

321  
24  
f



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDADES MAS FRECUENTES DEL APARATO  
OSTEOARTICULAR EN PACIENTES GERIÁTRICOS**

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

PRADO GÓMEZ/GUILLERMINA.  
SOTO AYALA KARLA MARITZA.

ASESOR: C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ



260403

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dedico a:

Mis padres porque gracias a su cariño, estímulos, apoyo y consejos brindados con amor he llegado a realizar una de mis metas y deseo expresarles que mis logros han sido también suyos. Gracias por su amor, amistad y sobre todo por creer en mí.

Oscar Jesús porque siempre me acompaña y me ayuda.

Salvador Ramírez Tapia porque gracias a su amor, consejos y apoyo incondicional pude terminar mi carrera.

Agradezco a:

Dios: Ya que siempre se ha hecho presente en mi vida.

Mis hermanos: Patricia, Ileana y Alberto por su cariño y paciencia.

Juan Carlos, René y José: Por su amistad, ayuda, consejos, estímulos y confianza otorgados incondicionalmente.

Karina, Ena y Berenice: Por su amistad incondicional, consejos, apoyo y cariño que siempre me han brindado desde que las conocí.

Luis y Edgar: Por su amistad, cariño y apoyo que siempre me han brindado.

Rayo, Ana, Ivonne e Israel: Por su amistad.

Guillermina Prado: Por su interés y esfuerzo en la realización de esta tesina.

**A TODOS USTEDES GRACIAS.**

Con profundo cariño agradezco a:

A Dios: Por ser mi guía y consejero de toda la vida.

A mi amiga por su paciencia, consejo, sacrificio, amor, estímulo, voluntad, valor y sobre todo por darme la oportunidad de ser mi madre .

A mi padre por su esfuerzo, comprensión, cariño, respaldo, amor y amigo consejero.

A Lidia Gómez Rosales y J. Mauricio Prado García a quienes considero como unos padres agradezco su respaldo, estímulo y cariño.

Tío Oscar y Tía Jose ( Entusiasmo )

Abuelita ( Entusiasmo )

Tía Paola ( Fé, consejo y estímulo.)

A mis hermanos: Héctor, Carlos, César, Marita e Ismael  
( Respaldo, paciencia y generosidad.)

Erika Maya. ( Amistad, lealtad y estímulo.)

Lourdes González (Amistad y corazón.)

Benjamin García ( Protección, amistad y lealtad.)

Gerardo Sanabria. ( Paciencia, visión y talento)

Tía Gilda y Tío Francisco. (Apoyo y consejo.)

Yolanda Aldana. ( Estímulo y generosidad. )

Karla M. Soto ( Paciencia y lucha. )

Dedicado a:

Mis padres, cómplices quienes me dieron la oportunidad de existir  
y brindarme la herencia más valiosa que ahora tengo.

Mi abuelo, quien siempre me acompaña en mi propia dimensión.

Los amo.

A mi asesor el Dr. Luis Miguel Mendoza por su amistad,aportación de conocimientos, apoyo y paciencia en la realización de esta tesina.

Al Dr. Rolando de Jesús Buneder por su amistad,ayuda y estímulo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme permitido realizar mi meta.

*INDICE.*

*INTRODUCCION.*

<b>CAPITULO 1</b>	<b>1</b>
<b>GENERALIDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO</b>	<b>1</b>
1.1 GENERALIDADES DEL ESQUELETO.	1
1.1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA DE LOS HUESOS.	2
1.1.2 CONFIGURACIÓN INTERNA DE LOS HUESOS.	3
1.2 GENERALIDADES DE LOS MÚSCULOS.	4
1.2.1 INSERCIONES MUSCULARES.	5
1.3 GENERALIDADES DE LAS ARTICULACIONES.	6
1.3.1 CLASIFICACION SEGÚN SU GRADO DE MOVIMIENTO.	6
1.3.2 SUPERFICIES ARTICULARES.	7
1.3.3 CÁPSULA Y LIGAMENTOS.	10
1.3.4 MEMBRANA Y LÍQUIDO SINOVIAL.	10
<b>CAPITULO 2</b>	<b>12</b>
<b>CAMBIOS QUE SE VINCULAN CON LA EDAD.</b>	<b>12</b>
2.1 METABOLISMO DE CALCIO, VITAMINA D Y FOSFATO.	14
<b>CAPITULO 3</b>	<b>17</b>
<b>OSTEOMALACIA</b>	<b>17</b>
3.1 ETIOLOGÍA.	17
3.2 FISIOPATOLOGÍA.	18
3.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS.	20
3.4 MANIFESTACIONES BUCALES.	21
3.5 DIAGNÓSTICO.	22
3.6 TRATAMIENTO.	24
<b>CAPITULO 4</b>	<b>26</b>
<b>OSTEOPOROSIS.</b>	<b>26</b>
4.1 TIPOS DE OSTEOPOROSIS PRIMARIA.	30
4.1.1 OSTEOPOROSIS TIPO I.	30
4.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	30
4.2 OSTEOPOROSIS TIPO II.	31
4.2.1 FACTORES.	32
4.2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS.	33
4.3 MANIFESTACIONES BUCALES DE LA OSTEOPOROSIS.	34
4.4 CURSO.	36
4.5 DIAGNÓSTICO.	37
4.6 TRATAMIENTO.	39
4.7 PREVENCIÓN.	41
<b>CAPITULO 5</b>	<b>42</b>
<b>ENFERMEDAD OSEA DE PAGET</b>	<b>42</b>
5.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	42

5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	44
5.4 ASPECTOS BUCALES	45
5.5 MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES	45
5.6 ASPECTOS RADIOGRÁFICOS	46
5.7 DIAGNÓSTICO	47
5.8 TRATAMIENTO	47
<b>CAPITULO 6.</b>	<b>50</b>
<b><i>FRACTURAS</i></b>	<b>50</b>
6.1 FACTORES PREDISPONENTES A CAIDAS.	50
6.2 DIAGNÓSTICO	53
6.3 TRATAMIENTO	54
INMOVILIZACIÓN INICIAL	55
<b>CAPITULO 7.</b>	<b>57</b>
<b><i>ARTRITIS REUMATOIDE.</i></b>	<b>57</b>
7.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.	57
7.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS.	58
7.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS ARTICULARES.	59
7.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.	59
7.5. CAPACIDAD FUNCIONAL DE ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR CON ARTRITIS REUMATOIDE.	60
7.6. ASPECTO RADIOGRÁFICO	61
7.7. ARTRITIS REUMATOIDE EN CÁDERA	62
Estas alteraciones pueden ser tan intensas y dolorosas que confinen al enfermo a una silla de ruedas o en cama.	62
7.8. ARTRITIS REUMATOIDE EN RODILLA	63
7.9. ARTRITIS REUMATOIDE EN ANTEPIE Y DEDOS	64
7.10. ARTRITIS REUMATOIDE EN EXTREMIDADES SUPERIORES	65
7.10.2. MANO	66
7.11. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	66
7.11.1. ARTICULARES	66
7.11.2. PERIARTICULARES	67
7.11.3. VASCULARES.	67
7.11.4. NEUROLÓGICAS.	67
7.11.5. PULMONARES.	68
7.11.6. OCULARES.	68
7.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.	69
7.13. PATRÓN DIFERENTE DE LA ENFERMEDAD EN LA EDAD AVANZADA.	69
7.14. TRATAMIENTOS.	69
7.14.1. MEDIDAS GENERALES.	69
7.14.2. TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.	70
7.14.3. TRATAMIENTO EN ATM.	74
7.14.4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.	75
7.14.5. PROBLEMAS POTENCIALES EN EL TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE EN EL ANCIANO.	76
<b>CAPITULO 8</b>	<b>78</b>
<b><i>ARTROSIS</i></b>	<b>78</b>

8.1. ETIOLOGÍA.	78
8.1.1. PRIMARIA.	79
8.1.2. SECUNDARIA.	79
8.2. ASPECTOS CLÍNICOS.	79
8.2.1. DOLOR	79
8.2.2. RIGIDEZ.	80
8.2.3. DEFORMIDAD.	81
8.3. ARTROSIS EN ATM.	81
8.3.1. SÍNTOMAS.	82
8.4. SIGNOS RADIOGRÁFICOS	83
8.5. ARTROSIS DE MANO	84
8.6. ARTROSIS EN CADERA	85
8.7. ARTROSIS EN RODILLAS	86
8.8. ARTROSIS GENERALIZADA	87
8.9. TRATAMIENTO CONSERVADOR SIMPLE EN ATM	88
8.10. TERAPIA INTRAARTICULAR.	89
8.11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.	90
8.12. TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS.	90
8.12.1. FISIOTERAPIA.	90
8.12.2. TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO	90
8.12.3. ESTEROIDES INTRAARTICULARES	91
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>92</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>94</b>
<b>GLOSARIO.</b>	<b>97</b>

## INTRODUCCION.

Dentro de las alteraciones fisiológicas y anatómicas más comunes de la senectud, se puede mencionar en la disminución de la funcionalidad de todos los órganos, en especial del corazón, del hígado, y del riñón, menor capacidad de respuesta a cambios de temperatura, pérdida de visión, aparición de artritis, aterosclerosis y osteoporosis.

Además la respuesta física y mental a estímulos específicos se lentifica, mientras que en el nivel inmunitario hay un aumento de las reacciones autoinmunes acompañadas con la considerable pérdida de la capacidad del organismo para combatir las infecciones.

El decaimiento orgánico general no afecta en igual magnitud a todas la personas con similar edad cronológica; la dieta el estado de animo, las enfermedades sufridas y la predisposición genética pueden contarse entre los diversos factores que influyen en el envejecimiento

Hay factores propios del envejecimiento que van determinando que un individuo que este ingresando en el tercer estadio de la vida y que señalan que este se está desprendiendo de ciertas funciones habituales, en comparación con otros periodos

anteriores de su vida algunos de los cuales son:

- ❖ Declinación funcional del sistema reproductivo.
- ❖ Descenso progresivo de sus funciones biológicas.
- ❖ Mayor frecuencia de enfermedades. ( artrosis, osteoporosis, etc. )
- ❖ Modificaciones psicológicas frente al mundo externo.

A menudo los ancianos juzgan su calidad de vida según su calidad de vida y por ello suelen aceptar condiciones patológicas posibles de alivio como dolencias lógicas para su edad. Las afecciones de los huesos, uno de los principales factores condicionantes de discapacidad para el desenvolvimiento cotidiano, se encuentran este grupo de enfermedades.

Las enfermedades del aparato osteoarticular son importantes por su frecuencia y porque implican una auténtica y particular dimensión geriátrica ya que suelen originar minusvalidez y requerir medidas de rehabilitación.

Dado que las alteraciones más características de la edad avanzada son la artrosis, osteoporosis, enfermedades reumáticas, etc., es muy frecuente que este tipo de pacientes presenten dolor de caderas, rodillas, codos, manos y espalda, mucha veces no se trata de los achaques habituales de la vejez sino de

enfermedades que deberán diagnosticarse y tratarse de una forma adecuada.

Con la edad la A.T.M. se vuelve más susceptible a cambios degenerativos, y hay una tendencia a una reducción del tamaño del condilo produciendo un mayor grado de laxitud en los movimientos de la articulación.

Los maxilares de los ancianos pueden haber sufrido cambios por osteoporosis que junto con la disminución de la elasticidad ósea produce mayor tendencia a las fracturas, por ejemplo en una extracción dental.

El término Osteoartritis de la A.T.M. ha sido como una enfermedad degenerativa, se inicia como un reblandecimiento y necrosis de la parte central del cartílago articular. Luego aparece una pérdida de la lámina dura con el punto de contacto articular con una esclerosis subarticular, otros cambios que se pueden observar son: pérdida del espacio articular e irregularidad de la superficie articular.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO

#### 1.1 GENERALIDADES DEL ESQUELETO.

El esqueleto está constituido por un conjunto de huesos unidos entre si, no es una estructura inanimada que sostiene el cuerpo, sino un órgano vivo y metabólicamente activo.

El esqueleto del hombre es osteocartilaginoso. Durante la vida fetal el esqueleto osteocartilaginoso que se forma es de reemplazo luego por hueso de sustitución. En el adulto el esqueleto cartilaginoso persiste en forma limitada cartílagos costales, articulares, septo nasal, etc.

Los huesos son piezas duras, resistentes, que sirven de sostén a los músculos que lo rodean, pueden presentarse como:

- ❖ Elementos protectores.- Un conjunto de huesos se conectan entre si y forman cavidades que alojan a sistemas y sentidos (cráneo, órbitas, pulmones) .
- ❖ Elementos articulares.- En las articulaciones móviles los huesos están unidos entre si por cápsula, ligamentos y músculos. Estos últimos forman los ligamentos activos y los cartílagos participan como piezas activas.

El esqueleto está constituido por la superposición de una serie de piezas óseas cuyo conjunto forman la columna vertebral, que se

halla situada en la línea mediana posterior u constituye el eje vertical del esqueleto. Su parte superior sostiene el cráneo delante del cual se encuentra el macizo facial en su extremo inferior las vértebras se sueldan y adelgazan formando el sacro y el cóccix .

A los lados de la parte media de dicha columna se desprenden las costillas, cuya extremidad anterior va a fijarse por medio de cartílago al esternón , constituyendo al tórax . Su parte superior está limitada a cada lado por dos huesos omóplato y clavícula que constituye la cintura torácica. Dentro de está parten una serie de huesos articulados entre si que constituyen el esqueleto del miembro superior.

En la parte inferior de la columna vertebral se articulan a ambos lados dos huesos planos y grandes que constituyen la cintura pélvica el cual presenta tres segmentos : el muslo con el fémur; la pierna con la tibia y la fíbula y el pie, con el tarso , metatarso y las falanges.

El esqueleto del individuo adulto está formado por 208 huesos sin contar los huesos (supernumerarios) del cráneo y huesos sesamoideos, situados en pies y manos.

### 1.1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA DE LOS HUESOS.

1.- Huesos largos .- Predomina la longitud sobre el espesor y el ancho. Constan de un cuerpo o diáfisis y de dos extremos o epífisis. La unión de la diáfisis con la epífisis se llama metáfisis.

2.- Huesos cortos .- Sus ejes son semejantes, de forma variable, generalmente cuboidea.

3.- Huesos planos.- El espesor es reducido con el predominio de la longitud y el ancho.

### 1.1.2 CONFIGURACIÓN INTERNA DE LOS HUESOS.

El esqueleto del adulto está formado por dos tipos de hueso; el cortical o compacto y el trabecular o esponjoso.

El hueso o tejido compacto forma la capa externa de los huesos largos y la mayor parte de la corteza de los huesos. El tejido esponjoso está constituido por una serie de laminillas o trabéculas que delimitan areolas comunicantes entre sí, las cuales albergan la médula ósea. El hueso compacto le forma al esponjoso estuche de contención.

Las trabéculas del hueso esponjoso tienen una orientación que le permite mayor resistencia a las presiones o tracciones.

La médula ósea se encuentra en el canal medular de los huesos largos y en las cavidades de los huesos esponjosos, la cual participa en la renovación de las células de la sangre y, al parecer no interviene en la vida de hueso normal.

