

29
4/11



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LA OSTEOPOROSIS SENIL Y SU IMPORTANCIA
EN LA ODONTOGERIATRIA**

T E S I S

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
ALEJANDRO TSUCHIYA TAVERA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1989



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 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.

I N D I C E

	Páginas.
INTRODUCCION	1 - 2
 CAPITULO I OSTEOLOGIA.	 3
Estructuras macroscópicas del hueso . .	3 - 6
Estructuras microscópicas del hueso . .	7 - 11
Estructura y composición de la matriz -- ósea	12 - 18
Osteogenesis del hueso	19 - 29
 CAPITULO II LAS GLANDULAS PARATIROIDES.	 30
Consideraciona anatómicas	30 - 31
Consideracions histológicas	32 - 34
Consideraciones fisiológicas	34 - 35
Metabolismo mineral	36 - 40
Efectos de la hormona	41 - 44
 CAPITULO III OSTEOPOROSIS SENIL	 47
Definición, concepto, factores predispo- nentes.	47 - 51
Patogenia	52 - 55
Anatomía patológica	56 - 57
Cuadro clínico	58 - 60
Su importancia en la odontogeriatría . .	61 - 62

Diagnóstico	63 - 64
Manifestaciones radiográficas	64 - 66
Datos de laboratorio	66 - 67
Métodos auxiliares de diagnóstico	67 - 69
Diagnóstico diferencial	69 - 79
Tratamiento	79 - 80
Tratamiento inespecifico	81 - 86
y Dental	
CONCLUSIONES	86
BIBLIOGRAFIA	87 - 91

INTRODUCCION

Existen diversos factores sistemicos que contribuyen -- a la pérdida ósea alveolar y que disminuyen la capacidad para tolerar las prótesis totales o dentaduras completas.

Se considera que la osteoporosis puede ser una posibilidad; la observación de cifras tan elevadas de fracturas osteoporosas en la población geriátrica sirven para darnos una --- idea de la magnitud de éste problema.

La condición de la osteoporosis resulta en la pérdida ósea no solo del maxilar superior y de la mandíbula, sino también de otros huesos del cuerpo humano.

Es factible que la enfermedad influya de gran manera -- al deterioro de la salud estomatológica en el paciente geriátrico.

Por lo tanto el objetivo de esta tesis es tratar de resolver el problema de una manera, con la mejor solución posible que en este caso sería la orientación donde la odontogeriatría toma un papel determinante para el diagnóstico precoz, el manejo terapéutico, los datos patológicos y el procedimiento rehabilitador teniendo una visión precisa de las necesidades actuales y futuras en la atención de la osteoporosis senil.

En el contenido sea incluido un repaso de las condiciones normales de las estructuras óseas y el proceso fisiológico de la reducción ósea y la importancia de las glándulas paratiroides en el control de la integridad ósea para adentrarnos a la condición de la enfermedad y su solución.

CAPITULO I. OSTEOLOGIA

Esta palabra deriva del griego (osteón) hueso y (logos) el estudio: forma parte de la anatomía encargada de estudiar el sistema formado por estructuras óseas.

El hueso igual que otros tejidos conectivos está constituido por células, fibras y sustancia fundamental con la diferencia de que sus componentes extracelulares están calcificados lo que hace de este tejido una sustancia dura e inflexible ideal para recubrir y dar su función protectora y de soporte al esqueleto.

Proporciona soporte al cuerpo y aditamentos para los -- músculos y los tendones esenciales en la locomoción. Proteje los órganos vitales de la cavidad craneal y torácica e incluye los elementos formadores de médula ósea, además de su función mecánica desempeña un importante papel metabólico como - reserva de calcio el cual puede obtenerse cuando sea necesario en la regulación homeostática de la concentración de calcio en la sangre y otros líquidos corporales.

El hueso tiene unas propiedades físicas como son: la alta tensión y resistencia a la compresión además cierta elasticidad y una relativa ligereza en todos los niveles de organización del hueso desde su forma de crecimiento hasta su es---

estructura submicroscópica, su construcción incluye la mayor --
fortaleza con gran economía de material y peso mínimo.

El hueso responde a influencias metabólicas, nutricio--
nales o endócrinas, el desuso provoca atrofia y pérdida de la
sustancia; el uso incrementado se acompaña de hipertrofia con
un aumento en la masa del hueso.

ESTRUCTURA MACROSCOPICA DEL HUESO.

Una revisión a simple vista o con ayuda de un lente, --
permitiría distinguir a dos formas de hueso: el poroso o es--
ponjoso y el compacto.

El hueso poroso consiste de una red tridimensional de ~
espículas óseas en forma de un ramificado o trabeculado que--
delimitan un sistema de espacios intercomunicados ocupados --
por médula ósea.

El hueso compacto aparece como una masa sólida y com--
pacta en la que los espacios solo pueden verse con la ayuda -
del microscopio.

Las dos formas de hueso se encuentran dentro una de ---
la otra sin un límite preciso.

El hueso largo típico como el fémur o el húmero, la diáfisis consiste de un cilindro hueco de paredes delgadas de hueso compacto con una voluminosa cavidad central ocupada por médula ósea.

Las terminaciones de los huesos largos están formadas principalmente de hueso esponjoso cubierto por una delgada corteza periférica de hueso compacto, los espacios comunicados entre el trabéculado de este hueso esponjoso están directamente continuadas con la cavidad medular.

En el crecimiento las partes terminales de los huesos largos provienen de centros de osificación diferentes y están separados de la diáfisis por una placa epifisiaria cartilaginosa que está unida a la diáfisis por columnas de hueso esponjoso en una región de transición denominada metáfisis. El cartilago epifisiario y el hueso esponjoso adyacente de la metáfisis constituye una zona de crecimiento en la que ocurre cualquier incremento de longitud.

En la porción articular en la parte terminal de los huesos largos la delgada capa cortical del hueso está cubierta por una delgada capa de cartílago hialino.

El cartilago articular con alguna excepción los huesos están revestidos por periostio cubierta o capa de tejido co-

nectivo especializado dotado de potencial osteogénico esto es con la habilidad de formar hueso.

La cubierta del periostio falta en las extremidades de los huesos largos que están cubiertos con cartílago articular. Está también ausente en el lugar en donde se insetan los tendones y ligamentos de otros huesos sesamoideos formados dentro por tendones se encuentran en el área subcapsular del cuello del fémur y del astrágalo donde el periostio funcional no se encuentra el tejido conectivo en contacto con la superficie del hueso carece de potencial osteogénico y no contribuye a la consolidación o reparación de fracturas.

La cavidad medular de la diáfisis y la cavidad del hueso esponjoso esta formado por endosteo una capa delgada celular igualmente posee propiedades osteogénicas.

En los huesos planos del cráneo la sustancia compacta formada en ambas superficies capas relativamente densas que frecuentemente son referidas como tabla externa y tabla interna. Entre estas se encuentra una capa de hueso esponjoso de diferente grosor denominando diploe.

El periostio de la superficie externa del cráneo se llama pericráneo porque la superficie interna está formado por duramadre.

Algunos términos diferentes se aplican a este tejido conectivo que cubre el hueso plano pero no se diferencian significativamente en su estructura o potencial osteogénico del --periostio y el endostio de los huesos largos.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA DEL HUESO.

Los elementos celulares del hueso a su masa total es --pequeña el hueso compacto está compuesto por sustancia intersticial mineralizada (matríz de hueso) que se deposita en ca--pas o laminillas de 3 a 7 mm de grosor especializadas uniformemente a través de la sustancia intersticial del hueso hay -cavidades lenticulares llamadas lagunas cada uno ocupada por una célula ósea u osteocito, cada laguna está rodeada en todas direcciones por pasajes tubulares ramificadas y excesivamente delgados los canaliculos que penetran en la sustancia -intersticial de las laminillas y se anastomasan con los canículos de lagunas vecinas. Así aunque las lagunas se encuentran distanciadas forman un sistema contínuo de cavidades intercomunizadas por una extensa red o malla de diminutos cana--les se cree que estos delgados pasajes son esenciales para la nutrición de las células óseas, cuando el cartílago por difiusión a través de la fase acuosa de la matríz hialina provoca depósitos de sales de calcio en la sustancia intersticial del hueso reduce su permeabilidad, sin embargo el sistema ---de canaliculos intercomunicados proporciona una entrada para-

el intercambio de metabolitos entre las células y el espacio-perivascular más cercano.

La lámina de hueso compacto está dispuesta en tres modos comunes:

1.- La gran mayoría está colocada concéntricamente alrededor de canales vasculares longitudinales llamados sistemas haversianos u osteones. Estos varían en tamaño y existen -- de 4 a 20 laminillas; en un corte transversal, los sistemas haversianos aparecen como círculos o anillos concéntricos alrededor de una abertura circular.

En una sección o corte longitudinal se ven como bandas paralelas cercanas a los canales vasculares.

2.- Entre los sistemas haversianos hay fragmentos -- angulares de hueso laminar de un tamaño variado y forma irregular estos son los sistemas intersticiales; los limitados entre los sistemas haversianos y los sistemas intersticiales, -- están bien definidos por líneas refráctiles llamadas líneas -- de cemento. En una sección o corte longitudinal del interior del hueso compacto éstos aparecen como mosaicos de piezas -- redondas y angulares cementadas conjuntamente.

3.- En la superficie externa del hueso cortical inme--

diatamente por debajo del periostio y en la superficie interna subyacente del endostio hay algunas láminillas que se extienden interrumpidamente alrededor de buena parte de la circunferencia de la caña o cuerpo estas son las láminas circunferenciales externas e internas.

En el hueso compacto se distinguen dos categorías de canales vasculares basados en su orientación y en su relación con la estructura laminar del hueso circundante.

Los canales longitudinales en los centros de los sistemas haversianos se denominan canales haversianos estos son de 22 a 110 mm de diámetro y contienen uno o dos vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo laxo. Los vasos en su mayoría capilares y vénulas postcapilares ocasionalmente se encuentran arteriolas.

