

879522

22,
2ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CAMBIOS EN EL METABOLISMO DURANTE EL EMBARAZO (AFECCION DE DIENTES Y HUESOS)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

RICARDO HIGINIO OROZCO AVALOS



CHIHUAHUA, CHIH.,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



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 está 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.

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN+++++	6
CAPÍTULO I	
ESTRUCTURA Y FORMACIÓN	
ÓSEA+++++	8
CAPÍTULO II	
TIPOS DE FORMACIÓN ÓSEA+++++	14
CAPÍTULO III	
ESTRUCTURAS HISTOLÓGICAS	
DE LOS DIENTES+++++	21
CAPÍTULO IV	
FUNCIÓN Y METABOLISMO	
DEL CALCIO+++++	31
CAPÍTULO V	
ENFERMEDADES METABÓLICAS	
QUE AFECTAN DIENTES Y	
HUESOS+++++	39
CONCLUSIONES+++++	58
BIBLIOGRAFÍA+++++	61

I N T R O D U C C I Ó N

LA RAZÓN POR LA CUAL HE REALIZADO ESTE TRABAJO, ES POR UNA INQUIETUD NACIDA DURANTE EL ESTUDIO DE LA CARRERA, PUES ALGUNAS MADRES LES COMENTABAN A ALGUNOS COMPAÑEROS QUE CADA VEZ QUE SE EMBARAZABAN PERDÍAN ALGUNA PIEZA DENTAL, PORQUE EL NUEVO SER LES QUITABA CALCIO.

TIEMPO DESPUÉS, ME DI CUENTA DE QUE ERA MUCHA LA GENTE QUE CREÍA ESO, Y YO TENÍA UNA RESPUESTA BIEN FUNDADA EN QUE APOYARME ANTE LA GENTE Y PARA SATISFACERME A MÍ MISMO.

ASÍ ME NACIÓ LA IDEA DE INVESTIGAR LO ANTERIOR-TRATANDO DE ENCONTRAR ALGUNA RELACIÓN TAL VEZ HORMONAL, EN LA CUAL SE PERDIERA CALCIO, YA FUERA EN EL EMBARAZO O EN ALGÚN OTRO ESTADO, Y ESE ÚLTIMO TANTO-EN ADULTOS COMO EN NIÑOS.

DESPUÉS DE HABER INVESTIGADO UN TIEMPO ME HE DADO CUENTA DE LA POCA RELACIÓN DE LA DESCALCIFICACIÓN ENDÓGENA DURANTE EL EMBARAZO, Y DE LA QUE SI EXISTE (EXÓGENA) DEBIDA A CIERTOS HÁBITOS.

ESTO ME HA LLEVADO AL TEMA QUE HABÍA BUSCADO, Y EN EL CUAL HE ENCONTRADO ALGUNAS ENFERMEDADES QUE EN DETERMINADO MOMENTO PUEDEN NO CAUSAR ALTERACIONES EN LOS DIENTES, Y SIEMPRE EN LOS HUESOS. ESTO ES LAS "ENFERMEDADES METABÓLICAS QUE AFECTAN DIENTES Y HUESOS".

PARA ENTENDER ESTE TIPO DE ALTERACIONES, ES NECESARIO RECORDAR ESTRUCTURA, COMPOSICIÓN Y FISIOLÓGIA TANTO DEL HUESO COMO DEL DIENTE, Y APRECIAR SUS DIFERENCIAS -- QUE NOS DIRÁN POR QUE SE AFECTA UNO Y OTRO NO.

ESTE TIPO DE ENFERMEDADES ESTÁ LIGADO CON EL METABOLISMO DE CALCIO Y FOSFATO, ASÍ COMO DE ALGUNAS SUBSTANCIAS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO COMO SON LA HORMONA-- PARASITÓROIDEA Y VITAMINA D, ENTRE OTRAS.

ESTE TRABAJO, ES UNA INVESTIGACIÓN, EN LA CUAL SE TRATA DE DAR UNA INFORMACIÓN GENERAL SOBRE LA FORMA EN LA QUE LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS Y DENTARIAS SE PUEDEN O NO AFECTAR EN SU ESTRUCTURA.

ES UN ESTUDIO BREVE DE ESTAS ENFERMEDADES, YA QUE-- EN ALGUNAS DE ELLAS, CIERTOS FENÓMENOS NO SE CONOCEN CON EXACTITUD, QUE AL IGUAL QUE EN LA FORMACIÓN ÓSEA, SE ENCUENTRAN EN INVESTIGACIÓN.

CAPÍTULO I

ESTRUCTURA Y FORMACIÓN ÓSEA

1o.- HUESO.

EL HUESO ESTÁ FORMADO POR SALES INORGÁNICAS DEPOSITADAS EN UNA ESTRUCTURA DE MATERIAL PROTEÍNICÓ.

ADEMÁS EL HUESO CONTIENE:

CARBONATO DE CALCIO, FLUORUROS, CITRATOS, SODIO, POTASIO, ETC., LOS CUALES ESTÁN ADHERIDOS A LOS CRISTALES-ÓSEOS Y NO INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DEL CRISTAL FUNDAMENTAL; SE ACEPTA QUE PARTE IMPORTANTE DEL SODIO Y EL POTASIO, PARTICIPAN EN LOS FENÓMENOS DE INTERCAMBIO IÓNICO PARA LLENAR CIERTAS NECESIDADES FISIOLÓGICAS.

2o.- FORMACIÓN DE HUESO:

DURANTE LA VIDA EMBRIONARIA SE DESARROLLA UN TIPO DE CÉLULAS MESENQUIMATOSAS QUE TIENEN SALIENTES CITOPLÁSMICAS, Y QUE SE DIFERENCIAN EN OSTEÓBLASTOS, LOS CUALES EMPIEZAN A SINTETIZAR Y A SECRETAR SUBSTANCIA INTERCELULAR DE HUESO, ALREDEDOR DE SUS CUERPOS CELULARES Y SUS SALIENTES HASTA QUEDAR RODEADAS. ASÍ SE VAN FORMANDO NUEVAS CAPAS DE HUESO Y LA SUBSTANCIA INTERCELULAR SE --

CALCIFICA TRANSFORMÁNDOSE LAS PROLONGACIONES EN CANALÍCULO Y LOS OSTEOBLASTOS EN OSTEOCITOS RODEADOS POR UNA LAGUNA CALCIFICADA.

LOS CANALÍCULOS CONECTAN A LAS LAGUNAS ENTRE SÍ Y PERMITEN EL PASO DE LÍQUIDO TISULAR DESDE LOS CAPILARES--LLEVE NUTRIENTES A LOS OSTEOCITOS.

3o.- SUBSTANCIA INTERCELULAR O MATRIZ ÓSEA.

LA SUBSTANCIA INTERCELULAR ESTÁ COMPUESTA POR DOS--SUBSTANCIAS BÁSICAS, UNA ORGÁNICA Y OTRA INORGÁNICA.

LA PARTE INORGÁNICA ES UN 76% Y EL 24% DE ORGÁNICA, Y DE ESTA EL 88% ES COLÁGENA, Y EL RESTO SON ALGUNOS MUCOPOLISACÁRIDOS Y GLUCOPROTEÍNAS.

LA MAYOR PARTE DEL HUESO SE FORMA CAPA POR CAPA DE--SUBSTANCIA INTERCELULAR QUE PRODUCEN LOS ODONTOBLASTOS--Y LOS VAN SEPULTANDO, A ESTE PROCESO SE LE CONOCE COMO--OSIFICACIÓN, QUE ES SEGUIDA POR LA PRECIPITACIÓN DE SA--LES DE FOSFATO CÁLCICO, LA CUAL ES CONOCIDA COMO CALCIFICACIÓN.

4o.- MECANISMO DE CALCIFICACIÓN ÓSEA.

SE CREE QUE EL MINERAL CON QUE ESTÁ IMPREGNADA LA --MATRIZ ÓSEA MADURA Y CALCIFICADA SE ENCUENTRA EN FORMA --DE CRISTALES, AGUJAS O BASTONES DE HIDROXIAPATIA A LO --

LARGO DE LAS FIBRAS DE COLÁGENA O INCLUSO DENTRO DE ESTAS FIBRAS.

LA FÓRMULA QUÍMICA DE LA HIDROXIAPATITA ES $Ca_{10}(PO_4)_6 OH_2$.

SE SABE QUE LOS OSTEÓBLASTOS U OSTEÓCITOS SON ESENCIALES PARA QUE SE CALCIFIQUE LA MATRIZ, ADEMÁS ESTA TIENE UNA TENDENCIA FÍSICA O QUÍMICA A CALCIFICARSE, EXISTIENDO UNA SUBSTANCIA QUE AYUDA A ESTE FENÓMENO Y QUE ES LLAMADA FOSFATASA ALCALINA.

5o.- FOSFATASA ALCALINA.

ES UNA ENZIMA MUY IMPORTANTE EN EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN, YA QUE SEGÚN ROBISON, "EL AUMENTO LOCAL TOTAL DE IONES DE CALCIO Y FOSFATO ALREDEDOR DE CONDRÓCITOS HIPERTRÓFICOS, OSTEÓBLASTOS Y OSTEÓCITOS JOVENES, CONSISTE EN QUE LA FOSFATASA ALCALINA QUE SECRETABAN ESTAS CÉLULAS DIVIDÍA LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS DE FOSFATO (HEXOSAFOSFATOS O GLICEROFOSFATOS) QUE EXISTÍAN EN EL SITIO, Y QUE DE ORDINARIO NO ESTARÍAN IONIZADOS Y SUS IONES FOSFATO NO SERÍAN REACTIVOS". Y DEBIDO A LA INFLUENCIA DE LA FOSFATASA, ESTOS COMPUESTOS LIBERAN IONES FOSFATO, Y LA CONCENTRACIÓN LOCAL DE IONES DE FOSFATO SE ELEVARÍA--HASTA UN PUNTO EN EL CUAL SE PRECIPITARÍAN FOSFATOS DE -

CALCIO EN LA MATRIZ QUE RODEA A LA CÉLULA, Y QUE SE OBSERVA MUY BIEN CUANDO LOS CONDROCITOS SE HIPERTROFIAN O CUANDO SE PRODUCE UNA FRACTURA Y LOS OSTEOLASTOS SECRETAN FOSFATASA ALCALINA EN ABUNDANCIA.

OTRO CONCEPTO DE CALCIFICACIÓN DEL HUESO SE ATRIBUYE A LA CAPACIDAD DE LA COLÁGENA DE PRODUCIR CENTROS EN LOS CUALES SE INICIA LA FORMACIÓN DE CRISTALES AÚN EN SOLUCIONES QUE NO ESTÁN SATURADAS DE IONES DE CALCIO Y FOSFATO.

EL MECANISMO DE CALCIFICACIÓN NO SE CONOCE POR COMPLETO, PERO SE CONOCE EL METABOLISMO DE LOS MINERALES Y EL HUESO PARA EXPLICAR ALGUNOS TRASTORNOS DE LA ESTRUCTURA ÓSEA.

EXISTE UN TIPO DE CÉLULAS MADRES LLAMADAS OSTEÓGENAS QUE PUEDEN DIFERENCIARSE EN OSTEOLASTOS Y CÉLULAS ÓSEAS, SI SE ENCUENTRAN CERCA DE LOS CAPILARES Y EN CONDROCITOS SI SE ENCUENTRAN ALEJADOS, PUES SE HA OBSERVADO QUE ES DETERMINANTE LA PRESENCIA DE OXÍGENO PARA LA FORMACIÓN DE HUESO O CARTÍLAGO.

60.- CÉLULAS OSTEÓGENAS.

EL EXTERIOR DEL HUESO ESTÁ CUBIERTO POR UNA MEMBRANA DE TEJIDO CONECTIVO LLAMADA PERIOSTIO, Y EL INTERIOR ESTÁ REVESTIDO POR UNA MEMBRANA CELULAR LLAMADA ENDOSTIO. LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS EN CONDICIONES NORMALES SE ENCUENTRAN EN APOSICIÓN CON LA SUPERFICIE ÓSEA EN LA CAPA PROFUNDA DEL PERIOSTIO EN REPOSO Y TAMBIÉN EN EL ENDOSTIO EN APOSICIÓN CON LA SUPERFICIE DEL HUESO. EN EL PERÍODO DE CRECIMIENTO LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS DEL PERIOSTIO PROLIFERAN Y LAS MÁS PROFUNDAS DE ESTE LUGAR DAN ORIGEN A OSTEÓBLASTOS QUE AÑADEN NUEVO HUESO A LA SUPERFICIE, PRODUCIENDO CRECIMIENTO EN ANCHURA. MIENTRAS QUE EN EL ENDOSTIO LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS DE REVESTIMIENTO DAN ORIGEN A LOS OSTEÓCLASTOS, QUE EROSIONAN LA SUPERFICIE INTERNA DEL HUESO AUMENTANDO LA CAVIDAD MEDULAR.