El endostio es una membrana delgada, la cual cubre la superficie del canal medular. El periostio es una membrana fibroelástica que rodea la superficie externa de los huesos con exclusión de las partes revestidas por cartilago articular y los lugares donde se insertan tendones y ligamentos. Ricamente vascularizados e

inervado . Participa de forma activa en el crecimiento del hueso.

## 1.2 GENERALIDADES DE LOS MÚSCULOS.

Los músculos son órganos contráctiles. Los músculos rojos o estriados, funcionan bajo el influjo de la voluntad y músculos liso o blancos, funcionan fuera del control de la voluntad.

Si se atiende a sus situación se dividen en cutáneos o superiores y profundos. Los primeros yacen por debajo de la piel y por encima de la aponeurosis superficial; en tanto que los segundos están colocados por debajo de dicha aponeurosis.

El músculo vivo es de color rojo. Esta coloración denota la existencia de pigmentos.

Por su forma, los músculos pueden ser divididos del siguiente modo:

- ❖ Músculos largos.- Se encuentran en los miembros en los cuales predomina la longitud sobre las otras dos dimensiones; músculos anchos, que están situados en las paredes del tronco y predomina la longitud y anchura sobre el espesor.
- ❖ Músculos anchos.- Situados sobre las paredes del tronco, predomina la longitud y anchura sobre el espesor.
- ❖ Músculos cortos.- se encuentran en aquellas articulaciones donde los movimientos son poco extensos.
- ❖ Músculos anulares.- dispuestos alrededor de un orificio al cual circunscriben y aseguran el cierre.

### 1.2.1 INSERCIONES MUSCULARES.

Los músculos se fijan por medio de sus tendones a las superficies óseas, cartilaginosas, aponeuróticas o cutáneas. Los tendones de las masas musculares parten de sus extremidades y son más o menos largos y anchos. Generalmente, los músculos se fijan por sus extremidades: uno fijo o de origen, y el otro, móvil o terminal.

Las fibras musculares que componen los músculos pueden unirse a las extremidades del tendón siguiendo la misma dirección de este, o bien implantarse sobre sus partes laterales. Cuando sus fibras laterales se imparten lateralmente sobre el tendón, pueden adoptar formas variables como peniforme o de pluma, semipenniforme y pseudopenniforme.

La masa carnosa de un músculo se halla constituida por haces musculares más o menos voluminosos o haces cuaternarios, los cuales están envueltos por una capa de tejido conjuntivo. Cada uno de estos haces está constituido por haces menos voluminosos, envueltos por tejido conjuntivo ( haces terciarios ); a su vez estos encierran en su interior haces más pequeños (haces secundario ), los cuales finalmente están formados por fibras musculares ( haces primarios).

Los haces musculares están envueltos por tejido conjuntivo, los cuales cubren también la periferia del cuerpo muscular , constituyendo el perimysio externo. De la superficie interna del perimysio externo parten tabiques más delgados que penetran

entre los haces constitutivos del músculo y los rodean, formando así una especie de red conjuntiva intramuscular. Todos estos tabiques interfasciculares contribuyen a formar el perimio interno.

El tendón muscular está igualmente constituido por fascículos fibrosos de diverso grosor cuyo conjunto se haya envuelto por una vaina conjuntiva denominada peritendoneo externo; de este parten tabiques interfasciculares, cada vez más delgados a medida que envuelven haces tendinosos de menor espesor que constituye el peritendoneo interno.

Los tendones, a su vez, se insertan generalmente sobre huesos y cartílagos, su unión con estos órganos puede ser por medio del periostio o directamente con el hueso.

### 1.3 GENERALIDADES DE LAS ARTICULACIONES .

El hombre es un ser articulado cuyos diferentes segmentos pueden moverse uno en relación con otro, en virtud de la presencia de articulaciones que permiten el desplazamiento y el movimiento en un conjunto.

Las articulaciones están constituidas por un conjunto de formaciones anatómicas que unen dos o más huesos.<sup>17</sup>

#### 1.3.1 CLASIFICACION SEGÚN SU GRADO DE MOVIMIENTO .

- ❖ Articulaciones fibrosas ( sinartrosis ) .- Son articulaciones inmóviles, cuyas superficies articulares están unidas entre sí por un tejido fibroso intearticular o por tejido cartilaginoso .
- ❖ Articulaciones cartilaginosas ( anfiartrosis) .- Son articulaciones poco móviles ya que carecen de cavidad sinovial, las articulaciones que están cubiertas por cartílagos poseen formaciones fibrosas que se interponen entre ambos huesos y presentan ligamentos periféricos que rodean la articulación.
- ❖ Articulaciones sinoviales ( diartrosis ).- son articulaciones muy móviles, cuyas superficies articulares poseen forma variable, pudiendo ser cóncavas, convexas, en forma de polea o más o menos planas. Cuando las superficies articulares no se ajustan exactamente , se logra la adaptación mediante láminas fibrocartilaginosas, llamadas meniscos articulares de grosor y superficies variables, según la superficie ósea.<sup>19</sup>

### 1.3.2 SUPERFICIES ARTICULARES.

- ❖ Forma.- Es variable según la articulación. Cuando las superficies en contacto son planas, la convexidad de una pieza ósea se corresponde con una superficie configurada en sentido inverso.

- ❖ Clasificación.- Se clasifican según la forma de las superficies articulares :
- ❖ Esferoides.- Las superficies articulares son esféricas . Una de ellas convexa, se aloja en una superficie cóncava .
- ❖ Condíleas.- Las superficies articulares están representadas por dos segmentos elipsoidales dispuestos en sentido inverso, esta a su vez tiene dos subsegmentos : 1.Bicondíleas simples; dos superficies convexas deslizan una sobre otra ( A.T.M. ) 2.Bicondíleas dobles .- dos condilos de una epífisis están en contacto con superficies más o menos cóncavas (rodilla ).
- ❖ Selares.- Cada una de las superficies es cóncava de una corresponde la convexidad de la otra.
- ❖ Ginglymo.- Una de las superficies tiene forma de polea en cuya garganta se aloja la saliente de la superficie articular opuesta.
- ❖ Tricoidea.- Las superficies articulares son segmentos de cilindro uno convexo y otro cóncavo .
- ❖ Sinsarcosis.- Se llama así a espacios celulosos de deslizamiento y no articulaciones verdaderas.

## CARTÍLAGO ARTICULAR.

También llamado de revestimiento o de incrustación. Cada superficie articular está revestida por cartilago articular hialino, que se adhiere íntimamente al hueso , su superficie libre es pulida y de coloración blanquecina maleable, extensible y compresible. El cartilago articular, no posee vasos sanguíneos , se nutre por inhibición a expensas del líquido sinovial.

## LABIOS ARTICULARES , DISCOS ( MENISCOS ).

Son laminas fibrocartilaginosas formadas por tejido fibroso denso.

Labio ( rodete ), generalmente se disponen en forma de anillo alrededor de ciertas cavidades articulares.

## DISCO ARTICULAR.

Interpuestos entre superficies articulares, mejoran su concordancia , su base periférica se adhiere a la cápsula , pueden presentar inserción ósea en sus extremidades.

Su presencia divide a al articulación en dos cavidades secundarias y por su cara periférica se fija a la cápsula articular.

### 1.3.3 CÁPSULA Y LIGAMENTOS.

Constituyen un dispositivo que asegura el contacto entre la superficie articular. La cápsula se inserta en el hueso en la vecindad del revestimiento del cartílago articular . En algunas articulaciones se fija a cierta distancia de las superficies articulares.

La disposición de la cápsula es como un manguito fibroso, condicionada a las superficies articulares , su espesor es variable y depende de la fisiología articular .

Los ligamentos poseen formas variables: banda o cinta, etc.; son de resistencia considerable y le confieren a la articulación gran firmeza .

❖ Ligamentos fibrosos.- prácticamente inextensibles, su extensión limita el movimiento .

❖ Ligamentos elásticos .- son más extensibles.

Con la edad los ligamentos pierden su elasticidad volviéndose más rígidos y con mayor tendencia a acortarse .

### 1.3.4 MEMBRANA Y LÍQUIDO SINOVIAL.

Es una membrana delgada que tapiza la cápsula articular por su superficie interior. Se inserta por sus extremos en el revestimiento cartilaginoso de las superficies articulares.

La sinovial es la parte mas vascularizada de la articulación y segrega la sinovia, este es un liquido transparente que existe en

escasa cantidad , en estado normal se encuentra constituido por agua y sales minerales ; es una porción vulnerable de la articulación ya que es sensible a las infecciones aportadas por la sangre ( artritis séptica ) o modificaciones del medio interno (gota, reumatismos ).

## CAPITULO 2

### **CAMBIOS QUE SE VINCULAN CON LA EDAD.**

El sistema muscular se atrofia con la llegada de la vejez, en las personas mayores disminuye la masa muscular y la fuerza física aunque la mayoría siga siendo capaz de realizar sus actividades normales. El depósito de grasa colagena y tejido intersticial puede considerarse como un cambio de la edad, pero se ha comprobado que los cambios hormonales pueden producir estos efectos. Un efecto importante, es la disminución de la capacidad de los músculos para hipertrofiarse con el ejercicio y una mayor tendencias para padecer atrofia es cuando este se suspende. Existe una degeneración muy leve de las placas motoras terminales, pero el número de las fibras musculares disminuye con la edad.

El tejido óseo actúa como una reserva para el calcio y fosfato para el organismo.

En general el esqueleto se vuelve menos denso: esto se debe en gran medida a la resorción ósea. Puede haber osteoporosis con pérdida de trabéculas óseas en el hueso esponjoso y reducción de la cantidad de hueso en la corteza como un cambio directo de la edad, esto es debido a que el índice de resorción ósea excede de la neoformación.

En tanto haya longitud total de los elementos óseos, existe atrofia de los discos intervertebrales y una ligera pérdida de estatura.

Una postura encorvada, puede ser por debilidad muscular, esto aunado a la degeneración de la articulación , que muchas veces se vuelven mas rígidas y restringidas.

En las articulaciones que sostienen mucho peso, se adelgazan las capas calcificadas del cartílago, con proliferación de tejido fibroso en los bordes articulares, lo que produce un borde bien definido que consta de fibrocartílago, cartílago hialino y hueso, suelen encontrarse osteofitos. En el aspecto funcional, las articulaciones pierden movilidad a medida que la edad avanza, por esto no es exclusivo de pacientes geriátricos.

En la A.T.M., se vuelve más susceptible a los cambios degenerativos, cuando estos ocurren, la tendencia al aplanamiento de la superficie articular que se acompaña de una reducción del tamaño del condilo, produce un mayor grado de laxitud en los movimientos de la articulación. Durante el tratamiento de estos pacientes puede ser difícil encontrar la relación céntrica, al elaborar una prótesis. El disco articular tiende a perforarse, lo que sugiere un trastorno por desgaste natural.

## 2.1 METABOLISMO DE CALCIO, VITAMINA D Y FOSFATO.

El hueso es un tejido compuesto por células metabólicamente activas, cuya función principal es la remodelación continua del esqueleto para permitir el crecimiento y la reparación. Para que exista reparación tiene que haber un intercambio de iones principalmente calcio y fósforo; entre el hueso y líquido extracelular, bajo la regulación de la hormona paratiroidea, vitamina B y calcitonina. Como los índices secretorios de estas hormonas se encuentran bajo la regulación del calcio plasmático, hay una relación íntima entre estos iones, las hormonas y el esqueleto, de modo que las alteraciones de uno de estos factores puede inducir anomalías de otro.<sup>8</sup>

El cuerpo de los adultos tiene de uno a dos Kg. de calcio, del que casi el 99% está en los huesos. El calcio de la superficie ósea está en equilibrio dinámico con el 1% restante de tejidos blandos y sangre.<sup>8</sup>

Las principales fuentes de calcio en la dieta son: la leche y los productos lácteos, las cuales son también fuentes mayores de fosfato.<sup>6</sup>

El calcio se absorbe poco en el tubo digestivo, debido a la relativa insolubilidad de muchos de sus compuestos. Por otra parte, el fosfato siempre se absorbe muy bien, salvo cuando hay excesos de calcio en la dieta; el calcio tiende a formar compuestos de fosfato de calcio casi insolubles en el intestino; como no pueden

absorberse se excretan por las heces.<sup>6</sup> El calcio se absorbe en el intestino delgado por difusión pasiva como, transporte activo.<sup>8</sup>

Las fuentes principales de vitamina D se encuentran en la yema de huevo, pescado e hígado, tiene un potente efecto para incrementar la absorción de calcio y fosfato en el tubo digestivo<sup>8</sup>, también tiene efectos importantes sobre la formación y resorción de hueso, sin embargo, la vitamina D en si no es la verdadera sustancia activa. Primero debe convertirse, mediante una serie de reacciones en hígado y riñones, en un producto final activo, 1,25-dihidroxicolecalciferol.<sup>6</sup>

Varios compuestos derivados de esteroides pertenecen a la familia de la vitamina D, y todos tienen mas o menos las mismas funciones. El mas importante de todos es el de calciferol o vitamina D<sub>3</sub> la mayoría de esta sustancia se sintetiza en piel como resultado de la irradiación de 7- dehidrocolesterol por la luz ultravioleta del sol, por consiguiente la exposición apropiada al sol evita la deficiencia de vitamina D.<sup>6</sup>

En el cuerpo, el fosfato se encuentra el 85% en hueso. El resto está ampliamente distribuido por tejidos blandos, en los que se encuentran sobre todo como componentes de ácidos nucleicos.<sup>8</sup>

En la dieta diaria normal se ingiere un 1g. aproximadamente. Como la mayor parte de los alimentos son ricos en fosfato y la absorción de este es eficaz, rara vez sobreviene deficiencia de manera secundaria a ingestión insuficiente ya que el transporte a través del intestino es principalmente activo, la absorción del

## CAPITULO 3

### OSTEOMALACIA

En el adulto la falta de mineralización del osteoide óseo da por resultado huesos blandos y flexibles. Estos huesos normalmente calcificados se llaman osteomalácicos.<sup>4</sup>

La osteomalacia es una enfermedad metabólica del hueso que se caracteriza por calcificación deficiente de la matriz ósea normal.<sup>6</sup>

La cantidad de huesos permanece normal, pero la presencia del tejido osteoide no calcificado conduce al ablandamiento y debilidad de la estructura ósea.<sup>9</sup>

#### 3.1 ETIOLOGÍA.

La osteomalacia esta causada por un grupo de trastornos que provocan un defecto en la mineralización de la matriz orgánica neoformada del hueso . Los factores predisponentes en los ancianos son:

- ❖ Ingesta insuficiente de vitamina D.
- ❖ Falta de exposición a la luz solar.
- ❖ Absorción defectuosa de vitamina D.
- ❖ Ingesta de fármacos que interfieren en el metabolismo de la vitamina D.<sup>16</sup>

Otros trastornos subyacentes que dan lugar a la osteomalacia son : acidosis crónica, fracaso renal crónico etc.<sup>4</sup>

Deben considerarse individuos de alto riesgo aquellos que presentan alto grado de incapacidad física o mental, los encamados, los institucionalizados al ser especialmente susceptibles a los efectos de la pobreza, siendo totalmente dependientes de la dieta, por tanto de la calidad de la comida u su preparación, al carecer de una exposición al sol, por lo tanto, este tipo de padecimientos a este tipo están predispuestos a este tipo de enfermedades.<sup>16</sup>

### 3.2 FISIOPATOLOGÍA.

Como se mencionó anteriormente, las causas más frecuentes de osteomalacia son el déficit de vitamina D, el metabolismo de la vitamina D y la hipofosfatemia. La vitamina D se obtiene de la dieta ( $D_2$  Y  $D_3$ ) y de la biosíntesis tras la exposición a la luz solar ( $D_3$ ). Su metabolismo 1,25-dihidroxitamina D aumenta la absorción gastrointestinal de Ca. y fosfato y la 1,25-hidroxitamina D y la 24,25 dihidroxivitamina D, pueden tener efectos directos sobre el proceso de mineralización del hueso.<sup>3</sup>

La vitamina D de la dieta, que incluye el colecalciferol ( $D_3$ ) y el ergocalciferol ( $D_2$ ), es absorbido en la parte superior del intestino delgado a través de un proceso de absorción lipodependiente. Las alteraciones de la función intestinal o la malabsorción de grasa pueden ocasionar un déficit de vitamina D. Entre estas alteraciones se incluyen las secuelas de intervenciones

quirúrgicas como la gastrectomía, la resección intestinal, insuficiencia pancreática, obstrucción biliar, etc.