Los canales haversianos se conectan uno con otro y se comunican con la superficie libre y con la cavidad medular por medio de canales transversos y oblicuos llamados canales Volkmann estos pueden distinguirse de los canales haversianos en secciones por el hecho de que están rodeados por láminillas arregladas concéntricamente pero atraviesan al hueso en dirección perpendicular y oblicua a la lámina.

Los vasos sanguíneos de endosteo y con una menor fre---

cuencia los del periostio comunican con aquellos de los sistemas haversianos por medio de los canales Volkmann.

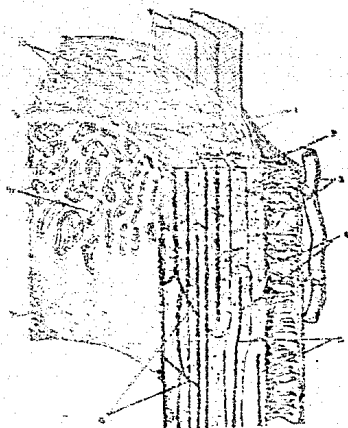
Estos vasos son con frecuencia más largos que aquellos en los osteones no obstante ser básicamente correcta la tradicional descripción de los canales haversianos con diferentes longitudes y los canales de Volkmann oblicuos o transversos-- es solo una simplificación.

La reconstrucción de osteones en cortes seriados ha demostrado que éstos no son simples unidades cilíndricas, sino que forman ramas y anastomosis y tienen quizá una compleja -- configuración tridimensional.

Los canales vasculares orientados oblicuamente circundando o cubiertos por láminas concéntricas, a pesar de su --- orientación atípica éstos son canales haversianos de conexión cruzada. El hueso esponjoso está igualmente compuesto por laminillas pero su trabéculado es relativamente delgado y por lo común no se encuentra fenestrado por vasos sanguíneos por lo tanto no hay sistemas haversianos sino solamente mosaicos de piezas angulares de hueso laminar.

Las células óseas se nutren por difusión desde la superficie endosteal a través de los diminutos canaliculos que intercomunican lagunas óseas y se extienden hasta la superfi-

ESQUEMA DE LA ESTRUCTURA DEL HUESO.



- 1) Sistema Haversiano (osteón).
- 2) Periosteo.
- 3) Vasos sanguíneos.
- 4) Fibras de Sharpey.
- 5) Canales Haversianos.
- 6) Canales de Volkmann.
- 7) Endosteo.
- 8) Trabeculado de hueso esponjoso.
- 9) Laminillas circunferenciales internas.
- 10) Laminillas intersticiales.
- 11) Laminillas circunferenciales externas.

cie.

ESTRUCTURA Y COMPOSICION SUBMICROSCOPICA DE LA MATRIZ OSEA.

La sustancia intersticial del hueso se compone primordialmente de dos componentes: una matriz ósea orgánica y sales inórganicas.

La matriz ósea consiste en fibras colágenas en bebidas en una sustancia fundamental amorfa que es elaborada por los osteoblastos o que es el resultado de la degeneración de las células cartilaginosas, el contenido de sulfatos de la sustancia fundamental es menor que el cartílago hialino por lo tanto la matriz ósea es acidófila.

El hueso consiste en:

Matriz ósea orgánica a un 35%	-----fibras de colágena
	95%
	-----sustancia fundamen
	tal
	5%
Material inorgánico a un 65%	-----sales inorgánicas

SUSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA.

En el análisis total del hueso se han identificado -- tres amino-azúcares que contienen componentes macromoleculares: condroitin sulfato, sulfato de queratina y ácido hialurónico pero como se ha usado el hueso entero no se está claro de estas sustancias provengan todas del hueso.

FIBRAS COLÁGENAS.

La colúgena del hueso igual que la del tejido conectivo se encuentra en forma de fibras estriadas-cruzadas, la colúgena del hueso se diferencia de algunas propiedades físicas en el hueso laminar maduro, las fibras colágenas están -- altamente ordenadas en su disposición aquellas que se encuentran dentro de cada lámina de un sistema haversiano son paralelas en su orientación pero la dirección cambia. Este cambio de orientación es responsable de la alteración del brillo (claro-oscuro) en las capas de los sistemas haversianos-- vistos con un microscopio de polarización.

SALES INORGANICAS

Las sales inorgánicas del hueso consisten en un depósito submicroscópico de fosfato de calcio amorfo, iones de -- carbonato, iones de fluoruros, iones de citratos, hidróxido de

calcio además de pequeñas cantidades de: magnesio, potasio, sodio, flúor y estroncio.

Las sustancias mineral del esqueleto se encuentra en forma de cristales de "apatita" que es una sal doble de fosfato y carbonato de calcio, estos cristales se orientan hacia las trabas fibrosas de matriz y a la fuerza mecánica de estiramiento y flexión aplicada al hueso para sus funciones.

La sal cristalizada es la hidroxiaapatia $(Ca(OH)(PO)_3(OH))$ la falta de movimiento o de uso del esqueleto puede producir pérdidas de minerales y de matriz de los huesos que normalmente reciben el peso del cuerpo.

Esta desmineralización aumenta el calcio sanguíneo, el esqueleto es una masa de proteínas que se ha impregnando densamente de cristales minerales contiene osteocitos y una malla de fibras de colágena y fibras elásticas las dos armadas en un marco de "sustancia de cemento" que es un material gelatinoso semejante a la sustancia basal de mesénquima.

El esqueleto está formado en estado de equilibrio dinámico en el cual los factores positivos son: la formación de matriz y el depósito de sales de calcio y los factores negativos; la destrucción de matriz y la movilización de las sales de calcio.

De esta manera los huesos son más bien estructuras --- plásticas capaces de someterse a cierto grado de remodelación debido a los esfuerzos a que cada día a día se ven sujetos.

LAS CELULAS DEL HUESO.

En los huesos en crecimiento activo se distinguen cuatro clases de células óseas: células osteoprogenitoras, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

CELULAS OSTEOPROGENITORAS.

Como otros tejidos conectivo el hueso deriva del mesénquima embrionario este retiene en su vida postnatal una población de células relativamente indiferenciadas que tienen la capacidad de efectuar mitosis para su futura especialización estructural y funcional.

Estas células osteoprogenitoras tienen un núcleo oval y alargado.

Las células osteoprogenitoras son activas durante el crecimiento normal del hueso o en la consolidación de fracturas y en la reparación de otras formas de agresión, bajo cualquiera de estas circunstancias sufren una degradación y se transforman en células destructoras del hueso osteoclastos

Las células osteoprogenitoras son las únicas clasificables en auto-radiografías a intervalos tempranos.

También se pueden encontrar sobre núcleos de osteoblastos o de osteoclastos lo que indica la transformación en estos elementos.

Es factible que las células óseas más especializadas - ya que pueden regresar de osteoblasto y osteoclasto a ser célula osteoprogenitora cuando la osteogénesis disminuye.

OSTEOBLASTOS.

Los osteoblastos son responsables de la formación de matriz ósea y se encuentran invariablemente en las superficies más avanzadas del desarrollo del hueso en crecimiento. Durante la deposición de nueva matriz están colocadas en una capa epiteloide de células cuboidales o columnares simples, = conectadas entre sí por procesos cortos.

OSTEOCITOS.

Las principales células del hueso completamente formado son los osteocitos que residen en las lagunas dentro de la sustancia intersticial calcificada.

En su desarrollo un osteocito es esencialmente un osteoblasto que se ha rodeado de matriz ósea aislado en una laguna sufre algunas diferenciaciones citológicas pero permanece activo. Se han acumulado considerablemente evidencias indirectas que indican que el osteocito ejerce un importante influencia en la matriz ósea circundante.

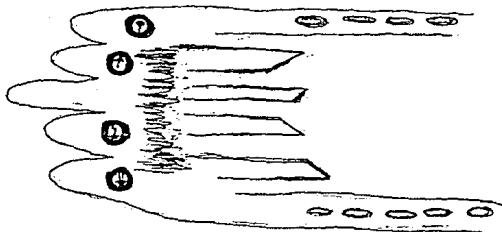
Belanger describió el fenómeno de osteolisis: un proceso fisiológico activo por medio del que la matriz ósea que rodea inmediatamente al osteocito se modifica y se reabsorben las sales óseas. Esta es la verdad común de que los osteocitos juegan un papel activo en la relación del calcio del hueso a la sangre u a distancias participan en la regulación homeostática de su concentración en los líquidos del cuerpo

OSTEOCLASTOS.

Los osteoclastos están íntimamente asociados a áreas de resorción ósea, los osteoclastos se encuentran frecuentemente en concavidades poco profundas en la superficie del hueso llamadas lagunas de Howship. Los osteoclastos "empeñados" en la resorción ósea se basa en dependencia de la manutención de niveles normales de calcio en sangre.

La resorción focal excesiva a nivel de la superficie--

endólicas obedece en la osteoporosis senil o postmenopáusica probablemente a procesos locales focales que estimula o no -- consigue limitar la reabsorción osteoclástica por un fracaso del sistema de control focal a nivel celular secundario al envejecimiento disminuyendo el hueso trabéculas y adelgazamiento del hueso cortical.



Dibujo de una cavidad de reabsorción y una osteona derrelleno.

OSTEOGENESIS DEL HUESO.

El hueso siempre se desarrolla para remplazar un tejido conectivo preexistente de dos modos diferentes de osteogénesis se preconizan en embriones cuando la formación ósea ocurre directamente en tejido conectivo primitivo se llama intermembranosa y cuando sucede encartílago preexistente se llama intercartilaginosa u osificación endocondral.

En la osificación endocondral la magnitud del cartílago tiene que removerse antes de que empiece la deposición ósea y el rasgo característico de este modo de osificación está más comprometido con la resorción del cartílago que con la deposición de hueso.

La efectividad de la deposición es esencial en los dos modos de osificación.

FORMACION DE HUESO:

- 1.- Osificación intramembranosa
- 2.- Osificación endocondral

Los huesos inician su formación de tres maneras:

- 1.- En medio conjuntivo

2.- En medio cartilaginoso

3.- En medio perióstico

El hueso es inicialmente un yacimiento base o capa de una obra de malla de trabéculado la esponja primaria que se convierte subsecuentemente en hueso más compacto por llanado de los intersticios entre el trabéculado.