LA MEMBRANA ENDÓSTICA PUEDE DAR ORIGEN A OSTEÓBLASTOS, PARA FORMAR A VECES HUESO EN ESTA SUPERFICIE AUNQUE LO NORMAL ES LA RESORCIÓN.

70.- RESORCIÓN ÓSEA.

LA RESORCIÓN DE HUESO DESDE LAS SUPERFICIES QUE SE REQUIERE PARA QUE LOS HUESOS DEL ESQUELETO ADOPTEN LA FORMA ADULTA ES REALIZADA POR LOS OSTEÓCLASTOS, QUE SON CÉLULAS MULTINUCLEADAS QUE CONTIENEN APROXIMADAMENTE 6 -

NÚCLEOS, AUNQUE LOS HAY DE 12. SON CÉLULAS GRANDES Y--
SUS NÚCLEOS SUELEN SER PARECIDOS ENTRE SÍ.

8o.-TEORÍA DEL MECANISMO DE RESORCIÓN POR OSTEOCLASTOS.

PARA CONSIDERAR ESTE FENÓMENO DEBEMOS DE RECORDAR -
QUE LA ELIMINACIÓN ÓSEA COMPRENDE TANTO A LA SUBSTANCIA-
MINERAL COMO A LA SUBSTANCIA INTERCELULAR ORGÁNICA, QUE-
ES EN SU MAYOR PARTE COLÁGENA.

EXISTEN TRES POSIBILIDADES:

a).- QUE LOS OSTEOCLASTOS ACTÚEN PRIMARIAMENTE DI--
SOLVIENDO EL MINERAL, Y DE MANERA SECUNDARIA DESPOLIMERI
ZANDO LOS COMPONENTES ORGÁNICOS.

b).- QUE DESPOLOMERIZEN LOS MUCOPOLISACÁRIDOS Y LAS
GLUCOPROTEINAS, Y QUE ÉSTAS POR ESTAR LIGADAS CON LA FI-
JACIÓN DEL MINERAL, LO LIBEREN.

c).- QUE ACTÚEN PRIMARIAMENTE SOBRE LA COLÁGENA.

ÚLTIMAMENTE SE HA DESCRITO QUE LOS OSTEOCLASTOS AC-
TÚAN PRIMARIAMENTE SOBRE EL MINERAL, Y LA MANERA MÁS FÁ-
CIL DE QUE SE ELIMINE EL MINERAL ES PRODUCIENDO UN AM---
BIENTE ÁCIDO EN LA SUPERFICIE DE CONTACTO ENTRE EL OSTEO
CLASTO Y EL HUESO.

CAPÍTULO II

TIPOS DE FORMACIÓN ÓSEA

1o.- OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE.

EN EL EMBRIÓN DEL MAMÍFERO APARECEN EN EL LUGAR DONDE SERÁN LAS EXTREMIDADES CUATRO APÉNDICES, LLAMADAS YEMAS DE LAS EXTREMIDADES. LA PRIMERA INDICACIÓN DE LA FORMACIÓN DE HUESO EN UNA YEMA, APARECE EN EL MESÉNQUIMA QUE FORMA PARTE DE ÉSTA. LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS DE ESTE SITIO SE HACEN MUY NUMEROSAS, QUE SE FORMA UN CONTORNO BURDO Y SE CONDENSA ESTE MESÉNQUIMA. SIN EMBARGO EN EL NÚCLEO CENTRAL DE ESTE MESÉNQUIMA CONDENSADO, LAS CÉLULAS COMIENZAN A SEPARARSE Y A DIFERENCIARSE EN CONDROCITOS, QUE SECRETAN SUBSTANCIA CARTILAGINOSA INTERCELULAR QUE LOS SEPARA. EN ESTE ESTADÍO SE FORMA EL LLAMADO MODELO CARTILAGINOSO, QUE ESTÁ RODEADO POR UNA MEMBRANA MESENQUIMATOSA LLAMADA PERICONDRIO.

a) PERICONDRIO.

CONSTA DE DOS CAPAS MAL DEFINIDAS, FORMADAS POR CÉLULAS. UNAS EN LA CAPA INTERNA Y OTRAS EN LA CAPA EXTERNA.

LAS CÉLULAS DE LA PARTE EXTERNA SE DIFERENCIAN EN--
FIBROBLASTOS, QUE PRODUCEN COLÁGENA, Y POR LO TANTO SE--
FORMA UNA MEMBRANA DE TEJIDO CONECTIVO.

LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS DE LA PARTE INTERNA SE-
CONSERVAN RELATIVAMENTE INDIFERENCIADAS Y CONSTITUYEN LA
CAPA CONDRÓGENA DE PERICONDRIO.

b) MODELO CARTILAGINOSO.

EL MODELO CARTILAGINOSO AUMENTA DE LONGITUD POR CRE-
CIMIENTO INTERSTICIAL, QUE REQUIERE DE DIVISIÓN Y AUMEN-
TO DE TAMAÑO DE LOS CONDROCITOS, Y FORMACIÓN DE SUBSTAN-
CIA INTERCELULAR ADICIONAL PARA ESTOS. LA DIVISIÓN CELU-
LAR EN EL CRECIMIENTO INTERSTICIAL OCURRE MÁS CERCA DE--
LOS EXTREMOS QUE EN LA PARTE MEDIA DEL MODELO CARTILAGI-
NOSO.

SUCEDE QUE CONFORME CRECE EL MODELO, LOS CONDROCI--
TOS DE LA PARTE MEDIA TIENDEN A MADURAR, Y SE VUELVEN --
MÁS GRANDES, MIENTRAS QUE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR QUE
LOS ORDEA SE VUELVE MÁS DELGADA Y ES CALCIFICADA, YA QUE
LOS CONDROCITOS SE HAN HIPERTROFIADO LO SUFICIENTE PARA-
SECRETAR FOSFATASA ALCALINA. YA CALCIFICADA LA SUBSTAN-
CIA INTERCELULAR SE EVITA QUE LAS SUBSTANCIAS NUTRITIVAS
LLEGUEN A LOS CONDROCITOS POR LO QUE ESTOS MUEREN.

A CONTINUACIÓN LA SUBSTANCIA INTERCELULAR EMPIEZA A DESDOBLARSE, Y UNA PARTE SE DISUELVE HASTA DEJAR CAVIDADES DENTRO DE LA MISMA SUBSTANCIA.

MIENTRAS TANTO EN EL PERICONDRIO; LAS CÉLULAS INDIFFERENCIADAS DE LA CAPA INTERNA (CONDRÓGENA), SE HAN CONVERTIDO EN CONDROBLASTOS Y HAN AÑADIDO NUEVAS CAPAS DE CARTÍLAGO A LOS LADOS DEL MODELO CARTILAGINOSO (CRECIMIENTO POR APOSICIÓN). DESPUÉS DE ESTO APARECEN CAPILARES EN EL PERICONDRIO, Y SE CREE QUE POR EL CAMBIO DE AMBIENTE Y POR LA LLEGADA DE OXÍGENO, LAS CÉLULAS INDIFFERENCIADAS MÁS SUPERFICIALES EN VEZ DE DIFERENCIARSE EN CONDROBLASTOS LO HACEN EN OSTEÓBLASTOS Y DESPUÉS EN OSTEÓCITOS; COMO RESULTADO, PRONTO SE FORMA UNA CAPA DELGADA DE HUESO ALREDEDOR DEL MODELO, Y CAMBIANDO LA MEMBRANA DE PERICONDRIO A PERIOSTIO.

EN ESTA ETAPA, EL CARTÍLAGO CALCIFICADO EMPIEZA A DESINTEGRARSE, Y CÉLULAS OSTEÓGENAS, OSTEÓBLASTOS JUNTO CON CAPILARES QUE SE ENCUENTRAN A LO LARGO DEL MODELO, COMIENZAN A MOVERSE DESDE LA CAPA INTERNA DEL PERIOSTIO HACIA LA PARTE MEDIA DEL MODELO CARTILAGINOSO QUE SE ESTA DESINTEGRANDO, Y VAN A CONSTITUIR LO QUE SE LLAMA YEMA PERIOSTICA, CUANDO ESTE CONJUNTO DE CÉLULAS Y CAPILARES (YEMA), ALCANZAN EL INTERIOR DE LA PARTE MEDIA DEL--

MODELO CARTILAGINOSO, CONSTRUYEN UN CENTRO DE OSIFICACIÓN. ESTO SIGNIFICA QUE LA FORMACIÓN DE HUESO EMPIEZA AQUI, Y SUSTITUIRÁ LA MAYOR PARTE DEL MODELO CARTILAGINOSO.

EN ESTE PROCESO, LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS PROLIFERANTES SE DISTRIBUYEN ENTRE LOS RESIDUOS DE CARTÍLAGO CALCIFICADO Y FORMAN OSTEOLASTOS QUE DEPOSITAN SUBSTANCIA INTERCELULAR ÓSEA. EL PRIMER HUESO QUE SE FORMA SE DEPOSITA A NIVEL DE LOS RESIDUOS CARTILAGINOSOS QUE TIENE ESPACIOS Y DAN LA FORMA DE UNA REDECILLA; DE AQUI QUE SEA UN HUESO DE TIPO POROSO, CON SUS TRABECULAS INDIVIDUALES -- QUE TIENEN NÚCLEOS DE CARTÍLAGO CALCIFICADO.

POR OTRA PARTE, EL CARTÍLAGO JOVEN DE CADA EXTREMO DEL MODELO CONTINÚA CRECIENDO EN FORMA INTERSTICIAL, AUMENTANDO DE GROSOR EL MODELO. AUNQUE SIGUE AUMENTANDO-- DE TAMAÑO EL HUESO, LA CANTIDAD DE CARTÍLAGO DEL MISMO -- NO LO HACE. ESTO ES PORQUE LAS CÉLULAS CARTILAGINOSAS-- ESTÁN CERCA DEL HUESO FORMADO, Y LA SUBSTANCIA INTERCELULAR DE ESTAS CÉLULAS SE CALCIFICA; ESTO LES PRODUCE LA-- MUERTE, ROMPIENDOSE EN CAVIDADES QUE SON INVADIDAS CON-- RAPIDEZ POR CAPILARES, CÉLULAS OSTEÓGENAS, OSTEOLASTOS-- QUE EMIGRAN DESDE EL CENTRO DE OSIFICACIÓN Y FORMAN HUESO EN LOS RESIDUOS CARTILAGINOSOS.

ASÍ EL CARTÍLAGO ES DESTRUÍDO EN EL FRENTE DE OSIFICACIÓN CON LA RAPIDEZ COMO CON LA QUE CRECE DESDE EL EXTREMO DEL MODELO Y EL RESULTADO TOTAL ES QUE EL HUESO SE HACE CADA VEZ MÁS GRANDE.

2o.- OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA.

LA OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA, SE INICIA CUANDO UN GRUPO DE CÉLULAS MESENQUIMATOSAS SE DIFERENCIA EN OSTEOBLASTOS FORMANDO UN CENTRO DE OSIFICACIÓN Y EMPIEZAN A SECRETAR MATRIZ ORGÁNICA DE HUESO.

LOS OSTEOBLASTOS RODEADOS DE MATRIZ ÓSEA, Y TRANSFORMADOS EN OSTEOCITOS, FORMAN UN HAZ DE HUESO LLAMADO ESPICULA, ESTAS AL DESARROLLARSE BIEN SE IRRADIAN DESDE EL CENTRO DE OSIFICACIÓN Y SE LES LLAMA TRABÉCULAS, QUE VAN FORMANDO ENTRE SÍ UN ENTABLADO, CONSTITUYENDO EL HUESO ESPONJOSO.

CUANDO ESTE HUESO SUFRE DEPÓSITO CONTINUO DE LÁMINAS DE HUESO FRESCO EN LAS TRABÉCULAS QUE ENCIERRAN LOS ESPACIOS, PRONTO CAMBIA DE UNA ESTRUCTURA DE ESPACIOS GRANDES Y POCO HUESO. A UNA DE ESPACIOS PEQUEÑOS Y MUCHO HUESO, QUE ES EL LLAMADO HUESO COMPACTO.

a) TRABECULADO (ESPONJOSO).

LAS TRABÉCULAS ESTÁN BAÑADAS EN LÍQUIDO TISULAR DE RIVADO DE CAPILARES SANGUÍNEOS.

LOS CANÍCULOS SE EXTIENDEN DESDE UNA LAGUNA Y SE--ANASTOMOSAN CON LOS CANALÍCULOS DE LAS LAGUNAS ADYACENTES, DE MANERA QUE EL LÍQUIDO TISULAR CON SUBSTANCIAS--NUTRICIAS LLEGA A TODAS LAS LAGUNAS DESDE LOS CAPILARES SANGUÍNEOS.

b) SISTEMA DE HAVERS (COMPACTO).

