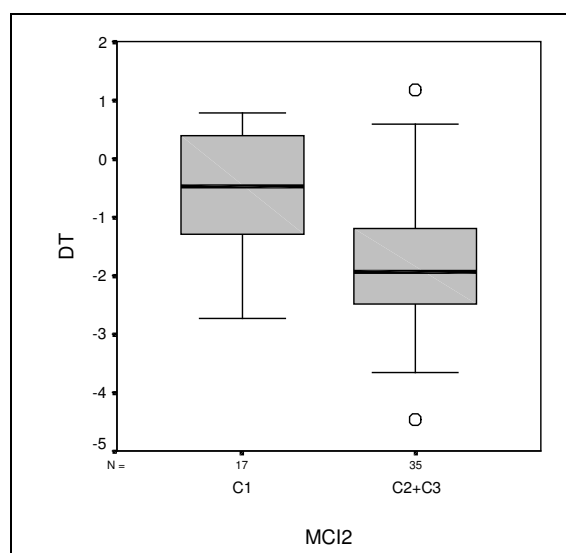
DT-MCI(0 meses).



MCI1 (0 meses)	DT			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	-0,550	0,948	0,000
C2+C3	34	-1,847	1,120	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DT entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 0 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT es inferior que en las pacientes de MCI C1.

DT-MCI2(3 meses).



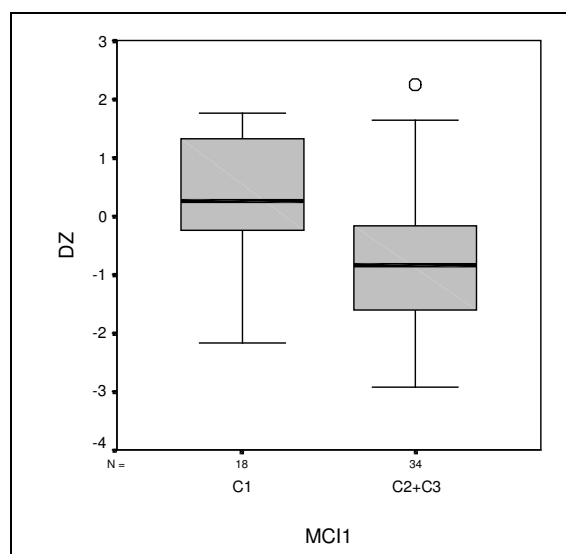
MCI2 (3 meses)	DT			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	-0,546	0,977	0,000
C2+C3	35	-1,812	1,123	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,000 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DT entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 3 meses, se aprecia que

en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DT es inferior que en las pacientes de MCI C1.

Nota: No se analiza el cambio de MCI de 0 a 3 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3.

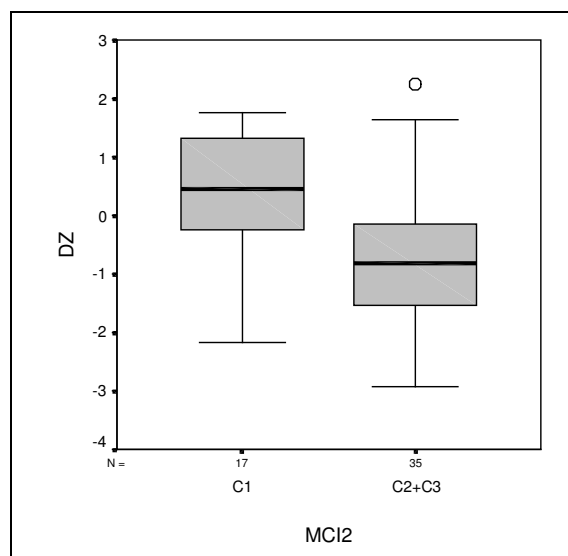
DZ-MCI1(0 meses).



MCI (0 meses)	DZ			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	18	0,317	1,063	0,001
C2+C3	34	-0,811	1,070	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DZ entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 0 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DZ es inferior que en las pacientes de MCI C1.

DZ-MCI2(3 meses).



MCI2 (3 meses)	DZ			Significación t Student
	N	Media	Desv. típica	
C1	17	0,332	1,094	0,001
C2+C3	35	-0,786	1,065	
Total	52			

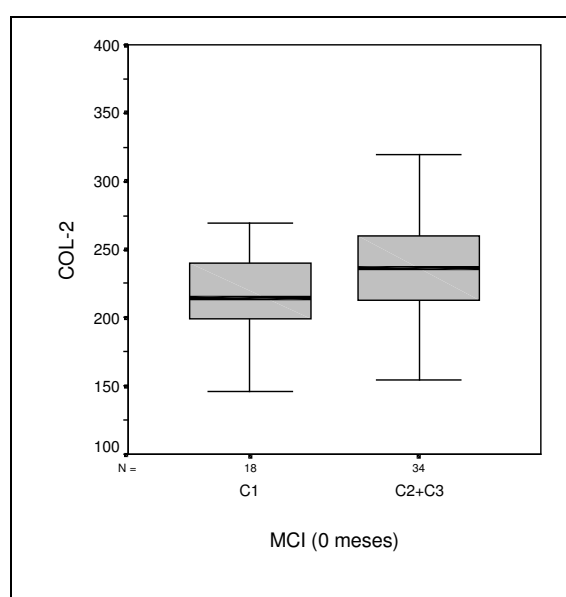
Viendo el p-valor=0,001 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en DZ entre los valores de MCI C1 y C2+C3 a los 3 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI a los 3 meses, se aprecia que en las pacientes con MCI C2 ó C3 en media el DZ es inferior que en las pacientes de MCI C1.

Nota: No se analiza el cambio de MCI de 0 a 3 meses, puesto que únicamente ha habido una paciente que ha cambiado de C1 a C2+C3.

5.2.4. ASOCIACIÓN ENTRE MCI Y VARIABLES BIOQUÍMICAS DE ANÁLITICA

Aunque la significación es estadísticamente positiva, es tan leve que no la consideramos relevante, si bien parece indicar que en las mujeres con el límite del margen endostal del cortex liso y mantenida su forma (C1), los niveles de colesterol tienden ya no a disminuir a los tres meses sino a ser inferiores respecto a los de C2+C3.

MCI(0 meses)-Colesterol(3 meses).



MCI (0 meses)	COLESTEROL (3 meses)			Significación <i>t Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	18	211,83	33,115	0,044
C2+C3	34	234,15	38,881	
Total	52			

Viendo el p-valor=0,044 (<0,05) de la prueba t de Student se observa que existen diferencias significativas en Colesterol a los 3 meses entre las pacientes de MCI C1 y C2+C3 a los 0 meses. Observando el gráfico y las medias en cada grupo de MCI, se aprecia que en las pacientes con C1 en MCI en media el Colesterol a los 3 meses es inferior que en las pacientes de C2 ó C3 en MCI. De todos modos, el p-valor aunque es

significativo es cercano al punto crítico, luego podemos concluir que la relación es muy leve, y quizá con mayor cantidad de datos los resultados fuesen más concluyentes.

5.2.5. DISCUSIÓN DE LA CORRELACIÓN ENTRE FORMULA, CARIES Y NIVEL ÓSEO E ÍNDICES MANDIBULARES

Los resultados encontrados concuerdan con la bibliografía al respecto. La presencia de dientes es mayor cuanto mas elevada es la BMD, en cualquiera de los dos cuadrantes inferiores estudiados, ya que las determinaciones las hemos realizado exclusivamente en la mandíbula.

Formula13 (0 meses)-DT.

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,404	0,003

Formula14 (0 meses)-DT.

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,394	0,004

Formula23 (3 meses)-DT.

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,420	0,002

Formula24 (3 meses)-DT.