Una vez que la vitamina D<sub>2</sub> o D<sub>3</sub> son hidroxiladas en el hígado para dar lugar a la 25-dihidroxitamina D, luego que es hidroxilada de nuevo en el riñón, para producir la 1,25-dihidroxitamina D, el cual es el metabolismo activo de la vitamina D<sub>3</sub>, pero este requiere de una activación por la hormona parotídea. En ausencia de esta hormona, nada o casi nada de 1,25-dihidrocolecálciferol se sintetiza. Por lo tanto, la hormona parotídea ejerce un efecto potente para definir los efectos funcionales de la vitamina D en el cuerpo, especialmente sus efectos sobre la absorción de calcio en el intestino y sus efectos sobre hueso.<sup>5</sup>

El aumento de la excreción o del catabolismo de la vitamina D puede producir también osteomalacia. Se sabe que los fármacos como la fenitoína y el fenobarbital, predisponen a los individuos a la aparición de osteomalacia.<sup>3</sup>

El fósforo es esencial para el proceso de mineralización. La hipofosfatemia puede deberse a la pérdida gastrointestinal o renal de fosfatos, que es independiente al metabolismo parotideo o de la vitamina D. La malabsorción y la consiguiente pérdida gastrointestinal de fosfatos puede complicarse con un déficit de vitamina D.<sup>3</sup>

### 3.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Los pacientes con osteomalacia pueden presentarse con dolor óseo, hipersensibilidad ósea, debilidad muscular, mal estado general, dolores y caídas que conducen a la inmovilidad.<sup>2</sup>

Una característica clínica inicial notable es la profunda debilidad muscular, incapacidad para subir escaleras y dificultad para levantarse en una posición sentada.<sup>15</sup>

El dolor óseo, puede ser generalizado o estar localizado en vértebras, caderas, pelvis, costillas o extremidades inferiores. El dolor puede agravarse con el movimiento y es frecuente la sensibilidad ósea con dolor a la palpación. Aunque las deformidades son infrecuentes en los adultos, el arqueamiento de la piernas, la formación de joroba; se observan de manera esporádica en individuos con afección grave.<sup>3</sup>

En los ancianos puede ocurrir de manera concomitante con osteoporosis senil. Como la osteoporosis no complicada puede ser indolora la presencia de dolor en un paciente con pruebas radiográficas de osteoporosis sugiere que también puede haber osteomalacia.<sup>4</sup>

### 3.4 MANIFESTACIONES BUCALES.

Taylor y Day informaron una frecuencia del 50% de periodontitis intensa en una serie de 22 mujeres indias con osteomalacia. Estos datos son cuestionables en vista de la prevalencia de enfermedad periodontal en este grupo de población.<sup>9</sup>

Deficiencias de vitamina D en el periodo pos eruptivo. No parece que una cantidad de vitamina D superior a las necesidades diarias aceptadas en forma general pueda contribuir a evitar las alteraciones de los dientes ya brotados. No se logro proponer ninguna explicación satisfactoria, basa en hechos conocidos de la anatomía y fisiología de los dientes, para el efecto manifiesto de protección contra la caries que puede lograr una alta ingestión de vitamina D, por ejemplo en el caso de adición de dicha vitamina a los alimentos de niños hospitalizados. Según McBeath, se obtuvieron los mismos resultados añadiendo vitamina D, leche y aceite de hígado de bacalao.

East estudió la relación entre caries dental y la luz solar; existe una correlación inversa entre la exposición a al luz solar y la frecuencia de caries nueva.

Los resultados presentados por Brodsky y col. Muestran que una sola dosis grande de vitamina D ( 305 000 unidades U.P.S.), junto con la vitamina A, puede reducir importantemente el numero de caries nuevas en el grupo experimental. No se produjeron efectos tóxicos.

Nadie logro demostrar un efecto de una mayor ingestión de vitamina D sobre la frecuencia de caries en el adulto.

Los estudios basados en el empleo de isótopos radioactivos muestran que existe un ligero intercambio metabólico a nivel de la dentina , pero que dicho intercambio a nivel de esmalte es prácticamente nulo. La mayor parte de las observaciones experimentales hacen pensar que el diente del adulto ya no puede ser modificado gran cosa por la adición a los alimentos de calcio, fósforo o vitamina D, por encima de las cantidades necesarias para una buena nutrición general. En las enfermedades graves de desmineralización como la osteomalacia, no se encuentran alteraciones radiográficas ni químicas en los dientes. Taylor y Day encontraron 1.54 caries solamente en 22 mujeres con osteomalacia estudiadas por ellos.<sup>12</sup>

### 3.5 DIAGNÓSTICO.

Los signos radiográficos de la osteomalacia son inespecíficos y difíciles de distinguir de la osteoporosis. La biconcavidad vertebral, la deformación de los discos intervertebrales y las fracturas vertebrales por compresión se producen en ambos trastornos.<sup>3</sup>

Es raro encontrar zonas de Looser o pseudofracturas, las cuales son patogénicas de la osteomalacia. Estas zonas representan áreas de descalcificación lineal a lo largo de la trayectoria de los grandes vasos sanguíneos, las cuales se observan como bandas longitudinales de radiotransparencia en el pubis, costillas, huesos

largos y las escápulas; la falta de cicatrización se debe a una alteración de la mineralización de hueso.<sup>3</sup>

Existe una reducción variables de la densidad ósea, pérdida de trabéculas y cierto adelgazamiento cortical. Es probable que el patrón trabecular aparezca borrado dando lugar a aun imagen homogénea de cristal esmerilado.<sup>4</sup>

Las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina suelen estar elevadas. Por lo común las concentraciones de calcio en orina y / o suero son bajas en pacientes con déficit de vitamina D, aunque las cifras séricas de calcio suelen ser normales en la fase inicial de la enfermedad. Si se sospecha de un déficit de vitamina D , deben determinarse las concentraciones de 25-hidroxivitamina D. En general estas son bajas, mientras que las de 1,25-dihidroxivitaminian D suelen ser normales, a menos de que haya insuficiencia renal como causa contribuyente a la osteomalacia. En la ostomalacia hipofosfatémica, las concentraciones séricas de fosfato son bajas, pero las concentraciones de calcio en suero y orina suelen ser normales.<sup>3</sup>

El diagnóstico definitivo de osteomalacia se efectúa mediante examen de cortes de hueso no calcificado. Para identificar la magnitud y la extensión de la calcificación de la matriz ósea, se administra tetraciclina en dos pulsos antes de la biopsia ósea con objeto de marcar las regiones de mineralización osteoide activa. Los datos característicos consiste en:

- ❖ Areas de osteoide ensanchadas.
- ❖ Disminución de la mineralización del osteoide.
- ❖ Magnitud baja de depósito.<sup>8</sup>

### 3.6 TRATAMIENTO.

En la osteomalacia causada por el déficit de vitamina D en la dieta, puede ser tratada mediante la administración oral de vitamina D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub>, en dosis de 2.000- 4.000 UI al día, durante tres a seis semanas y continuando suplementos de 400 UI al día,<sup>4</sup> esto es para restablecer un balance de calcio positivo y una mineralización ósea normal.<sup>3</sup>

Por lo general, la cicatrización de las pseudofracturas se hará evidente a cabo de 3 o 4 semanas., aunque la resolución total tardará unos seis meses.

En la osteomalacia debida al síndrome de malabsorción hay que tratar primero el trastorno gastrointestinal subyacente. En algunos pacientes puede producirse malabsorción relativamente selectiva a la vitamina D sin que haya una esteatorrea manifiesta ni otras manifestaciones evidentes de malabsorción. Para superar el defecto de malabsorción son necesarias dosis relativamente altas de vitamina D<sub>2</sub> o D<sub>3</sub> por lo general 50.00 UI dos veces a la semana, además de grandes cantidades de calcio suplementario.<sup>3</sup>

Los pacientes con osteomalacia debida a anticonvulsivante, se les administra vitamina D fluctuando entre 4.000 y 40.000 UI al día junto con 1.000 y 1.500 miligramos al día de calcio. Si es

necesaria la administración crónica de anticonvulsivantes, para prevenir la osteomalacia se administrara 800-2.00 UI de vitamina D al día, junto con su suplemento de calcio.<sup>4</sup>

## CAPITULO 4

### **OSTEOPOROSIS.**

El hueso es un tejido dinámico que se reemplaza y remodela durante toda la vida y el equilibrio necesario entre la producción ósea y resorción gradual progresiva después de los 35 años de edad.<sup>5</sup>

Los procesos osteoblásticos que forman el hueso a menudo son normales, pero el proceso osteoclástico está aumentado con una gran disminución del tejido trabecular que el cortical.<sup>21</sup>

En la osteoporosis, hay una disminución del hueso en el cual hay mineralización normal, pero la cantidad de hueso en proporción al volumen anatómico está reducida. Puede que resulte por aumento de resorción ósea, reducción de formación de hueso o ambas.<sup>2</sup>

La osteoporosis es la causa de millones de fracturas y su relación con la mortalidad indirecta es muy alta.<sup>21</sup> La columna vertebral con frecuencia es afectada, sin embargo la muestra más seria de osteoporosis es la fractura de cadera. Mientras que las fracturas vertebrales son dolorosas y causan deformidad.<sup>18</sup>

La mujer es más afectada que el hombre. Desde que es joven tiene una densidad ósea menor aproximadamente en un 10% que en los hombres jóvenes de su misma edad, al llegar a los 40 años se inicia la pérdida ósea en las mujeres, en los hombres este

fenómeno comienza 10 a 15 años después.<sup>21</sup>

Se sabe que después de la menopausia la mujer tiene una pérdida ósea de 1% a 2% por año durante los primeros 10 años, y para entonces, alrededor de los 50 años de edad la mitad de ellas ya sufren de osteoporosis.<sup>21</sup>

Las personas con osteoporosis suelen ser menos musculosas y tienen un peso promedio más bajo y constitución más esbelta, con huesos más delgados, en contraste con quienes no padecen osteoporosis.<sup>8</sup>

Existen dos tipos de osteoporosis primaria, que es el trastorno que presenta la mayoría de los individuos con enfermedades óseas metabólicas.<sup>3</sup>

## OSTEOPOROSIS PRIMARIA

	Tipo 1	Tipo 2
Edad en años	51 a 75	Mas de 70
Proporción mujeres -varones	6 a 1	2 a 1
Tipo de hueso que se pierde.	Principalment e trabecular	Trabecular y cortical.
Ritmo de pérdida ósea	Acelerado/corta duración	No acelerado /larga duración
Localizaciones de las fracturas.	Vértebras (aplastamiento) y radio.	Vértebras (cuñas múltiples) y cadera
Valores de laboratorio Ca en suero	Normal	Normal
Fosfato en Suero.	Normal	Normal
Fosfatasa alcalina	Normal (aumentada en fracturas)	Normal (aumentada en fracturas)
Calcio en	Aumentado	Normal

Orina.		
Función de la PTH	Disminuída	Aumentada
Absorción de calcio	Disminuída	Disminuída

#### 4.1 TIPOS DE OSTEOPOROSIS PRIMARIA.

##### 4.1.1 OSTEOPOROSIS TIPO I.

La osteoporosis tipo 1 u osteoporosis posmenopausica afecta al 25 % de las caucásicas, ocurre en forma características 10-15 años después de la menopausia en mujeres de 51 años a 65 años. En varones hipogonádicos surge un trastorno equivalente.<sup>8</sup> Afecta a las mujeres seis veces superior a los varones, y es responsable en gran parte de su mayor riesgo de fracturas osteoporóticas.<sup>3</sup>

Los estudios actuales demostrarán la presencia de receptores estrogénicos en el componente trabecular de los huesos por eso es denominada osteoporosis tipo 1, es la peri o posmenopausia. Antes de llegar a la verdadera senectud, estos receptores estrogénicos tienen una participación importante, ya que en la mujer disminuye la producción de estrógenos. Sincrónicamente se aprecia que el calcio y los demás minerales tienen problemas para la retención dentro de hueso.<sup>21</sup>

##### 4.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Hay una aceleración y pérdida de hueso trabecular en comparación con el cortical. Las manifestaciones clínicas más comunes son las fracturas vertebrales por aplastamiento, fracturas

distales de las muñecas (de Colles) y resorción mandibular con aumento de la caída de los dientes. Se ha planteado que la resorción ósea acelerada y movilización de calcio óseo, origina menor secreción de hormona paratiroidea, disminuye la conversión de 25(OH)D en 1,25(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>. Se cree que la disminución de los valores sericos de esta última disminuye la absorción intestinal de calcio, lo que agrava más la pérdida de masa ósea.

Por lo general, las fracturas ocurren con traumatismos mínimos, en algunas personas surgen dorsalgia crónica y disminución de la estatura como resultado del colapso de las vértebras.<sup>8</sup>

#### 4.2 OSTEOPOROSIS TIPO II.

La Osteoporosis tipo II o senil, se caracteriza por pérdida proporcionada de hueso trabecular y cortical, con valores de densidad ósea por lo general en el límite inferior de los normal. Este padecimiento suele afectar a mujeres y hombre 2 a 1 de 70 años o mas y se manifiesta principalmente con fracturas de cadera, pelvis y vértebras. Las vértebras tienden a ser de tipo de cuñas y provocan cifosis dorsal progresiva (giba de anciano ).<sup>8</sup>

También produce una pérdida ósea acelerada el exceso de glucocorticoides, el hipogonadismo masculino, masculino, hipoparatiroidismo, enfermedades malignas, la inmovilización, insuficiencia hepática, artritis reumatoide. En conjunto estas son causas secundarias que predisponen a la osteoporosis y son

responsables de menos de 5% total de casos de osteoporosis.<sup>3</sup>

El tratamiento con glucocorticoides endógenos o exógenos es la principal causa de osteoporosis prematura. Los corticoides inhiben la función osteoblástica, estimulan la reabsorción ósea, aumenta la secreción de la hormona parotiroidea, inhiben la absorción intestinal de calcio y provocan una disminución de la respuesta de la vitamina D.<sup>3</sup>

Se encuentran pruebas radiográficas de pérdida de masa esquelética en aproximadamente el 50% de los pacientes con síndrome de Cushing.<sup>8</sup>

El tratamiento de osteoporosis relacionada con glucocorticoides debe tener como finalidad corregir la causa endógena o reducir la dosis de esteroide, como no siempre se puede reducir esta por la enfermedad subyacente, deberá administrarse 50 000 UI de vitamina D al día.<sup>8</sup>

#### 4.2.1 FACTORES.

En posmenopáusica, la pérdida de estrógenos se acompaña de una fase transitoria de aceleración de la pérdida ósea. Esto cede con el tiempo, de manera que 8-10 años después del ritmo de pérdida de masa ósea es similar al premenopausico.<sup>8</sup>

Se desconoce el mecanismo que acelera la pérdida de masa ósea al interrumpirse la secreción de estrógenos, al parecer estas hormonas inhiben la resección ósea general.