Ocasionalmente bajo condiciones patológicas el hueso surge de tejidos que no pertenecen al sistema óseo y en tejido conectivo que no manifiesta ordinariamente propiedades osteogénicas a esto se llama formación ósea ectópica.

OSIFICACION INTRAMENBRANOSA

Ciertos huesos planos del cráneo el frontal, el parietal, el occipital, y el temporal así como parte de la mandíbula se desarrolla por osificación intramembranosa y se conocen también como huesos membranosos.

El mesénquima se condensa hasta una capa muy vascularizada de tejido conectivo en la que las células están en contacto unas con otras mediante procesos largos acinados y los espacios intercelulares están ocupados por delicados paquetes de fibrillas de colágena fortuitamente orientadas incrus-

tadas en una escena sustancia fundamental tipo gel. El primer signo de formación ósea es la aparición de finas hebras o barras de una matriz eosinófila más densa: estos listones de matriz ósea tienden a depositarse equidistantemente de los vasos sanguíneos vecinos y el trabéculado temprano de la matriz ósea desarrolla un ramificado y anastomosado modelo.

Simultáneamente a la aparición de estas primeras hebras de matriz extracelular eosinófila hay cambios en la célula vecina de tejido conectivo primitivo. Esta se alargan y se juntan en número crecientemente en la superficie del trabéculado y asumen una forma cuboidal o columnar pero conservan adherencia de una a otra por medio de procesos terminales cortos, al mismo tiempo que ocurre los cambios y forma las células obtienen intensidad basófila como osteoblastos por medio de su actividad sintética y secretora, se deposita matriz ósea adicional el trabéculado se vuelve grueso y largamente con macromoléculas de colágena se secretan glicoproteínas amorfas de la matriz las que se polimerizan extracelularmente para formar una gran número de fibrillas de colágena entre tejidas a lo largo del trabéculado de la matriz ósea.

Este hueso intermenbranoso inicial en el que las fibrillas colágenas corren en todas direcciones se denomina con frecuencia "hueso tejido" para distinguirlo del hueso laminar formado en subsecuentes remodelados el cual contiene coláge-

na en disposición paralelamente ordenada, el hueso tejido se fenestra por largos canales relativamente tortuosos ocupados por vasos sanguíneos y tejido conectivo

Los osteocitos están distribuidos uniformemente pero orientados fortuitamente por otro lado el hueso laminar los osteocitos están colocados en orden concéntrico regular alrededor de vasos relativamente rectos en canales haversianos, en una etapa temprana el reemplazo de la sustancia intersticial del tejido conectivo primitivo por matriz, ósea, la tarde recibe un sitio de deposición de fosfato de calcio. Así hay solo una angosta zona osteoide entre la base de los osteoblastos y la matriz fuertemente mineralizada del trabéculado subyacente. Mientras el trabéculado engrosado por accretamiento algunos de los osteoblastos en su superficie se encarcelan en la nueva matriz depositada y uno por uno se deposita dentro de sustancias para convertirse en células óseas osteocitos, los osteocitos así secuestrados en las lagunas dentro de la matriz recientemente depositada permanecen sin embargo conectados a los osteoblastos en la superficie a través de procesos delgados.

Los canalículos del hueso se forman por deposición de matriz alrededor de los procesos celulares tan rápido como las hileras de osteoblastos en la superficie del trabéculado se reducen debido a su incorporación dentro del hueso su número

ro se restaura a través de la diferenciación de nuevos osteoblastos a partir de células primitivas del tejido conectivo adyacente.

La división mitótica es frecuente en estas células progenitoras pero es raro observarlas en los osteoblastos mismos. En áreas de la esponja primaria que están determinadas a recibir hueso compacto el trabéculado continúa engrosándose a expensas del tejido conectivo intervinien hasta que el espacio alrededor de los vasos sanguíneos se obliteran ampliamente, las fibras de colágena en las capas de hueso se depositan en el trabéculado en esta intrusión progresiva sobre los espacios perivasculares reciben gradualmente una disposición más regular y llega a parecer huesos laminar sin embargo las capas concéntricas irregulares formadas pueden tener una --- remembranza superficial de sistemas haversianos no son hueso laminar verdadero porque su colágena está orientada fortuitamente en estas áreas donde el hueso esponjoso va a persistir. El engrosamiento del trabéculado cesa y el tejido conectivo vascular interviniente se transforma gradualmente en tejido hematopoyético.

El tejido conectivo que circunada la masa creciente de hueso persistente y se condensa para formar el periostio los osteoblastos que han permanecido en la superficie del hueso durante el desarrollo regresan a su apariencia fibroblástica-

cuando cesa el crecimiento y persisten las células osteogénicas en reposo del endostio o del periostio, pero si son llamadas nuevamente para formar hueso su potencial osteogénico se reactiva y nuevamente toman las características morfológicas de osteoblastos.

OSIFICACION ENDOCONDAL.

los huesos en la base del cráneo, la columna vertebral, la pelvis y las extremidades se llaman hueso cartilaginoso -- porque están formados primeramente de cartílago hialino que después se reemplaza por hueso en el proceso denominado osificación endocondral.

Al comienzo de la vida embrionaria se forma un modelo cartilaginoso del futuro hueso que es recubierto por una membrana llamada "pericondrio".

En la diáfisis los vasos sanguíneos penetran en pericondrio y estimulan el crecimiento y transformación de las células en osteoblastos que inician la formación de un "collar" de hueso compacto alrededor de la diáfisis cartilaginosa una vez que inicia la osificación del pericondrio se le llama periostio.

El primer indicio del establecimiento de un centro de

osificación es un sorprendente alargamiento de los condrocitos en la mitad de la caña del cartílago hialiano modelo.

Las células cartilaginosas sufren hipertrofia probablemente por acumulación de glucógeno y su citoplasma se vuelve altamente vascularizado y produce las enzimas que catalizan la reacción química.

Cuando los condrocitos se hipertrofian se rompe el pH extracelular se alcaliniza y ello origina la calcificación de la sustancia intercelular por otra parte hay un alargamiento de sus lagunas a expensas de la matriz cartilaginosa interviniendo la que se reduce gradualmente a una capa fenestrada a irregulares formas epiculares.

La matriz hialina remanente en la región de células cartilaginosas hipertroficadas recibe la calcificación, pequeñas agrupaciones granulares y nichos de cristales de fosfato de calcio se depositan dentro de ella, cambios regresivos en las células cartilaginosas hipertroficadas incluyendo aumentos de volumen de sus núcleos y pérdida de cromatina proceden su muerte y degeneración.

Al mismo tiempo que sucede estos cambios hipertroficados y regresivos de los condrocitos en el interior del cartílago modelo las potencias osteogénicas de células en el pericondrio

se activan y se depositan a una delgada capa de hueso, la banda periostial o collar alrededor de la porción media de la capa se engrosa al mismo tiempo crecen vasos sanguíneos de la capa investidora del tejido conectivo (ahora llamada periostio) dentro de la diáfisis e invaden las cavidades irregulares en la matríz del cartílago creada por el alargamiento de los condrocitos y la confluencia de sus lagunas, los vasos de paredes delgadas se ramifican y crecen hacia cualquier parte terminal del cartílago modelo y forma capilar ojival que se extienden hacia las terminaciones ciegas de las cavidades en el cartílago calcificado.

Al interior del cartílago en el tejido perivascular de los vasos sanguíneos invasores llegan células primitivas pluripotenciales.

Algunas de éstas células se diferencian en elementos hematopoyéticos de la médula ósea otras en osteoblastos lo que se consagra en una epiteloide en las superficies irregulares de epículas de matríz cartilaginosa calcificada y comienzan a depositar matríz ósea sobre ellas.

El trabéculado óseo inicialmente formado en el interior del cartílago modelo que tiene un centro de cartílago calcificado y una capa externa de hueso de diversos grosores, tiene de acuerdo a las diferentes afinidades tintóreas del cartíla-

go calcificado y del hueso una apariencia heterogénea moteada y se distingue del trabéculado homogéneo del hueso tejido formado debajo del periostio por un tipo de osificación intramembranosa.

Es práctica común el incluir en el término "centro primario de osificación" a todos los cambios antes mencionados - ya sea que ocurran en el interior del cartílago modelo o debajo del pericondrio ésta costumbre está destinada únicamente -- a distinguir el centro diafisario más tarde en el centro secundario de osificación en donde los vasos sanguíneos penetran en la epífisis que también forman hueso esponjoso, una vez formado los dos centros secundarios de osificación, el tejido óseo sustituye al cartílago excepción hecha en dos zonas:

1.- Las caras articulares de la epífisis donde se le denomina cartílago articular.

2.- Y una placa existente entre la epífisis y la diáfisis que recibe el nombre de placa o lámina epifisaria que se divide en cuatro zonas:

A.- ZONA DE RESERVA.

Consiste en condrocitos pequeños, dispersos en la matriz intercelular, éstas células no participan en el creci-

miento óseo y su función es unir la placa epifisaria con el tejido óseo de la epífisis, sus vasos sanguíneos transportan nutrientes a la otra zona de la plaza mencionada.

B.- ZONA DE PROLIFERACION.

Consiste en condrocitos un poco mayores, dispuestos en hileras paralelas, su función es la de producir nuevos condrocitos por división celular para substituir a los que mueren en la superficie diafisiaria de la placa.

C.- ZONA DE MADURACION.

Consiste en condrocitos en columnas las células están unidas a la diafisis. El aumento de la longitud de la placa epifisaria es resultado de la producción celular en esta zona y en la proliferación cerca del extremo de la diafisis, -- la matriz intercelular de la zona de proliferación se calcifica y muere.

D.- ZONA DE CALCIFICACION

Cuyo grosor es de unas cuantas células, la mayoría de ellas muertas a causa de la calcificación de la matriz los es teoclastos reabsorben la matriz y el área es invadida por esteoblastos y capilares del tejido ósea en el cartílago calci-

ficado así el borde diáfisiario de la placa epifisiaria queda
unido firmemente el tejido óseo de la diáfesis por una sustancia
cia de cemento.