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,341	0,014

El estudio de las caries no arrojó resultados concluyentes salvo la ausencia de correlación estadística con el nivel de BMD.

También el índice MCW mostró diferencias, encontrándose que valores mayores se asociaban con mayor presencia dentaria en las arcadas, pero los índices de correlación fueron extremadamente bajos.

Formula13 (0 meses)-MCW1 (0 meses).

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,312	0,024

Formula14 (0 meses)-MCW1 (0 meses).

N	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación
52	0,314	0,024

Formula13 (0 meses)-MCI1 (0 meses).

MCI (0 meses)	FORMULA13 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	18	6,06	1,765	0,027
C2+C3	34	4,68	2,253	
Total	52			

Formula14 (0 meses)-MCI1 (0 meses).

MCI (0 meses)	FORMULA14 (0 meses)			Significación Mann-Whitney
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	18	6,50	1,200	0,010
C2+C3	34	4,88	2,293	
Total	52			

Formula23 (3 meses)-MCI2 (3 meses).

MCI (3 meses)	FORMULA23 (3 meses)			Significación Mann-Whitney
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
C1	17	6,12	1,799	0,038
C2+C3	35	4,74	2,393	
Total	52			

5.2.6. DISCUSIÓN DE LAS DIFERENCIAS DE VARIABLES A LOS 0 Y 3 MESES

En nuestro estudio se encontró un descenso en media de Calcio (3 meses)- Calcio (0 meses) independiente de los grupos de estudio y una elevación del fósforo

	CALCIO			<i>Significación t de Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	9,298	0,3495	0,001
3 meses	52	9,105	0,3444	
3 meses-0 meses	52	-0,193	0,3821	

	FOSFORO			<i>Significación t de Student</i>
	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	
0 meses	52	3,449	0,4275	0,036
3 meses	52	3,587	0,4662	
3 meses-0 meses	52	0,138	0,3821	

Finalmente y a modo de reflexión si bien no hemos encontrado en la bibliografía estudios en los mismos grupos de población que los nuestros, si estudios similares que demuestran la inquietud científica por la validez de los estudios radiográficos panorámicos mandibulares en cuanto a su valor diagnóstico del estado mineral óseo de las pacientes, permitiendo que quizá el uso de alguno de los índices radiomorfométricos descritos y contrastados pudiera permitir como creemos con nuestro trabajo a una rápida aproximación diagnóstica y terapéutica, conduciéndonos a la instauración de un tratamiento pronto o preventivo no solo a nivel esquelético generalizado sino también a una estimulación pronta funcional y/o rehabilitadora en las pacientes con descensos de sus BMD.¹⁷⁷

De igual modo creemos que estudios ulteriores con un mayor intervalo entre las mediciones y seguimientos a largo plazo son necesarios ya que hemos observado de igual modo que en períodos de tiempo cortos no se manifestaban alteraciones en los índices mandibulares estudiados al igual que en las mediciones densitométricas autores como Verheij y cols tampoco las refieren salvo que se espere una pérdida rápida de hueso.²⁰⁰

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La correlación estadísticamente significativa que arroja nuestro trabajo entre el MCI y la DMO lo convierte en el índice radiomorfométrico de elección para el diagnóstico y orientación pronóstica en cuanto a estudios de OP se refiere en la población femenina perimenopáusica, sin encontrarse variaciones del mismo en períodos de tiempo cortos.
2. El índice MCW es un complemento útil al anterior y debe junto al MCI incluirse de forma habitual en la valoración que de la ortopantomografía se realiza del mismo modo que se visualizan la ATM, se hace el recuento dentario, se busca patología ósea, igual que la fórmula dentaria o los índices CAO.
3. La fórmula dentaria está claramente asociada con la DMO y tiene de igual modo valor predictivo y diagnóstico del estado de la masa mineral ósea esquelética en todos los grupos de pacientes estudiados.
4. Tanto la terapia hormonal sustitutiva como el suplemento dietético con isoflavonas en las mujeres con masa ósea disminuida, se insinúan como factores capaces de disminuir la sintomatología climatérica y los valores de TA, si bien en nuestro trabajo los resultados no han sido concluyentes.
5. La radiografía panorámica, ortopantomografía, se erige en una herramienta diagnóstica y pronóstica y debe incluirse como método de screening en mujeres perimenopáusicas para valorar su estado mineral óseo.

6. Los Cirujanos Orales y Maxilofaciales, Odontólogos, Radiólogos y Médicos Generales son capaces, basándose en la Ortopantomografía, de referir a mujeres perimenopáusicas sospechosas de osteoporosis esquelética a unidades de densitometrías (hoy en día el método más fiable y exacto en la cuantificación de la DMO), y deben incluirla de manera rutinaria en su arsenal diagnóstico.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. BIBLIOGRAFÍA

1. AACE Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endocrine Pract* 1996; 2(2):157-171.
2. Abrams SA, O'Brien KO, Liang JK, et al. Differences in calcium absorption and kinetic between black and white girls aged 5-16 years. *J. Bone Miner Res.* 1995, 10: 824-833.
3. Advani S, Wimalawansa SJ. Bones and nutrition: common sense supplementation for osteoporosis. *Curr Womens Health Rep.* 2003;3(3):187-92.
4. Agnusdei D, Adami S, Cervetti R, et al. Effects of ipriflavone on bone mass and calcium metabolism in postmenopausal osteoporosis. *Bone Miner.* 1992 Oct;19 Suppl 1:S43-8.
5. Albanese AA, Edelson AH, Lorenze EJ Jr, Woodhull ML, Wein EH. Problems of bone health in elderly. Ten-year study. *N Y State J Med.* 1975 Feb;75(3):326-36.
6. Albright F, Smith PH, Richardson AM. Postmenopausal osteoporosis. *JAMA* 1941; 116: 2465-74.
7. American academy of pediatrics-committee on nutrition. Requerimientos de calcio en lactantes niños y adolescentes. *Pediatrics* (ed. esp.) 1999, 48 (5): 333-338.
8. American College of Radiology (ACR), Expert Panel on Musculoskeletal Imaging. Osteoporosis and bone mineral density. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2001. 17 p.
9. Antonacci MD, Hanaon DS, Heggeness MD; Pitfalls in the measurement of bone mineral density by dual energy x-ray absorptiometry. *Spine* 1996; 21(1):87-91.
10. Arnaud CD, Sánchez SD. Calcio y fósforo. En: Ziegler E, Filer LJ, editores. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7 ed. Washington, DC: OPS; 1997.p.260-71. (Publicación Científica; 565)
11. Atkinson PJ, Woodhead C. Changes in human mandibular structure with age. *Arch Oral Biol.* 1968 Dec;13(12):1453-64. *J Prosthet Dent* 1971;26:266-279.
12. Atwood DA. Reduction of residual ridges: A major oral disease entity.
13. Aungal P, Pan B, Lane NE, et al; Assessment of bone mineral appendicular sites in females with fractures of the proximal femur. *Bone* 1998; 22(4):395-402.
14. Balderrama R, www.monografias.com/trabajos11/osteop/osteop.htm.
15. Baldoni M, Balucchi L, Campo J. El problema de la pérdida del tejido óseo en el paciente geriátrico: aspectos fisiológicos y patológicos. 1999. Tomo IV, Capítulo 4. Tratado de Odontología.
16. Ballabriga A, Carrascosa A. Masa ósea y Nutrición. En *Nutrición en la infancia y adolescencia*. A. Ballabriga y A. Carrascosa (eds). Ergon S.A. Madrid, 1998, 431-452.
17. Baran DI, Faulkner KG, Genant HK, et al; Diagnosis and management of osteoporosis: guidelines for utilizing bone densitometry. *Calcif Tissue Int* 1997; 61(6): 433-440.
18. Basabe B. Condicionantes dietéticos y nutricionales de densidad mineral y remodelado óseo en mujeres jóvenes. [Tesis para optar por el título de Doctor en Nutrición]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2003.
19. Baylink DJ, Wergedal JE, Yamamoto K et al; Systemic factors in alveolar bone loss. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1974, Vol.31, 486-505.