Otros factores de riesgo de la osteoporosis son modificables y

reflejan el modo de vida de las personas,<sup>8</sup> por ejemplo se debe recordar que el alcohol es tóxico para los osteoblastos y que el tabaco incrementa la degradación de los estrógenos.

La alimentación juega un papel coadyuvante y se relaciona con la deficiencia de vitamina C y D, sales minerales tales como calcio, fósforo y fluor.<sup>21</sup>

De igual manera el modo de vida sedentario es un factor de riesgo de osteoporosis, la inmovilización se relaciona con aumento del recambio y resorción ósea.<sup>8</sup>

La osteoporosis tiene mayor prevalencia en los individuos de raza blanca y orientales, en comparación con los de la raza negra, esto es debido probablemente a que estos últimos tienen una masa ósea máxima superior en el momento de alcanzar madurez esquelética, y diferencia en la nutrición, ejercicio y peso orporal.<sup>3</sup>

#### 4.2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Se sabe que en un principio la osteoporosis es asintomática y sólo se puede diagnosticar hasta que un hueso a perdido un tercio o más de su masa ósea. Si se toma una radiografía de la región anatómica, lo cual sucede habitualmente por cualquier otro motivo y no porque se sospeche de osteoporosis.<sup>21</sup>

La osteoporosis sintomática afecta a millones de personas de edad avanzada, y son complicaciones frecuentes las fracturas vertebrales, de cadera, y antebrazo.<sup>4</sup>

Las fracturas vertebrales por compresión suelen ser dolorosas,

aunque con intensidad variable. El dolor, debido a este tipo de fracturas acostumbra a desaparecer en dos o tres meses, no obstante puede darse lumbagia crónica a raíz de espasmos musculares, microfracturas y las consecuencias biomecánicas de la deformidad esquelética.<sup>4</sup>

Progresan la pérdida de la estatura, a veces hasta 20 cm, hasta que la caja torácica se apoya sobre la cresta ilíaca, con las sucesivas fracturas vertebrales por compresión, desarrollándose la cifosis dorsal ( "corcova de viuda" ) y se acentúan los pliegues abdominales.<sup>4</sup>

#### 4.3 MANIFESTACIONES BUCALES DE LA OSTEOPOROSIS.

La mandíbula se ve implicada en este proceso, de aquí la necesidad de un mayor cuidado en las técnicas dentales con personas de edad. Sin embargo son infrecuentes las fracturas espontáneas de la mandíbula en la osteoporosis. El proceso es más acentuado en el hueso alveolar donde se acelera con la extracción de los dientes.<sup>11</sup>

La menopausia se acompaña por diversos cambios físicos característicos, algunos de los que ocurren en la cavidad bucal que incluye dolor, sensación de ardor, sequedad y alteración en la percepción del gusto. Morfológicamente la manifestación es la pérdida de hueso alveolar como resultado de osteoporosis.<sup>18</sup>

La osteoporosis y periodontitis son enfermedades que afectan a gran número de personas, cuya incidencia se incrementa con la

edad. La osteopenia es una reducción en la masa ósea causada por el desequilibrio entre los procesos de resorción y reposición, a favor de la resorción que da por resultado la desmineralización y osteoporosis. La osteoporosis se caracteriza por la disminución de la masa ósea, lo que incrementa el riesgo de fractura. La periodontitis se distingue por inflamación de los tejidos de soporte, lo que ocasiona resorción del hueso alveolar y pérdida de la adherencia gingival.

La relación de osteopenia y enfermedad periodontal ha sido descrita en un número limitado de estudios, cuyos resultados sugieren que la severidad de la osteopenia se relaciona con destrucción ósea horizontal de la cresta alveolar y pérdida de dientes en mujeres posmenopausicas.<sup>18</sup>

Otros investigadores han señalado una fuerte relación entre la enfermedad periodontal severa y la osteoporosis esquelética. La fractura del hueso trabecular en individuos osteoporóticos con dientes demostró una relación estadísticamente significativa con la alta incidencia de fractura vertebrales en el grupo de estudio, mientras en el grupo control no osteoporótico no presentaba tales paralelos. Estos investigadores concluyeron que ciertas formas de enfermedad periodontal pueden exacerbarse por condiciones preosteoporóticas.

La investigación de Groen et al ha estudiado la relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis. Este estudio indica una relación muy fuerte entre ciertas formas de enfermedad

periodontal ( es decir enfermedad periodontal no inflamatoria ) y cambios osteoporoticos esqueléticos. De los 29 individuos dentados con osteoporosis presenil, 27 presentaban enfermedad periodontal avanzada.<sup>16</sup>

Herikson comparó la densidad ósea de los huesos largos con la de las mandíbulas edentulas para determinar la relación de edad y sexo con la densidad y volumen mineral. Este estudio demostró una correlación estadísticamente significativa entre la densidad mineral de la mandíbula y la del radio. Se concluyó que cuando aparecen cambios osteoporoticos, estos cambios afectan cualitativamente las dos partes del esqueleto del mismo modo.<sup>16</sup>

Por desgracia, la pérdida de hueso oral puede llegar a ser un serio problema para el paciente como para el practico. Los procedimientos deben constantemente readaptarse para rebajar o disminuir los niveles de hueso. El tratamiento suele ser adecuado, hasta que el estado oral del paciente pueda llegar a ser excesivamente pobre.<sup>16</sup>

#### 4.4 CURSO.

El curso de la osteoporosis es ampliamente variable. Un paciente puede presentar varias fracturas en un año, mientras que otros pueden mostrar las fracturas separadas por varios años. Sin embargo la enfermedad suele ser progresiva y son habituales la pérdida de estatura y la cifosis.<sup>15</sup>

#### 4.5 DIAGNÓSTICO.

El establecimiento del diagnóstico de osteoporosis se orienta a identificar la pérdida de masa ósea por medio de métodos diversos, siendo los más importantes y más frecuentes usados la densitometría, tomografía computarizada cuantitativa y algunos métodos indirectos, como las mediciones en sangre o niveles de osteocalcina en orina, utilizados principalmente en casos dudosos de osteoporosis.<sup>21</sup>

Como medida inicial deben hacerse análisis en busca de diversos factores causales, se tomarán radiografías de columna vertebral para la detección de fracturas por compresión sintomáticas. Para poder emitir un diagnóstico de osteopenia mediante las placas de rutina se necesita haber perdido al menos un 30-40 % de sustancia mineral ósea.<sup>4</sup> Sin embargo varias características de los cuerpos vertebrales osteoporóticos son visibles en las radiografías, lo que incluye mayor prominencia de las estrías verticales y placas terminales. Las nudosidades de Schmorl, que se derivan de la protrusión de los núcleos pulposos en los cuerpos vertebrales, son patognomónicas.<sup>8</sup>

La absorciometría, también llamada densitometría, utiliza una fuente puntual de radioisótopos y un sistema de detección de centelleo de fotones. La máquina utilizada es un analizador de hueso mineral. El paciente coloca la parte inferior de su brazo transversalmente a la máquina, y se escoge una localización para

la prueba. Esta localización suele ser la unión entre los dos tercios superiores o el tercio de radio o cúbito. La dosis de la radiación es menor de 5 mrad y los resultados se consideran exactos en un 2 a 3 %.<sup>16</sup>

Una historia clínica que sugiera una enfermedad ósea metabólica debe ir seguida de las pruebas de laboratorio adecuadas.

En la osteoporosis, los electrolitos y la creatinina son normales. Las concentraciones de calcio en suero y orina suelen estar dentro de los límites normales, aunque la inmovilidad debida a una fractura reciente puede aumentar la excreción urinaria de calcio.

Las valores séricos de fosfato y de fosfatasa alcalina son también normales aunque esta última puede estar elevado en presencia de una fractura reciente. Las concentraciones séricas de vitamina D 25-hidroxivitamina y 1,25-dihidroxivitamina D, son también normales en la osteoporosis primaria pero pueden ser bajas como consecuencias de cambios que se producen con la edad en el metabolismo de la vitamina D.<sup>3</sup>

La disminución de la masa ósea puede ser secundaria a diversas enfermedades diseminadas, que se deben excluir antes de elaborar un diagnóstico de osteoporosis primaria tipo I o II. Varios cánceres en particular, el mieloma múltiple puede simular osteoporosis, otras osteopatías metabólicas como la enfermedad de Paget u osteomalacia suelen coexistir con la osteoporosis o estimularla.<sup>8</sup>

#### 4.6 TRATAMIENTO.

Se han empleado como resultados variables complementos de calcio vitamina D, estrógenos, calcitonina y fluoruros para tratar la osteoporosis. Los agentes más eficaces en el tratamiento de la osteoporosis tipo I son los estrógenos, estos disminuyen el ritmo de resorción ósea, además de que en algunos estudios su combinación con progestina ha resultado en incremento moderado de la masa ósea. Aunque la función principal de los estrógenos es prevenir la osteoporosis en menopáusicas, pueden ser eficaces para retrasar la pérdida de masa ósea y disminuir la incidencia de nuevas fracturas incluso si se administra 10-15 años después de la menopausia. La administración de estrógenos no contrarrestados se acompaña de aumento significativo de riesgo de carcinoma endometrial. Por lo tanto, hay que combinarlo con una progestina cuando se prescriban a mujeres con útero íntegro, la dosis es de 0.625 mg/día de estrógenos conjugados durante los primeros 25 días de cada mes con adición de 5-10 mg/día de medroxiprogesterona en los días 12-25 del mes.<sup>8</sup>

Los pacientes con osteoporosis I y II deben conservar la ingesta de calcio de 1000 mg diarios ( y 1500 mg/ día si es una mujer posmenopáusica que no recibe estrógenos ).

No se ha demostrado que la ingesta diaria de calcio que excede tales recomendaciones tenga mayor beneficio y eficacia y puede producir hipercalcemia o hipercalcemia.<sup>8</sup>

No se ha demostrado de forma definitiva que la vitamina D sea eficaz en el tratamiento de la osteoporosis. Además las dosis farmacológicas de vitamina D plantean un riesgo de hipervitaminosis D que se asocia a un aumento de la resorción ósea. Sin embargo una dosis diaria de 400 UI de vitamina D, es segura y suficiente para evitar el déficit de vitamina D en la mayor parte de los pacientes.<sup>3</sup>

La calcitonina de salmón ha sido aprobada recientemente como el tratamiento de osteoporosis posmenopausica. Aunque los estudios realizados han confirmado que la calcitonina puede aumentar el calcio corporal total, no han demostrado que esta sustancia retarde o revierta la pérdida de densidad ósea o reduzca la incidencia de fracturas osteoporóticas.<sup>3</sup>

La calcitonina en spray nasal tiene como finalidad regular el nivel de calcio en sangre,<sup>21</sup> inhibe la actividad de los osteoclastos y tiene propiedades analgésicas.<sup>18</sup> La calcitonina en dosis de 100 U cada tercer día por vía subcutánea suele ser más eficaz.<sup>8</sup>

La fluoración del agua se ha usado como apoyo en la salud dental, pero la importancia de esta medida se ha incrementado por sus beneficios en el equilibrio del riesgo de fractura del esqueleto. El fluoruro posee efectos potentes sobre la función de la células, la estructura y la fuerza ósea, los cuales son mediados por la incorporación de iones flúor en los cristales óseos para formar hidroxiapatita y por el incremento en la actividad de los osteoblastos por lo que se cree que niveles mínimos de fluoruro

en suero ( 100ng/ml) puede lograrse antes de que los osteoblastos sean estimulados. Los niveles de suero asociados con el agua fluorada para tomar (1 ppm) por lo general son bajos que este valor, pero pueden alcanzar este umbral a concentraciones de 4 ppm en el agua.<sup>18</sup>

El fluoruro de sodio es un estimulador potente en la osteogenesis y aumenta la densidad de hueso trabecular en algunos pacientes con osteoporosis. No obstante para lograr los objetivos se necesitan dosis de fluoruro próximas a 40-60 mg al día. Algunos efectos adversos en la terapia crónica con fluoruros son malestar abdominal, nauseas, vómito, dolor periarticular, fluorosis.<sup>4</sup>

#### 4.7 PREVENCIÓN.

- ❖ Mantener y estimular una buena nutrición en especial en el consumo de calcio.
- ❖ Reemplazo hormonal, pero únicamente a nivel fisiológico.
- ❖ El ejercicio regular y moderado.<sup>5</sup>
- ❖ Evitar el sedentarismo.
- ❖ Moderar el consumo de alcohol y tabaco.<sup>21</sup>

## CAPITULO 5

### ENFERMEDAD OSEA DE PAGET

Trastorno óseo metabólico, localizado y crónico que se caracteriza por un proceso osteolítico inicial provocado por la proliferación de osteoclastos y por una fase osteoblástica posterior que determina una histología anormal y una deformidad macroscópica de las estructuras esqueléticas. <sup>3</sup>

#### 5.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Suele ser una enfermedad geriátrica que afecta predominantemente al sexo masculino y cuya incidencia aumenta con la edad . Su etiología aún no ha sido esclarecida, a pesar de haberse comprobado la presencia de material vírico (paramixovirus), en osteoclastos, osteoblastos, osteocitos y fibroblastos. <sup>20</sup>

La etiopatogenia más aceptada en la actualidad es la que se considera un mecanismo multifactorial que relaciona la enfermedad ósea de Paget con una infección por virus lentos en sujetos sometidos a influencias hereditarias y ambientales.

David M. Slovic nos dice: "las características clínicas de la enfermedad de Paget son el resultado de un proceso de remodelación desordenado". <sup>4</sup>

Dividiéndolo en fases:

- ❖ PRIMERA FASE: predomina la reabsorción ósea y la actividad osteoclástica da lugar a focos de osteólisis, sigue un aumento de la osteogénesis en la que los osteoblastos depositan hueso nuevo de modo irregular.
- ❖ SEGUNDA FASE: se entremezclan la actividad osteoclástica y osteoblástica, hay un aumento de tejido fibroso y vascularización en la médula ósea.
- ❖ TERCERA FASE: disminuye la actividad osteolítica y el hueso se torna más denso y esclerótico. El proceso de remodelación desordenado produce un hueso débil desde un punto de vista estructural que se quiebra fácilmente y origina deformidad física.