LOS SISTEMAS DE HAVERS, SON ESTRUCTURAS DE HUESO - COMPACTO EN FORMA DE CONDUCTO O TÚNEL, CON CAPAS CONCÉNTRICAS DE HUESO.

CADA UNO TIENE UNO O DOS VASOS QUE PROPORCIONAN LÍQUIDO TISULAR PARA NUTRIR A LOS OSTEOCITOS DE LAS LÁMINAS CIRCUNDANTES.

ESTOS SISTEMAS HAVERSIANOS ESTÁN LIMITADOS POR UN NUMERO DE LÁMINAS QUE TIENEN ENTRE LOS OSTEOCITOS A LOS CUALES NUTREN. DE MODO QUE POR LO REGULAR EL CONDUCTO--ESTA RODEADO POR LO MENOS DE MEDIA DOCENA DE LÁMINAS --CONCÉNTRICAS.

TAMBIÉN CONTIENEN UNA SERIE DE CANALES QUE CORREN EN SENTIDO PERPENDICULAR A LOS CONDUCTOS DE HAVERS Y --

SON LLAMADOS CONDUCTOS DE VOLKMANN, LOS CUALES NO TIENEN LÁMINAS CONCÉNTRICAS Y SE HAN FORMADO JUNTO CON EL HUESO, EN DIRECCIÓN INTERNA, YA QUE EN UN PRINCIPIO ESTOS CONDUCTOS SOLO ERAN AGUJEROS EN LA PARTE EXTERIOR DEL HUESO, PERO CONFORME SE FUE AÑADIENDO NUEVO HUESO, QUEDARON INCORPORADOS EN FORMA DE CONDUCTOS, Y QUE CONECTAN LOS SISTEMAS HAVERSIANOS CON EL PERIOSTIO DEL CUAL LLEVAN VASOS SANGUÍNEOS HASTA LOS TÚNELES.

c) RENOVACIÓN ÓSEA.

SE REQUIERE REMODELACIÓN INTERNA, PORQUE LOS SISTEMAS DE HAVERS DEL HUESO COMPACTO O LAS TRABÉCULAS DEL HUESO POROSO NO DURAN TODA LA VIDA Y ADEMÁS ES UNA MANERA CONSTANTE DE RENOVARSE, COMO OCURRE CON OTROS TEJIDOS.

DE ACUERDO AL SISTEMA EN QUE SON NUTRIDOS LOS OSTEOCITOS ES DE ESPERARSE QUE PARTE DE LOS SISTEMAS DE HAVERS, LOS QUE ESTÁN MÁS LEJOS DE LOS CONDUCTOS, SUFREN DEFICIENCIAS NUTRICIONALES Y POR LO TANTO LOS OSTEOCITOS DE ESTAS ZONAS MUEREN.

AL ESTAR EN CONTACTO ESTE HUESO MUERTO CON CAPILARES Y CÉLULAS OSTEÓGENAS, ESTAS FORMAN OSTEOCLASTOS Y SE REABSORBE EL HUESO MUERTO, FORMÁNDOSE LA LLAMADA CAVIDAD DE RESORCIÓN. DESPUÉS DE ESTO, LAS CÉLULAS OSTEÓGENAS REVISTEN TODA LA SUPERFICIE INTERNA DE LA CAVIDAD DANDO ORIGEN A OSTEOBLASTOS Y ASÍ COMIENZA LA FORMACIÓN DE NUEVO HUESO EN LA CAVIDAD.

CAPÍTULO III

ESTRUCTURAS HISTOLÓGICAS DE LOS DIENTES

1o.- DENTINA.

AL IGUAL QUE LOS OSTEOLASTOS, LOS ODONTOBLASTOS - SE DIFERENCIAN DEL MESÉNQUIMA. INICIALMENTE SOLO ESTÁN SEPARADOS DE LOS AMEOLASTOS (CÉLULAS FORMADORAS DE ES MALTE) POR UNA MEMBRANA BASAL.

CUANDO TOMAN SU FORMA TÍPICA, LOS ODONTOBLASTOS CO MIENZAN A SECRETAR MATRIZ DE DENTINA (SUBSTANCIA INTERCELULAR) Y SE VAN SEPARANDO CADA VEZ MÁS DE LOS AMEOLASTOS. ESTA CAPA ES RICA EN FIBRAS DE COLÁGENA, LARGAS Y GRUESAS (FIBRAS DE KORFF). ESTAS FIBRAS SE OBSERVAN ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y SE ORIENTAN EN FORMA PERPENDICULAR A LA MAMBRANA BASAL, PERO ANTES DE TOCARLA-- SE ABREN EN ABANICO. EXISTE OTRO TIPO DE FIBRAS QUE --FORMAN LA GRAN MASA DE LAS FIBRAS DE COLÁGENA, PERO TIENEN UN DIÁMETRO MENOR Y NACEN DEL EXTREMO APICAL DE LOS ODONTOBLASTOS.

EL CRECIMIENTO DE LA DENTINA ES SIMILAR A LA DEL - HUESO, O SEA POR APOSICIÓN SUCESIVA DE TEJIDO. EN EL--

DIENTE ESTE AUMENTO DE VOLUMEN ES LIMITADO, YA QUE SOLO HAY CRECIMIENTO HACIA LA PARTE INTERNA (PULPAR) DE LA DENTINA, DISMINUYENDO EL ESPACIO DE LA PULPA.

LAS CÉLULAS FORMADORAS DE DENTINA TIENEN PROLONGACIONES ALREDEDOR DE LAS CUALES SE DEPOSITA SUBSTANCIA-- INTERCELULAR ORGANICA DANDO ORIGEN A LOS CANÍCULOS. LAS PROLONGACIONES ANTES MENCIONADAS, SE EXTIENDEN DESDE EL ODONTOBLASTO HASTA LA MEMBRANA BASAL; DE MANERA QUE --- CUANDO SE DEPOSITA MATERIAL INTERCELULAR, ESTAS PROLONGACIONES QUEDAN LIMITADAS A PEQUEÑOS CONDUCTOS LLAMADOS "TÚBULOS DENTINALES".

AL DEPOSITARSE CADA VEZ MÁS DENTINA, LOS ODONTO---BLASTOS SON DESPLAZADOS, ALEJÁNDOSE CADA VEZ MÁS DE LA MEMBRANA BASAL AL IGUAL QUE SUS PROLONGACIONES QUE CONSERVAN SU CONEXIÓN CON DICHA MEMBRANA; POR LO TANTO, SE ALARGAN CADA VEZ MÁS, COMO LO HACEN LOS TÚBULOS DENTINALES QUE LAS CONTIENEN.

LA FORMACIÓN DE DENTINA ES PARECIDA A LA DE HUESO, YA QUE PRIMERO SE DEPOSITA SUBSTANCIA INTERCELULAR ORGANICA, Y SEGUNDO, LA CALCIFICACIÓN.

LA CAPA NO CALCIFICADA DE DENTINA SE LLAMA PREDENTINA. LOCALIZADA ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y LA DENTINA RECIENTE CALCIFICADA.

LOS DIENTES PUEDEN SER MUY SENSIBLES A ESTÍMULOS SOBRE LA SUPERFICIE DENTINARIA; ESTO SE ATRIBUYE A LAS PROLONGACIONES CITOPLÁSMICAS DE LOS ODONTOBLASTOS EN LA DENTINA, YA QUE NO SE HAN DEMOSTRADO LA EXISTENCIA DE FIBRAS NERVIOSAS EN LA MISMA, A EXCEPCIÓN MUY CERCA DEL BORDE DE LA PULPA. DICHA SENSIBILIDAD SUELE DISMINUIR CON LA EDAD, COMO RESULTADO DE CALCIFICACIÓN DENTRO DE LOS TÚBULOS DENTINALES.

LA DENTINA EN SU TOTALIDAD CONTIENE 70% DE MATERIAL MINERAL (HIDROXIAPATITA), 20% DE MATERIAL ORGÁNICO Y 10% DE AGUA. ESTE ES UN TEJIDO ÓSEO PERO QUE DIFIERE DEL HUESO EN QUE NO TIENE OSTEÓBLASTOS, OSTEÓCLASTOS, VASOS-SANGUÍNEOS O NERVIOS.

EL 90% DE LA MATRIZ ORGÁNICA ES COLÁGENA, CASI EL 10% DE LA MATRIZ ES FOSFOPROTEÍNA, CON PEQUEÑAS CANTIDADES DE GLUCOPROTEINAS Y MUCOPOLISACÁRIDOS.

LA FOSFOPROTEÍNA ES SINTETIZADA POR LA CÉLULA Y ES DIFUNDIRSE HASTA LA UNIÓN DENTINA-PREDENTINA. CONSTITUYENDO EL MATERIAL GRANULOSO ENCONTRADO EN LAS SUPERFICIES DE LAS FIBRILLAS DE COLAGENA, SIENDO ÉSTE EL LUGAR DE MINERALIZACIÓN DE LA DENTINA POR LAS SALES DE FOSFATO DE CALCIO.

2o.- ESMALTE.

DESPUES DE QUE LOS ODONTOBLASTOS PRODUCEN LA PRIMERA CAPA DE DENTINA, LOS AMELOBLASTOS QUE SE HAN DIFERENCIADO DEL ECTODERMO, COMIENZAN A PRODUCIR ESMALTE QUE CUBRE A LA DENTINA, CON UNA MATRIZ QUE MÁS TARDE SE CALCIFICA POR COMPLETO.

EL MATERIAL DE LA MATRIZ MINERALIZADA ESTÁ EN FORMA DE BASTONCILLOS, QUE RODEAN LA CÉLULA EN FORMA PRISMÁTICA.

LOS EXTREMOS ALARGADOS DE LOS AMELOBLASTOS SON LLAMADOS PROLONGACIONES DE THOMES; LA CUAL SE ENCUENTRA EMBEBIDA EN ESMALTE DE NUEVA FORMACIÓN DURANTE LA ETAPA DE SECRECIÓN DE MATRIZ DE ESMALTE.

LOS AMELOBLASTOS SON CÉLULAS CILÍNDRICAS LARGAS, -- LAS CUALES FORMAN ESMALTE QUE ESTÁ CONSTITUIDO POR UNA MATRIZ ORGÁNICA QUE POSEE PROTEÍNA Y CARBOHIDRATO, CON FOSFATO CÁLCICO EN FORMA DE APATITA: $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

CADA CÉLULA PRODUCE UN BASTONCILLO DE ESMALTE; QUE A LA UNIDAD ESTRUCTURAL DEL MISMO.

LA MATRIZ DEL BASTONCILLO ESTÁ FORMADA DE PEQUEÑOS TÚBULOS EN LOS QUE EMPIEZA LA CALCIFICACIÓN. AL PRINCIPIO ES DISCRETA, PERO DESPUÉS LOS BASTONCILLOS SE ALARGAN

Y LA MATRIZ SE HACE MÁS GRUESA. EN CONSECUENCIA CUANTO MÁS LEJOS SE HALLA LA PROLONGACIÓN DE TOMES DE LA MATRIZ MÁS CALCIFICADA ÉSTA. POR LO TANTO, EL CONTENIDO MINE--RAL AUMENTA A MEDIDA QUE SE VA ACERCANDO A LA UNIÓN DEN--TINA-ESMALTE. AL MISMO TIEMPO QUE AUMENTA EL CONTENIDO--DE MINERAL, SE CREE QUE HAY PÉRDIDA DE AGUA Y DISMINU---CIÓN DE CONSTITUYENTES ORGÁNICOS. CUANDO EL CONTENIDO--MINERAL ALCANZA EL 93%, YA NO TIENE LUGAR MÁS CALCIFICA--CIÓN, PUES EL ESMALTE ESTÁ MADURO.

APARTE DE SECRETAR UN BASTONCILLO DE ESMALTE, CADA--AMELOBLASTO FORMA EL MATERIAL SUFICIENTE PARA PRODUCIR--SUBSTANCIA ENTRE LOS BASTONCILLOS, QUE RÁPIDAMENTE SE --CALCIFICA.

ESTA SUBSTANCIA ENTRE LOS BASTONCILLOS PARECE SER -IDÉNTICA AL MATERIAL DE LOS MISMOS.

EL ESMALTE COMPLETAMENTE FORMADO ES RELATIVAMENTE--INERTE; NO HAY CÉLULAS ASOCIADAS CON ÉL, PORQUE LOS AME--LOBLASTOS DEGENERAN DESPUÉS DE QUE HAN PRODUCIDO TODO EL ESMALTE Y EL DIENTE HA HECHO ERUPCIÓN. POR LO TANTO EL--ESMALTE ES TOTALMENTE INCAPAZ DE REPARACIÓN O REGENERA--CIÓN SI SUFRE LESIÓN O FRACTURA, NI TAMPOCO TIENE CÉLU--

LAS PARECIDAS A LOS OSTEOCLASTOS QUE REABSORBEN EL MINERAL.