20. Belchetz PE. Hormonal treatment of postmenopausal women. *N Engl J Med.* 1994 Apr 14;330(15):1062-71.
21. Ben Aryeh H, Gottlieb I, Ish Shalom S, David A, Szargel H, Laufer D. Oral complaints related to menopause. *Maturitas* 1996; 24: 185-9.
22. Benson BW, Prihoda TJ, Glass BJ. Variations in adult cortical bone mass as measured by a panoramic mandibular index. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991 Mar;71(3):349-56.
23. Bergkvist L, Adami HO, Persson I et al. The risk of breast cancer after estrogen and estrogen-progestin replacement. *N Engl J Med.* 1989 Aug 3;321(5):293-7.
24. Birkenfeld L, Yemint M, Kase N, et al; Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored consequences of estrogen deficiency. *Menopause* 1999, Vol. 6 No 2, 129-133.
25. Bollen AM, Taguchi A, Hujuel PP; Case-control study on self-reported osteoporotic fractures and mandibular cortical bone. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, October 2000, 518-524.
26. Boyan B. Schwartz Z, Carnes D. The effects of vitamin D metabolites on the plasma and matrix vesicle membranes of growth and resting cartilage cells in vitro. *Endocrinology* 1988; 122: 2851-2860.
27. Bras J, van Ooij CP, Abraham-Inpijn L, et al; Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: A diagnostic tool in metabolic bone loss. Part I. Normal state. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1982 May, Vol.53(5), 541-545.
28. Bras J, van Ooij CP, Abraham-Inpijn L, et al; Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: A diagnostic tool in metabolic bone loss. Part II. Renal osteodystrophy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1982 May, Vol.53(5), 647-50.
29. Bronner F. Calcium nutrition and metabolism. *Dent Clin North Am.* 2003; 47(2):209-24.
30. Bullón P, Machuca G. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Torreángulo-Laboratorios Normón Editores 1996.
31. Butz S, Wuster C, Scheidt-Nave C, et al; Forearm BMD as measured by peripheral quantitative computed tomography (pQCT) in a German reference population. *Osteoporos Int* 1994; 4(4):179-184.
32. Cameron JR, Mazess RB, Sorenson JA. Precision and accuracy of bone mineral determination by direct photon absorptiometry. *Invest Radiol.* 1968 May-Jun;3(3):141-50.
33. George C. Canavos , *Probabilidad y Estadística, Aplicaciones y Métodos*”, Ed. McGRAW-HILL, 1988.
34. Cano CE; A rational approach to radiation exposure in bone densitometry. *Radiology* 1987; 16(P):184. (Abstract #525, presented at 73rd Scientific Assembly and Annual Meeting of the RSNA, Chicago, 1987.)
35. Carrascosa A, Audi L. Human studies on the biological actions of IGF-I. Evidence suggesting that human fetal and post-fetal epiphyseal cartilage is a target tissue for IGF-I action. *J. Pediatr. Endocrinol.* 1993, 6: 257-261.
36. Carrascosa A, Gussinye M, Yeste D. et al. Skeletal mineralization during infancy childhood and adolescence in the normal population and in populations with nutritional and hormonal disorders. Dual X-ray absorptiometry (DEXA) evaluation. En E. Schönau (ed). *Pediatric*

- osteology. New developments in diagnosis and therapy. Elsevier Science. B.V. Amsterdam 1996, 93-102.
37. Carrie-Passler AL ,Bonjour JP. Osteoporosis como problema pediátrico. Clin. Ped. N. Amer. 1995, 4: 757-769.
 38. Cassidy A, Bingham S, Setchell KD. Biological effects of a diet of soy protein rich in isoflavones on the menstrual cycle of premenopausal women. Am J Clin Nutr. 1994 Sep;60(3):333-40.
 39. Castillo G, García M, Pombo I. Fitoestrógenos y Postmenopausia. Medicina 8ª edición. 2002. 81(353-4355).
 40. Cawood JI, Howell A. A classification of the edentulous jaws. Int J Oral Maxillofacial Surg 1988;17:232-236.
 41. Chafare Y, Pisabarro R. Osteoporosis: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. An Esp Pediatr. 2001;54:48-50.
 42. Christiansen C. Skeletal osteoporosis. J. Bone Miner. Res 1993, 8 (2) 475.
 43. Christiansen C; Postmenopausal bone loss and the risk of osteoporosis. Osteoporos Int 1994; 9(Suppl 1):S47-S51.
 44. Cohen G. Metabolismo mineral y osteopatías metabólicas. Medicina interna en odontología.1992. Tomo II, 1326-27.
 45. Cohn SH, Abesamis C, Yasumura S, et al. Comparative skeletal mass and radial bone mineral content in black and white women. Metabolism. 1977 Feb;26(2):171-8.
 46. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am. J. Med. 1991, 90: 170-210.
 47. Cooper LF; Systemic effectors of alveolar bone mass and implications in dental therapy. Periodontology 2000, Vol. 23, 103-109.
 48. Corten FG, van't Hof MA, Buijs WC, et al; Measurement of mandibular bone density ex vivo and in vivo by dual-energy X-ray absorptiometry. Arch Oral Biol. 1993 Mar ,Vol.38(3), 215-219.
 49. Creedon A, Cashman KD. The effect of calcium intake on bone composition and bone resorption in the young growing rat. Br J Nutr.2001;86(4):453-9.
 50. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al; Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteopathic Fractures Research Group. Lancet 1993; 341(8837):72-75.
 51. Dalais FS, Ebeling PR, Kotsopoulos D. The effects of soy protein containing isoflavones on lipids and indices of bone resorption in postmenopausal women. Clin Endocrinol (Oxf). 2003 Jun;58(6):704-9.
 52. Devlin CV, Horner K, Devlin H; Variability in measurement of radiomorphometric indices by general dental practitioners. Dentomaxillofacial Radiology, 2001, Vol.30, 120-125.
 53. Díaz-Curiel M. Diagnóstico de laboratorio e instrumental. Medicina 2000; 8: 23-32.
 54. Elders PJM, Habets LLMH, Netelembos JC, Van Der Linden LWJ, Van Der Stelt PF. The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. J Clin Periodontol 1992; 19: 492-6.