Esta enfermedad puede afectar un sólo hueso (monostótica) o a varios huesos (poliostótica). Los huesos más frecuentemente afectados son:

- ❖ sacro y pélvis 55%
- ❖ vértebras lumbares 50%
- ❖ fémur 30%
- ❖ cráneo 28%

## 5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- ❖ Dolores osteoarticulares
- ❖ Compresiones neurovasculares
- ❖ Deformidad ósea
- ❖ Fracturas
- ❖ Complicaciones cardiovasculares ( insuficiencia cardíaca de alto gasto)
- ❖ Complicaciones neurológica ( invadiendo pares craneales)

Puede causar dolor local, cefaleas intensas, sordera debido a que esta afectada la porción petrosa del hueso temporal por compresión del nervio coclear en su agujero, ceguera por lesión del nervio óptico en su agujero, parálisis facial por compresión del nervio facial, vértigos, debilidad y alteración mental. <sup>20, 7, 25</sup>

## 5.3 SIGNOS

- ❖ Agrandamiento progresivo de cráneo
- ❖ Deformidad de columna vertebral, fémur y tibia, de tal manera que el paciente se hace más pequeño.
- ❖ Encurvamiento de las piernas.
- ❖ Ampliación y aplanamiento de tórax.
- ❖ Marcha tambaleante .
- ❖ Cara grotesca.
- ❖ Los huesos afectados son calientes al tacto por el aumento de vascularidad.

- ❖ Aumento a la fragilidad con tendencia a fractura. <sup>7</sup>

#### 5.4 ASPECTOS BUCALES

El maxilar muestra agrandamiento progresivo, en reborde alveolar se hace más amplio, y el paladar se aplanar, los dientes se pueden aflojar tendiendo a migrar. Cuando la mandíbula se afecta ( menos frecuente), los hallazgos son similares. Al progreso de la enfermedad la cavidad bucal puede permanecer abierta con exposición de dientes debido a que los labios son demasiado pequeños para cubrir los maxilares agrandados.

#### 5.5 MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES

- ❖ Protrusión del reborde alveolar.
- ❖ Diastemas y desplazamiento dental.
- ❖ Inclinación de dientes.
- ❖ Aplanamiento de paladar.
- ❖ Caída prematura de piezas dentales.
- ❖ Pérdida de lámina dura.
- ❖ Reabsorción radicular.
- ❖ Hiper cementosis.
- ❖ Anquilosis dentaria.
- ❖ Calcificaciones pulpaes. <sup>20</sup>

La mucosa que cubre los maxilares suele distenderse haciéndose visibles muchos capilares finos. No es raro que las extirpaciones dentales vayan seguidas de osteomielitis. Por uno o varios senos puede escapar un líquido acuoso amarillo.

Existe una gran osteoporosis maxilar en zonas localizadas de aumento de densidad contrastando con las zonas de menor densidad dando una imagen radiográfica caracterisitica de hueso llamada "lana de algodón".

## CRÁNEO

Se ocasiona un engrosamiento y aumento del tamaño del cráneo, es un aumento prominente en las áreas frontal y occipital. Se produce un pinzamiento de los nervios craneales sufriendo pérdida de audición, atrofia óptica, parálisis de la musculatura del ojo, diplopia, cuando las lesiones son extensas es posible encontrar reblandecimiento de la base del cráneo que se aplana, llamado platibasio. La compresión del tronco encefálico, médula espinal, cerebelo, provoca signos como disfagia, disartria, ataxia y debilidad de músculos faríngeos y linguales.

## 5.6 ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

Pueden ser variables ya que dependen de la etapa de la enfermedad.

1. El cuadro maduro, es el de aumento de densidad ósea con arquitectura anormal y engrosamiento de la cortical revelando un aspecto algodonososo, típico en cráneo y maxilares.

2. Puede demostrarse pérdida de lámina dura y aspecto de vidrio esmerilado, con hipercementosis.

3. También puede presentarse con lesiones radiolúcidas-radiopacas mixtas.<sup>25</sup>

## 5.7 DIAGNÓSTICO

En un paciente con signos y síntomas sugestivos, el diagnóstico se confirma, por los signos radiológicos característicos, gammagrafía ósea y una elevación de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina.

En la fase inicial u osteoclástica hay una lesión osteolítica localizada sobretudo en el cráneo o uno de los extremos de los huesos largos que puede ser fácilmente localizada en radiografía.

En la fase osteoblástica puede no aparecer hasta años después de la fase osteolítica, pero puede ser el primer indicio de un diagnóstico de la enfermedad de Paget, observándose en el cráneo un patrón evidente "en panal de abejas" con la aparición del nuevo hueso que llena con una distribución irregular.

## 5.8 TRATAMIENTO

Indicaciones:

1. Dolor incapacitante, moderado o grave en aquellas zonas en donde se conoce la presencia de lesiones pagéticas, y que no cede a los analgésicos o antiinflamatorios.

2. Afectación esquelética progresiva con deformidad y

complicaciones.

3. Pérdida creciente de audición.
4. Lesiones reabsortivas extensas.
5. Complicaciones neurológicas.
6. Insuficiencia cardíaca de gasto elevado.
7. Preparación para la intervención quirúrgica en un hueso pagético.
8. Inmovilización prolongada.
9. Hipercalcemia, cálculos renales e hiperuricemia. <sup>4</sup>

El paciente sintomático con una afectación ósea mínima no requiere tratamiento alguno. El tratamiento está indicado en pacientes con las indicaciones mencionadas anteriormente.

El etidronato disódico inhibe la actividad de los osteoclastos, con lo que reduce el recambio óseo, pero no cicatriza las lesiones osteolíticas. Mejora las manifestaciones esqueléticas, cardíacas, neurológicas y reduce las concentraciones de fosfatasa alcalina en suero y de hidroxiprolina en orina, el fármaco alivia el dolor y aumenta la movilidad de los pacientes.

En general, un tratamiento durante seis meses seguidos, con intervalos sin medicación de tres- seis meses , constituye una pauta terapéutica eficaz. Con dosis superiores predomina la disminución de la actividad osteoblástica con lo que se reduce la formación de hueso originando un defecto de mineralización y osteomalacia. Por lo tanto este no es un fármaco a elegir en los pacientes en los que se prevé una intervención quirúrgica sobre

hueso.<sup>3</sup>

Calcitonina de salmón, es tan eficaz como el etidronato disódico por lo general, el 80% de los pacientes responden a ella sólo que ésta puede además cicatrizar lesiones osteolíticas, con lo que pasa a ser el fármaco de elección en los pacientes que se prevé una intervención quirúrgica sobre el hueso. Los efectos secundarios son náuseas, rubor y poliuria, pero rara vez se obliga a suspender la administración del fármaco.

En los pacientes con resistencia a la calcitonina de salmón, la calcitonina humana parece ser eficaz, aunque se han observado también resistencias después de un empleo prolongado.

Puede ser necesario un tratamiento quirúrgico del hueso afectado por la enfermedad de Paget, la craneotomía occipital puede aliviar una compresión bacilar y nerviosa. También puede recurrirse a una osteotomía en los casos de afectación extensa de la tibia, y a una sustitución total de cadera cuando hay una artropatía degenerativa grave.

## CAPITULO 6.

### **FRACTURAS**

Las fracturas representan una importante causa de morbilidad en los ancianos, provocadas por heridas, desgarres, contusiones y caída que suelen observarse en ancianos. Las fracturas son bastante frecuentes, ya que el aparato esquelético puede padecer enfermedades que disminuyan su resistencia a traumatismos y lo hagan más frágil. Esto sucede por ejemplo en metástasis óseas (carcinoma prostático o mamario), tumores osteolíticos pero sobretodo en osteoporosis, osteomalacia y enfermedad de Paget.<sup>3</sup>

#### **6.1 FACTORES PREDISPONENTES A CAIDAS.**

##### **1. CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO.**

Con la edad se reduce la función de numerosos sistemas orgánicos considerado un acontecimiento fisiológico inevitable, produce en el anciano una reducción de la capacidad de adaptación al medio y lo llevan a una rápida pérdida de la homeostasis ante situaciones de estrés. La menopausia, la caída progresiva de la depuración de creatinina o la pérdida de elasticidad de la pared arterial deben considerarse como cambios relacionados con el envejecimiento. Entre los cambios propios del envejecimiento que predisponen a caídas se describen:

- ❖ **Visión:** aumento de la opacidad y disminución de la flexibilidad

del cristalino, con trastornos de acomodación para visión cercana y formación eventual de cataratas. También hay disminución en el campo visual y retraso en la adaptación a la oscuridad.

- ❖ Audición: disminuye la flexibilidad de la membrana timpánica y aumenta el umbral auditivo, en particular para los sonidos agudos.
- ❖ Tacto: disminución de la sensibilidad epicrítica.
- ❖ Músculos: hay infiltración grasa muscular y pérdida de fibras con disminución progresiva de la eficiencia mecánica.
- ❖ Marcha senil: éste trastorno podría ser producido por los factores previamente descritos o a un cambio independiente relacionado con la edad, producido en el nivel del sistema nervioso central por problemas degenerativos aún no identificados.

Todos estos cambios ocurren en mayor o menor medida con el envejecimiento y aunque inevitables pueden ser corregidos o mejorados. Después de los 65 años es recomendable una evaluación anual de la visión y audición; se recomienda también la evaluación periódica del equilibrio y la marcha, indicando el uso de bastón, entrenamiento mediante terapia física.

- ❖ Enfermedades crónicas: la enfermedad de Parkinson, la demencia, hemiparestesia, neuropatías periféricas y

enfermedad articular degenerativa afectan de manera obvia el equilibrio y la marcha.

- ❖ Factores ambientales: Esto implica un mueble mal ubicado, una silla inestable o una escalera demasiado empinada, que son con frecuencia la causa desencadenante de la caída. Cuanto más frágil es el anciano, mayor susceptibilidad a peligros mínimos que pueden pasar inadvertidos, por ejemplo un pantalón demasiado largo o un calzado inadecuado.<sup>29</sup>

Las fracturas se presentan con mayor frecuencia en donde la osteoporosis es más importante como en : la muñeca, epífisis proximal del fémur, húmero y los cuerpos vertebrales. Tienen consecuencias más graves que en otras edades dado que la formación de cayos fibrosos y óseo definitivo toma mucho tiempo y suele ser incompleto.

El área más afectada es la extremidad superior del fémur, y además de su frecuencia, debe considerarse la mayor gravedad con resultados invalidantes.

Las fracturas vertebrales son frecuentes en ancianos y pueden presentarse por traumatismos leves con lesiones parciales o aplastamiento de los cuerpos.

La fractura patológica, designa toda fractura producida en un hueso normal y debilitado debido a la existencia de enfermedades diversas como tumores malignos, tumores óseos benignos, osteoporosis, osteomalacia y enfermedad de Paget.<sup>4</sup>

## 6.2 DIAGNÓSTICO

### ❖ EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayoría de las fracturas son evidentes debido a la hinchazón, deformidad o el dolor al intentar mover la región afectada. Las fracturas con desplazamiento mínimo a tensión o inminentes provocan dolor a la palpación y dolor al soportar peso o al sobrecargar el hueso afectado. En los pacientes poco comunicativos a veces el único signo de fractura o de luxación consiste en el rechazo a mover una extremidad.

### ❖ EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Esta siempre debe de efectuarse incluyendo proyecciones antero-posteriores y lateral. Si sólo se practica una de ellas, la superposición o la proyección pueden ocultar las características desplazamientos, soluciones de continuidad del perfil y alteración del alineamiento de las fracturas. En algunos casos, la tomografía computarizada es una exploración complementaria de la radiografía simple de gran utilidad, pues permite la visualización de las fracturas ocultas, en especial de las localizadas en zonas difíciles debido a la superposición de otras estructuras óseas (columna cervical ) la tomografía computarizada es útil en las fracturas articulares para establecer el grado de afectación de la superficie de la articulación y también en el estudio de las posibles fracturas patológicas buscando la presencia de destrucción ósea y

de masas en tejidos blandos.

#### ❖ GAMAGRAFÍA ÓSEA.

La gramagrafía ósea sirve para demostrar fracturas ocultas y es útil para diferenciar enfermedades que simulan fracturas y cursan con hinchazón y dolor agudo ( ostiomielitis y osteonecrosis ). En los pacientes con sospecha clínica de fracturas patológicas nos sirve para evaluar la presencia de metástasis y enfermedades metabólicas óseas.

### 6.3 TRATAMIENTO

#### CURACIÓN NORMAL DE LA FRACTURA

Esta curación puede dividirse en el transcurso del tiempo en tres fases superpuestas: inflamación, reparación, y remodelado. La fase inflamatoria comprende la respuesta inicial al traumatismo y dura varios días. El traumatismo que ha provocado la rotura del hueso produce también lesiones en los vasos sanguíneos vecinos, los músculos y en otros tejidos blandos. La hemorragia en el foco de la fractura forma un hematoma y la desvascularización traumática de los extremos fracturados y de los fragmentos óseos provoca la aparición de hueso no viable o necrótico, un material que suscita en conjunto una inmediata e intensa reacción inflamatoria aguda. Clínicamente el foco de fractura aparece hinchado y dolorido, la fase de reparación comienza antes de las 24 horas desde el traumatismo y alcanza su máxima actividad al cabo de una o dos semanas.

## INMOVILIZACIÓN INICIAL

Es importante para prevenir una lesión interior antes de que se consiga la estabilización definitiva de la fractura. El movimiento de los extremos cortantes de la fractura pueden causar lesiones graves de los tejidos blandos e incluso seccionar la piel y convertir la fractura cerrada en abierta, también facilita el transporte del paciente y alivia el dolor con lo que disminuye la necesidad de administrarle analgésicos.

## MOLDES DE YESO

Se emplean para controlar el alineamiento de una fractura mientras esta cura. Para que la inmovilización sea eficaz, el molde debe abarcar una articulación por arriba y otra por debajo del foco de fractura.

A los pacientes enyesados se les deben dar instrucciones precisas:

- ❖ Durante las primeras 24-48 horas deben elevar el miembro enyesado para prevenir su hinchazón.
- ❖ Para facilitar el retorno venoso se recomendarán, la flexión y la extensión rítmicas de los dedos de la mano o el movimiento de los dedos de los pies.
- ❖ Deben comunicar enseguida la aparición de dolor progresivo o entumecimiento de la extremidad enyesada.<sup>3</sup>

## ESTABILIZACIÓN QUIRÚRGICA

Puede proporcionar grandes ventajas, ya que los pacientes con fracturas de cadera intervenidos mediante estabilización

quirúrgica pueden ya comenzar a caminar a los pocos días de la operación. Este tratamiento siempre debe retrasarse hasta haber corregido los problemas médicos agudos del paciente. <sup>3</sup>

## CAPITULO 7.

### ARTRITIS REUMATOIDE.

Enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a las articulaciones con tumefacción, dolor, y deformación. Las masas de tejido hipertrófico e inflamado se extienden hacia los cartílagos articulares y los corroen, sobre todo en los bordes y debilitan o destruyen las estructuras de tejidos blandos como ligamentos y tendones.

#### 7.1 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Su etiología es desconocida caracterizada por la reacción proliferativa e inflamatoria crónica de la membrana sinovial lo cual origina erosión y destrucción de cartílago articular , estructuras de sostén produciendo deformidades articulares y anomalías radiológicas características.

La artritis reumetoide es un padecimiento invalidante de larga duración predominante en la edad adulta . Puede iniciarse a cualquier edad, afectando ambos sexos en el paciente geriátrico mientras que en individuos más jóvenes su incidencia es mayor en mujeres.