CAPITULO II. LAS GLANDULAS PARATIROIDES

La hormona secretada por las glándulas paratiroides - eleva el nivel de calcio plasmático movilizándolo el calcio de los huesos y aumentando la excreción urinaria de fosfatos.

La hormona es un aminoácido polipéptico de cadena recta de peso molecular de 9,000; la molécula contiene dos moléculas de metionina, una de triptófano y otra de tirosina.

La función principal de la glándula es el mantenimiento del nivel constante de calcio iónico en el líquido extracelular.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

En el hombre usualmente existen cuatro glándulas paratiroides: dos superiores y dos inferiores que son cuerpos pequeños aplanados, ovalados y piriformes incluidos en la parte posterior de cada lóbulo lateral de la tiroides cerca de los bordes medios.

Están situadas en el ángulo formado por el borde posterior del cuerpo de la tiroides con el esófago.

Las inferiores en la unión del tercio medio con el ter

cio inferior del borde posterior del lóbulo tiroideo próximo a la determinación de la arteria tiroidea superior.

Las superficies en la unión del tercio superior con -- los dos tercios inferiores del borde posterior del tiroides.

Todas están situadas dentro de la vaina pero fuera de la cápsula propia del cuerpo tiroides.

Su número y localización es variable ya que en ocasiones puede yacer enterrada en la sustancia del tiroides o del timo y ésta asociación nace del íntimo contacto de estas estructuras en el embrión.

Aunque pueden estar localizadas a cierta distancia en dirección caudal del tiroides generalmente siguen las ramas de la arteria tiroides inferior, restos y el tejido conectivo del cuello o en el mediastino.

Estas glándulas miden de 3 a 8 mm de longitud 2 a 5 mm de ancho y .5 a 2 mm de grosor.

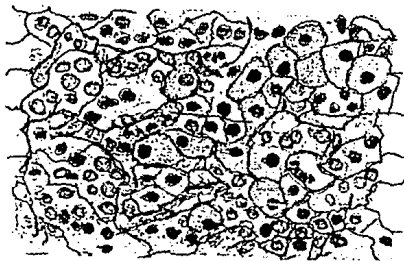
La irrigación.- tiene un riego sanguíneo abundante que es a partir de un tronco arterial voluminoso que proviene de las tiroides inferiores tanto para las paratiroides inferiores como superiores, sin embargo éstas últimas en ocasiones--

reciben ramas anastomóticas, es independiente de la irrigación tiroidea. Las venas desembocan en las que drenan la glándula tiroidea.

La innervación.- Los nervios que reciben proceden de los recurrentes del plexo traqueal y son abundantes.

CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS

Las glándulas paratiroides humanas comprenden dos tipos de células epiteliales: células principales y células oxífilas.



Corte de la paratiroides humana

Donde las células pequeñas son las células principales y las células grandes con gránulos en el citoplasma son las células oxífilas.

Células principales, que son la base de la glándula ya

que sintetizan la mayor parte de la hormona paratiroides.

Células oxífilas que aparecen entre el cuarto y séptimo año de vida y aumentan su número después de la pubertad, producen una forma de reserva de esta hormona.

Cada glándula está rodeada de una cápsula de tejido conectivo de donde se extiende hacia la glándula algunos tabiques que la dividen imperfectamente en lóbulos.

La sustancia de la glándula consiste en masa densamente apretadas así como cordones epitaliales separado entre sí por tejido conectivo y redes de capilares sanguíneos.

Los cordones pueden adoptar la forma reticulada o bien lobulillada más o menos compacta según la abundancia de tejido conectivo intersticial; entre las células epitaliales quedan esparcidos numerosos pequeños vasos sanguíneos.

EMBRIOLOGIA

Las paratiroides se originan de las mitades dorsales de los pares tercero y cuarto de las bolsas faríngeas: el tejido tímico se diferencia a partir de las mitades de la misma bolsa.

Paratiroides y tiroides.

La faringe embrionaria origina:

Timo y cuerpo úntimobranquiales.

CONSIDERACION FISIOLOGICA

Actúa principalmente sobre el hueso, el riñón y el intestino liberando a la hormona paratiroidea.

La fisiología de la hormona paratiroidea se relaciona con:

A.- Metabolismo del calcio y del fósforo

B.- La función de la vitamina D

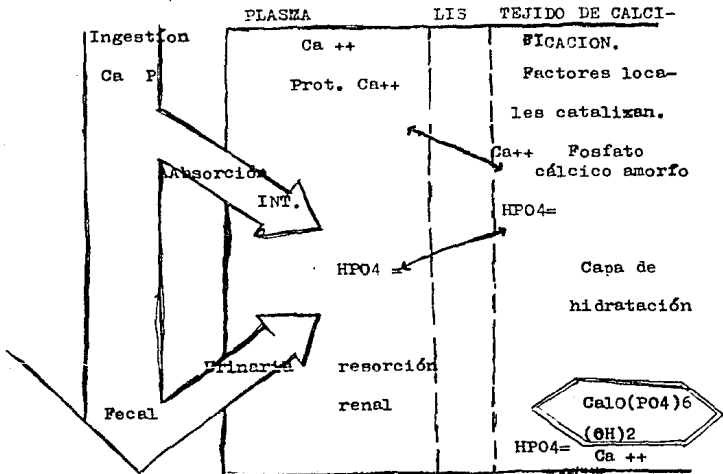
C.- La formación de hueso y dientes.

METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FOSFORO EN LOS TEJIDOS DUROS.

La hormona paratiroidea principalmente interviene en el metabolismo del calcio y del fósforo; más del 99 por ciento del contenido total del organismo es calcio y el 90 por ciento es fósforo.

Absorción y eliminación de calcio y fósforo.- El calcio llega por medio de la alimentación (leche y derivados), - así como el fósforo también ingresa por medio de la carne. Ambo se absorben a nivel de la mucosa intestinal de dos maneras: a) por difusión simple; b) por transporte activo.

Las concentraciones plasmáticas normales de calcio y - de fósforo son el resultado de un equilibrio dinámico entre-- la ingestión, la utilización y la eliminación.



Excreción

Ruta seguida por el calcio y el fósforo en líquidos del cuerpo y tejidos calcificados.

Metabolismo del calcio.- El cuerpo humano contiene -- más calcio que cualquier otro catión, la mayor parte se encuentra en el esqueleto 12 gramos se encuentran en los tejidos blandos y es intracelular y un gramo se encuentra en sangre y en los líquidos extracelulares.

El plasma contiene unos 10 gramos de calcio por 100ml con una variable normal de 9.2 a 10.4 mg/100 ml.

En el plasma el calcio se encuentra en transformaciones diferentes:

1.- Aproximadamente el 40 ó 45% del calcio esta combinado con las proteínas del plasma especialmente con la albúmina por lo tanto no puede difundirse a través de la membrana capilar.

2.- El 55 ó 60% a través de la membrana capilar pero se encuentra combinada con otras sustancias del plasma y de los líquidos intersticiales.

3.- La fracción difusible del calcio plasmático es ionizada y puede difundirse a través de la membrana capilar.

En el líquido orgánico provoca:

- 1). Excitabilidad neuromuscular
- 2). Permeabilidad de la membrana celular
- 3). Actividad enzimática
- 4). Coagulación de la sangre
- 5). Respuesta del organismo al equilibrio ácido-básico

El organismo normal regula la cantidad de calcio en -- sangre, el calcio intramembriniso abandona la sangre rápidamente y se deposita en el esqueleto.

Los estudios realizados sobre la retención del calcio-- indican que el movimiento del calcio total del hueso es lento; el calcio es absorbido en su mayor parte en la porción -- más alta del intestino delgado y los factores que apresuran -- el paso del contenido intestinal a través de esta parte del -- tubo digestivo reducen la cantidad de calcio que puede ser absorbido como el ácido clorhídrico solubiliza el calcio de-- la dieta la absorción de calcio puede ser influida por la función del reservorio del estómago y la frecuente evaluación.

La vitamina D estimula la absorción intestinal de calcio la relación elevada entre calcio y fósforo impide la ab-- sorción de calcio y eleva las necesidades de vitamina D, el -- eritrocito humano no contiene calcio.

El organismo normal regula la cantidad de calcio en sangre, el calcio intramembranoso abandona la sangre rápidamente y se deposita en el esqueleto.

Los estudios realizados sobre la retención del calcio indican que el movimiento del calcio total del hueso es lento; el calcio es absorbido en su mayor parte en la porción más alta del intestino delgado y los factores que apresuran el paso del contenido intestinal a través de esta parte del tubo digestivo reducen la cantidad de calcio que puede ser absorbido como el ácido clorhídrico solubiliza el calcio de la dieta la absorción de calcio puede ser influida por la función del reservorio del estómago y la frecuente evacuación.

La vitamina D estimula la absorción intestinal de calcio la relación elevada entre calcio y fósforo impide la absorción de calcio y eleva las necesidades de vitamina D, el eritrocito humano no contiene calcio.

Los citratos forman un compuesto no ionizado con el calcio difusible si las concentraciones de los citratos aumentan en el plasma todo el calcio del suero puede ser difundido aunque no ionizado.

El líquido cerebroespinal o cefaloraquídeo contiene 5 mg por 100 ml de calcio y éste es la fracción difusible ya-

que la porción ligada a las proteínas no abandona la circulación.

La cantidad de calcio en la sangre depende de el equilibrio que exista entre: las cantidades recibidas por la absorción intestinal, la reabsorción sufrida por el hueso, la cantidad excretada por las heces y la orina y el depósito en forma de sales óseas.

METABOLISMO DE FOSFORO.

El fósforo desempeña un importante papel en la transformación de energía que se efectúa en el metabolismo de las células.

Casi todo el fósforo inorgánico del suero es difusible, también lo encontramos en la sangre como competente de los lípidos y los ésteres orgánicos el fósforo ácido insoluble que son más abundantes en los eritrocitos que en el suero.

El fósforo se absorbe en el intestino delgado, función que es facilitada por los ácidos en los medios alcalinos - tiende a precipitarse en forma de fósforo insoluble como el fosfato de calcio.