55. Erimdetti A, Cavalle E. El estado desdentado.1999. Tomo IV, Capítulo 9. Tratado de Odontología.
56. Exton-Smith AN, Ageing in bone, In: Ficin CE, Schneider EL, eds. Handbook of the biology of aging. 2nd ed. New York: Van Nostrand Reinhold Co., 1985; 517-535.
57. Farman AG; Variations in adult cortical bone mass as measured by a panoramic mandibular index. Oral Surg Oral Med Oral Pathol,1991, Vol.71, 349-356.
58. Faulkner KG, McClung MR; Quality control of DXA instruments in multicenter trials. Osteoporos Int 1995; 5(4):21 8-227.
59. Fogelman J, Ryan P; Measurement of bone mass. Bone 1992; 13(Suppl 1):S23-S28.
60. Galí López J, Puig Rossell C, Hernández J, et al. Evolución al año de los pacientes mayores intervenidos de fracturas de cadera. Resultados de un protocolo de tratamiento. Revista de Ortopedia y Traumatología : 2002, 46 (2): 115-123.
61. Garn SM, Rohmann CG, Wagner B. Population similarities in the onset and rate of adult endosteal bone loss. Clin Orthop.65:51-60.
62. Genant HK, Cann CE, Ettinger B, Gordan GS. Quantitative computed tomography of vertebral spongiosa: a sensitive method for detecting early bone loss after oophorectomy. 1982. Clin Orthop Relat Res. 2000 Mar;(372):3-8.
63. Genant HK, Dalinka MK, Alazraki N. Osteoporosis and Bone Mineral Density, ACR Appropriateness Criteria, 2001.
64. Gluer CC, Engelke K, Lang TF, et al; Quantitative computed tomography (QCT) of the lumbar spine and appendicular skeleton. Eur J Radiol 1995; 20(3)173-178.
65. Gluer CC, Genant HK; Impact of marrow fat on accuracy of quantitative CT. 1 Comput Assist Tomogr 1989; 13(6): 1023-1035.
66. Gluer CC, Vahlensieck M, Faulkner KG, et al; Site-matched calcaneal measurements of broad-band ultrasound attenuation and single x-ray absorptiometry: do they measure different skeletal properties? J Bone Miner Res 1992; 7(9):1071-1079.
67. Gluer CC; Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. The International Quantitative Ultrasound Consensus Group. J Bone Miner Res 1997; 12(8):1280-1288.
68. González Macías J, Serrano Figueras S. Enfermedades óseas. En Farreras P, ed. Medicina Interna, decimotercera edición, Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 1064-1089.
69. Grampp S, Genant HK, Mathur A, et al; Comparisons of noninvasive bone mineral measurements in assessing age-related loss, fracture discrimination, and diagnostic classification. J Bone Miner Res 1997; 12(5):697-711.
70. Gurley AM, Roth SI. Bone. En Sternberg SS, ed. Histology for Pathologists. New York: Raven Press, 1992: 61-80.
71. Haneke E. Glossodynia. HNO 1982; 30: 208-12.
72. Haspels AA, Musaph H. Psychosomatics in the perimenopause. Lancaster: MTP Press 1979.
73. Hata M, Miyao M, Mizuno Y. Osteoporosis as a lifestyle-related disease. Nippon Rinsho. 2003;61(2):305-13.

74. Hausmann E, Ortman LF, McHenry K, Fallon J. Relationship between alveolar bone measured by 125I absorptiometry with analysis of standardized radiographs: 1. *Magiscan. J Periodontol.* 1982 May;53(5):307-10.
75. Hausmann E, McHenry K, Christersson L, Rosling B, Ortman LF. Techniques for assessing alveolar bone mass changes in periodontal disease with emphasis on 125I absorptiometry. *J Clin Periodontol.* 1983 Sep;10(5):455-64.
76. Henrikson PA, Wallenius K; The mandible and osteoporosis(1). *Journal of Oral Rehabilitation* 1974 Jan,, Vol. 1(1), 67-74.
77. Henrikson PA, Wallenius K., Astrad K; The mandible and osteoporosis (2). A qualitative comparison between the mandible and the radius. *J Oral Rehabil.* 1974 Vol. 1, 75-84.
78. Hernández TM, Porrata MC. Calcio, osteoporosis, hipertensión arterial y cáncer colorrectal. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 1999;13(1):33-45.
79. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M. Attachment loss with postmenopausal age and smoking. *J Periodont Res* 1997; 32: 619-625.
80. Hildebolt CF; Osteoporosis and oral bone loss. *Dentomaxillofacial Radiology*, 1997 Jan Vol. 26(1): 3-15.
81. Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y, et al; Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, January 1993, Vol. 69, No.1, , 49-55.
82. Hodges SJ, Alesson K, Vergnaud P. et al. Circulating levels of vitamins K1 and K2 decreased in elderly women with hip fracture. *J. Bone Miner. Res.* 1993: 8: 1241-1245.
83. Holbrook TL, Grazier K, Kelsey JL, Stauffer RN: The frequency of occurrence, impact and cost of selected musculoskeletal conditions in the United States. Chicago: American Academy of Orthopedic Surgeons, 1984.
84. Horner K, Devlin H, Alsop CW et al; Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis. *The British Journal of Radiology*, 1996, Vol 69, Issue 827, 1019-1025.
85. Horner K, Devlin H; The relationship between mandibular bone mineral density and panoramic radiographic measurements. *Journal of Dentistry*, 1998, Vol.26, No.4, 337-343.
86. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC, Jr ; Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *J Clin Invest* 1988;81(6):1804-1809.
87. Ilich JZ, Brownbill RA, Tamborini L. Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57(4):554-65.
88. Institute of medicine. Food and nutrition board. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin d, and fluoride. Washington: national academy press,1997.
89. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM. Dietary calcium in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role? *Eur J Clin Nutr.* 2003;57(5):674-80.
90. Jeffcoat MK; Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Journals of Periodontology*, July 1998, Vol. 3, No.1, 312-321.
91. Jensen GF, Christiansen C, Boesen J, et al. Relationship between bone mineral content and frequency of postmenopausal fractures. *Acta Med Scand.* 1983;213(1):61-3.

92. Johnston CC Jr, Hui SL, Witt RM, Appledorn R, Baker RS, Longcope C. Early menopausal changes in bone mass and sex steroids. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985 Nov;61(5):905-11.
93. Johnston CC, Melton U III, Lindsay R, et al; Clinical indications for bone mass measurements: a report from the Scientific Advisory Board of the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 1989; 4(Suppl 2):1-28.
94. Johnston CC, Slemenda CW, Melton U III; Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991; 324(16) 1105-1109.
95. Jonasson G, Bankvall G, Kiliaridis S et al; Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2001, Vol.92, 346-52.
96. Jonasson G, Kiliaridis S, Gunnarsson R; Cervical thickness of the mandibular alveolar process and skeletal bone mineral density. *Acta Odontol Scand*, 1999 Jun, Vol. 57;155-161.
97. Jowitt N, MacFarlane T, Devlin H, et al; The reproducibility of the mandibular cortical index. *Dentomaxillofacial Radiology*, 1999, Vol 28, Issue 3, 141-144.
98. Julian HA, Laskow DA, Dubovsky J, et al; Rapid loss of vertebral mineral density after renal transplantation. *N Engl J Med* 1991; 325(8):544-550.
99. Kalender WA; Effective dose values in bone mineral measurements by photon absorptiometry and computed tomography. *Osteoporos Int* 1992 2(2):82-87.
100. Kanis JA, Melton U III, Christiansen C, et al; The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9(8):1137-1141.
101. Kanis JA, Devogelaer J, Gennari C. Guía práctica para el uso de las determinaciones del mineral óseo en la evaluación del tratamiento de la osteoporosis: toma de posición de la European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. *Osteoporosis Int* (1996) 6:256-261.
102. Kasperk C, Fitzsimmons R, Strong D, et al. Studies of the mechanism by which androgens enhance mitogenesis and differentiation in bone cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1990, 71: 1322-1329.
103. Katbleen ML. Escott-Stump S. Nutrición en la salud ósea. En: Katbleen Maban L. Escott-Stump S, editores. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 9ed. México DF;1999. p.583-94.
104. Kattah W. Epidemiología de la osteoporosis. Algunos datos demográficos de la población mundial. *Boletín de osteoporosis: Valoración del impacto social y económico de la osteoporosis*. 2002; 26:5-9.
105. Katzman DK, Bachrach LK, Carter DR, et al. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1991, 73: 1332-1339.
106. Kelly TL, Crane G, Baran DI; Single X-ray absorptiometry of the forearm: precision, correlation, and reference data. *Calcif Tissue Int* 1994; 54(3):212-218.
107. Kelly, Levin RP. Glossodynia. *J Md State Dent Assoc* 1986; 29: 23-8.
108. Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H, Lassila V. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994;21: 184-8. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000; 71: 1492-8.