EXISTE CIERTO INTERCAMBIO DE IONES METABÓLICOS ENTRE EL ESMALTE Y LA SALIVA Y PUEDEN PRODUCIRSE PEQUEÑAS ZONAS DE RECALCIFICACIÓN SUPERFICIAL.

EL ESMALTE CONSTA DE UN 95% DE HIDROXIAPATITA, Y 5% RESTANTE ES AGUA Y MATERIA ORGÁNICA, SIENDO ESTE TEJIDO LA SUBSTANCIA BIOLÓGICA MÁS DURA Y QUE SIRVE DE VAINA -- PROTECTORA AL DIENTE.

3o. PULPA.

a) DEFICIÓN:

LA PULPA DENTARIA ES UN ÓRGANO ÚNICO EN LA ECONOMÍA DEL CUERPO HUMANO, QUE SE ALOJA EN LA CAVIDAD PULPAR Y-- ESTÁ RODEADA POR DENTINA. POSEE TRES CARACTERÍSTICAS -- QUE SON:

- ESTÁ ENCERRADA ANATÓMICAMENTE EN UN ESPACIO QUE -
ELLA MISMA REDUCE CON EL TIEMPO.
- HISTOLÓGICAMENTE GENERA LOS MUY ESPECIALES ODONTO
BLASTOS.
- FISIOLÓGICAMENTE PASA POR UNA PREMATURA ATROFIA -
QUE SE HACE PROGRESIVA.

b) ELEMENTOS HISTOLÓGICOS:

SUBSTANCIA BASICA, ESTROMA CONJUNTIVO, ODONTOBLASTOS, FIBROBLASTOS, CÉLULAS DE DEFENSA (HISTIOCIITOS Y MENSQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS), PERICITOS, CÉLULAS ERRANTES AMBOIDEAS; UN SISTEMA VASCULAR MUY RICO, RUDIMENTARIO SISTEMA LINFÁTICO, UN SISTEMA NERVIOSO, CON FIBRAMIELÍNICAS Y AMIELÍNICAS.

c) FISIOLOGÍA DE LA PULPA:

LA PULPA ES UN ÓRGANO DE COLOR ROSÁCEO CONSTITUÍDO PRINCIPALMENTE POR TEJIDO CONJUNTIVO EMBRIONARIO CON AMPLIOS ESPACIOS LIBRES.

ESTE ÓRGANO DESEMPEÑA 4 FUNCIONES IMPORTANTES:

DENTINOGÉNICA, NUTRITIVA, SENSORIAL Y DEFENSIVA.

d) DENTINOGÉNESIS:

LA MÁS IMPORTANTE FUNCIÓN DE LA PULPA ES LA FORMACIÓN DE DENTINA.

e) FUNCIÓN NUTRITIVA:

LA PULPA NUTRE A SUS CÉLULAS POR MEDIO DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA Y A LA DENTINA POR LA CIRCULACIÓN LINFÁTICA.

f) FUNCIÓN SENSORIAL:

LA PULPA NORMAL REACCIONA CON UNA PECULIAR SENSACION

CIÓN DOLOROSA, FRENTE AL FRÍO, CALOR, CONTACTO, PRESIÓN, SUBSTANCIAS QUÍMICAS, ETC.

g) FUNCIÓN DEFENSIVA:

LA PULPA SE DEFIENDE FRENTE LOS EMBATES BIOLÓGICOS, CON APOSICIÓN DE DENTINA SECUNDARIA Y MADURACIÓN DENTINARIA, QUE CONSISTE EN LA DISMINUCIÓN DEL DIÁMETRO DE LOS TÚBULOS DE LA DENTINA. FRENTE A AGRESIONES MÁS INTENSAS LA PULPA OPONE DENTINA TERCIARIA. ADEMÁS, LAS CÉLULAS--PULPARES LLAMADAS HISTIOCITOS, LAS MESENQUIMATOSAS INDI-FERENCIADAS Y LAS CÉLULAS ERRANTES AMIBOIDEAS DESEMPEÑAN ACCIONES DEFENSIVAS AL CONVERTIRSE EN MACRÓFAGOS EN LAS-REACCIONES INFLAMATORIAS.

h) ATROFIA PROGRESIVA FISIOLÓGICA DE LA PULPA:

EL ORGANISMO HUMANO, CON LA EDAD, SUFRE MODIFICACIONES POR ENVEJECIMIENTO, TANTO EN EL ORDEN ANATÓMICO E -- HISTOLÓGICO, COMO EN EL FISIOLÓGICO. DEBEMOS DISTINGUIR PUES, LA ATROFIA FISIOLÓGICA, REPRESENTADA POR CAMBIOS--NORMALES EN EL TRANCURSO DE LOS AÑOS, DE LAS ALTERACIONES ANÓRMALES Y PATOLÓGICA, GENERALMENTE ACELERADAS.

- LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS SON:
- DISMINUCIÓN LENTA DEL NÚMERO Y TAMAÑO DE LOS ODOM TOBLASTOS, CONVIRTIÉNDOSE EN CÉLULAS APLANADAS.
- DECRECIMIENTO DE LAS DEMÁS CÉLULAS HASTA LA POSI-

BLE DESAPARICIÓN.

- REDUCCIÓN DEL SISTEMA VASCULAR, QUE SE VUELVE RUDIMENTARIO Y ARTERIOSCLERÓTICO.
- DISTROFIA DEL SISTEMA NERVIOSO, AUNQUE ES EL MÁS-RESISTENTE.
- SOLO LAS FIBRAS COLÁGENAS AUMENTAN EN NÚMERO Y --GROSOR.

40. CEMENTO:

ALGUNAS CÉLULAS DEL MESÉNQUIMA, PRÓXIMAS A LOS LA--DOS DE LA RAÍZ QUE SE ESTÁ DESARROLLANDO, SE DIFERENCIAN EN ELEMENTOS PARECIDOS A LOS OSTEOLASTOS. EN ESTE LU--GAR TIENEN RELACIÓN CON EL DEPÓSITO DE OTRO TEJIDO CONEC--TIVO VASCULAR CALCIFICADO ESPECIAL LLAMADO CEMENTO.

LA FUNCIÓN DEL CEMENTO ES INCORPORAR EN SU SUBSTAN--CIA, LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS DE LA MEMBRANA PERIODON--TAL Y DE ESTA MANERA UNIRLAS AL DIENTE.

EL CEMENTO EN EL TERCIO SUPERIOR HASTA LA MITAD DE--LA LONGITUD DE LA RAÍZ ES ACELULAR; EL RESTO CONTIENE CÉ--LULAS EN SU MATRIZ. ÉSTAS CÉLULAS RECIBEN EL NOMBRE DE--CEMENTOCITOS Y, A SEMEJANZA DE LOS OSTEOCITOS, ESTÁN ME--TIDOS EN PEQUEÑOS ESPACIOS DE MATRIZ CALCIFICADA (LAGU--NAS), COMUNICANDO SU FUENTE DE NUTRICIÓN POR CANALÍCU--LOS.

EL CEMENTO, COMO HUESO, SOLO PUEDE AUMENTAR EN CANTIDAD POR ADICIÓN A LA SUPERFICIE. LA FORMACIÓN DE CEMENTO ES NECESARIA, YA QUE LAS FIBRAS COLÁGENAS DE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA DEBEN UNIRSE A LA RAÍZ.

50.- MEMBRANA PERIODÓNTICA.

DURANTE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ, Y DESPUÉS DE DEPOSITADO EL CEMENTO, SE FORMA LA MEMBRANA PERIODÓNTICA A PARTIR DEL MESÉNQUIMA DEL SACO DENTAL QUE RODEA AL FUTURO DIENTE.

ESTÁ SITUADA ENTRE EL HUESO DEL ALVÉOLO Y EL DIENTE CONSTITUÍDA POR GRUESOS HACES DE FIBRAS COLÁGENAS DISPUESTOS EN FORMA DE LIGAMENTOS SUSPENSORIOS, QUE ESTÁN ATRAPADOS POR UN EXTREMO EN EL HUESO ALVEOLAR Y POR EL OTRO EN EL CEMENTO DEL DIENTE. LAS PORCIONES INCLUIDAS EN AMBOS EXTREMOS SON LLAMADAS FIBRAS DE SHARPEY.

LAS FIBRAS PERIODÓNTICAS SON UN POCO MÁS LARGAS QUE LA DISTANCIA ENTRE EL DIENTE Y EL HUESO ALVEOLAR, QUE POR LO TANTO PERMITEN AL DIENTE CIERTO MOVIMIENTO DENTRO DEL ALVÉOLO.

LOS CAPILARES SANGUÍNEOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL PERIODONTO SON LA ÚNICA FORMA NUTRITIVA QUE RECIBEN LOS CEMENTOCITOS.

CAPÍTULO IV

FUNCIÓN Y METABOLISMO DEL CALCIO

1o. FUNCIÓN.

EL CUERPO HUMANO ADULTO CONTIENE APROXIMADAMENTE -- 1,200 G. DE CALCIO, DE LOS CUALES EL 99% ESTÁN EN LOS -- HUESOS, EL RESTO ESTÁ EN EL PLASMA Y LÍQUIDO INTERSTI--- CIAL. APROXIMADAMENTE LA MITAD DEL CALCIO PLASMÁTICO ES TÁ IONIZADO, Y EL RESTO COMBINADO CON PROTEÍNAS. PLASMÁTI CAS. EL CALCIO IONIZADO ES EL QUE SE DIFUNDE CON EL LÍ- QUIDO INTERSTICIAL Y PARTICIPA EN REACCIONES QUÍMICAS.

SI FALTA CALCIO, LA MEMBRANA NERVIOSA SE DESPOLARI- ZA PARCIALMENTE, Y ESTO CONDUCE A IMPULSOS REPETIDOS E-- INGOBERNADOS CON GRAN RAPIDEZ QUE CAUSAN ESPASMOS DE --- MÚSCULOS ESTRIADOS, CONOCIDOS COMO TETANIA. POR OTRA -- PARTE, UNA GRAN CONCENTRACIÓN DE ION CALCIO DEPRIME LAS- NEURONAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, PORQUE LA MEMBRA- NA NO SE DESPOLARIZA CON LA FACILIDAD NORMAL. UN SEGUN- DO EFECTO DE LA BAJA CONCENTRACIÓN DE IONES DE CALCIO ES LA DEBILIDAD DEL MIOCARDIO, DISMINUYENDO LA DURACIÓN DEL SÍSTOLE, OBSERVÁNDOSE ESTO SOLO EXPERIMENTALMENTE, PUES- NUNCA ALCANZA UN NIVEL TAN GRAVE EN ESTADOS PATOLÓGICOS.

OTRA FUNCIÓN DEL CALCIO ES FAVORECER LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA, YA QUE PARTICIPA EN COMBINACIÓN CON LA PROTROMBINA, TROMBOPLASTINA Y OTROS FACTORES EN LA FORMACIÓN DE TROMBINA. AFORTUNADAMENTE LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO NO ES TAN BAJA O ALTA QUE PROVOQUE ALTERACIONES EN LA COAGULACIÓN.

UNA FUNCIÓN MUY IMPORTANTE ES CUANDO LOS IONES DE CALCIO REACCIONAN CON LOS DE FOSFATO PARA FORMAR SALES ÓSEAS, Y AL OCURRIR RESORCIÓN ÓSEA LOS DOS ENTRAN EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

UN LUGAR DONDE LA PRECIPITACIÓN DE CALCIO Y FOSFATO ES IMPORTANTE, ESTA EN EL APARATO DIGESTIVO, PUES LA PRESENCIA DE LAS DOS SUBSTANCIAS EN LOS ALIMENTOS, PRECIPITA GRAN CANTIDAD DE FOSFATO CALCICO, EL CUAL NO SE ABSORBE CON FACILIDAD DEL INTESTINO.

LA DIETA NORMAL CONTRIBUYE CON APROXIMADAMENTE 1 g. DE CALCIO, ES SUFICIENTE, YA QUE PARA LA FORMACIÓN DE HUESO NUEVO, SOLO SE NECESITAN DE 300 a 500mg. DE CALCIO AL DÍA.