Los fosfatos que alcanzan la circulación pueden depositarse en el hueso en la forma de compuestos como el ácido nucleico, fosfolípidos, nucleoproteínas y fosfoproteínas.

En el plasma el fósforo se encuentra en dos formas -- principales: HPO_4 y H_2PO_4 .

Cuando aumenta el fosfato en el líquido extracelular - hay un cambio de Ph del plasma hacia la acidéz se aumenta el H_2PO_4 y disminuye el HPO_4 mientras que el Ph se alcaliniza si ocurre lo contrario.

RITMO DE ABSORCION Y ELIMINACION DE CALCIO EN LAS HECEs FECALES Y LA ORINA.

Las 7/8 partes aproximadamente de calcio son excretadas con las heces fecales, el 1/8 restante es eliminado por la orina, excepto una mínima parte que se absorbe en los huesos por ejemplo de 800 mg que ingiere un adulto diariamente - 700 mg se excretan por las heces y 90 mg son excretados por la orina excepto el que absorbe el en los huesos.

Cuando la concentración del ión calcio en los líquidos extracelulares es baja también disminuye la eliminación urinaria mientras que un aumento pequeño de dicha concentración aumenta la excreción en la orina.

ELIMINACION INTESTINAL Y URINARIA DEL FOSFATO.

Excepto del fosfato que se combina con el calcio el intestino y que se elimina en las heces casi todo el fosfato se absorbe del intestino a la sangre y luego es eliminado en la orina.

El fosfato es una "sustancia umbral", cuando su concentración en el plasma baja no elimina nada de fosfato por la orina, en cambio aumenta en sangre, así el riñón controla la concentración de fosfato en el líquido extracelular modificando su eliminación en función de la cantidad de fosfato plasmático.

La eliminación de fosfato por los riñones aumenta por acción de la hormona paratiroides que desempeña importante papel en el control de la concentración plasmática de fosfato

EFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDES SOBRE LA EXCRECION DE CALCIO Y FOSFATO POR LOS RIÑONES

La administración de esta hormona provoca:

1. Pérdida de fosfato por vía renal debido a la menor resorción de iones fosfato es decir disminución de la concentración de fosfato en el plasma.

2. También aumenta la resorción de calcio por el túbulo renal a la vez la resorción de fosfato.

3. Eleva la resorción de magnesio e hidrógeno.

4. Disminuye la resorción de sodio, potasio y aminoácidos.

EFFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDEA SOBRE LA ABSORCION DE CALCIO Y FOSFATO.

La hormona aumenta la absorción intestinal de calcio incrementando la formación de 1,2- dihidroxicolecalciferol a partir de la vitamina D, cuando se absorbe grandes cantidades de calcio disminuyendo la cantidad de fosfato cálcico eliminado con las heces y simultáneamente aumenta la absorción de fosfato.

FUNCION DE LA VITAMINA D.

La vitamina D posee una acción intensa aumentando la absorción de calcio a nivel del intestino; también acción importante sobre el depósito y la resorción de los huesos.

La vitamina D primero se convierte a nivel del hígado y riñón en 1,25 dihidroxicalciferol.

El más importante de los compuestos vitamínicos es el llamado colecalciferon que la mayor parte de esta sustancia se produce en la piel por acción de 7 dihidrocolesterol con rayos ultravioleta del sol, la administración de la vitamina-D provoca la absorción de hueso en caso contrario disminuye dicha absorción.

MECANISMO DE ACCION.

La vitamina D, se convierte en 1,25 dihidroxicolecalciferol a nivel de los riñones antes de actuar sobre los huesos.

No se conoce bien el mecanismo y quizás sea debido a la capacidad del 1,25 dihidroxicolecalciferol para:

1. Provocar el transporte de iones de calcio a través de la membrana celular.
2. O atravesar la membrana de las células osteoblásticas y osteoclasticas.

La vitamina D, tiene la capacidad de facilitar el transporte de iones calcio a través de la membrana celular -- y quizá esto guarda relación con su capacidad de aumentar la absorción ósea.

También estimula la calcificación ósea ya que aumenta las concentraciones de calcio y fosfato en el líquido extracelular aunque estimula dicha calcificación aún ausente de éstos aumentos.

LIBERACION DE LA HORMONA PARATIROIDEA.

Las glándulas aumentan más de tamaño cuando el calcio es bajo que cuando los fosfatos están bajos.

La hipótesis parece no ejercer control directo sobre la función paratiroidea y hay acuerdo general de que la hormona mantiene una concentración constante de calcio de plasma - removiendo el calcio y los fosfatos del hueso y simultáneamente elevando el umbral renal del calcio y abatiendo el umbral para los fosfatos esto quiere decir que la concentración de - calcio en el plasma es el factor regular esencial.

MECANISMO DE ACCION DE LA HORMONA PARATIROIDEA.

La hormona tiene efectos sobre el riñón e intestino - pero principalmente sobre el sistema esquelético aumentando - la solubilidad de los minerales óseos.

La hormona puede liberar el calcio del hueso existiendo una íntima relación entre el ácido cítrico del hueso y la acción de la hormona sobre el metabolismo del calcio.

Se ha sugerido que el aumento en la producción de citratos bajo la influencia de la hormona está relacionada con la función de los osteoblastos, una de las primeras modificaciones que se presentan es el aumento de la excreción renal - de fosfato y la pérdida de calcio en la orina.

Probablemente la hormona provoca la liberación de los citratos de las células óseas lo que provoca la liberación de los citratos de apatita en el hueso (desmineralización ósea)- liberando tanto calcio como fosfato a la circulación así las concentraciones de calcio se elevan más de lo que puede obtenerse por medio del equilibrio fisiológico normal de las sales óseas y de los líquidos tisulares, simultáneamente la hormona estimula al riñón para excretar fosfato evitando la saturación de calcio y fosfato en el plasma.

A medida que las cantidades de fosfato del plasma disminuyen hay un aumento gradual de la concentración de calcio en el suero.

Cuando se establece la hipercalcemia aumenta la pérdida renal de calcio, la hipercalcemia resulta principalmente - de la modificación del calcio de los huesos y en un menor grado por el aumento de absorción intestinal del calcio y el aumento de la reabsorción del calcio en los túbulos renales.

La hipercalcemia y fosfaturia es proporcional a la dosis de hormona paratiroides administrada.

El riñón responde más rápido que el hueso a la administración de la hormona y esto puede suceder a los cambios de los elementos celulares que requieren tiempo para diferenciarse.

Los citratos del hueso conducen al reemplazo de los fosfatos en los cristales óseos y los fosfatos liberados explican la elevación de los fosfatos del plasma que se presentan en la sangre poco después que se elevan los citratos de la misma sangre.

La disolución de los citratos de calcio en los líquidos extracelulares elevan el calcio del plasma, de acuerdo a lo dicho, el mecanismo básico de acción de la hormona es aumentar la utilización de piruvato y probablemente de la glucosa para la producción de citratos que actúan sobre los cristales óseos, no se sabe si esto es efecto de los cambios de permeabilidad o de alguna otra influencia sobre los sistemas enzimáticos intracelulares.

CAPITULO III.
OSTEOPOROSIS SENIL

La osteoporosis senil pueden ocurrir alteraciones locales y generales, cuyas causas todavía son desconocidas de la reabsorción excesiva focal a nivel de las superficies endósteicas, es una alteración característica del envejecimiento que se presenta tanto en el hueso trabecular como en el cortical y que representa la consecuencia de la osteoporosis senil. La reabsorción se lleva a cabo por capas de células osteoclasticas, que reabsorven el hueso subyacente. La reabsorción focal excesiva a nivel de la superficie endósteica obedece probablemente al probablemente al proceso local que estimula o no consi - que limitar la reabsorción osteoclastica.

Por lo que obedece a un fracaso del sistema de control focal a nivel celular secundario, en la reabsorción osteoclastica a nivel de la superficie endósteica en la osteoporosis senil y postmenopáusica.

Definición.- Es un proceso patológico inespecífico. que existe un equilibrio negativo, donde una reducción de volumen del tejido óseo por unidad de hueso anatómico.

Concepto.- Es una lesión atrófica más común del hueso. se trata de un proceso multicausal, del que resulta una

escasez del hueso calcificado en relación a los requerimiento que exigen del esqueleto como órgano de apoyo y sostén en la realización de los movimientos.

El hueso se reduce tanto en su fracción compacta como en la esponjosa, quedando un aumento relativo de la parte medular entre las trabéculas atroficas. A consecuencia de la atrofia ósea, el esqueleto pobre de calcio se vuelve grácil y quebradizo.

Está caracterizado por la reducción de la masa ósea a que casi inevitablemente acompaña a la edad avanzada, algunos autores opinan que se debe denominar "osteoporosis" cuando provoca dolor de espalda y molestias de signos objetivos de fracturas.

Es una enfermedad localizada de hueso, en la que éste se encuentra en desequilibrio negativo, ya que la resorción excede a la formación ósea. En esta enfermedad se pierde la matriz ósea y no se vuelve a formar.

INCIDENCIA

Sexo.- Observada más frecuentemente en las mujeres que en los hombres en una proporción aproximada de 2 : 1. Así, se considera que la mujer padece osteoporosis con una frecuencia cinco veces superior al hombre.

Raza.- Es más frecuente en los caucásicos que en los negros y menos frecuente en los climas cálidos.

Edad.- En las mujeres mayores de 65 años, se ha establecido una incidencia entre 30 y 80 por ciento, en el octavo decenio, la proporción de incidencia es de 1 : 1.

FACTORES PREDISPONENTES.

Primaria: Es la osteoporosis posmenopáusica o senil,-
Considerada como entidad única.

Secundaria: Es la que acompaña a ciertas enfermedades y a la administración de medicamentos.

En la etiología de la osteoporosis posmenopáusica o senil, se tienen en cuenta muchos factores:

1.- Ante todo la edad avanzada ya que a los ancianos se les alimenta con sopas y en cambio, con muy pocas proteínas y calcio sometidos a una vida sedentaria y sin sol.