## 7.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

La mayoría de los pacientes de edad avanzada con artritis reumatoide experimentan la enfermedad como un proceso continuo. En la mayoría de los casos la artritis se acompaña de síntomas leves o moderados, en general afecta fundamentalmente articulaciones pequeñas de las manos(interfalángicas, proximales, metacarpofalángicas),de los pies (metatarsfalángicas,interfalángicas) y las muñecas, más adelante articulaciones grandes como codos, rodillas, y hombros.

Cuando el inicio es brusco y se producen en el transcurso de unos días los pacientes presentan con frecuencia malestar, anorexia , pérdida de peso y depresión en ocasiones fiebre y sudoración nocturna. Pueden lamentarse de astenia , rigidez matutina y artralgiás difusas durante varios meses antes de desarrollar la inflamación dolorosa y múltiple de las articulaciones. La inflamación articular es simétrica y sigue un patrón acumulativo.

Los signos distintivos para poderla diferenciar de una osteoartritis son:

- ❖ Eritema palmar.
- ❖ Dolor de ariculaciones a la palpación directa.
- ❖ Calor de la piel suprayacente y engrosamiento sinovial (revestimiento articular ).

También es orientativa la destrucción de la artritis como ya se había mencionado en manos la artritis reumatoide se localiza en muñecas, articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas pero rara vez en las interfalángicas distales, e l dolor en hombros es típico de artritis reumatoide pero no de osteoartritis.<sup>13</sup>.

### 7.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS ARTICULARES.

- ❖ Los síntomas articulares suelen predominar en la evolución clínica, observándose dolor, rigidez, tumefacción articular, limitación de movimiento y pérdida de la función en grado variable.
- ❖ Otro síntoma es el llamado fenómeno de gel, o rigidez después del reposo, que cede al reanudar la actividad.
- ❖ La rigidez matutina que persiste por más de 30 minutos después de despertarse sugiere artritis reumatoide.

### 7.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

- ❖ En ocasiones puede ser la única o la más afectada en la enfermedad
- ❖ Los pacientes se quejan de rigidez al abrir la boca y de dificultad para masticar.
- ❖ El dolor espontáneo es raro pero casi siempre es posible hallar dolor a presión sobre el cóndilo mandibular, cuando el

paciente intenta abrir o cerrar la boca.

La cubierta de células sinoviales se llega a hipertrofiar y el tejido subyacente presenta una reactiva hiperplasia y la membrana sinovial es remplazada con una alta vascularidad ; la fibrosis puede producir anquilosis.

El paciente que padece esta enfermedad casi siempre llega con nosotros con el diagnóstico confirmado por su médico con manifestaciones generales como malestar general, fiebre pérdida de peso, parestesia en ambas manos o rigidez matutina prolongada. La sintomatología en general de la articulación temporomandibular tiene una preferencia mayor en mujeres que en el hombre con una relación de 3:1 <sup>14</sup>

Laskin, indica que los pacientes que tienen afectada la articulación temporomandibular presentan los cuatro signos cardinales que son: dolor preauricular, ruidos articulados, limitación de movimiento y sensibilidad dependiendo estos de la gravedad sistémica.

Uno de los principales signos de artritis reumatoide es la sinovitis, la membrana sinovial tiene suficiente suplemento nervioso sensorial y vasos sanguíneos; su inflamación es uno de los signos más tempranos de un tejido degenerado como resultado de un microtrauma . <sup>14</sup>

## 7.5. CAPACIDAD FUNCIONAL DE ARTICULACIÓN

## TEMPOROMANDIBULAR CON ARTRITIS REUMATOIDE.

1. Pacientes con capacidad funcional completa y poder desempeñar todas las labores habituales sin restricción y dolor, Ej.: hablar y comer sin ningún problema .
2. Capacidad adecuada para actividades pero con dolor y limitación de la movilidad, Ej.: dolor al abrir y cerrar la boca.
3. Capacidad reducida a desempeñar pocas o ninguna labor habitual de ocupación o cuidados individuales, Ej.: cuando en el momento de hablar o comer se presenta una limitación por dolor por lo tanto sólo podrá comer alimentos blandos, hablar en tiempos reducidos y tener una apertura bucal limitada.
4. Incapacidad total y destinado a una cama o silla de ruedas, Ej: cuando se tiene que digerir el alimento es casi imposible por el intenso dolor, este puede ser constante o intermitente.

### 7.6. ASPECTO RADIOGRÁFICO

Existen métodos radiográficos de la ATM que nos ayudan al diagnóstico como la tomografía lineal y radiografía panorámica u ortopantomografía con las cuales se puede determinar el grado de daño en las superficies óseas articulares, teniendo la posibilidad de encontrar diferentes grados de mineralización (normal o con osteopenia), analizar el contorno articular (normal, erosión, osteofitos o esclerosis).

- ❖ Los cambios ocurren generalmente en el margen anterior del cóndilo, donde puede encontrarse desgastes en forma de boquilla de flauta.
- ❖ Erosión y aplanamiento de la cabeza condilar y eminencia articular.

En estudios extranjeros y nacionales realizados, han encontrado un daño mayor en ATM en los primeros cinco años de evolución de artritis reumatoide con un 38% en íntima relación con daño radiográfico y un 20% con dolor muscular en músculos masticadores. <sup>14</sup>

#### 7.7. ARTRITIS REUMATOIDE EN CADERA

Es rara su afectación y los síntomas clínicos son similares a otros tipos de artritis como: dolor, limitación y cojera los cuales están presentes en esta zona bilateralmente. El dolor de la cadera puede irradiarse ampliamente en zonas como rodillas, ingle y región lumbar baja.

Estas alteraciones pueden ser tan intensas y dolorosas que confinen al enfermo a una silla de ruedas o en cama.

## 7.8. ARTRITIS REUMATOIDE EN RODILLA

Sus síntomas clínicos suelen ser bilaterales y responsables en gran parte de la incapacidad de extremidades inferiores. Estos síntomas consisten:

- ❖ Tumefacción tensa.
- ❖ Dolor a la presión.
- ❖ Consistencia esponjosa a la palpación (resultante de la hipertrofia sinovial y aumento del líquido sinovial).
- ❖ Calor local.
- ❖ Rigidez.

En estadios más avanzados la limitación de movimiento aumenta las contracturas en flexión pueden acompañarse de una atrofia marcada del cuádriceps. La hipertrofia sinovial puede dar lugar a laxitud ligamentosa, inestabilidad de ligamentos medial, lateral y cruzados los cuales pueden predisponer una inseguridad en la marcha.

La laxitud de los ligamentos medial y lateral se demuestran mediante la abducción y aducción de la rodilla en extensión con los músculos relajados.

Al efectuar flexión y extensión puede notarse la presencia de crujidos finos los cuales pueden ser de carácter grueso si existen alteraciones atróficas secundarias. La presencia de una pequeña cantidad de líquido sinovial la cual es difícil de detectar clínicamente.

Un signo precoz y útil es la presencia de un pequeño abollamiento a un lado de la rótula; en el curso del proceso reumatoideo pueden afectarse las bolsas serosas cuando existe un derrame en la rodilla formándose un quiste fácilmente palpable siendo este sintomático presentándose como tumefacciones blandas, transluminables, en algunos casos son duros y tensos pudiendo dificultar la flexión de la rodilla, y llevándonos a un diagnóstico erróneo (tromboflebitis).<sup>13</sup>

#### 7.9. ARTRITIS REUMATOIDE EN ANTEPIE Y DEDOS

Se dan tres tipos de deformidades que son:

- ❖ Subluxación de las cabezas metatarsianas.
- ❖ Dedos en garra.
- ❖ Hallus Valgus.

Su etiología no ha sido aclarada y posiblemente se deba a una sinovitis inflamatoria de las articulaciones metarsofalangicas con debilitamiento de ligamentos y cápsulas seguido de la acción normal de tracción de los tendones sobre una articulación inestable.

Para su diagnóstico puede realizarse a partir de la historia clínica en la que el paciente nos refiere sensación "de bolas o piedras" en la parte anterior de los zapatos, al estar o andar de pie.

Otra de las deformidades son los dedos de garra y a consecuencia de estos se puede desarrollar una callosidad

dolorosa o un ulceración indolora sobre el dorso de la articulación interfalángica proximal.

## 7.10. ARTRITIS REUMATOIDE EN EXTREMIDADES SUPERIORES

### 7.10.1. MUÑECA.

El ataque de las muñecas suele originar aumento de volumen difuso, tumefacción de tejidos blandos y dolor sobretodo en región de apófisis estiloides del cúbito. En el dorso de la mano y la porción de la muñeca a menudo hay sinovial blanda y esponjosa con prominencias quísticas a causa de tenosinovitis de los tendones extensores. A menudo la afección sinovial a nivel de la muñeca da por resultado el atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano el cual puede producir dolor digital, parestesias, y pérdida de la potencia muscular.

Puede afectarse precozmente presentandose 5 alteraciones distintas:

1. Hipertrofia de la sinovial del dorso de la muñeca.
2. Hipertrofia sinovial de la cara palmar de la muñeca.
3. Hipertrofia sinovial en la región del extensor largo del pulgar.
4. Afectación de la articulación radiocubital.
7. Afectación de la articulación radiocarpiana.

## 7.10.2. MANO

En esta se presentan cuatro deformidades principales:

1. Deformidades del pulgar.
2. Desviación cubital a nivel de articulaciones metacarpiofalangicas.
3. Deformidad en cuello de cisne de los dedos.
4. Deformidad de ojal de los dedos.

Para su diagnóstico a causa de la limitación del movimiento de las articulaciones metacarpofalangicas, interfalangicas proximales o ambas, la incapacidad de empuñar la mano es característica de una ataque reumatoide en mano.

## 7.11. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

### 7.11.1. ARTICULARES

- ❖ Es característico que la enfermedad sea de aparición gradual con dolor articular, hipersensibilidad, calor y tumefacción a causa de la sinovitis. Durante la fase activa temprana se presentan limitación del movimiento y alteración de la función articular.
- ❖ Otra característica notoria es la rigidez que sigue al reposo y a la inmovilidad (fenómeno de gel) se presenta primordialmente por la mañana.
- ❖ En algunos casos los síntomas articulares se preceden por un período prodrómico de síntomas generales, dolor muscular

difuso.

- ❖ Hay invasión de articulaciones periféricas que producen poliartritis simétrica afectando articulaciones de pies, muñecas, codos, rodillas, tobillos y hombros. El daño de ATM causa dolor a la masticación.
- ❖ Deformaciones típicas en manos y pies.

#### 7.11.2. PERIARTICULARES

- ❖ La tenosinovitis con derrame de la vaina tendinosa se observa con más frecuencia en tendones extensores que están sobre la muñeca y dorso de la mano.
- ❖ Entrampamiento de compresión del nervio mediano a nivel de muñeca.

#### 7.11.3. VASCULARES.

- ❖ El fenómeno de Raynaud es la lesión vascular más común en la enfermedad reumatoide y ocurre en una quinta parte de los casos.
- ❖ Vasculitis con ulceración sobre la superficie dorsal del tobillo.
- ❖ En varios casos se presenta pericarditis, no siempre sintomática.

#### 7.11.4. NEUROLÓGICAS.

- ❖ La neuropatía periférica es probable que se deba a vasculitis, la forma sensitiva es la más común, con parestesias en extremidades inferiores. La invasión de nervios motores puede

presentarse como caída de la muñeca.

- ❖ La parálisis del nervio recurrente laríngeo conduce a ronquera.
- ❖ En etapas tardías de la enfermedad son comunes las luxaciones vertebrales en la columna cervical a niveles de atlas y axil (C4-C5). En una pequeña proporción de los casos puede que surja compresión de médula cervical.

La paroplejía aguda en ocasiones precede a un traumatismo como la caída de una silla o de una cama.

#### 7.11.5. PULMONARES.

Son más comunes en varones.

- ❖ Los derrames pleurales ocurren en particular en las ocasiones de aumento de la actividad del padecimiento.
- ❖ Puede observarse fibrosis intersticial difusa (alveolitis fibrosante) en particular en pacientes cero positivos.
- ❖ Las lesiones medulares es probable que se deban a vasculitis y son similares a nódulos granulomatosos subcutáneos.

#### 7.11.6. OCULARES.

- ❖ La manifestación ocular más común es el síndrome de Sjögren con xeroftalmia.
- ❖ Lesiones inflamatorias de las escleróticas relacionadas con vasculitis general. <sup>6</sup>

## 7.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- ❖ Osteoartritis primaria.
- ❖ Gota poliarticular.
- ❖ Artropatía maligna.

## 7.13. PATRÓN DIFERENTE DE LA ENFERMEDAD EN LA EDAD AVANZADA.

En el anciano se encuentran:

1. Una frecuencia más alta de invasión de la articulación del hombro. El padecimiento en ocasiones comienza con dolor y rigidez en hombro y mano; en etapas crónicas quizás se presente luxación de ésta.
2. La deformidad es por general menor y el pronóstico es benigno a pesar de los cambios radiológicos más intensos.
3. La velocidad de sedimentación globular a menudo está bastante elevada, fuera de proporción al grado de una alteración del estado general.
4. En la persona de edad avanzada el mal pronóstico se vincula con un conocimiento insidioso y presencia de enfermedad extraarticular. <sup>5 2</sup>

## 7.14. TRATAMIENTOS.

### 7.14.1. MEDIDAS GENERALES.

- ❖ El tratamiento requiere un equilibrio cuidadoso entre reposo y

actividad. El reposo es esencial en la fase activa con trastornos del estado general, aunque la inmovilización prolongada en especial en posición defectuosa; puede producir incapacidad importante y trastornos de invalidez.

- ❖ Durante la fase activa se presentará tensión cuidadosa a la posición óptima de articulaciones afectadas. Podrán necesitarse férulas de PVC ligero moldeadas a las extremidades, en particular para la muñeca y rodilla para una mayor comodidad se deberá oponer a esto puesto que aún la deformación ligera en flexión persistente evita que el sujeto camine.
- ❖ A medida que pasa la fase activa de la enfermedad se llevará acabo una amplia variedad de ejercicios en relación con las actividades que requiere la vida diaria. Estos ejercicios son valiosos para que mejore la función articular y fuerza muscular.

4

## 7.14.2. TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

### 1. ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS "AINE' S".

- ❖ Cuando se utilizan los AINE' S se prestará atención a la dosificación total, horario de administración y duración de acción. De manera que el sujeto recibirá un fármaco de acción rápida en la mañana, una segunda dosis al final de la tarde y en la noche un compuesto de acción prolongada con el objeto de que se asegure el sueño y se reduzca la rigidez matutina.

❖ Los AINE 'S de uso apropiado para el paciente geriátrico son:

a) INDÉNOS

❖ Indometacina 50-200 mg., dosificación diaria.

❖ Sulindac 200-400mg., Dosificación diaria.

b) DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO

❖ Ibuprofen 1.2-1.8 g., Ketoprofen 100-200 mg., Fenoprofen 0.9-2.4 g., Flurbiprofen 150-200 mg., Naproxen 500-1000 mg.

c) FENAMATOS

❖ Ácido mefenámico 1.5 g.

❖ Ácido flufenámico 400-600 mg.

d) DERIVADOS DEL ÁCIDO ARILACÉTICO

❖ Flencofenac 600-1200 mg.