20.- COMPUESTOS QUE INTERVIENEN EN EL METABOLISMO DEL CALCIO.

a0 VITAMINA D:

LA VITAMINA D, ES UNA SUBSTANCIA GRASA DE ESTRUCTURA ESTEROIDE, DE LA CUAL EXISTEN TRES TIPOS:

- D₁ ES UNA MEZCLA DE PRODUCTOS ACTIVOS E INACTIVOS,--
QUE CASI NO SE USA.
- D₂ TAMBIÉN LLAMADO ERGOCALCIFEROL, QUE ES UN ESTEROL
MUY ACTIVO PRODUCIDO POR LA IRRADIACIÓN DEL ERGOS
TEROL.
- D₃ COLECALCIFEROL, ES PRODUCIDO EN LA PIEL POR IRRRA-
DIACION DEL 7- DEHIDROCOLESTEROL.

AUNQUE ESTOS DOS ÚLTIMOS TIPOS DE VITAMINA D SON MUY
ACTIVOS, SUPREN TRANSFORMACIONES METABÓLICAS, POR LO QUE-
LA MAYOR PARTE DE DICHA VITAMINA SE ENCUENTRA ALMACENADA-
EN ERGOCALCIFEROL.

LA FUNCIÓN DE LA VITAMINA D ES LA DE APRESURAR LA AB-
SORCIÓN DE CALCIO Y SECUNDARIAMENTE FOSFATO. ESTAS VITA-
MINAS SI SE ENCUENTRAN EN GRANDES CANTIDADES PUEDEN EJER-
CER EFECTO DE DISOLUCIÓN ÓSEA SIMILAR A LA PRODUCIDA POR-
LA HORMONA PARATIROIDEA.

LA DEFICIENCIA ORIGINA MANIFESTACIONES DEL RAQUITIS-
MO EN NIÑOS, YA QUE SE PRESENTAN TRASTORNOS EN LA CALCIFI-
CACIÓN DE HUESOS Y DIENTES. LOS HUESOS PUEDEN VOLVERSE--
BLANDOS POR LA FALTA DE CALCIFICACIÓN NORMAL.

LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS DE VITAMINA D ES DE 400-- UNIDADES, LOS LACTANTES, NIÑOS, LAS MUJERES EMBARAZADAS Y LAS QUE ESTÁN AMAMANTANDO PUEDEN NECESITAR HASTA EL DOBLE DE LA CANTIDAD ANTES MENCIONADA.

b) HORMONA PARATIROIDEA:

LA HORMONA PARATIROIDEA ES UN POLIPÉPTIDO MUY ACTIVO CUYA ADMINISTRACIÓN ORIGINA RESORCIÓN DE HUESO, AUMENTA-- EL NÚMERO Y EL TAMAÑO DE LOS OSTEOCLASTOS, HACE QUE EL -- CALCIO SE DESPRENDA DE LOS HUESOS, SIRVIENDO ÉSTA HORMONA AL ORGANISMO COMO UN REGULADOR EN LA CONCENTRACIÓN DE CAL CIO IONIZADO EN LOS LÍQUIDOS INTERCELULARES, YA QUE LO AU MENTA Y EL FOSFATO TAMBIÉN SE AUMENTA, PERO ES RÁPIDAMEN TE EXCRETADO EN ORINA.

A NIVEL RENAL LA HORMONA PRODUCE UNA MAYOR RETENCIÓN DE CALCIO Y UN AUMENTO EN LA ELIMINACIÓN DE FOSFATO URINA RIO; PROVOCANDO HIPOFOSFATEMIA.

CON LA SECRECIÓN HORMONAL LOS OSTEOCLASTOS SE OBSER VAN VOLUMINOSOS Y ABUNDANTES, CON RÁPIDA INVASIÓN DEL HUE SO, DEBILITÁNDOLO.

c) REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN PARATIROIDEA:

CUANDO LA CONCENTRACIÓN DEL CALCIO INTERCELULAR DIS MINUYE, SE ORIGINA UN AUMENTO DE VOLUMEN DE LAS GLÁNDULAS

CAUSANDO UNA HIPERSECRECIÓN HORMONAL. ENTRE LAS CAUSAS --
MAS FRECUENTES ESTÁN: UNA DIETA POBRE EN CALCIO, FALTA DE
VITAMINA D, LO QUE PUEDE AUMENTAR HASTA 5 VECES EL VOLU-
MEN GLANDULAR.

d) HIPERSECRECIÓN:

CUANDO EXISTE UN TUMOR EN LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES
LA CONCENTRACIÓN DE IONES DE CALCIO EN EL PLASMA AUMENTA-
POR LA SECRECIÓN EXCESIVA DE LA HORMONA, QUE ORIGINA DESA
RROLLO INTENSO DE LOS OSTEOCLASTOS, CAUSANDO GRAN DEBILI-
DAD ÓSEA, CON FRACTURAS AL MENOR TRAUMATISMO.

LA CONCENTRACIÓN AUMENTADA DE IONES DE CALCIO EN LOS
LÍQUIDOS CORPORALES NO ES DEMASIADO INTENSA, PERO EN ALGU
NOS CASOS RAROS ALCANZA LA SUFICIENTE PARA PRECIPITAR FOS
FATO CÁLCICO EN TEJIDOS DISTINTOS AL HUESO, COMO PULMONES
MÚSCULOS Y CORAZÓN, QUE PUEDE CONDUCIR A LA MUERTE EN ---
UNOS DÍAS.

e) HIPOSECRECIÓN:

LA CAUSA MÁS COMÚN DE ESTE PROBLEMA ES LA EXTIRPA---
CIÓN COMPLETA DE LA PARATIROIDES.

AL FALTAR LA HORMONA, LA CONCENTRACIÓN DE IONES DE--
CALCIO DISMINUYE U OCURRE TETANIA EN 3 DÍAS, Y MORIRÁ SI-
NO SE ADMINISTRA TRATAMIENTO DE INMEDIATO, YA SEA LA HOR-

MONA O LA VITAMINA D.

CUANDO LA HIPOSECRECIÓN ES HEREDITARIA, ÉSTA NO SUELE SER SUFICIENTE PARA CAUSAR TETANIA, PERO ORIGINA ACTIVIDAD OSTEOCLÁSTICA DISMINUÍDA, Y DEBIDO A LA HIPOCALCEMIA, FRAGILIDAD ÓSEA, PUES LA NUEVA FORMACIÓN DE HUESO DEJA DE PRODUCIRSE, Y LA MATRIZ ÓSEA SE VUELVE VIEJA Y QUEBRADIZA.

f) HORMONA CALCITONINA:

ES UNA HORMONA RECIÉN DESCUBIERTA, TIENE EFECTO INVERSO QUE EL DE LA HORMONA PARATIROIDEA, O SEA QUE DISMINUYE LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DE CALCIO.

LA CALCITONINA ES SECRETADA PRINCIPALMENTE POR LAS CÉLULAS DE LA TIROIDES (TIROCALCITONINA), Y EN MENOR CANTIDAD POR LA GLÁNDULA PARATIROIDES.

A DIFERENCIA DE LA HORMONA PARATIROIDEA, LA CALCITONINA COMIENZA A ACTUAR DE INMEDIATO. SE CREE QUE EJERCE ACCIÓN DIRECTA SOBRE LOS OSTEOBLASTOS PARA DESENCADENAR RÁPIDO DEPÓSITO DE SALES DE FOSFATO CÁLCICO EN LOS HUESOS.

LA SECRECIÓN DE CALCITONINA ES ESTIMULADA CUANDO LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO SANGUÍNEO AUMENTA DE LO NORMAL, HACIENDO QUE LA CONCENTRACIÓN CÁLCICA SE NORMALICE.

A NIVEL RENAL AUMENTA LA EXCRECIÓN DE CALCIO, Y DE--
ESE MODO TAMBIÉN DISMINUYE LOS VALORES DE CALCIO CIRCULAN
TE.

g) TESTOSTERONA Y ESTRÓGENOS:

ESTAS HORMONAS PROMUEVEN UNA CALCIFICACIÓN ADECUADA,
Y DISMINUYEN LA EXCRECIÓN URINARIA DE CALCIO, ADEMÁS TIE-
NEN ACCIÓN ANABÓLICA DE PROTEÍNAS Y FOMENTAN EL DEPÓSITO-
DE UNA BUENA MATRIZ ORGÁNICA.

h) GLUCOCORTICOIDES SUPRARRENALES:

POR EL CONTRARIO LOS GLUCOCORTICOIDES SUPRARRENALES-
TIENEN UN EFECTO CATABÓLICO, Y LA CORTISONA PRINCIPALMEN-
TE PRODUCE DEGRADACIÓN DE LOS AMINOÁCIDOS E IMPIDEN LA --
FORMACIÓN DE LA SÍNTESIS PROTEICA PROVOCANDO UNA MATRIZ
ÓSEA DEFECTUOSA Y POR CONSIGUIENTE MALFORMACIÓN DEL HUESO.

3o.- DESCRIPCIÓN BREVE DE FISIOLOGÍA ÓSEA:

COMO TODOS SABEMOS EL HUESO ESTÁ FORMADO POR CRISTA-
LES DE HIDROXIAPATITA METIDOS EN FIBRILLAS DE COLÁGENA.

LAS CÉLULAS QUE REALIZAN EL METABOLISMO DEL HUESO --
SON LOS OSTEOLASTOS, OSTEOCITOS Y LOS OSTEOLASTOS.

LOS OSTEOLASTOS FORMAN UNA SUBSTANCIA INTERCELULAR-
O MATRIZ OSEA, QUE DURANTE ESTA ETAPA ES ACOMPAÑADA DE SE
CRECIÓN DE FOSFATASA ALCALINA PARA LA CALCIFICACIÓN DE DI
CHA MATRIZ.

LOS OSTEOCLASTOS SON CÉLULAS GIGANTES CON MUCHOS NÚCLEOS QUE APARECEN EN ABUNDANCIA DONDE HAYA DESTRUCCIÓN O RESORCIÓN ÓSEA.

LOS OSTEOBLASTOS ALS ER CALCIFICADA LA MATRIZ SE --- TRANSFORMAN EN OSTEOCITOS, QUE SON CÉLULAS FIJAS, CUYAS-- PROLONGACIONES SE CONECTAN CON LAS DE LAS CÉLULAS FIJAS,-- CUYAS PROLONGACIONES SE CONECTAN CON LAS DE LAS CÉLULAS-- VECINAS, ENTRE LAS LAMINILLAS DEL HUESO, NUTRIÉNDOSE DE-- LOS CONDUCTOS DE HAVERS QUE CONTIENEN CAPILARES SANGUÍ--- NEOS, QUE HACEN LLEGAR LAS SUBSTANCIAS ALIMENTICIAS POR-- LOS CANALÍCULOS.

LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE CALCIO, EN PERSONAS-- NORMALES ES APROXIMADAMENTE DE 9 a 10mg/100cm.³, DE LA -- CUAL LA FORMA IONIZADA ES LA DE MAYOR CONCENTRACIÓN CON-- ALREDEDOR DE 6mg/cm³.

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES METABÓLICAS QUE AFECTAN DIENTES Y HUESOS.

EL HUESO NO ES UNA ESTRUCTURA ESTÁTICA, POR EL CONTRARIO ESTÁ SIENDO REMODELADO CONSTANTEMENTE, MANTENIÉNDOSE UN EQUILIBRIO ENTRE FORMACIÓN Y RESORCIÓN. SI ESTE MECANISMO SE ALTERA APARECEN TRASTORNOS ESQUELÉTICOS GENERALIZADOS, POR MAL FUNCIÓN EN EL METABOLISMO MINERAL O EN LA PRODUCCIÓN DE LA MATRIZ ÓSEA. ESTOS TRASTORNOS SON CONOCIDOS COMO:

ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LOS HUESOS QUE INCLUYEN: OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO, OSTEOPOROSIS, HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO Y SECUNDARIO, HIPOPARATIROIDISMO Y ESTEÍTIS FIBROSA GENERALIZADA.

1o.- OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO.

a) DEFINICIÓN:

EL TERMINO OSTEOMALACIA SIGNIFICA HUESO BLANDO, Y SE APLICA A UN CASO CLÍNICO CONSISTENTE EN INTENSO DOLOR ÓSEO, DEFORMIDAD ESQUELÉTICA, DISMINUCIÓN EN LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE IONES DE CALCIO Y FOSFATO, ASOCIADOS CON DEFICIENCIA DE VITAMINA D. EN ESTA ENFERMEDAD, LA --

FORMACIÓN ÓSEA ESTÁ DISMINUÍDA POR UN INADECUADO SUMINISTRO DEL MINERAL. ALREDEDOR DE LAS TRABÉCULAS SE PRESENTAN ZONAS AMPLIAS DE MATRIZ OSTEÓIDE NO CALCIFICADA. EN LOS NIÑOS, LA CALCIFICACIÓN ENDOCONDRALESTÁ ALTERADA, CARACTERÍSTICA DEL RAQUITISMO, QUE ES EL EQUIVALENTE A LA OSTEOMALACIA EN EL ADULTO.

b) ETIOLOGÍA:

ENTRE LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES SE ENCUENTRAN:

- INSUFICIENCIA ALIMENTARIA DE VITAMINA D, CON FALTA DE EXPOSICIÓN A LA LUZ SOLAR.
- ABSORCIÓN INTESTINAL DEFECTUOSA.
- ACIDOSIS TUBULAR RENAL, CON PÉRDIDA DE CALCIO Y FÓSFORO.
- SÍNDROME DE FANCONI.
- HIPERCALCLURIA IDIOPÁTICA.
- RESISTENCIA A LA VITAMINA D.

c) PATOGENIA.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D, ORIGINA UN IMPEDIMENTO EN LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO, REDUCE LA RESPUESTA DE LOS OSTEÓBLASTOS POR LA SECRECIÓN DE LA HORMONA PARATIROIDEA CAUSANDO DEFECTOS EN LA ACTIVIDAD OSTEÓBLÁSTICA.