2.- Pérdida de calcio por vía intestinal o renal, esto indica una incapacidad de adaptación a una ingestión baja de calcio.

DEFICIENCIA DE CALCIO.

1.- Ingestión insuficiente de calcio.

2.- Ingestión insuficiente de lactosa, la leche es la fuente principal del calcio y también de la lactosa, la leche es la fuente principal del calcio y también de la lactosa en la dieta.

Las personas que tienen deficiencias intestinales de lactosa y síntomas de intolerancia a la leche, pueden evitar - tomar dichos alimentos y disminuir la ingestión de calcio y - producir por lo tanto, osteoporosis.

3.- Absorción disminuida del calcio por dificultad de la absorción intestinal de calcio: los enfermos de osteoporosis no absorben calcio del intestino.

4.- Deficiencia hormonal.

5.- Debida a que la osteoporosis clínica se observa con más frecuencia en personas de edad avanzada y a que las - hormonas gonadales disminuyen con la edad, se cre que hay una relación causal entre la deficiencia de estrógenos en la mujer y andrógenos en el hombre y la aparición de la enfermedad.

6.- Desequilibrio entre hormonas sexuales y suprarenales: La osteoporosis en mujeres ancianas, se cree es debido a la pérdida de los efectos anabólicos de los esteroides gonadales, ya que éstos efectos estimulan la neoformación de huesos. Como el nivel de las hormonas cortico suprarenales, permanecen normales en los ancianos y los niveles de los esteroides son bajos, la acción antianabólica favorecen el catabolismo perdiéndose la matriz ósea y disminuyendo la formación de hueso, por lo tanto osteoporosis.

7.- Nutrición inadecuada en proteínas y de vitaminas, además de que se daña todo los tejidos del organismo ante una insuficiencia de proteínas, o ante una hipovitaminosis, se puede originar osteoporosis, se sabe que ante una malnutrición, se produce atrofia del tejido subcutáneo y los músculos además, del hueso.

8.- La falta de vitamina C, produce trastornos en la formación de la matriz ósea, ya que es necesario para la producción de substancia intercelular de todas las células, incluyendo los osteoblastos.

9.- Disminución de la actividad física, éste puede ser el factor causal principalmente en la osteoporosis en ancianos, ya que el esfuerzo que se ejerce sobre los huesos es-

el principal estímulo para la formación ósea.

Patogenia.- Se conoce poco acerca de la patogenia de la osteoporosis, la estructura esquelética y la masa ósea se mantienen por un equilibrio entre la formación de hueso y la resorción del mismo, como ya se explicó.

La pérdida de masa ósea podría ser debido a la disminución de la formación ósea o al aumento de la reabsorción ósea. Ambas posibilidades ocasionan un balance óseo negativo es decir, una osteopenia (se caracteriza por una menor cantidad de hueso cortical formado en el interior de la cubierta-subperióstica). Los trabajos de Nordin y Harrison privan la teoría de Albright que estableció que, la mayoría de las osteoporosis se engendraban en virtud de un metabolismo nitrogenado, la cuál, sólo se calcificaba en la escasa medida en que los osteoblastos la generaban. Nordin, demostró que, si bien la osteoporosis puede ser debida a escasa formación ósea, la mayoría obedecen a una escasez de calcio y/o pérdidas lentas y no compensadas de este mineral que condicionan una reabsorción ósea.

Durante mucho tiempo se ha discutido si la disminución de la masa ósea depende de una deficiencia primaria de calcio con efectos secundarios sobre la matriz ósea, o si era al revés. Por mucho tiempo la osteoporosis posmenopáusi-

ca se ha atribuido a una disminución de los esteroides anabólicos y a una producción inadecuada de matriz osteoide. Pero en tal caso que así fuera, cómo se explicaría que también se presentara en hombres.

Albright y Reifenstein, supusieron que el defecto básico de la osteoporosis es la disminución de la actividad de los osteoblastos. Se creía que los niveles bajos de hormonas sexuales en las mujeres ancianas eran la causa de la disminución de la actividad osteoblástica, y con ello la disminución de la formación ósea. Sin embargo, los estudios cinéticos que emplean calcio radiactivo han demostrado que la -- formación de hueso no está disminuida en la osteoporosis, al igual que lo han demostrado las biopsias óseas que emplean -- microrradiografías cuantitativas.

Aunque todavía algunos autores suponen que la deficiencia dietética de calcio produce la osteoporosis, se ha -- demostrado que si bien puede ser un factor predisponente en algunos pacientes, no explica la enorme frecuencia de osteoporosis en ancianos. Además, el hueso osteoporótico, aunque disminuye en masa, contiene la misma composición mineral que el hueso normal, y no muestra mineralización inadecuada. El requerimiento recomendado es de 800 al 1.000 mg. mínimos diarios de calcio, por otra parte el envejecer, se necesita más calcio para compensar la mala absorción enteral del mismo, -- ya que después de los 60 años, la absorción enteral está dis

minuida en el esprue. La osteoporosis del esprue será en gran parte, debido a la calcipenia por diarrea grasa y también - a la hipoprotefnemia.

Puede ser que la osteoporosis no sea un trastorno único, sino más bien, un grupo de trastornos de causas diversas, todas ellas terminando en la reducción de la masa ósea.

También se cree que la masa esquelética, sostiene en realidad los valores "normales" de recambio cálcico están aumentados en el paciente con esqueleto menor. Actualmente, se cree que el aumento de la resorción ósea es la lesión ósea - anatómica de la osteoporosis. Dicho aumento de resorción puede ser estimulado por cualquier proceso que disminuye el calcio del plasma. A pesar de las grandes variaciones en la ingestión de calcio y de la pérdida del mismo, su nivel en el plasma se restablece fácilmente gracias a la liberación del calcio de los huesos.

En esta movilización del calcio a partir del esqueleto intervienen un aumento de las glándulas paratiroides por liberación de un exceso de hormona paratiroidea como respuesta a un nivel bajo de calcio sérico, que ocasiona aumento de resorción ósea. El predominio de resorción ósea, sin un aumento compensador de formación de hueso ocasiona finalmente pérdida ósea y una disminución de la masa ósea, la cual, a pesar de estar reducida está calcificada normalmente y tiene

ESQUEMA DE UN HUESO CON OSTEOPOROSIS Y OTRO SANO.



una composición química normal.

Se han emitido la hipótesis de que la osteoporosis -- puede ser debida a la sustracción continua de pequeñas cantidades de calcio de los huesos durante la vida, en respuesta a la acidosis crónica, especialmente al avanzar la edad para mantener normal el pH del plasma, la acidosis ligera pero --- crónica, ocasiona una descomposición del hueso y una cesión de calcio por parte del esqueleto, que sirve como tope alcalino y mantiene así normal el pH del plasma.

Esta sustracción de calcio pudiera ocasionar osteoporosis.

Anatomía patológica.- Es la lesión atrófica cuantitativa más elemental del hueso, consiste en que la capa esponjosa hay una disminución del número de laminillas y trabéculas óseas, que aunque están bien calcificadas, aparecen estrechas y gráciles formando entre ellas una red de malla amplia y poros amplios. La compacta ósea de la diáfisis adelgaza y en ocasiones queda limitada a una fina película de pocos milímetros de espesor y la esponjosa entra en su interior como deshojándola.

La osteoporosis depende al parecer de la formación insuficiente de la matriz ósea, y esto ocurre probablemente al-

fallar el aporte protéico (colágeno mucoprotéico), base de la matriz ósea, sobre la cual luego se implanta la calcificación. Sin suficientes armazón previo de matriz ósea no puede formarse hueso calcificado.

Sea cual fuera la causa, los huesos más poróticos -- son los cortos y los planos (vértebras, costillas, pelvis, - manos, pies, etc.).

La zona ósea de médula roja está más atrofiada que la vecina médula grasa, Se destruyen en la esponjosa las trabéculas menos requeridas por el trayecto de líneas de tensión y de fuerza, en tanto que, la intercalada en éstas se conservan en ocasiones, aparecen hipertrofiadas; es por ésto, - que en las vértebras desaparecen antes, las trabéculas transversales que las verticales.

El exámen histológico demuestra que los osteoblastos son los principales secretores de matriz ósea y en la mayoría de las osteoporosis su número es escaso. Pero hoy creemos que la osteoporosis no sólo es debida a la insuficiente formación de hueso por falta de matriz ósea y de secreción cálcica, sino sobre todo a un incremento de la reabsorción ósea por falta de calcio, que el esqueleto libera para conservar la homeostasis cálcica del organismo total.

Además se advierte escasez y estrechez de el trabécul

lado óseo con superior amplitud de la cavidad medular y aumento del calibre de los conductos de havers. Los osteoblastos y osteoclastos están disminuidos.

Hay disminución cuantitativa en la trama ósea con -- reducción armónica de la parte orgánica y de la mineral.

El hueso que queda aunque disminuido y escaso, es de estructura normal.

El cartilago que ha sufrido un cambio degenerativo -- se hace irregular, hendido y fibrilado, y esto se atribuye a la acción de las enzimas lisosómicas derivadas, del fluido -- sinovial.

La presencia de cartilago degenerado, produce una hi pervascularidad reactiva del hueso, con formación ósea.

Esta hipervascularidad produce un ablandamiento de -- ciertas zonas de hueso y su colapso eventualmente, esfuerzos de reparación llevan a la producción de osteofitos.

Cuadro clínico.- La osteoporosis es con frecuencia -- asintomática y muchas veces se descubre como un hallazgo acci dental al efectuar una exploración clínica a base de radiogra ffas torácicas. En la gran mayoría de individuos, la osteopo-

rosis permanece siempre latente y tiene el carácter de un fenómeno involutivo que no puede catalogarse como una auténtica enfermedad.

El síntoma más frecuente es el dolor en la espalda, localizado generalmente en la parte baja del dorso, ya que -- las vértebras dorsales están afectadas, apareciendo los discos entre ellas más reducidos de altura por su parte anterior que por la posterior.

También se presenta el dolor en la columna vertebral mediotorácica, debido a que las vértebras lumbares están afectadas más intensamente por el proceso osteoporótico que el -- cráneo y los huesos largos.