109. Klemetti E, Kolmakov S, Heiskanen P, et al; Panoramic mandibular index and bone mineral densities in postmenopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993-Jun, Vol.75(6),774-779.
110. Klemetti E, Vainio P, Lassila V, et al; Cortical bone mineral density in the mandible and osteoporosis status in postmenopausal women. *Scand J Dent Res.*; 1993 Aug, Vol. 101(4), 219-23.
111. Klemetti E, Vainio P, Lassila V, et al; Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal women. *Scand J Dent Res.*; 1993 Jun, Vol. 101(3), 166-170.
112. Klemetti E, Vainio P, Lassila V; Mineral density in the mandibles of partially and totally edentate postmenopausal women. *Scand J Dent Res.*, 1994 Feb, Vol.102(1);64-67.
113. Klemetti E; A review of residual ridge resorption and bone density. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 1996, Vol.75, , 512-514.
114. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995, 80: 898-904.
115. Kovanlikaya A, Loro ML, Hangartner TN, et al; Osteopenia in children: CI assessment. *Radiology* 1996; 198(3):781-784.
116. Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part I: Measurement of mandibular bone density. *J Prosthet Dent.* 1983 Oct, Vol.50(4), 576-579.
117. Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part II: relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent.* 1983 Nov, Vol.50(5), 719-724.
118. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd. Osteoporosis and dental osteopenia in the elderly. *Gerodontology.* 1984 Summer; 3(2):101-6.
119. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent.* 1989 Dec;62(6):703-7.
120. Kribbs PJ; Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* , 1990, Vol. 63, 218-222.
121. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent.* 1990 Jan;63(1):86-9.
122. Kuiper JW, van Kuijk C, Grashuis SL, et al; Accuracy and the influence of marrow fat on quantitative CT and dual-energy x-ray absorptiometry measurements of the femoral neck in vitro. *Osteoporos Int* 1996; 6(1): 25-30.
123. Lai K, Rencken M, Drinkwater B, et al; Site of bone density measurement may affect therapy decision. *Calcif Tissue Int* 1993; 53(4):225-228.
124. Laparte C, García M, Galán MJ; Menopausia. *Medicine* 8ª serie, 81(4349-4352).
125. Lane JM, Garfin SR, Sherman PJ, Poynton AR. Medical management of osteoporosis. *Instr Course Lect.* 2003;52:785-9.
126. Lang IP, Augat P, Lane NE, et al; Trochanteric hip fractures: strong association with spinal trabecular bone mineral density measured with quantitative CT. *Radiology* 1998;209(2):525-530.

127. Law AN, Bollen AM, Chen SK ; Detecting osteoporosis using dental radiographs: a comparison of four methods. *J Am Dent Assoc.* 1996 Dec, Vol.127(12), 1734-1742.
128. Ledgerton D, Horner K, Devlin H; Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofacial Radiology*, 1999, Vol. 28, Issue 3, 173-181.
129. Lewis MK, Blake GM, Fogelman J; Patient dose in dual x-ray absorptiometry. *Osteoporos Int* 1994; 4(1): 11-15.
130. Lieberman DH. Osteoporosis. In: Rose LF, Kay D, eds. *Internal medicine for dentistry.* St.Louis Mosby-Year Book, Inc., 183;88-9.
131. Lugones BM. Osteoporosis en la menopausia. Prevención y estrategias terapéuticas actuales. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2001;27(3):199-204.
132. Muckerman J, et al. Alveolar bone height and postcranial bone mineral density: negative effects of cigarette smoking and parity. *J Periodont* 2000; 71: 683-9.
133. Machuca G, Bullón P. Valoración y tratamiento de la enfermedad periodontal en el anciano. En: Bullón P, Velasco E. *Odontoestomatología geriátrica.* Madrid: IM&C Editores 1996.
134. Massey LK. Does excess dietary protein adversely affect bone? *J Nutr.* 1998;128(6):1051-3.
135. Mazess RB. Noninvasive methods for quantitating trabecular bone. In: Avioli LV, ed. *The osteoporotic syndrome detection, prevention and treatment.* New York; Grune and Stratton, 1983; 85-114.
136. Melton LJ 3rd, Atkinson EL, O'Fallon WM, et al; Long-term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *J Bone Miner Res* 1993; 8(10):1227-1233.
137. Melton LJ 3rd, Wahner HW, Richelson LS, O'Fallon WM, Riggs BL. Osteoporosis and the risk of hip fracture. *Am J Epidemiol.* 1986 Aug;124(2):254-61.
138. Mendez RO, Gomez MA, Lopez AM, Gonzalez H, Wyatt CJ. Effects of calcium and phosphorus intake and excretion on bone density in postmenopausal women in Hermosillo, Mexico. *Ann Nutr Metab.* 2002;46(6):249-53.
139. Miller GD, Weaver CM. Required versus optimal intakes: a look at calcium. *J. Nutr.* 1994, 124 (supl) 1404-1405.
140. Miller P, Bonnick SL, Johnston C, et al; The challenges of peripheral bone density testing: which patients need additional central density skeletal measurements. *J Clin Densitometry* 1998; 1(3):21 1-217.
141. Miller PD, Bonnick SL, Rosen CJ, et al. Clinical utility of bone mass measurements in adults: consensus of an international panel. *The Society for Clinical Densitometry. Semin Arthritis Rheum* 1996; 25(6):361-372.
142. Miller PD, Bonnick SL, Rosen CJ; Consensus of an international panel on the clinical utility of bone mass measurements in the detection of low bone mass in the adult population. *Calcif Tissue Int* 1996; 58(4):207-214.
143. Miller PD. Should low bone mass be treated?. *International J Fertil Womens Med.* 2005 Mar-Apr; 50(2):83-7.
144. Minsk L, Polson AM. Dental implant outcomes in postmenopausal women undergoing hormone replacement. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19: 859-62.

145. Mohajery M, Brooks SL; Oral radiographs in the detection of early signs of osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, January 1992, Vol.73 No.1, 112-117.
146. Mohammad AR, Alder M, McNally MA; A pilot study of panoramic film density at selected sites in the mandible to predict osteoporosis. *Int J Prosthodont*, 1996 May-Jun, Vol.9(3), 290-294.
147. National institutes of health consensus conference. Nih consensus development panel on optimal calcium intake. *JAMA* 1994; 272: 1942-1948.
148. Nelp WB, Palmer HE, Murano R, et al. Measurement of total body calcium (bone mass) in vivo with the use of total body neutron activation analysis. *J Lab Clin Med*. 1970 Jul;76(1):151-62.
149. New SA, Robins SP, Garton MJ et al. The influence of factors (dietary non dietary) upon bone mineral density and bone metabolism in premenopausal women. *Challenges of Modern Medicine* 1995, 7: 73-76.
150. Oilsanz V; Bone density in children: a review of the available techniques and indications. *Eur J Radiol* 1998; 26(2):177-182.
151. Orimo H, Hayashi Y, Fukunaga M, et al; Diagnostic criteria for primary osteoporosis: year 2000 revision. *J Bone Miner Metab*. 2001, Vol 19(6), 331-337.
152. Ortega R. Anatomía radiográfica de la cavidad oral. Técnicas de exploración.1999. Tomo III, Radiología, Capítulo 1. Tratado de Odontología.
153. Orthopaedic Pathology. Third Edition. Bullough and Vigorita's eds. Londres: Mosby-Wolfe, 1996.
154. Ortman LF, Hausmann E, Dunford RD. Skeletal osteopenia and residual ridge resorption. *J Prosthet Dent* 1989, Vol.61, 321-325.
155. Ortman LF, McHenry K, Hausmann E. Relationship between alveolar bone measured by 125I absorptiometry with analysis of standardized radiographs: 2. Bjorn technique. *J Periodontol*. 1982 May;53(5):311-4.
156. Orwoll ES, Klein RF: Osteoporosis in men. *Endocr Rev* 16:87-116, 1995.
157. Owecki M, Horst-Sikorska W, Baszko-Blaszyk D, Sominski J. Influence of diet and physical activity on the course and therapy of osteoporosis. *Pol Merkuriusz Lek*. 2002;13(78):473-6.
158. Pacheco EM, Harrison EJ, Ward KA; Detection of osteoporosis by dual energy X-ray absorptiometry (DXA) of the calcaneus: is the WHO criterion applicable? *Calcif Tissue Int*. 2002 Jun, Vol. 70(6), 475-482.
159. Padrón R. Osteoporosis: un problema de salud en aumento. *Rev Cubana Endocrinol*. 2001;12(2):69-70.
160. Parfitt AM. Quantum concept of bone remodelling and turnover: implications for the pathogenesis of osteoporosis. *Calcif Tissue Int*. 1979 Aug 24;28(1):1-5.
161. Peña Sánchez de Rivera Daniel, Estadística, Modelos y Métodos.2. Modelos lineales y series temporales (1989).
162. Pilgram TK, Hildebolt CF, Yokoyama-Crothers N, Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, et al. Relationships between radiographic alveolar bone height and probing attachment level: data from healthy post-menopausal women. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 341-6.