LOS DATOS DE LABORATORIO INDICAN UN VALOR SÉRICO DE CALCIO NORMAL O POR DEBAJO DE ÉL, Y UNA CONCENTRACIÓN DE FÓSFORO SÉRICO DISMINUÍDA, LAS FOSFATASAS ALCALINAS SÉRICAS ESTÁN POCO ELEVADAS.

d) MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES.

LOS SÍNTOMAS MÁS EVIDENTES SON:

DOLORES ÓSEOS, PASO TAMBALEANTE, DEBILIDAD MUSCULAR, HIPERESTECIA, ANOREXIA. EN LOS PACIENTES CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL O HIPERCALCLURIA IDIOPÁTICA, PUEDE PRESENTARSE POLIURIA POLIDIPSIA Y CÓLICOS RENALES.

e) ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

LA RADIOGRAFÍA GENERAL MUESTRA UNA DESMINERALIZACIÓN GENERALIZADA, EN LOS NIÑOS EN CAMBIOS CARACTERÍSTICOS EN LAS EPIFISIS. SON CARACTERÍSTICAS LAS SEUDOFRACTURAS, LÍNEAS DE DESMINERALIZACIÓN EN LA VECINDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, TAMBIÉN PUEDEN ENCONTRARSE CÁLCULOS RENALES EN OSTEOMALACIA RELACIONADA CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL.

f) OSTEOMALACIA EN DIENTES Y MAXILARES.

LOS EFECTOS DE ESTAS ENFERMEDADES SON SIMILARES, PERO EXISTEN ALGUNAS DIFERENCIAS, YA QUE LA OSTEOMALACIA SE PRESENTA EN ADULTOS Y EL RAQUITISMO EN NIÑOS.

g) CLÍNICAMENTE.

SE OBSERVAN DEFECTOS EN LA MANDÍBULA Y EN EL MAXILAR PUES AL EXISTIR HIPOCALCEMIA, LA PARATIROIDES SE ESTIMULA PROVOCANDO UNA MAYOR RESORCIÓN ÓSEA.

h) ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

SIEMPRE EXISTE UNA RADIOTRANSAPRENCIA DIFUSA, DISMINUCIÓN DE LAS TRABÉCULAS, LA CORTICAL ES DELGADA Y MENOS-DENSA DE LO NORMAL, LA LÁMINA DURA PUEDE SER BORROSA O -- FALTAR.

LOS DIENTES NO ESTÁN AFECTADOS, SE VEN DENSOS Y DESTACAN MÁS DE LO NORMAL A CAUSA DEL CONTRASTE CON EL HUESO

i) RAQUITISMO.

LAS CARACTERÍSTICAS SON SIMILARES A LAS DE LA OSTEOMALACIA CON LA DIFERENCIA DE QUE SI ESTÁN AFECTADOS LOS - DIENTES EN DESARROLLO.

j) CLÍNICAMENTE.

LOS DEFECTOS DE LOS DIENTES SE LIMITAN GENERALMENTE- A LA CORONA, MOSTRANDO FORMAS IRREGULARES, MANCHAS TRANSPARENTES PEQUEÑAS, ESTRIACIONES HORIZONTALES TRANSPAREN-- TES PEQUEÑAS, ESTRIACIONES HORIZONTALES TRANSPARENTES DE- VARIOS TAMAÑOS, EL BORDE DE LOS INCISIVOS ES DE FORMA --- IRREGULAR A VECES EN FORMA DE SIERRA. LOS DIENTES MÁS --

AFECTADOS SON EL INCISIVO CENTRAL Y EL LATERAL, Y EN OCA-
SIONES EL CANINO. SU FORMA ES: CORONA ANORMALMENTE PE-
QUEÑA, DE FORMA ALTERADA, ESPACIOS ANORMALES ENTRE ELLOS,
LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ES ÁSPERA E IRREGULAR POR LA --
PRESENCIA DE HOYOS Y FISURAS; DISCROMIAS PARDAS O NEGRUZ-
CAS POR LOS HOYOS. TODOS ESTOS SIGNOS SON DE POCA AYUDA-
PARA EL DIAGNÓSTICO, YA QUE SE OBSERVAN DESPUÉS DE ALGU--
NOS AÑOS DE LA ENFERMEDAD, CUANDO TAL VEZ YA ESTÉ CURADA.

k) ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

LOS HUESOS ESTÁN MAL CALCIFICADOS Y DEFORMADOS.

LAS ALTERACIONES DE LOS DIENTES INCLUYEN RETRASO EN-
LA ERUPCIÓN , CAVIDADES PULPARES BASTANTE GRANDES, PE---
QUEÑOS ORIFICIOS APICALES ABIERTOS, HIPOPLASIA DEL ESMAL-
TE Y DENTINA (HIPOCALCIFICACIÓN EN FORMA DE DEFECTOS ANA-
TÓMICOS).

LOS CASOS LEVES O MODERADAMENTE AVANZADOS DE OSTEOMA
LACIA PUEDEN SER ASINTOMÁTICOS.

1) TRATAMIENTO.

EL TRATAMIENTO DE ESTAS ALTERACIONES DEPENDE DE LA--
CAUSA:

- SI ES POR CANTIDADES INADECUADAS DE VITAMINA D; EN
LOS NIÑOS PUEDEN SER SUFICIENTES 2,000 UNIDADES DIARIAS.

EN LOS ADULTOS LA CANTIDAD PUEDE IR HASTA LAS 50,000 UNIDADES. DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS DEL TRATAMIENTO-- SE AUMENTARÁ GRADUALMENTE LA DOSIS, REALIZÁNDOSE DETERMINACIONES SÉRICO PARA EVITAR LA SOBREDOSIFICACIÓN. TAMBIÉN PUEDEN DARSE SUPLEMENTOS DE CALCIO, COMO EL LACTATO-CÁLCICO EN POLVO 15 grs. DIARIOS DIVIDIDOS EN 3 TOMAS.

- EN LOS SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN, ESTÁ DISMINUIDA LA ABSORCIÓN DE GRASAS Y CON ELLA LA DE LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES INCLUYENDO LA VITAMINA D. EN EL COMERCIO HAY UN PREPARADO DE VITAMINA SINTÉTICA D₂ EN POLIETILEN GLICOL SOLUBLE EN AGUA. ES CASI SIEMPRE EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOMALACIA. A ESTE TRATAMIENTO SE LE DEBEN DE AÑADIR SUPLEMENTOS DE CALCIO.

- SI LA CAUSA ES LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL, EN LA QUE EXISTE UNA ALTERACIÓN RENAL EN LOS MECANISMOS DE CONSERVACIÓN DE CATIONES, LA ORINA PUEDE SER NEUTRA O ALCALINA. EL PROCESO RESPONDE A LA ADMINISTRACIÓN DE ALCALINOS ABSORBIBLES COMO EL BICARBONATO SÓDICO. TAMBIÉN PUEDE DARSE UNA MEZCLA DE ÁCIDO CÍTRICO Y CITRATO SÓDICO. LA ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA D Y DE SUPLEMENTOS DE CALCIO-- DEBE HACERSE CON PRECAUCIÓN PARA EVITAR EL RIESGO DE AUMENTAR LOS DEPÓSITOS DE CALCIO EN LOS RIÑONES.

50,000 UNIDADES DE VITAMINA D DOS VECES POR SEMANA Y EL CONTENIDO CÁLCICO DE UNA DIETA NORMAL, ES SUFICIENTE - PARA RESTAURAR EL MINERAL DEL HUESO EN UN PERÍODO DE 3 a- 4 MESES. DESPUÉS DE ESTO SE ELIMINA LA VITAMINA D DEL -- TRATAMIENTO.

EN ALGUNOS ENFERMOS DEBIDO A ALTERACIONES TUBULARES- MÁΣ IMPORTANTES SE HA DE ADMINISTRAR POTASIO, EN FORMA DE CLORURO POTÁSICO, EN TABLETAS CON REVESTIMIENTO ENTÉRICO- PARA EVITAR IRRITACIONES GÁSTRICAS, DE 3 a 5 g. DIARIOS SEGÚN EL RESULTADO DE LA DETERMINACIÓN DEL VALOR DE POTASIO SÉRICO QUE DEBE HACERSE A INTERVALOS.

- SÍNDROME DE FANCONI.

BAJO EL NOMBRE DE SÍNDROME DE FANCONI, HAN SIDO AGRU- PADAS LAS ENFERMEDADES QUE RESULTAN DE OTRAS ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN TUBULAR RENAL, ENTRE LAS QUE SE ENCUENTRAN- FOSFATURIA GLUCOSURIA Y LA AMINOACIDURIA, QUE PUEDEN EN-- CONTRARSE COMBINADAS O POR SEPARADO. EN ALGUNOS PACIEN-- TES SE ENCUENTRAN ALTERACIONES EN LOS MECANISMOS DE ACIDI- FICACIÓN DE LA ORINA CARACTERÍSTICOS DE LA ACIDOSIS TUBU- LAR RENAL, Y ESTOS DEBEN TRATARSE COMO SE DESCRIBÓ EN -- EN AQUELLA ENFERMEDAD.

EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE FANCONI COMPRENDE LA- ADMINISTRACIÓN DE PEQUEÑAS DOSIS DE VITAMINA D. DE 10.000

a 50,000 UNIDADES DOS VECES POR SEMANA, PARA AUMENTAR LA ABSORCIÓN DE CALCIO POR ENCIMA DE LOS NORMALES. VARIOS-- INVESTIGADORES HAN RECOMENDADO DAR TAMBIÉN DE 10 a 20 g.- DIARIOS DE FOSFATO ÁCIDO DE SODIO, SEGÚN SU TOLERANCIA;-- SI SE PRESENTA DIARREA SE DISMINUYE LA DOSIS. CUANDO HAY ACIDOSIS SE ADMINISTRARÁ BICARBONATO O CITRATO SÓDICO, SI FALTA POTASIO, TAMBIÉN SE DARÁ.

LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE FANCO NI SON MENOS SATISFATORIOS QUE LOS DE OTROS TIPOS DE OSTEOMALACIA.

- SI LA CAUSA DE OSTEOMALACIA ES DEBIDA A LA RESIS-- TENCIA A LA VITAMINA D, DEBE ADMINISTRARSE DE 50,000 a -- 1,000,000 DE UNIDADES DIARIAS DE LA VITAMINA O MÁS.

DEBE CONTROLARSE CUIDADOSAMENTE AL ENFERMO, YA QUE - SI SE PRESENTA DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA A LA VITAMI-- NA, PUEDEN PRESENTARSE AUMENTOS PELIGROSOS DE CALCIO EN-- EL PLASMA.

TAMBIÉN ES MUY IMPORTANTE LA EXPOSICIÓN A LA LUZ SO-- LAR, YA QUE ASÍ SE PUEDE PRODUCIR VITAMINA D ENDÓGENA.

2o.- OSTEOPOROSIS.

a) DEFINICIÓN:

EL TERMINO OSTEOPOROSIS SE REFIERE A HUESO POROSO.

EN ESTA ALTERACIÓN ESTÁ IMPLICADA SÓLO LA ESTRUCTURA ÓSEA O SEA UNA INADECUADA FORMACIÓN DE MATRIZ ÓSEA, MIENTRAS-- QUE LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO, FOSFORO Y FOSFATASAS ALCA LINAS SE ENCUENTRAN NORMALES.

b) CLASIFICACIÓN:

EXISTEN VARIOS TIPOS QUE SON:

OSTEOPOROSIS POR DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS, POSMENO-- PÁUSICA, MALNUTRICIONAL, SENIL, POR INACTIVIDAD, ESCORBÚ-- TICA, HIPERCORTICAL, DIABÉTICA. LA OSTEOGÉNESIS IMPERFEC-- TA ES UNA VARIEDAD DE OSTEOPOROSIS.

c) ETIOLOGÍA.