En algunos pacientes, el primer síntoma puede ser un dolor agudísimo o paralizante debido a fracturas de las vértebras o a una fractura del cuello del fémur, que conduce a la invalidéz o a la muerte por las complicaciones que se presentan o a consecuencia de un traumatismo por leve que sea éste.

Tales fracturas, son más frecuentes en las mujeres.

Después de los femorales, las fracturas más comunes son las costales, las de las muñecas (fracturas de colles) y las de los dedos de pies y manos.

Algunas veces, la compresión de raíces nerviosas ocasionada por las vértebras dorsales aplanadas, puede producir un dolor retroesternal, que simula una angina de pecho o un intenso dolor abdominal alto, que hace pensar en un trastorno abdominal agudo.

En esta variedad es muy frecuente que los enfermos tengan la "piel transparente", por atrofia del tejido adiposo subcutáneo y de la dermis, observada menos en el dorso de la mano, haciendo ésto que se vea no sólo las grandes venas, sino también las pequeñas, sus ángulos de unión y las columnas de sangre en un seno. La piel es laxa, inelástica y de superficie lisa, faltando pigmentación, es común encontrarla en -- mayores de 60 años.

Es sabido que el 40 por ciento de la substancia colágena del organismo, se encuentra en el tejido celular subcutáneo, y otro 40 por ciento en los huesos, cápsulas y ligamentos. Histológicamente, se ha demostrado que la piel transparente es debida a la disminución de fibras colágenas de la -- dermis, proceso análogo observado en el hueso porótico. A medida que la enfermedad progresa, las fracturas de los cuerpos vertebrados se repitan, ocasionando deformación de la columna cifosis de la región dorsal, que Kienbock denominó cifosis -- porótica, disminución de la lordosis lumbar, limitación de -- los movimientos de la columna vertebral y disminución de la -

altura corporal. Al irse desarrollando la deformidad torácica, y con la presencia de dolor en la columna vertebral y en las costillas, se produce insuficiencia de los movimientos pulmonares y posibilidades de alteración cardiopulmonar.

LA OSTEOPOROSIS Y SU IMPORTANCIA EN LA ODONTOGERIATRIA.

La osteoporosis como ya se mencionó es una enfermedad generalizada de hueso, en la que se encuentra en equilibrio -- negativo, ya que la resorción excede a la neoformación ósea.

Además del descenso en la altura del hueso alveolar -- (atrofia senil), los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento, son similares a los restos del sistema esquelético, incluyendo la resorción y disminución de la neoformación ósea.

La causa más frecuente de la osteoporosis es la vejez.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar, es conservada por un sistema sensible de equilibrio entre la formación y la resorción ósea, regulada por influencias locales y generales. El cambio es continuamente depositado o retirado -- del hueso alveolar para sustituir las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel del calcio en sangre.

El calcio en el hueso trabecular es más accesible --- que el encontrado en el hueso compacto.

Por el contrario, el calcio movilizado con facilidad, es depositado más bien en la zona trabecular que en la cortical del hueso.

Como el hueso alveolar actúa como una reserva de iones minerales para el sostenimiento de funciones vitales, es susceptible a la osteoporosis. De hecho al proceso de envejecimiento, el hueso se hace menos denso. Es por esta susceptibilidad alveolar a la osteoporosis, que algunos investigadores han sugerido que la resorción alveolar interna pueda ser resultado de una deficiencia de calcio en la dieta, exceso de fósforo o una combinación de ambos.

El hueso alveolar presenta remodelación constante en respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos distribuyen la substancia ósea para enfrentarse a las nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

El hueso es retirado de donde no se necesita y agregado en donde surgen nuevas necesidades. Al reducirse las fuerzas oclusales, el hueso es reabsorbido. De esta forma se pierde gran cantidad de hueso, a tal grado, que los rebordes alveolares mandibular y maxilar, en ocasiones se aplana. La pérdida en la altura vertical del hueso y el cambio de ángulo mandibular

bular a una forma obtusa, es considerada como pérdida en la altura de la cara en personas de edad avanzada.

Esta pérdida de la altura del reborde alveolar, hace necesario el reajuste de la prótes total o parcial.

DIAGNOSTICO.

La osteoporosis posmenopáusica o senil, se diagnostica en un período avanzado y cuando va asociada a dolores o comPLICACIONES como las fracturas. El comienzo encubierto y la escasez de signos y síntomas clínicos durante períodos prolongados, son los causantes del retraso en el establecimiento del diagnóstico precoz.

Para el diagnóstico positivo de la osteoporosis, debe tener en cuenta:

- 1.- Los dolores en los huesos cortos y planos, hábito general (desnutrición frecuente) y piel transparente.
- 2.- El sexo femenino y la edad presenil o senil.
- 3.- La facilidad de aparición de fracturas espontáneas.

4.- Las radiografías.

5.- Los datos de laboratorio.

6.- La historia de litiasis renal, tras inmovilización.

7.- La evolución clínica favorable con el tratamiento adecuado.

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS.

Radiográficamente, está disminuida la cantidad de matriz ósea calcificada. La radiografía muestra menos trabéculas óseas y cada trabécula es más fina y está menos contrastado -- aunque la cortical se adelgaza, se tiene la impresión de un -- aumento de la cantidad cortical ya que la esponjosa con la que contrasta, está más desmineralizada todavía.

La osteoporosis es más intensa en el esqueleto axial, y disminuye de intensidad en sentido centrífugo. Desde el punto de vista radiográfico, la osteoporosis se observa mejor a nivel de la columna vertebral.

A nivel de las vértebras lumbares se observan deformidades bicóncavas que se producen a consecuencia de la protu-

ción del disco intervertebral en las epífisis de los cuerpos vertebrales. A nivel de la columna vertebral torácica, los cuerpos vertebrales se angulan en sentido anterior, acentuándose así la cifosis dorsal.

La osteoporosis predispone a las fracturas, a consecuencia de traumatismos relativamente poco importantes.

La consolidación de las fracturas puede ser lenta, y la formación de callo mínima.

Las zonas más marcadas de desmineralización de los huesos, son las vértebras dorsales.

Las lumbares y la pelvis, los huesos largos y el cráneo parecen no quedar afectados por un largo tiempo. Sin embargo, las radiografías presentan limitación, especialmente en lo que se refiere al descubrimiento de la disminución precoz de la densidad ósea, y por consiguiente, de la cortical de los huesos largos, ha resultado útil para el descubrimiento precoz de la osteoporosis. Debe hablarse del 25 al 50 por ciento del contenido de calcio del hueso, para que la desmineralización pueda ser reconocida radiográficamente.

La rarefacción osteoporótica se manifiesta por la escasa sombra ósea. el hueso es casi transparente en la radiogra--

fia.

La compacta está delgada y fina aunque muy bien contrastada con la esponjosa, cuya malla ancha apenas se divide. Las laminillas de la esponjosa profundizan en la compacta. Dentro de la esponjosa atreída y de malla ancha destacan ciertas trabéculas, tales trabéculas hipertrofiadas son las verticales de la vértebras.

La osteoporosis senil no debe nunca ser diagnosticada únicamente a base de las manifestaciones radiográficas, debido a que éstas pueden ser imposible de distinguir de la osteomalacia, hipertiroidismo, mieloma múltiple y metástasis ósea.

DATOS DE LABORATORIO.

La composición química de la sangre normal es:

Calcemia (Ca).....9.5 a 10.5 mg%

Fosforemia (P).....2.5 a 4.5 mg%

Fosfatemia (Fosfatasa alcalina).

Como reflejo del balance óseo negativo se ha observado discretas hipercalcemias, y es rara asociada con hipercalcemias, asociadas o no, puede producirse a causa de la osteoporosis debida a inmovilización, o a la administración de

cortisona.

También pueden haber aumentos de la nitrogenuria y -- de la hidoxiprolina (aminoácido de la colágena) en la orina.

Se puede presentar aumento de fosfaturia en la osteoporosis, debida a inmovilización. Ya que se produce intensa -- descomposición de hueso. En la osteoporosis senil, hay disminu-- ción de absorción enteral de calcio. El aumento del calcio fecal, es debido principalmente al calcio no absorbido y no al -- aumento de la excreción de calcio fecal endógeno.

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

Densografía ósea:

Es una radiografía cuantitativa, en la que utiliza -- una cuña graduada, hecha de aleaciones metálicas o de marfil -- para obtener la densidad ósea del quinto dedo el calcáneo y -- los extremos distales del radio y del cúbito.

Estudios histológicos:

Está disminuido al número y la anchura de las trabécu-- las óseas, pero éstas están completamente calcificadas y la -- cortical del hueso está disminuida.

Marcaje del hueso con tetraciclina:

Empleando para valorar la formación y la reabsorción ósea, con fines de investigación.

Estudios con detector de radioisótopos:

Determinar la tasa de formación y de la investigación.

Estudio del balance cálcico:

El estudio del balance metabólico, determina si la enfermedad está perdiendo calcio o está en equilibrio, es decir, si el balance es negativo o positivo con una ingesta determinada de dicho elemento. esta prueba en la osteoporosis senil demuestra la disminución en la reabsorción enteral de calcio.

Prueba de tolerancia al calcio:

Determina la capacidad del esqueleto para retener una cavidad de calcio administrado por vía intravenosa, demostrando que el resultado son más bajos en esta enfermedad.

METODO ACUSTICO.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Osteomalacia:

Es por deficiencia de vitamina D. En casos de mala --- absorción puede existir y ser secundaria a una enfermedad hepato**bil**iar o a una pancreatitis crónica. La alteración radiológica es parecida a la osteoporosis y ponen de manifiesto una desmine**ra**lización generalizada, sin embargo, las fracturas longitudinales es decir, las fracturas en tallo verde y arqueamientos de las extremidades inferiores existen en la osteomalacia y la osteoporosis.