163. Porrata MC, Hernández TM, Argüelles VJ. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1997.
164. Pouilles JM, Tremollieres R, Ribot C; Spine and femur densitometry at the menopause: are both sites necessary in the assessment of the risk of osteoporosis? *Calcif Tissue Int* 1993; 52(5):344-347.
165. Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr.* 2004;7(1A):227-43.
166. Quiles JJ. Consejos y cuidados nutricionales en el climaterio. *Alim Nutri Salud.* 2000; 7(2): 37-50.
167. Rapado A. Salud ósea y calcio en la mujer menopáusica. *Alim Nutri Salud.* 2000;7(1):6-14.
168. Rapuri PB, Gallagher JC, Haynatzka V. Protein intake: effects on bone mineral density and the rate of bone loss in elderly women. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(6):1517-25.
169. Reid IR, Evans MC, Ames R, et al; The influence of osteophytes and aortic calcification on spinal mineral density to postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72(6): 1372-1374.
170. Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 1999; 70: 823-8.
171. Report of who study group: assessment of fracture risk and its application to screening for post-menopausal osteoporosis. In world health organization Geneva (eds): WHO technical series 843. 1994.
172. Resource Manual on Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation 1997; 7.
173. Rico H, Revilla M, Hernández ER. Pico de la masa ósea evaluado por densitometría ósea de cuerpo entero en una muestra de población femenina normal en nuestro medio. *An. Med. Inter.* 1991, 8: 225-227.
174. Rivas M; Estudio clínico del efecto de los isoflavonoides en pacientes con hipertensión arterial esencial ligera o moderada. 1999. Tesis Doctoral.
175. Roas PD, David JW, Epstein RS, et al; Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991; 114(11):919-923.
176. Rozen GS, Rennert G, Rennert HS, Diab G, Daud D, Ish-Shalom S. Calcium intake and bone mass development among Israeli adolescent girls. *Am Coll Nutr.*2001;20(3):219-24.
177. Rubin SM, Cummings SR; Results of bone densitometry affect women's decisions about taking measures to prevent fractures. *Ann Intern Med* 1992; 116(12 Pt 1):990-995.
178. Sainz J, Tornout JM, Loro ML, et al. Vitamin-D receptor gene polymorphism and bone density in prepuberal american girls of mexican adolescent. *N. Engl. J. Med.* 1997, 337: 77-82.
179. Sánchez T, del Río J. El paciente en Odontología. *Odontología integrada para adultos.* 2003. Capítulo 2, 36-49.
180. Santos HC, González de la Nuez J, Ugarte Suárez JC, González IM. La mujer cubana en el climaterio, aspectos metabólicos-nutricionales. *RNC.* 2002; XI (4):121-132.

181. Sanz Granda A: Estudios de Farmacoeconomía. Disponible en: <http://www.cof.es/pam225/vari0s/farmacoeconomia.htm>
182. Schaafsma G. The Western diet with special focus on dairy products. Bruxelles: Danone; 1997.
183. Shrout MK, Hildebolt CF, Potter BJ, Brunsdan TK, Pilgram TK, Dotson M, et al. Comparison of morphological measurements extracted from digitalized dental radiographs with lumbar and femoral bone mineral density measurements in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000; 71: 335-40.
184. Solar P, Ulm CW, Thornton B; Sex-related differences in the bone mineral density of atrophic mandibles. *J Prosthet Dent.*, 1994 Apr, Vol. 71(4), 345-349.
185. Sowers MF. Adelantos nutricionales en la osteoporosis y la osteomalacia. En: Ziegler E, Filer LJ, editores. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ed. Washington, DC: OPS; 1997.p.488-96. (Publicación Científica; 565)
186. Steel SA, Baker AI, Saunderson IR; An assessment of the radiation dose to patients and staff from a Lunar Expert-XL fan beam densitometer. *Physiol Meas* 1998; 19(1):17-26.
187. Streckfus CF, Parsell DE, Streckfus JE; Relationship between Oral Alveolar Bone Loss and Aging among African-American and Caucasian Individuals. *Gerontology*,1999,Vol.45, 110-114.
188. Sydney Siegel. *Estadística no paramétrica*”, Ed. Trillas, Tercera edición en español, junio 1990.
189. Taguchi A, Sueti M, Ohtsuka M, et al; Relationship between bone mineral density and tooth loss in elderly Japanese women. *Dentomaxillofacial Radiology*, 1999, Vol 28, Issue 4, 219-223.
190. Taguchi A, Sueti M, Ohtsuka M, et al; Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. Width and morphology of inferior cortex of the mandible. *Dentomaxillofacial Radiology*, 1996, Vol.25, 263-267.
191. Taguchi A, Sueti Y, Sanada M, et al. Validation of dental panoramic radiography measures for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis. *AJR* 183, December 2004,1775-1760.
192. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, et al; Relationship between the mandibular and lumbar vertebral bone mineral density at different postmenopausal stages. *Dentomaxillofac Radiol*. 1996 Jun;25(3):130-5.
193. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y; Oral signs as indicators of possible osteoporosis in elderly women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* , 1995 Nov, Vol. 80(5), 612-616.
194. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y; Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995 Jan, Vol.79(1), ,127-132.
195. Tallgren A; The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent*. 2003 May ,89(5), 427-435.
196. Tevar P; Importancia. *Epidemiología y manifestaciones clínicas*. *Medicine* 2000, 8ª serie:15-22.
197. The WHO Study Group Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 1994.