SE DESCONOCE LA CAUSA DE ESTA ENFERMEDAD, PERO LO -- MÁS PROBABLE ES QUE SE DEBA A DIFERENTES CAUSAS QUE PUE-- DEN ESTAR EN RELACIÓN O NO, COMO SE OBSERVA EN EL CUADRO-- DE CLASIFICACIÓN ANTERIOR.

d) MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

NO EXISTE UN CUADRO ESPECÍFICO PARA ESTA ALTERACIÓN, YA QUE ES PARECIDO AL DE OTRAS ENFERMEDADES METABÓLICAS-- ÓSEAS.

ENTRE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS OBSERVADOS SE ENCUEN-- TRAN:

DEFORMACIÓN DE LOS HUESOS EN FORMA CURVA, SOBRE TODO AQUELLOS QUE SOPORTAN LA MAYOR CANTIDAD DE PESO DE CUERPO COMO SON LAS PIERNAS Y LA COLUMNA VERTEBRAL. EN LOS CASOS MUY AVANZADOS SE PRESENTA HIPERESTESIA Y DOLOR DE DICHAS ESTRUCTURAS, CARECIENDO DE ESTOS SÍNTOMAS LOS CASOS LEVES O MODERADAMENTE AVANZADOS. TAMBIÉN EXISTEN FRACTURAS POR TRAUMATISMO MÍNIMO.

e) DATOS DE LABORATORIO:

EN ESTE CASO, ESTOS NOS SERVIRÁN PARA ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, PORQUE COMO SABEMOS EN ESTA ENFERMEDAD LOS VALORES DEL CALCIO, FOSFATO Y FOSFATASAS ALCALINAS ES NORMAL, MIENTRAS QUE EN LA OSTEOMALACIA EL VALOR DEL CALCIO ESTÁ DISMINUIDO O ES SUBNORMAL, MIENTRAS QUE EN EL HIPER PARATIROIDISMO EXISTE HIPERCALCEMIA, HIPO FOSFATEMIA, Y LAS FOSFATASAS ALCALINAS ESTÁN NORMALES O AUMENTADAS.

f) CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:

LOS CARACTERES RADIOGRÁFICOS DE LA OSTEOPOROSIS SON PARECIDOS A LOS DE LA OSTEOMALACIA. ENTRE OTROS SE ENCUENTRA UNA RADIOTRANSARENCIA DIFUSA DEL MAXILAR Y LA MANDÍBULA, LOS ESPACIOS MEDULARES ÓSEOS, SON MÁS MARCADOS DE LO NORMAL, POR LA PÉRDIDA DE TRABÉCULAS. LAS LÁMINAS DURAS EN GENERAL MUESTRAN CIERTO GRADO DE SIOLUCIÓN, Y EN

GENERAL EXISTE INTENSA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

A NIVEL GENERAL SE PUEDE OBSERVAR CORTEZA ÓSEA DELGADA Y LAS TRABÉCULAS DISPERSAS.

g) DIAGNÓSTICO:

PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO, HAY QUE ESTABLECER-- LAS DIFERENCIAS QUE NOS PUEDAN PROPORCIONAR LOS DATOS CLÍNICOS Y EL LABORATORIO, AUNQUE TAMBIÉN SERÍA ÚTIL UNA --- BIOPSIA PARA OBSERVAR LAS ALTERACIONES DE LA MATRIZ ÓSEA.

SIEMPRE SE DEBE TENER EN CUENTA LA CLASIFICACIÓN DE LAS POSIBLES CAUSAS Y BUSCAR EN ALGUNA DE ELLAS CIERTA RELACIÓN.

h) TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO ESTÁ ENCAMINADO A DETENER EL PROCESO- Y A ESTABILIZARLO, ASÍ COMO LOGRAR MEJORÍA SINTOMÁTICA Y REHABILITACIÓN. SIN EMBARGO NINGÚN TRATAMIENTO HA LOGRADO AUMENTAR LA MASA ÓSEA.

SE PUEDE CONSEGUIR CIERTA AYUDA UTILIZANDO SUPLEMENTOS MINERALES, HORMONAS SEXUALES, ADMINISTRACIÓN DE DIETA BALANCEADA CON PROTEÍNAS Y ÁCIDO ASCÓRBICO. TAMBIÉN PUEDE AYUDAR LA FISIOTERAPIA.

EN LA ACTUALIDAD SE INVESTIGA LA CALCITONINA, FLUORUROS Y FOSFATOS.

CUANDO LA CAUSA ES UNA PROLONGADA MEDICACIÓN CON CORTICOSTEROIDES, RESPONDE BIEN LA APLICACIÓN DE LA CALCITONINA.

1) PRONÓSTICO:

SI SE DA UNA TERAPÉUTICA ADECUADA ES POSIBLE ESTABILIZAR AL PACIENTE Y RESTABLECERLE UNA ACTIVIDAD ÚTIL.

3o.- HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO OSTEITIS FIBROSA GENERALIZADA Y QUÍSTICA.

a) DEFINICIÓN:

EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ES UN TRASTORNO PRODUCIDO POR UNA SECRECIÓN EXCESIVA Y MAL REGULADA DE LA HORMONA PARATIROIDEA. DANDO POR RESULTADO HIPERCALCEMIA, CALCIFICACIÓN TISULAR, Y OSTEÍTIS FIBROSA.

b) ETIOLOGÍA:

LA CAUSA PUEDE DEBERSE A ADENOMAS, ÚNICOS O MÚLTIPLES HIPERPLASIA DE LAS CÉLULAS PRINCIPALES DE LA GLÁNDULA O--- CARCINOMA GLANDULAR.

LA OSTEÍTIS FIBROSA ES LA ALTERACIÓN ESQUELÉTICA, QUE CONSISTE EN LA SUSTITUCIÓN DE HUESO POR TEJIDO FIBROSO RICO EN ACÚMULOS DE OSTEOCLASTOS AISLADOS, Y POR OTRO LADO--

INTENSA ACTIVIDAD OSTEABLÁTICA, TODO CAUSADO POR EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

c) MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

CUANDO LA ENFERMEDAD COMIENZA, SOLO SE OBSERVA UNA - HIPERCALCEMIA MANIFIESTA, AL LLEGAR EL CALCIO A UNA CON-- CENTRACIÓN DE 12mg. POR 100cm³ EN EL SUERO, SE APRECIA -- SED, DEBILIDAD POLIURIA, PÉRDIDA DE APETITO. SI LOS VALO RES DE CALCIO AUMENTAN SE PUEDEN PRESENTAR ALGUNOS SINTO MAS ADICIONALES COMO: NÁUSEAS, VÓMITO Y DESHIDRATACIÓN. A NIVELES MÁS ALTOS DE 17mg., COMIENZA LA INTOXICACIÓN PARA TIROIDEA O CRISIS HIPERCALCÉMICA, CON ALTERACIÓN MENTAL, - INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, CHOQUE Y MUERTE SÚBITA POR PA RO CARDIACO. EN ESTE ESTADÍO PUEDEN EXISTIR DEPÓSITOS DE CALCIO EN LOS TEJIDOS BLANDOS.

d) ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

DURANTE EL EXAMEN RADIOGRÁFICO SE DESCUBRE LA ENFER DAD ÓSEA DEL HIPERPARATIROIDISMO, LA OSTEÍTIS FIBROSA --- QUÍSTICA QUE INCLUYE UNA RADIOTRANSAPRENCIA GENERALIZADA DEBIDA A UN BORRAMIENTO DE LAS TRABÉCULAS. EN ALGUNOS CA SOS DE ALTERACIONES FINALES SE ÓBSERVA ALGO PARECIDO AL-- FONDO DE UN VASO, EN ESTOS CASOS TAMBIÉN SE OBSERVA AFEC TADA LA LÁMINA DURA. LO MÁS CARACTERÍSTICO ES LA FORMA-- CIÓN DE RADIOTRANSAPRENCIAS PARECIDAS A QUISTES, A CAUSA-

DE LA INTENSA MOVILIZACIÓN DE CALCIO DE LOS HUESOS. HISTOLÓGICAMENTE SE HA VISTO QUE SON FORMACIONES DE TEJIDO-- FIBROSO DE SUSTITUCIÓN.

LAS RADIOTRANSparencias SUDOQUÍSTICAS PUEDEN TENER - UNA LOCALIZACIÓN ÚNICA O MÚLTIPLE, CON BORDES POCO O MUY- DELIMITADAS. LA ZONA DE OSTEOLISIS PUEDE SER HOMOGÉNEA O ESTAR ATRAVESADA POR TRABÉCULAS IRREGULARES.

e) DIENTES.

LOS DIENTES COMPLETAMENTE FORMADOS NO SE AFECTAN EN- ESTA ENFERMEDAD, YA QUE LOS BORDES DE LAS ESTRUCTURAS DEN- TARIAS APARECEN DENSAS FRENTE A UN FONDO DE CARACTERÍSTI- CAS OSTEOPORÓTICAS.

A NIVEL PERIODONTAL SE PRESENTA MOVILIDAD, OSTOPORO- SIS ALVEOLAR, ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO PERIODONTAL, AU- SENCIA DE LA CORTICAL ALVEOLAR, ESPACIOS RADIOLÚCIDOS DE- ASPECTO QUÍSTICO, DEBIDO A LA SUSTITUCIÓN ÓSEA POR TEJIDO FIBROSO, LA MOVILIDAD PUEDE LLEGAR A TAL GRADO QUE PUEDEN CAERSE.

LA PÉRDIDA COMPLETA DE LA CORTICAL NO SE PRODUCE --- SIEMPRE, PERO CUANDO EXISTE, JUNTO CON TUMORES DE CÉLULAS GIGANTES, ES UN SIGNO DE ENFERMEDAD ÓSEA TARDÍA.

LA RADIOGRAFÍA PERIAPICAL ES MUY IMPORTANTE, Y AÚN-- EN LOS CASOS LEVES DE HIPERPARATIROIDISMO, YA QUE SI EN-- VERDAD TODAS LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS ESTÁN AFECTADAS, LOS-- MAXILARES SON LOS PRIMEROS EN MOSTRAR LOS SIGNOS.

f) TRATAMIENTO.

LA HIPERCALCEMIA SE PUEDE TRATAR DE CORREGIR CON AL-- GUNOS MEDICAMENTOS QUE SE HAN RECOMENDADO COMO EL ÁCIDO-- ETILENDIAMINOTETRACÉTICO POR VÍA INTRAVENOSA, QUE ES UN-- AGENTE QUE SE UNE AL CALCIO SÉRICO Y PRODUCE CAÍDAS AGU-- DAS PERO PASAJERAS DE DICHO CALCIO. PUEDEN EXISTIR CALCI-- FICACIONES METASTÁSICAS. LA POSIBLE ADMINISTRACIÓN DE LA LA CALCITONINA EN LA HIPERCALCEMIA AÚN SE DISCUTE. LA -- ADICIÓN AL TRATAMIENTO DE CORTISONA EN DÓISIS DE 100 a 150 mg. PUEDE SER EFICAZ, PERO TODOS ESTOS TRATAMIENTOS TIE-- NEN EFECTOS SECUNDARIOS QUE PODRÍAN SER PELIGROSOS.

EL TRATAMIENTO DEFINITIVO ES LA EXTIRPACIÓN DEL ANDE-- NOMA.

LAS LESIONES DE LOS HUESOS SE CURAN RÁPIDAMENTE AL - ELIMINAR EL ADENOMA.

4o.- HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO.

ES UNA ENFERMEDAD EN LA QUE HAY AUMENTO DE LA ACTIVI-- DAD PARATIROIDEA Y DE LA SECRECIÓN HORMONAL.

a) ETIOLOGÍA:

ES PRODUCIDA POR ALGUNAS ENFERMEDADES DE MALFUNCIÓN-
RENAL, POR LO QUE ES DENOMINADA TAMBIÉN HIPERPARATIROIDIS-
MO RENAL. LAS ENFERMEDADES PUEDEN SER CONGÉNITAS O ADQUI-
RIDAS, COMO LA NEFRITIS, QUISTES, HIDRONEFROSIS Y OTRAS--
QUE PUEDEN DISMINUIR EL FUNCIONAMIENTO RENAL, PRODUCIENDO
SE HIPOFOSFATEMIA E HIPOCALCEMIA, SIENDO ESTA ÚLTIMA LA -
QUE ESTÍMULA UN AUMENTO DE LA SECRECIÓN DE LA PARATHORMO-
NA.

LAS CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS A NIVEL DE LOS ---
MAXILARES SON LAS MISMAS QUE EN EL HIPERPARATIROIDISMO---
PRIMARIO.

EL TRATAMIENTO DEPENDE DEL TIPO DE ENFERMEDAD RENAL.