❖ Diclofenac 75-150 mg.

e) OXICAMS

❖ Piroxican 20 mg.

Los fármacos de acción prolongada como naproxen pueden administrarse cada doce horas, tener una alta relación terapéutica. En algún paciente en particular no siempre es predecible el mejor AINE 'S y será necesario que se prueben varios medicamentos antes de que se encuentre el más eficaz. <sup>3</sup>

## 2. CRISOTERAPIA

❖ El oro a menudo es un tratamiento eficaz siempre y cuando no hayan efectos secundarios pueden administrarse por tiempo

indefinido. Se aplicará Aurioteomalato sódico ( miocrisin) intramuscular en una dosis semanal de 10 mg. En pacientes que responden pueden usarse una dosis mensual de sostén de 50 mg.

- ❖ Uno de sus efectos tóxicos comunes son daño renal, discracias sanguíneas , erupciones cutáneas y estomatitis. Son menos comunes la hepatitis, colitis y polineuropatía, cada dosis se vigilará con un análisis de orina y una cuenta de leucocitos.

### 3. D-PENISALAMINA

- ❖ Se ha demostrado que disminuye la inflamación articular, fenómeno de gel y aumentar la fuerza de presión en seis meses de tratamiento. A menudo se reserva para personas que no respondieron a la terapéutica, con AINE 'S. La primera dosis es de 125-250 mg. diarios, se incrementa la misma cantidad de cuatro a doce semanas y la dosis de sostén es por lo general de 500-750 mg. diarios.
- ❖ La reacciones tóxicas tempranas más comunes son erupciones cutáneas y estomatitis. Las reacciones adversas más graves son fiebre medicamentosa, daño renal, leucopenia, trombocitopenia, y anemia aplásica.

La vigilancia se llevara acabo mediante análisis de orina y biometría hemática.

### 4. HIDROXICLOROQUINA

- ❖ Se sustituye a la cloroquina por su toxicidad más baja. Suele

administrarse en una dosis de 200 mg. En la noche con un AINE'S. La mejoría puede esperarse de tres a seis meses de tratamiento, si ocurre una remisión una dosis de sostén puede continuarse por tiempo indefinido.

- ❖ La reacción adversa más grave es daño de la retina que puede provocar pérdida de la visión. Se hará un examen oftalmológico cada seis meses.

## 5. CORTICOESTEROIDES

- ❖ Los corticoesteroides se usaran con precaución en la edad avanzada debido a la alta frecuencia de efectos secundarios, los de mayor importancia son: colapso vertebral por osteoporosis en ambos sexos.

- ❖ Las principales indicaciones para los esteroides son:

- a) comienzo explosivo de daño poliartrítico
- b) enfermedad intensa retractoría o intolerante a los AINE 'S.
- c) vasculitis que no se controla con otros medios.

- ❖ Fosfato sódico de dexametasona de 1-4 mg., acetato de hidrocortizona 5-50 mg.) con frecuencia son útiles durante las fases de inflamación articular aguda o recurrente.

## 6. METOTREXATO

- ◆ La dosis de metrotexato es de 7.5 mg./sem fraccionado en tres tomas de 2.5 mg.; esta cantidad puede aumentarse hasta 15 mg. /sem. El fármaco puede administrarse también una sola vez por semana empezando con una dosis de 5 mg. que se

incrementa gradualmente. Los pacientes tratados con esto requieren un vigilancia cuidadosa por el riesgo de toxicidad hepática, neumonitis intersticial, supresión de médula ósea, ulceraciones y hemorragias.

- ❖ Este fármaco no debe administrarse a pacientes con insuficiencia renal. El ácido acetilsalicílico puede aumentar la toxicidad del metotrexato al enlentecer su ritmo de excreción.

## 7. SALICILATOS

- ❖ Para que sean eficaces deben ser tomados de un modo razonable y dosis adecuada, la aspirina (600-1200 mg., cuatro veces al día) neutralizada con alimentos es suficiente para la mayoría de los enfermos geriátricos.
- ❖ Es frecuente la intoxicación salicilica por lo que debe ser reconocida en aquellos individuos que manifiestan ataxia, sordera, confusión, y alcalosis respiratoria y en casos de intoxicación grave puede evolucionar hacia una acidosis metabólica. Los efectos adversos más frecuentes secundarios son la irritación gástrica y gastritis hemorrágica.<sup>3 4 5</sup>

### 7.14.3. TRATAMIENTO EN ATM.

Para el tratamiento de la sinovitis aguda pueden ser 3 mg. de betametazona directo dentro de la membrana sinovial ya que es mejor que otros esteroides dentro del espacio superior articular porque pueden producir condromalacia. Los criterios más

acentuados para el tratamiento de estas lesiones articulares se orientan principalmente al alivio de los síntomas y signos provocados por la inflamación secundariamente a la inducción de remisión de la enfermedad para prevenir la destrucción tisular evitando o limitando el deterioro de la función por la deformación; teniendo en cuenta que el daño aumentaría con la existencia de un trauma local como pueden ser maloclusiones, bruxismo, stress y por lo tanto es indispensable eliminarlos para evitar al máximo el aumento del deterioro.

Teniendo en cuenta desde indicaciones preventivas al paciente aún sin daño articular, así como tratamientos conservadores o en caso necesario tratamiento por medio de artroscopía o procedimientos quirúrgicos con una previa y rigurosa valoración, con la implementación de programas de manejo de cirujano dentista capacitado. <sup>14</sup>

#### 7.14.4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

##### a) SINOVECTOMIA

Disección de la sinovial de la bolsa subcuadrípital y de la rótula. La sinovial se incide cuidadosamente a lo largo de los condilos femorales y de cualquier zona en que se aprecie que se extiende sobre el cartílago articular.

##### b) ARTRODESIS

Es un modo seguro y cierto de conferir estabilidad y de librarse del dolor aunque el tiempo promedio en que debe llevarse la

pierna enyesada es de cuatro a seis meses.

#### c)ARTOPLASTIA

Indicada en grandes deformidades y cuando se ha producido una destrucción importante del cartilago.

#### d) OSTEOTOMÍA

Utilizada en enfermos con grave deformidad en flexión de la articulación. Puede enderezar el alineamiento de la extremidad y al permitir que el movimiento se inicie desde la posición de extensión total lograr una mejor utilización de la amplitud de movimiento. <sup>13</sup>

### 7.14.5. PROBLEMAS POTENCIALES EN EL TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE EN EL ANCIANO.

A) Reposo en cama: si es prolongado puede hacer imposible la eventual removilización. Por lo tanto la tendencia es mantener reposo lo menos posible y concentrarse en el alivio de síntomas y una movilización precoz.

B) Férulas: si son voluminosas y pesadas, pueden interferir significativamente en la independencia personal de los pacientes débiles, en especial si se tienen otras incapacidades. Algunos pacientes pueden utilizar férulas nocturnas.

C) Rehabilitación: la presencia de problemas graves en extremidades superiores y otros trastornos como cardiopatía isquémica, amputación impedirán que el paciente coopere totalmente en un programa intensivo de fisioterapia, por lo tanto

## CAPITULO 8

### ARTROSIS

Se caracteriza por la degeneración del cartilago y la eburneización ósea con formación de espolones óseos hipertróficos en los márgenes articulares. Afecta articulaciones diatrodiales que son las que están recubiertas de membrana sinovial.<sup>13</sup>

La mayoría de los autores británicos prefieren en la actualidad utilizar el término artrosis en vez de osteoartritis que se usa frecuentemente en la literatura americana.<sup>13</sup>

Es una artropatía de tipo no inflamatoria también conocida como artritis degenerativa o artritis hipertrófica caracterizada por degeneración de cartilago articular y remodelado de hueso subyacente.<sup>25</sup>

#### 8.1. ETIOLOGÍA.

Es desconocida, asociada a un proceso de envejecimiento, las articulaciones que primero se afectan son las que soportan el peso del cuerpo y de este modo están sujetas a una continua tensión y estiramiento siendo estas las articulaciones de las rodillas, caderas, columna vertebral y dedos.

Aparentemente es la interacción de factores mecánicos, bioquímicos, biológicos y enzimáticos siendo cualquier cambio en los mismos lo que altera el microambiente del condrocito,

evolucionando hacia un proceso de artrosis u osteoporosis.

Pueden clasificarse en:

#### 8.1.1. PRIMARIA.

Cuando no existe una causa predisponente conocida se caracteriza por una progresión lenta del dolor articular, que es intermitente, luego constante y puede acompañarse de una limitación del movimiento y una deformidad articular. El dolor se alivia con reposo y se exagera con el movimiento; no se asocia a síntomas inflamatorios. Su patrón específico de afectación articular incluye las articulaciones interfalángicas distales y proximales, la primera articulación carpometacarpiana, columna cervical y lumbar, caderas, rodillas y dedos de los pies.

#### 8.1.2. SECUNDARIA.

Resultante de trauma o descompresión continua de superficies opuestas de articulación. Es difícil delimitar la verdadera incidencia de la enfermedad degenerativa de la articulación. Puede deberse a un trastorno como: enfermedad metabólica, traumatismo, o artritis inflamatoria.<sup>7</sup>

### 8.2. ASPECTOS CLÍNICOS.

#### 8.2.1. DOLOR

Es el síntoma más incapacitante de este proceso. En la mayoría de los casos en su comienzo es insidioso, los pacientes lo

describen como un dolor o molestia sorda. En el periodo precoz de la enfermedad, un pequeño traumatismo sobre la articulación puede producir un aumento súbito de la intensidad del dolor. Una sinovitis traumática consecutiva puede ser el motivo de dolor agudo de esta enfermedad, en ocasiones existe una inflamación e hiperplasia de la membrana sinovial que puede ser la consecuencia de una reacción a los restos cartilaginosos desprendidos de la cavidad articular procediendo a descamación de cartílago articular degenerado.

Al principio la articulación duele después de un ejercicio algo intenso y a medida que el tiempo pasa se produce un empeoramiento lento a tal forma que un movimiento articular por pequeña que sea está impedido. El dolor empeora cuando se utiliza una articulación que ha estado en reposo durante cierto tiempo y los pacientes declaran que el calor aumenta el dolor en vez de aliviarlo, los cambios de tiempo con frecuencia aumentan el dolor, y las condiciones climáticas de frío y humedad lo exacerban.

### 8.2.2.RIGIDEZ.

Esta suele ser el primer síntoma referido por el paciente y a diferencia de la artritis reumatoide nunca llega a ser tan intenso dado que tienden a durar poco rato y se alivia con rapidez llevando una terapia de ejercicio.

### 8.2.3. DEFORMIDAD.

Sus causas son el espasmo muscular, contracturas alrededor de las articulaciones dolorosas y la alteración de las congruencias de las superficies articulares, estas deformaciones más comunes son en articulaciones interfalángicas proximales, caderas y rodillas. La deformidad clásica de la cadera es en flexión, aducción y rotación externa lo que produce acortamiento aparente de la pierna. <sup>13</sup>

### 8.3. ARTROSIS EN ATM.

La osteoartritis o artrosis en ATM ha sido definida como una enfermedad degenerativa primaria no inflamatoria la cual se inicia como un reblandecimiento y necrosis de la parte central del cartilago articular, luego aparece una pérdida de la lámina dura en el punto de contacto articular con una esclerosis subarticular.

Otros cambios que se pueden observar son pérdida del espacio articular, irregularidad de la superficie articular, esclerosis del hueso adyacente, formación de quistes subarticulares, en casos severos se puede observar la erosión anterior del cóndilo así como osteofitos anterior y lateralmente. La pérdida secundaria del cuerpo óseo no es común observarla radiográficamente únicamente mediante un diagnóstico artroscópico. En el estadio terminal la pérdida completa del cóndilo y un vestigio deshilachado de cóndilo son el testimonio del proceso degenerativo.<sup>25</sup>

El paciente experimenta un chasquido cuando el disco

desplazado se reduce y adopta una posición normal en la abertura mandibular y vuelve a escucharse cuando la mandíbula cierra en los casos de aseveración leve el chasquido se escucha al inicio de la abertura, en los casos de aseveración grave se encuentran casi al final si el disco esta permanentemente desplazado hay limitación profunda de la abertura mandibular lo que se conoce como " CIERRE EN CANDADO " y no suele presentarse chasquido. También puede ocurrir dolor articular, muscular y facial aunado al desplazamiento de disco, estos síntomas y signos sólo dan orientación diagnóstica en un 70% de los casos por lo que se requiere un estudio radiográfico. <sup>25</sup>

### 8.3.1. SÍNTOMAS.

En su inicio es sintomático y en su evolución puede presentar:

- ❖ Crepitación de la ATM.
- ❖ Dolor que puede variar entre una sensación de molestia hasta un dolor agudo que aumenta hacia la tarde.
- ❖ Dolor o molestia a la función que puede ser a la apertura, masticación o a la palpación se puede observar luxación .
- ❖ Disminución de la agudeza auditiva, cefalea y mareo.
- ❖ Cansancio y rigidez del cuello y la ATM.
- ❖ Desviación de la mordida en oclusión.
- ❖ Mordida abierta.

Los pacientes se pueden quejar de un chasquido en ATM, no siempre hay dolor, este chasquido probablemente se debe a un

movimiento atípico del disco que resulta de la función cóndilo-mandibular-disco discordante en base a los cambios que se presentan en el cartilago articular, rara vez se presenta limitación del movimiento o anquilosis.<sup>25</sup>

#### 8.4. SIGNOS RADIOGRÁFICOS

En el estudio radiográfico puede apreciarse una eburneización del centro del rivete glenoideo y reflejan cambios osteoartiticos secundarios a la desorganización de tejido blando para realizar un estudio completo es necesario apoyarnos en estudios como tomografía computarizada y artrografía.<sup>26 13</sup>

La artrografía es un estudio invasivo que sólo requiere opacificación del espacio articular inferior. Cuando se inyectan los dos espacios articulares el disco se delimita entre los dos estancamientos de medio de contraste. El ortograma se considera normal cuando el agente de contraste delimita la cabeza condilar con un ligero estancamiento en el nicho anterior, cuando el cóndilo esta en posición cerrada. En posición abierta el agente de contraste debe vaciar por completo el nicho anterior y llenar el posterior de modo que el disco crea una concavidad en la superficie superior del nicho posterior. En un disco con desplazamiento anterior se crea un aumento con un nicho anterior en posición cerrada si el disco se reduce, el artograma en abertura es normal cuando no se reduce, el artograma abierto revela una obturación parcial del nicho posterior aumentado.

Un disco no reducido puede crear una concavidad en la superficie superior del nicho anterior. Puede usarse fluoroscopia para obtener imágenes dinámicas más fáciles de interpretar.

El uso de tomografía computarizada en ocasiones es básica pero su resolución es insuficiente para observar un disco pequeño o delgado. La resonancia magnética proporciona un contraste superior del tejido blando, no es invasiva y no expone al paciente a radiación ionizante.