198. Ucelli E, Fotabosco A. Therapy in postmenopausal women with oral discomfort. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 570-4.
199. Varela ER. Evaluación del polimorfismo del gen VDR como factor de predisposición genética a la osteoporosis y su relación con otros factores de riesgo. [Tesis para optar por el título de Licenciada en Bioquímica]. La Habana: Universidad de La Habana; 2003.
200. Verheij LP, Blokland JA, Papapoulos SE, et al; Optimization of follow-up measurements of bone mass. *JNucl Med* 1992; 33(7):1406-1410.
201. Villarreal PM, Junquera LM, Martinez A; Radiodensitometric study of resorption in the site of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg.*, 1999 Oct, Vol.57(10), 1223-1227.
202. Volpe A, Lucenti V, Forabosco A. Oral discomfort and hormone replacement therapy in the post-menopause. *Maturitas* 1991; 13: 1-5.
203. Von Wewern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 1134-8.
204. Von Wewern N, Kollerup G; Symptomatic osteoporosis: a risk factor for residual ridge reduction of the jaws. *J Prosthet Dent.*, 1992 May, Vol.67(5), 656-660.
205. Von Wewern N, Stoltze K. Comparative bone morphometric analysis of mandibles and 2nd metacarpals. *Scand J Dent Res.* 1979 Oct;87(5):358-64.
206. Von Wewern N; Dual-photon absorptiometry of mandibles: in vitro test of a new method. *Scand J Dent Res.*, 1985Vol.93, 169-177.
207. Von Wewern N, Gotfredsen K; Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles? *Clin Oral Impl Res*, 2001, Vol.12, 19-25.
208. Von Wewern N; In vivo measurement of bone mineral content of mandibles by dual-photon absorptiometry. *Scand J Dent Res* 1985; Vol. 93,162-168.
209. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1076-84.
210. Wahner HW, Steiger P, von Stetten, et al. The evaluation of osteoporosis: dual energy x-ray absorptiometry in Clinical practice. *Instruments and Measurement Techniques*. London: M. Dunitz; 1994.
211. Wang P, Zhang H. Review of dietary risk factors for osteoporosis. *Wei Sheng Yan Jiu.*2003;32(1):81-3.
212. Ward VJ, Manson JD. Alveolar bone loss in periodontal disease and the metacarpal index. *J Periodontol.* 1973 Dec;44(12):763-9.
213. Ward VJ, Stephens AP, Harrison A, Lurie D. The relationship between the metacarpal index and the rate of mandibular ridge resorption. *Oral Rehabil.* 1977 Jan;4(1):83-9.
214. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC. Oral discomfort at menopause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 535-40.
215. Wasnich RD, Davis JW, Ross PD; Spine fracture risk is predicted by non-spine fractures. *Osteoporos Int* 1994; 4(1):1-5.
216. Wasnich RD, Ross PD, Davis JW, et al; A comparison of single and multi-site BMD measurements for assessment of spine fracture probability. *JNucl Med* 1989; 30(7):1166-1171.

217. Wasnich RD, Ross PD, Vogel JM, et al; Critique and Practicum. Osteoporosis. Honolulu, Hawaii: Banyon Press; 1989:133-136, 154-159.
218. Wasnich RD; Fracture prediction with bone-mass measurements. In: Genant HK, ed. Osteoporosis Update. Berkeley, Calif: University Press; 1987: 95-101.
219. Watson EL, Katz RV, Adelezzi, R, et al; Measurement of mandibular cortical bone height in osteoporotic and non osteoporotic post menopausal women. *Special Care in Dentistry*, 1995, Vol. 15 No 3, 124-129.
220. Weaver CM, Hauney RP, Prouly WR. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 70 (supl.): 534-538.
221. Weigert JW, Cano CE; Dual energy x-ray (DXA) in obese patients: are normal values really normal? *J Women's Imaging* 1999;1:11-17.
222. Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake. *J. Bone Miner. Res.* 1994, 9: 1089-1096.
223. Wical KE, Swoope CC; Studies of residual ridge resorption. I. Use of panoramic radiographs for evaluation and classification of mandibular resorption. *J Prosthet Dent.*, 1974 Jul, Vol. 32(1), 7-12.
224. Wical KE, Swoope CC; Studies of residual ridge resorption. II. The relationship of dietary calcium and phosphorus to residual ridge resorption. *J Prosthet Dent.*, 1974 Jul, Vol. 32(1); 13-22.
225. Wilson CR, Madsen M. Dichromatic absorptiometry of vertebral bone mineral content. *Invest Radiol.* 1977 Mar-Apr;12(2):180-4.
226. Yang SO, Hagiwara S, Engelke K, et al; Radiographic absorptiometry for bone mineral measurement of the phalanges: precision and accuracy study. *Radiology* 1994; 192(3):857-859.
227. Yeste D, Carrascosa A, Audi L. Fisiopatología del metabolismo calcio-fósforo. En *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodríguez (eds). Edimsa. Madrid. 1995, 551-565.
228. Yo W, Gluer CC, Grampp S, et al; Spinal bone mineral assessment in postmenopausal women: a comparison between dual x-ray absorptiometry and quantitative computed tomography. *Osteoporos Int* 1995; 5(6):433-439.
229. Zakrzewska JM. Women as dental patients: Are there any gender differences? *Int Dent J* 1996; 46: 548-57.

8. ÍNDICES

8.1. ÍNDICE GENERAL	Páginas
1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
1.1 EPIDEMIOLOGÍA	2
1.2. HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA ÓSEA	18
1.3. REPERCUSIONES ORALES DE LA DISMINUCIÓN DE MASA ÓSEA	29
1.4. CUANTIFICACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA	41
1.5. MÉTODOS DE CUANTIFICACIÓN DE LA MASA ÓSEA CORPORAL	45
1.6. MEDICIONES EN RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS MANDIBULARES	54
1.7. OSTEOPOROSIS, ESTRÓGENOS Y FLAVONOIDES	70
2. <u>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</u>	85
2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO	86
2.2. OBJETIVOS	88
3. <u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	90
3.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	91
3.2. PROCEDIMIENTOS DENSITOMÉTRICOS Y RADIOGRÁFICOS	94
3.3. PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS	102
3.4. MATERIAL UTILIZADO	103
3.4.1. Recogida de datos	103
3.5. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	104
3.5.1. Estudio descriptivo	104
3.5.2. Estudio inferencial	104
3.5.3. Recursos estadísticos y soporte informático utilizado	107

4. <u>RESULTADOS</u>	108
4.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO	109
4.2. INFERENCIA	143
4.2.1. Comparación entre grupos diferentes de DMO	143
4.2.2. Comparación entre grupos de nivel óseo (0,1+2)	151
4.2.3. Correlación entre nivel óseo e índices mandibulares	199
4.2.4. Asociación entre MCI y variables analíticas bioquímicas	218
4.2.5. Correlación entre fórmula, caries y BMD e índices mandibulares	228
4.2.6. Diferencias de variables a los 0 y 3 meses	261
5. <u>DISCUSIÓN</u>	269
5.1. ACERCA DEL DISEÑO DEL ESTUDIO Y DE LA DESCRIPTIVA	270
5.2. ACERCA DE LA INFERENCIA	277
5.2.1. Discusión de la comparación entre grupos de diferente nivel óseo (0,1,2)	277
5.2.2. Discusión de la comparación entre grupos de diferente nivel óseo (0,1+2)	278
5.2.3. Discusión de la correlación entre nivel óseo e índices mandibulares	281
5.2.4. Asociación entre MCI y variables bioquímicas de analítica	285
5.2.5. Discusión de la correlación entre formula, caries y nivel óseo e índices mandibulares	286
5.2.6. Discusión de las diferencias de variables a los 0 y 3 meses	288

6. <u>CONCLUSIONES</u>	289
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	292
8. <u>ÍNDICES</u>	306
8.1. <i>ÍNDICE GENERAL</i>	307
8.2. <i>ABREVIATURAS</i>	310
9. <u>ANEXOS</u>	312
9.1. <i>ESTUDIO BIOQUÍMICO NUTRICIONAL, SOLICITUD</i>	313
9.2. <i>ESTUDIO HORMONAL, SOLICITUD</i>	314
9.3. <i>ESTUDIO BIOQUÍMICO GENERAL Y CALCIO, SOLICITUD</i>	315
9.4. <i>DENSITOMETRÍA SOLICITUD</i>	316
9.5. <i>DENSITOMETRÍA</i>	317

8.2. ABREVIATURAS

AACE	American Association of Clinical Endocrinologist
AI	Antegonial Index
BMC	Bone Mineral Content
BMD	Bone Mineral Density
Ca	Serum Calcium
CT	Calcitonin Levels
DE	Desviación Estándar
DMO	Densidad Mineral Ósea
DXA o DEXA	Absorciometría Radiológica de Doble Energía
HRT	Hormone Replacement Therapy
IC	Distancia desde el borde inferior de la mandíbula hasta el reborde residual crestal
IM	Distancia desde el borde inferior de la mandíbula hasta el borde inferior del foramen mentoniano
IPM	Índice Panorámico Mandibular
MCT	Mandibular Cortical Thikness
MCW	Mandibular Cortical Widht
MIC	Mandibular Inferior Cortex
NOF	National Osteoporosis Foundation
OMS	Organización Mundial de la Salud
OP	Osteoporosis
OPG	Ortopantomografía
OS	Osteoporosis
P	Serum Inorganic Phosphorus