5o.- HIPOPARATIROIDISMO.

a) DEFINICIÓN:

ES UN SÍNDROME QUE SE CARACTERIZA POR UNA SECRECIÓN-
DEFICIENTE DE HORMONA PARATIROIDEA, LA QUE CAUSA HIPOCAL-
CEMIA.

b) ETIOLOGÍA:

LA MAYORÍA DE LOS CASOS, SE PRODUCEN A CONSECUENCIA-
DE LESIONES MECÁNICAS, O DE UNA EXTIRPACIÓN DE LA PARATI-
ROIDES POR ERROR DURANTE UNA CIRUGÍA DE TRASTORNO TIROI--
DEO. EL HIPOPARATIROIDISMO ES RARO, SOLO SE CONOCEN ALGU-
NOS CASOS.

c) FISIOPATOLOGÍA:

A CAUSA DE UNA SECRECIÓN INSUFICIENTE DE HORMONA PARA TIROIDEA SE PRODUCE: CALCEMIA BAJA, FOSFATEMIA ALTA, Y --- ACLARAMIENTO DISMINUIDO DEL FOSFATO EN ORINA.

d) MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

LOS SÍNTOMAS PRINCIPALES SE DEBEN A UNA BAJA CONCEN-- TRACIÓN DE CALCIO EN EL LÍQUIDO INTRACELULAR. LA TETANIA-- SE MANIFIESTA POR HORMIGUEO DE MANOS, PIES Y LABIOS. EN - LA TETANIA INTENSA SE PRESENTAN ESPASMOS PROLOGADOS DEBI-- DOS AL AUMENTO DE LA EXITABILIDAD NEUROMUSCULAR.

ENTRE OTROS SÍNTOMAS ESTÁN: DISNEA, CIANOSIS, PARESTE-- SIAS, CALAMBRES MUSCULARES, CONVULSIONES, ALTERACIONES GAS-- TROINTESTINALES, SÍNTOMAS RESPIRATORIOS, ALTERACIONES NEU-- ROLÓGICAS, ALTERACIONES DE LA PIEL, CABELLO Y UÑAS.

EN LOS CASOS DE HIPOPARATIROIDISMO DE LARGA DURACIÓN, LOS MAXILARES PUEDEN OBSERVARSE RADIOGRÁFICAMENTE COMO --- ANORMALMENTE DENSOS, A PESAR DE LA DISMINUCIÓN DE CALCIO - EN SUERO.

SE OBSERVA UN AUMENTO EN EL NÚMERO DE TRABÉCULAS, PRE-- SENTANDO UNA APARIENCIA NO COMÚN DE BUENA CALCIFICACIÓN.

e) MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS DIENTES:

LOS DIENTES QUE ESTABAN COMPLETAMENTE DESARROLLADOS NO

SE AFECTAN; SIN EMBARGO, LOS QUE SE ESTABAN FORMANDO SE -- AFECTAN POR LA DISMINUCIÓN DE CALCIO EN EL SUERO, PUDIENDO ENCONTRAR DIVERSOS GRADOS DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE, OBSER VÁNDOSE CORONAS IRREGULARES Y DEFORMADAS, ADEMÁS DE HOYOS, FISURAS Y ESTRÍAS EN EL ESMALTE.

f) ASPECTOS RADIOGRÁFICOS:

SE ENCUENTRAN RADIOTRANSparencias EN FORMA DE MANCHAS BANDAS HORIZONTALES CON DISMINUCIÓN DE LA DENSIDAD Y CON-- TORNOS DE LAS CORONAS. EL GRADO DE HIPOPLASIA DE ESMALTE-- DEPENDE DE LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD; Y SE PUEDE VALORAR CASI EXACTAMENTE EL COMIENZO Y DURACIÓN DEL-- HIPOPARATIROIDISMO, MEDIANTE ESTUDIOS A LOS DIENTES AFECTA DOS.

LAS RAÍCES DE LOS DIENTES AFECTADOS DURANTE EL DESA-- RROLLO TIENDEN A SER MÁS CORTAS DE LO NORMAL Y ÁPICOS MUY-- ROMOS.

LA DENTICIÓN INFANTIL NO ESTÁ AFECTADA, YA QUE LAS CO RONAS Y RAÍCES DE ESTA DENTICIÓN SE ENCUENTRAN CALCIFICA-- DAS ANTES DEL INICIO DE LA ENFERMEDAD.

g) TRATAMIENTO:

LA TETANIA AGUDA REQUIERE TRATAMIENTO CON CALCIO IN-- TRAVENOSO (CON UNA SOLUCIÓN AL 10% DE GLUCONATOS CÁLCICOS)

ADMINISTRADO HASTA CONTROLAR LOS SÍNTOMAS, A LA VEZ SE DARÁN DIARIAMENTE POR VÍA BUCAL DE 50,000 a 100,000 UNIDADES DE VITAMINA D. EL DIHIDROTAQUISTEROL CRISTALINO PUEDE SUS TITUIR A LA VITAMINA D, YA QUE TIENE VENTAJAS SOBRE ÉSTA-- EN EL CASO DE BAJA TOXICIDAD Y ES ELIMINADO MÁS RÁPIDAMENTE DEL ORGANISMO.

C O N C L U S I O N E S

TODO ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN ME HA SERVIDO PARA PODER CONTAR CON ALGUNAS RESPUESTAS, QUE ANTES ERAN PREGUNTAS Y QUE HOY ME HACEN SENTIR MÁS SEGURO. POR EJEMPLO:

- A) QUE SI APARECEN ALGUNAS DE ESTAS ENFERMEDADES EN EL ADULTO, SÓLO PUEDEN AFECTAR LAS ESTRUCTURAS --- ÓSEAS.
- B) PERO SI APARECEN EN LA INFANCIA, CUANDO LOS DIENTES SE ENCUENTRAN EN FORMACIÓN, SE AFECTAN ESTOS Y LOS HUESOS.
- C) QUE ESTAS ENFERMEDADES PUEDEN SER DESCUBIERTAS SI SE TRABAJA CON NIÑOS, Y PUEDEN SER OBSERVADAS EN ADULTOS.
- D) QUE EL ESMALTE NO TIENE CÉLULAS QUE REPONGAN ESTE TEJIDO DESPUÉS DE TERMINADA SU FORMACIÓN Y QUE --- AFECTADA SU FORMACIÓN SOLO SE PUEDE RESTAURAR.
- E) EL ESMALTE NO POSEE CÉLULAS PARECIDAS A LOS OSTEOCLASTOS LOS CUALES PUEDEN QUITAR TEJIDO Y DESCALCIFICARLO.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

F) LA DENTINA TIENE CÉLULAS (ODONTOBLASTOS) QUE EN SITUACIONES DE EMERGENCIA PUEDEN DEPOSITAR DENTINA COMO DEFENSA.

G) TAMPOCO ESTE TEJIDO POSEE CÉLULAS MULTINUCLEADAS QUE DESMINERALICEN ESTE TEJIDO, AUNQUE SEGÚN -- KUTTLER HAY RESORCIÓN DENTINAL EN ESTADOS COMO: TRAUMATISMOS (ACCIDENTES, MARTILLO DE ORO COHESIVO, PULPECTOMÍA CAMERAL, REIMPLANTE, BRUXISMO OCLUSIÓN TRAUMÁTICA, MOVIMIENTO ORTODÓNTICO, CARIES DENTINARIA PROFUNDA) E IDIOPÁTICA.

DE TODOS MODOS ESTO ES UNA INVESTIGACIÓN QUE NO NOS DICE QUE ESTAS CÉLULAS DESMINERALIZANTES SEAN DE LA DENTINA.

YO PIENSO QUE ESTAS CÉLULAS NO SON DE AHI, YA QUE NI SIQUIERA SE ENCUENTRAN EN LA PULPA EN ESTADOS NORMALES, PUES EL DIENTE Y EL HUESO SON TEJIDOS DIFERENTES, Y COMO UNA DE LAS FUNCIONES DEL ESQUELETO ES LA DE ALMACEN DE CALCIO Y FOSFATO ES NATURAL QUE EXISTAN OSTEOCLASTOS EN ESTE TEJIDO.

H) ES POSIBLE QUE SE PRESENTEN RESORCIONES DENTALES POR LAS CAUSAS ANTES MENCIONADAS, PERO EN LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS, NO SUCEDE ESTO Y-

COMO YA HEMOS VISTO SOLO SE PUEDE AFECTAR EL DE-
PÓSITO DE SALES O ALTERAR LA MATRIZ ORGÁNICA.

- I) EN UN ESTADO FISIOLÓGICO COMO EL EMBARAZO, NO -
PUEDEN DESCALCIFICARSE LOS DIENTES, NI AÚN CUAN-
DO LA DIETA DE LA MADRE SEA DEFICIENTE EN CAL--
CIO, SE TOMA DE LOS HUESOS.
- J) POR LO TANTO SI TOMAMOS EN CUENTA QUE LA MADRE--
TIENE CARIES, MALA HIGIENE, MALOS HÁBITOS, A VE-
CES VOMITA SUSTANCIA ÁCIDA, RECOMENDAMOS LA GRÁ-
FICA DE STEFAN QUE NOS DICE:

POR CADA PRODUCTO QUE CONTENGA AZÚCAR QUE ENTRE
A NUESTRA BOCA, EL PH SALIVAL SE VOLVERÁ ÁCIDO--
Y TARDARÁ 20 MINUTOS EN VOLVER A SU ESTADO NOR-
MAL, ESTO DA MOTIVO A QUE LAS BACTERIAS DEL ME-
DIO BUCAL ÁCIDOFILAS PUEDAN DESTRUIR NUESTROS--
DIENTES, PUES MUCHAS EMBARAZADAS TIENEN SEGÚN--
ELLAS ANTOJO DE ESTO, AQUELLO Y LO OTRO, ES FÁ-
CIL DEDUCIR QUE CON TODOS LOS FACTORES MENCIONA-
DOS, NO PIERDAN UNA, SINO VARIAS PIEZAS DENTA--
LES.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- BEESON, PAUL B. McDETHOTT.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL LOEB.
DECIMACUARTA EDICIÓN
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, D.F. 1980
2323 PÁGINAS

- 2.- DELP, MAHION H. Y MANING, ROBERT T.
PROPEDEÚTICA MÉDICA DE MAJOR
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, D.F. 1977
OCTAVA EDICIÓN
362 PÁGINAS

- 3.- FINN, SIDNEY B.
ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA
CUARTA EDICIÓN
MÉXICO, D.F. 1981
613 PÁGINAS

- 4.- GILMORE, H. WILLIAM Y LUND, MELVIN R.
ODONTOLOGÍA OPERATORIA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. 1976
SEGUNDA EDICIÓN
535 PAGINAS

- 5.- GIUNTA, JOHN
PATOLOGÍA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, D.F., 1978
PRIMERA EDICIÓN
123 PÁGINAS
- 6.- GOTH, ANDRES
FARMACOLOGÍA MÉDICA
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.
MÉXICO, 1979
OCTAVA EDICIÓN
632 PÁGINAS
- 7.- GUYTON, ARTHUR C.
FISIOLOGÍA HUMANA
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, 1979
CUARTA EDICIÓN
446 PÁGINAS
- 8.- HAM, ARTHUR C.
TRATADO DE HISTOLOGÍA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, 1978
SÉPTIMA EDICIÓN
935 PÁGINAS
- 9.- LAGUNA JOSE Y PIÑA GARZA ENRIQUE
BIOQUÍMICA
EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA
MÉXICO, 1979
TERCERA EDICIÓN
826 PÁGINAS

- 10.- LINCH, MALCOIM A.
MEDICINA BUCAL DE BURKET
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, 1980
SÉPTIMA EDICIÓN
688 PÁGINAS
- 11.- QUIROZ GUTIÉRREZ FERNANDO
TRATADO DE ANATOMÍA HUMANA
EDITORIAL PORRUA, S.A.
MÉXICO, 1979
DECIMANOVENA EDICIÓN
739 PÁGINAS
- 12.- ROBINS, STANLEY L. Y ANGELL MARCIA
PATOLOGÍA BÁSICA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, 1979
739 PÁGINAS
- 13.- SCOTT. J.M. Y DIXON A.D.
ANATOMÍA PARA STUDIANTE DE ODONTOLOGÍA
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, 1982
CUARTA EDICIÓN
588 PÁGINAS
- 14.- WUERHRMANN, ARTHUR H. Y MANSON-HING, LINCOLN R.
RADIOLOGÍA DENTAL
SALVAT EDITORES, S.A.
BARCELONA, ESPAÑA 1979
SEGUNDA EDICIÓN
481 PÁGINAS
- 15.- ZEGARELLI, EDWARD V. KUTSCHER, AUSTIN H. HYMAN,
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.
SALVAT EDITORES
BARCELONA, ESPAÑA 1981
651 PÁGINAS