La perforación del disco articular se produce sobretodo por un desplazamiento anterior crónico sin reducción y dando lugar a artrosis secundaria puede haber crepitación, dolor y señalar un antecedente de movilidad mandibular reducida. El diagnóstico más eficaz es mediante la artrografía cuando ambos espacios articulares se llenan de manera espontánea en el espacio articular inferior. <sup>26</sup>

## 8.5 ARTROSIS DE MANO

Su sitio de afectación es la articulación interfalángica distal los osteofitos marginales que se forman en las bases de las falange distales de los dedos se conocen como nódulos de Heberden. Pueden aparecer después de un traumatismo sobre las articulaciones distales como una zona de tumefacción inflamatoria dolorosa, que posteriormente evoluciona a formar los típicos engrosamientos indoloros de consistencia ósea, en otros casos aparecen inicialmente como pequeñas tumefacciones indoloras

que pueden estar presentes durante meses, incluso años antes de que sean percibidos por el paciente.

Estos nódulos pueden producir un desplazamiento lateral de la articulación causando deformidad y fealdad de los dedos. En raras ocasiones los nódulos de Heberden pueden aparecer de forma espontánea y rápida como tumoraciones dolorosas a la presión, rojos, calientes, blandas e incluso fluctuantes en las que el paciente puede referir adormecimiento o parestesias en la palpación de los dedos. En pacientes que presentan un engrosamiento doloroso de la articulación interfalángica distal se ha demostrado que el centro de tumefacción es un acúmulo de ácido hialurónico altamente polimerizado aliviándose al evacuar este acúmulo.<sup>13 2 25</sup>

## 8.6 ARTROSIS EN CADERA

En este sitio con frecuencia se presentan bilateralmente, pueden permanecer asintomáticos a pesar de que las alteraciones son intensas. La sintomatología inicial es dolor y cojera. Al inicio el dolor puede ser muy ligero refiriéndose a un dolor que aparece hacia el final del día o después de un ejercicio intenso. La mayoría de los casos el dolor intenso, gradual y progresivamente en el transcurso de los años empeora con el ejercicio y se alivia con el reposo, siendo característica la rigidez y el aumento del dolor, cuando se utiliza esta articulación después de un periodo de reposo. El calor puede empeorar las molestias y si el espasmo

muscular cede en la cama el movimiento subsiguiente de la articulación produce un ataque agudo de dolor muy intenso impidiendo el sueño.

Algunos enfermos tienen poco dolor en la región de cadera quejándose de molestias. En la zona inguinal, cara interna del muslo, nalgas y cara posterior de la pierna. El dolor lumbar puede ser un síntoma molesto producido por la lordosis lumbar que se desarrolla para compensar la deformidad en flexión de la cadera; junto con el dolor aparecen la deformación y limitación del movimiento en este aspecto el proceso es lento y progresivo llevando a la pérdida casi completa de movilidad en un periodo de diez años. El acortamiento de extremidades es aparente y no real rara vez es superior a los 3 centímetros y se debe a la subluxación. La destrucción de la cabeza femoral, la deformación del cuello femoral el sujeto camina con una cojera dolorosa y tiene dificultad de flexión y extensión y en ocasiones el paciente puede caminar arrastrando los pies.<sup>13</sup>

## 8.7. ARTROSIS EN RODILLAS

Es frecuente en esta zona debido a que es una articulación que soporta peso y tiene gran incidencia en traumatismos, en los casos iniciales son pocas las anomalías que pueden detectarse en los casos avanzados puede existir la atrofia de los músculos del muslo en especial del cuádriceps y puede acompañarse de cierta limitación en movimiento de flexión y extensión. En su inicio

es posible palpar crujidos encima de la rodilla y en casos más avanzados estos crujidos pueden ser audibles al movilizar esta articulación .<sup>13</sup>

- ❖ En etapas tempranas el síntoma principal es dolor durante actividades de extensión y flexión. La rigidez a menudo empeora después de un período de inmovilidad; es posible que exista dolor en flexión pasiva. <sup>2</sup>
- ❖ En su evolución la rodilla pierde su amplitud total de movimiento y conduce a pérdida de estabilidad <sup>2</sup>
- ❖ En ocasiones aparece un derrame; la reacción inflamatoria de la sinovial es probable que se desarrolle como respuesta a las partículas sueltas de cartílago degenerando dentro de la articulación en lo que se puede formar un quiste sinovial ocasionando una tumefacción quística en el hueso poplíteo. <sup>13</sup>

## 8.8. ARTROSIS GENERALIZADA

A menudo aparece en mujeres en periodo menopáusico. Las articulaciones dañadas más frecuentes son las interfalangicas, distales de la articulación carpometacarpianas, dedos gordos de pies, articulación vertebral, rodillas y cadera.

La invasión de articulaciones interfalangicas distales produce nódulos de Heberden y las articulaciones interfalangicas proximales producen nódulos de Bouchart. El comienzo es agudo con hipersensibilidad extrema de articulaciones, en ocasiones la piel de estas esta enrojecida y caliente. La velocidad de

sedimentación globular puede elevarse con moderación que junto con la invasión polioarticular puede llevarnos al diagnóstico equivocado de artritis reumatoide.

### 8.9. TRATAMIENTO CONSERVADOR SIMPLE EN ATM

- ❖ Consiste en alimentación blanda y descansada.
- ❖ Ejercicio que debe realizar frente a un espejo para movilizar las articulaciones en forma simétrica para matener la normalidad del cartílago y grado de movilidad.
- ❖ También ayuda a desarrollar los tendones y músculos que van a absorber la tensión ejercida sobre la articulación.
- ❖ Aplicación de termoterapia local, analgésicos y drogas antiinflamatorias no esteroideas.
  - a) ácido acetilsalicílico de 0.6 a un gramo cada 6 horas.
  - b) indometacina 25 mg. cada 8 horas e incrementar la dosis de 25 mg. diarios a intervalos semanales hasta llegar a dosis de 150-200mg. diarios para controlar la fase aguda.
  - c) Es conveniente disminuir la dosis a 75-100 mg. diarios para mantenimiento.
  - d) Naproxen en dosis de 250 mg. cada doce horas.
  - e) Piroxican 20 mg. diarios.
- ❖ El uso de estos medicamentos antiinflamatorios no esteroideos pueden provocar problemas a nivel gastrointestinal y algunos de ellos han sido asociados con depresión de la médula ósea y retención de líquidos.

- ❖ Un nuevo grupo de medicamentos llamados antartróicos o condroprotectores se encuentran aún en etapa de estudio, habiéndose obtenido en su inicio resultados alentadores como el polisulfato de glicosaminalcano (arteparón) y el complejo de glicosaminoglicanos-peptidos (rumalón) los cuales intervienen en la regulación del metabolismo condrositario, incremento de la resistencia del condrocito e inhibición de enzimas catabólicas.<sup>25 13</sup>
- ❖ Puede ser útil la diatermia de onda corta y ultrasonido.
- ❖ Se puede usar un ungüento anti-irritante con metilsalicilato en la mañana en la tarde, muchas veces es calmante y puede ser aplicado como complemento de una lámpara de luz infrarroja.
- ❖ Se deberá establecer una relación dental oclusal óptima y en algunos casos el uso de un guarda oclusal plano o de reposición anterior.

#### 8.10 TERAPIA INTRAARTICULAR.

Se aplica cuando el tratamiento conservador no brinde beneficios o cuando exista un dolor intenso se usa la terapia intraarticular también llamada artrosíntesis, que es un procedimiento invasivo a la ATM, y se realiza bajo anestesia local procediendo a una irrigación con solución salina simple, seguida por una inyección de 0.2 ml de fosfato de dexametasona con un ml de bupivacaína al 0.5%.

## 8.11. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

A) Condilotomía Cerrada: Su objetivo es el de lograr una reposición de las estructuras articulares.

B) Artroplastía: Para remover osteofitos y remodelar la superficie articular.<sup>4</sup>

## 8.12. TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS.

### 8.12.1. FISIOTERAPIA.

- ❖ El tratamiento local con calor radiante, diatermia de onda corta es posible que produzcan beneficio temporal. Se logran resultados más válidos cuando éste tipo de tratamiento se combina con ejercicios activos.
- ❖ El pronóstico de los ejercicios activos es el rompimiento de un círculo vicioso de dolor articular, inhibición muscular, atrofia muscular, inestabilidad articular y empeoramiento de la artritis. Así la fisioterapia puede que mejore la fuerza de músculos, la amplitud de movimiento y función articular.

### 8.12.2. TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

- ❖ Para alivio del dolor pueden usarse analgésicos simples como aspirina y paracetamol. En el anciano se evitara dosis altas de aspirina.
- ❖ Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son más eficaces que los analgésicos simples. Sin embargo deben usarse con

gran precaución debido al peligro de erosión y hemorragia gástrica.

Son utilizados únicamente los AINES 'S' indicados para el paciente geriátrico.

### 8.12.3. ESTEROIDES INTRAARTICULARES

- ❖ Los fármacos de uso común son la dexametazona, hidrocortizona, metilprednisolona y prednisolona. Es más posible que sean benéficos cuando están presentes inflamación y derrame sinovial.
- ❖ Las inyecciones repetidas acarrear un riesgo de infección.

(2) (3) (5)

## CONCLUSIONES.

El envejecimiento implica innumerables e interesantes retos; de como y de que manera brindar atención medico-odontológica al paciente geriátrico y como hacerlo de manera más eficiente.

Es evidente que una persona de la tercera edad tendrá características diferentes a la de un adulto joven y se piensa que el único tratamiento factible que se lleve a cabo en el anciano es llevarlo al dentista para hacerle "placas dentales" sin considerar la opción de él mismo.

El problema no es tan simple como el hecho de buscar la forma más conveniente de rehabilitar bucalmente al anciano, existen otros problemas relacionados que debemos tomar en cuenta y que la gran mayoría del profesionalista no considera como son: la salud general del individuo, enfermedades cuyas consecuencias son de mayor relevancia y algunas de estas tienen efecto en la cavidad bucal que complica un restablecimiento general.

Por ello debemos hacer una historia clínica adecuada, y no pensar que los padecimientos son achaques habituales de las personas de la tercera edad, ya que algunas de las enfermedades como la artritis y osteoporosis tienen repercusión de interés odontológico.

Lo realmente fundamental para el paciente geriátrico es establecer cual es la realidad de su salud bucal, condiciones socioeconómicas y sobre todo su convivencia social para ayudarnos a conservar su salud y mejorar su estilo de vida.

## BIBLIOGRAFIA.

1. AST. Franks, Odontología Geriátrica, Barcelona: Editorial Lases 1976.
2. Vander T.J.M., Manual Clínico de Geriatria, México: Editorial Manual Moderno S.A de C.V. 1994.
3. Manual de Merk de Geriatria, España: Editorial Doyma. 1992.
4. Manual de Problemas Clínicos en Medicina Geriátrica, México: Editorial Interamericana 1987.
5. Nicholas Coni; Geriatria, México: Editorial Manual Moderno. 1990.
6. Arthur C. Gayton; Tratado de Fisiología Médica: Editorial Interamericana, Mc. Graw-Hill. 1991.
7. Willian G. Shafer; Tratado de Patología Bucal; México: Editorial Interamericana. 1988.
8. Mc Gehee Harvey; Tratado de Medicina Interna, México: Editorial Interamericana, Mc. Graw-Hill. 1994.
9. Thoma; Patología Oral: Editorial Salvat 1974.
10. Bates; Tratamiento Odontológico del Paciente Geriátrico, México: Editorial Manual Moderno S.A. 1986.
11. Beltram Cohen; Fundamentos Científicos de Odontología, Barcelona: Editorial Salvat 1981.
12. Lester. W. Burket; Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento: Editorial Interamericana. 1973.
13. James. A. Boyle; Reumatología Clínica, Barcelona: Editorial Marin S.A. 1972.

14. Efecto de la Artritis Reumatoide sobre la Articulación Temporomandibular. Revista de Difusión Odontológica.Vol.1 No.2. Oct-Nov 1994.
15. Louis. F. Rose; Medicina Interna Odontológica, Barcelona: Editorial Salvat. 1992.
16. Salgado, Alberto; Manual de Geratría, México: Editorial Salvat 1994.
- 17.M . Latarjet. Anatomía Humana: Editorial Panamericana,Tomol.1992
18. Osteoporosis: Factores de Riesgo, Terapéutica y Manifestaciones Bucales (Artículo de Revisión), Práctica Odontológica. Vol.19.No.1.
19. Quiroz. Tratado de Anatomía Humana, México: Editorial Porrúa. Tomo I. 1990.
- 20.J. Seone. A. Aguado; Enfermedad Osea de Paget Polioestótica con Afectación Facial. Revista Europea de Odontoestomatología.Vol.12.No9.
21. Francisco Espinosa Larrañaga. Osteoporosis: Un problema de Salud que Crece; Directivo Médico. Enero-Febrero 1992.
22. Guillermo Raspall. Enfermedades Maxilares y Craneofaciales, Barcelona: Editorial Salvat 1990.
23. J. Cristal.Baxter. Osteoporosis: Manifestaciones Orales de una Enfermedad Sistémica. Quintessence: Editorial España.

..1.No.3.1988.

. Las Fracturas como Factor que afecta la Calidad de Vida del anciano. Actualidad en Geriatria No.1 Año .

5. Diego Raúl Moscoso Borja. Osteoartritis de la Articulación Temporomandibular. Revista ADM. Vol.LI. No.1. Enero-Febrero 1994.

26. Transtornos Esqueléticos de la Articulación Temporomandibular. Práctica Odontológica. Vol.18.No.2.

## GLOSARIO.

**Abducción.-** Acción y efecto de conducir hacia fuera o de separar de la línea media .

**Aducción.-** Movimiento activo o pasivo que acerca un miembro a otro órgano al plano medio.

**Anquilosis.-** Inmovilidad y consolidación de una por articulación por enfermedad.

**Anorexia.-** Falta o pérdida del apetito.

**Apófisis.-** Cualquier eminencia o engrosamiento natural de un hueso especialmente la que no se ha separado por completo del hueso del cual forma parte.

**Areolas.-** Espacio pequeño o intersticio de un tejido.

**Artralgia.-** Dolor articular.

**Astenia.-** Falta o pérdida de la fuerza y la energía.

**Disartria.-** Articulación imperfecta del habla, por trastorno del control muscular, que resulta del daño al S.N.C. o S.N.P

**Disfagia.-** Dificultad para tragar.

**Erosión.-** Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia corrosiva.

**Exacerbar.-** Aumento de la gravedad de una enfermedad o de

... cualquiera de sus síntomas.

**hipercalciuria.-** Exceso de calcio en la orina.

**hipocalcemia.-** Calcemia inferior a la normal.

**Hiperplasia.-** Aumento anormal en el número de células normales.

**Hipertrofia.-** Aumento de volumen de un órgano .

**Médula.-** Sustancia blanda de color blanco amarillento que se encuentra en el interior de los huesos largos y ocupa las celdillas del hueso esponjoso.

**Osteoblastos.-** Células formadoras de tejido óseo .

**Osteoclastos.-** Célula gigante multinucleada que destruye la sustancia ósea.

**Osteoide.-** Tejido que se parece al hueso.

**Osteofitos.-** Pequeña formación ósea que se produce en las proximidades del foco inflamatorio crónico.

**Paraplejia.-** Parálisis de las piernas y parte inferior del cuerpo

**Parestesia.-** Sensación mórbida o pervertida. Sensación anormal, como ardor, punciones, hormigueo, etc.

**Sinovitis.-** Inflamación de una membrana sinovial.

**Tenosinovitis.-** Inflamación de una vaina tendinosa.

**Vasculitis.-** Inflamación de un vaso.