PMI	Panoramic Mandibular Index
PTH	Parathyroid Hormone
QCT	Quantitative Computer Tomography
RA	Absorciometría Radiográfica
RRR	Residual Ridge Resorption
SPA o DPA	Absorciometría Fotónica de un haz o doble haz
SPSS	Superior Performing Software Systems
THS	Terapia Hormonal Sustitutiva
TC	Tomografía Computerizada
WHO	World Health organization

9. ANEXOS

HOSPITAL MIGUEL SERVET SERVICIO DE BIOQUIMICA				EXAMEN BIOQUIMICO ANALISIS DE SANGRE				N° DE PETICION	
N° DE H° CLINICA						N° DE AFILIACION			
1° APELLIDO			2° APELLIDO			NOMBRE		EDAD	SEXO
CENTRO HOSPITALARIO HG <input type="checkbox"/> HI <input type="checkbox"/> HM <input type="checkbox"/> CRTQ <input type="checkbox"/>				HABITACION	CONSULTA	SERVICIO PETICIONARIO			
DIAGNOSTICO					SOLICITANTE			FECHA DE PETICION	

PETICION DE ANALISIS DE SANGRE POR PERFILES

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 20 21

OTRAS PETICIONES EN SANGRE

ESTUDIO BIOQUIMICO NUTRICIONAL

Fdo: DR. _____

DESCRIPCION DE LOS PERFILES

	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	GLUCOSA	UREA	AC. URICO	CREATININA	CALCIO	FOSFORO	PROT. TOTALES	BIL. DIRECTA	BIL. TOTAL	GOT-AST	GPT-ALT	LDH	F. ALCALINA	GAMMA-GT	CPK	COLINESTERASA	MAGNESIO	COLESTEROL HDL	COLESTEROL LDL	F. ACIDA TOTAL	APO A / APO B
1.- GENERAL	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
2.- PEDIATRICO			•				•	•	•														
3.- HEPATICO	•	•	•	•					•	•	•	•	•	•	•	•							
4.- DIAL. PRINCIPIO	•	•	•	•	•	•	•	•	•			•	•	•	•	•							
5.- DIAL. FINAL			•	•	•	•	•	•															
6.- UROLOGICO			•	•	•	•			•						•							•	
7.- CARDIACO	•	•	•	•	•							•	•	•			•			•	•		
8.- PREVENTIVA	•	•	•	•	•				•							•							
9.- PREOPERATORIO			•	•		•			•			•	•					•					
10.- O.FAMILIAR	•		•						•														
11.- UROLITIASIS	•		•	•	•	•	•	•							•				•				
12.- REUMATICO	•		•	•	•	•																	
13.- RADIOTERAPIA	•		•	•	•	•	•	•	•		•	•	•	•	•		•						
14.- LIPIDICO	•	•	•		•				•												•	•	•
15.- HEMATOLOGIA	•	•	•	•	•	•	•	•	•		•	•	•	•	•	•							•
16.- NUTRICIONAL	•	•			•				•														

20.- IONES : Na, K

21.- PROTEINOGRAMA

ES IMPRESCINDIBLE LA CUMPLIMENTACION COMPLETA, CORRECTA Y CLARA DE LA PETICION

MOD . 1005



Hospital Miguel Servet

ZARAGOZA

DEPARTAMENTO DE
RADIOELECTROLOGIA
Y MEDICINA NUCLEAR

Apellido 1º

Apellido 2º

Nombre

Edad

Domicilio

Nº Asegurado

Nº Historia

Servicio	Cama	Médico que Solicita
Síntomas principales	Diagnóstico	
	Este diagnóstico puede considerarse probable <input type="checkbox"/> de certeza clínica <input type="checkbox"/> de certeza anat. par. <input type="checkbox"/>	
Otros datos que pueden modificar la técnica o la interpretación radiológica	El enfermo llegará	Caracter de la petición
	en camilla <input type="checkbox"/> en silla <input type="checkbox"/> caminando <input type="checkbox"/>	normal <input type="checkbox"/> preferente <input type="checkbox"/> urgente <input type="checkbox"/>

Petición

Informe Radiológico

DTH
 TSH
 LH
 T4 LIBRE
 FSH
 ESTRADIOL
 ANDROSTENEDIONA
 TESTOSTERONA
 PROLACTINA
 25-OH-VITAMINA D

HOSPITAL MIGUEL SERVET SERVICIO DE BIOQUIMICA				EXAMEN BIOQUIMICO ANALISIS DE SANGRE				N° DE PETICION				
N° DE H° CLINICA						N° DE AFILIACION						
1° APELLIDO			2° APELLIDO			NOMBRE			EDAD		SEXO	
CENTRO HOSPITALARIO HG <input type="checkbox"/> HI <input type="checkbox"/> HM <input type="checkbox"/> CRTQ <input type="checkbox"/>				HABITACION		CONSULTA		SERVICIO PETICIONARIO				
DIAGNOSTICO						SOLICITANTE			FECHA DE PETICION			

PETICION DE ANALISIS DE SANGRE POR PERFILES

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	20	21
<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OTRAS PETICIONES EN SANGRE

CALCIO IONICO

Fdo: DR. _____

DESCRIPCION DE LOS PERFILES

	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	GLUCOSA	UREA	AC. URICO	CREATININA	CALCIO	FOSFORO	PROT. TOTALES	BIL. DIRECTA	BIL. TOTAL	GOT-AST	GPT-ALT	LDH	F. ALCALINA	GAMMA-GT	CPK	COLINESTERASA	MAGNESIO	COLESTEROL HDL	COLESTEROL LDL	F. ACIDA TOTAL	APO A / APO B
1.- GENERAL	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
2.- PEDIATRICO			•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
3.- HEPATICO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
4.- DIAL. PRINCIPIO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
5.- DIAL. FINAL	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
6.- UROLOGICO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
7.- CARDIACO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
8.- PREVENTIVA	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
9.- PREOPERATORIO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
10.- O.FAMILIAR	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
11.- UROLITIASIS	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
12.- REUMATICO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
13.- RADIOTERAPIA	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
14.- LIPIDICO	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
15.- HEMATOLOGIA	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
16.- NUTRICIONAL	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•						
20.- IONES : Na, K																							
21.- PROTEINOGRAMA																							

ES IMPRESCINDIBLE LA CUMPLIMENTACION COMPLETA, CORRECTA Y CLARA DE LA PETICION

MOD . 1005



ZARAGOZA
DEPARTAMENTO DE
RADIOELECTROLOGIA
Y MEDICINA NUCLEAR

Apellido 1º
Apellido 2º
Nombre
Domicilio
Nº Asegurado
Nº Historia

Edad

Servicio	Cama	Médico que Solicita
Síntomas principales	Diagnóstico Este diagnóstico puede considerarse probable <input type="checkbox"/> de certeza clínica <input type="checkbox"/> de certeza anat. par. <input type="checkbox"/>	
Otros datos que pueden modificar la técnica o la interpretación radiológica	El enfermo llegará en camilla <input type="checkbox"/> en silla <input type="checkbox"/> caminando <input type="checkbox"/>	Caracter de la petición normal <input type="checkbox"/> preferente <input type="checkbox"/> urgente <input type="checkbox"/>

Petición

DENSITOMETRIA
CADERA

Informe Radiológico