Mieloma multiforme:

Radiológicamente se observa áreas radiolúcidas en el 13 por ciento de los mielomas multiformes y se observan en las radiografías del cráneo. Clínicamente los dolores óseos son --- más intensos y persistentes y se presentan el 99 por ciento de los mielomas, mientras que en la osteoporosis el dolor es me--- nos intenso aunque puede ser muy agudo en caso de fracturas en la osteoporosis avanzada.

Bioquímicamente, la calcemia puede ser normal o ele--- vada en el mieloma múltiple y normal en la osteoporosis.

La fosfatemia y el nivel de la fosfatasa alcalina es-

normal en ambos casos. Si el mieloma múltiple progresa rápidamente, se puede presentar hiper calciuria en 24 horas o existir hiper calcemia. En la osteoporosis no hay hiper calciuriani hiper calcemia, excepto en la osteoporosis por inmovilización. -- Existen alteraciones características en las proteínas séricas y urinarias que diferencian al mieloma múltiple de la osteoporosis.

La fosfatemia y el nivel de la fosfatasa alcalina es normal en ambos casos. Si el mieloma múltiple progresa rápidamente, se puede presentar hiper calciuria en 24 horas o existir hiper calcemia. En la osteoporosis no hay hiper calciuriani hiper calcemia, excepto en la osteoporosis por inmovilización. -- Existen alteraciones características en las proteínas séricas y urinarias que diferencian al mieloma múltiple de la osteoporosis también en el material obtenido por punsi3n de la médula ósea, existen células de mieloma.

Procesos neoplásicos del hueso:

Debe buscarse la existencia de una lesión neoplásica primaria, como un carcinoma de mama, riñ3n, tiroides, genitales femeninos, pulm3n y aparato intestinal, aún cuando no exista manifestaciones de ninguna lesión neoplásica primaria en la exploraci3n física o radiológica, la elevaci3n de la fosfatasa alcalina en el suero, la hiper calciuria e hiper calcemia pueden

indicar la existencia de una neoplasia. Estos datos anormales no se presentan en la osteoporosis que acompaña a la fractura ósea.

Hiperparatiroidismo:

La producción excesiva de hormona paratiroidea, debida a un adenoma o hiperplasia de la tiroidea, ocasiona resorción ósea y alteración del metabolismo del calcio y fósforo.

Radiográficamente hay resorción ósea subperióstica y el aspecto apolillado del perfil de la cortical de las falanges o de la lámina dura puede ser incompleto. Las radiografías del cráneo pueden presentar osteoporosis en el hiperparatiroidismo y dan la impresión de un aspecto punteado que no se observa en la osteoporosis senil. La nefrolitiasis reciente acompaña al hiperparatiroidismo pero no a la osteoporosis.

Las principales manifestaciones del hiperparatiroidismo son la hipercalcemia o hiperfosfatemia. La excreción de calcio en la orina en 24 horas está elevada, a la vez que, la fosfatasa alcalina del suero también está elevada.

En las siguientes gráficas se hace una comparación de la osteoporosis y otras enfermedades.

OSTEOMALACIA

OSTEOPOROSIS

DATOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS.

Dolores pélvicos y crurales - permanentes que desaparecen con el reposo en decúbito.	Dolores episódicos raquídeos (aplastamiento vertebral) que duran 2 a 6 semanas.
Incurvaciones óseas.	Fracturas costales y vertebrales del cuello femoral y muñecas.
Zona de fracturas continuadas	(Fracturas espontáneas).
Deformidad ósea.	Lámina dura intacta (en los alveolos dentarios).
Pérdida de lámina dura.	Piel transparente.
Normalismo del cráneo.	Rarefacción ósea sobre todo - las vértebras.
Rarefacción ósea difusa.	
Desmineralización, aspecto borroso de los huesos.	Aspecto "peinado" de las vértebras.
Desaparición de la trama vertebral.	Contornos óseos subrayados.

DATOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS

Trabéculas óseas en número normal, pero con ribetes osteoides juntos a las mismas.	Trabéculas óseas delgadas y escasas.
Aumento de osteoblastos.	Menor número de osteoblastos.

OSTEOMALACIA

OSTEOPOROSIS

Número normal de osteoclastos	Escasos osteoclastos
Médula normal o fibrosa	Médula ósea normal.

DATOS QUIMICOS HUMORALES

Calcemia normal o baja	Calcemia normal (9.5 a 10.5 mg%)
Calciuria variable (normal, baja, o alta), en general -- baja.	Calciuria normal o alta.
Fosforemia normal	Fosforemina normal (2.5 a 4.5 - mg%) .
Fosfatasa alcalina elevada. o ligeramente.	Fosfatasa alcalina normal.
Prueba de sobrecarga cálcica no hay hipercalciuria post - sobrecarga superior al 10%.	Prueba de sobrecarga cálcica. superior al 30% de las calciurias básicas previas.

Prueba de filtrado sódico.
no desciende.

Prueba de filtrado sódico, la -
calciuria baja.

BIOPSIA

Exceso de tejido osteoide no
calcificado.

Rarefacción de las trabéculas
óseas.

OSTEOSCLEROSIS

OSTEOPOROSIS

DATOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS.

Hiperdensidad ósea vertebral.	Rarefacción ósea sobre todo - vertebral.
Espaceamiento de la calota cranial.	Aplanamiento de vértebras.
Mayor capacidad vertebral, costal y pélvica.	Fracturas costales y vertebrales.
En ocasiones leontiasis.	Lámina dura intacta.
Frecuente anemia aplástica.	Piel transparente.

DATOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS.

Trabéculas óseas aumentadas -- en número y espesos perióstico	Trabéculas óseas delgadas y - escasas.
Aumento de los osteoblastos.	Menor número de osteoblastos.
Escasos osteoclastos.	Escasos osteoclastos.
Médula frecuentemente fibrosa,	Médula normal.

DATOS QUIMICOS HUMORALES.

Calcemia normal	Calcemia normal.
Calciuria normal.	Calciuria normal o alta.

Fosforemia normal.

Fosforemia normal.

Fosfotasa normal o elevada.

Fosfotasa normal.

Prueba de sobrecarga cálcica.

No hay hipercalciuria postsobrecarga.

Superior al 30% de calciuria básica.

Prueba de filtrado sódico; Aumentada.

Calciuria baja.

OSTEITIS FIBROSA E HIPEROSTEOLISIS

OSTEOPOROSIS

DATOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS.

Cráneo moteado.	Rarefacción ósea sobre todo - vertebral.
Rarefacción ósea subperióstica.	
Quiste óseos, defectos osteolíticos.	Fracturas costales y vertebrales.
Pérdida de lámina dura.	Lámina dura intacta.
Litiasis urinaria y nefropatías. Ulcus péptico.	Piel transparente.

DATOS ANATOMICOS E HISTOLOGICOS.

Trabéculas óseas bien, pero -- erosionadas.	Trabéculas óseas delgadas y - escasas.
Aumento del número de osteoblastos.	Menor número de osteoblastos.
Gran aumento de osteoclastos.	Escasos osteoclastos.
Fibrosis de médula ósea (condensación de las trabéculas en las nefropatías osteodistróficas).	Médula ósea normal.

DATOS QUIMICOS HUMORALES

Calcemia aumentada.

Calcemia normal.

Calciuria aumentada.

Calciuria normal.

OSTEITIS FIBROSA E HIPEROSTEOLISIS

OSTEOPOROSIS

Fosforemia disminida.

Fosforemia normal.

Fosfatasa aumentada o normal.

Fosfatasa alcalina normal.

No hay hipercalciuria postobre carga.

Sobrecarga cálcica superior al 30%.

Prueba de filtrado sódico, aumentada.

La calciuria baja.

TRATAMIENTO.

1.- Procurar dieta cálcica, la mayoría de los pacientes osteopóroticos ofrecen un balance de calcio negativo por una mala absorción enteral de calcio, por lo que es necesario el aporte de calcio.

Se necesitan dos gramos de calcio al día, de glucana o lactato cálcico, por vía oral, durante seis ó doce semanas, junto con 10 000 unidades de vitamina D, que también ayudan en la absorción de calcio, ya que el páciente anciano no absorbe el calcio.

Como la ingestíon masiva de calcio puede producir balances negativos de fósforo, se recomienda la calcioterapia- 20 días y en los 10 días restantes administra fósforo a dosis altas , 1500 a 2000 mg, cada 24 horas.

Los alimentos más ricos en calcio son la leche y derivados, almendras, sardinas, brócolo. El paciente anciano debe tomar como mínimo un litro de leche el día.

Los autores Park y Col; describen una nueva técnica de calcioterapia que consiste en la administración diaria, durante 12 días de infusión parenteral de 15 mg. de calcio por kg. de peso, disuelto en un litro de suero glucosado.

La infusión debe hacerse en 4 horas, así se logra hi

percalcemia de 12 a 14 mg. por ciento, inhibiendo la paratohormona (la cual provoca que no se reabsorva el calcio del hueso) y estimula a la tirocalcitonina, oponiéndose al calcio al hueso.

2.- Impedir inmovilización prolongada.

3.- Evitar las fracturas

4.- En caso de hipoproteinemias y escasez de matriz proteica del hueso que necesita calcificación, se utilizan las transfusiones de plasma que facilitan el transporte y retención de iones calcicos. Se debe ingerir 100 gr. diarios de proteínas.

5.- Los estrógenos, andrógenos y esteroides anabólicos son los tres tipos de fármacos más utilizados en la osteoporosis senil. Su aplicación la iniciaron en 1940, se considera actualmente así una hiperrespuesta a la hormona paratiroidea ..

Hoy se prefiere las combinaciones de estrógenos y andrógenos para evitar así los efectos virilizantes de la hormona masculina.

Por otra parte, los estrógenos retienen mejor el calcio que los andrógenos sólo y así se retiene calcio y el --

ahorro nitrogenado. En mujeres seniles con osteoporosis, puede darse sólo estrógenos 2 a 4 mg. de dietilestibestrol o estrógenos conjugados como el premarín, 21 días seguidos, descansando 7 días, cada mes. Antes de indicarlo debe asegurarse de la normalidad de cuello del útero y de que no exista tumores mamarios.

Este tratamiento puede causar hipercalcemia. Los esteroides anabólicos facilitan el balance nitrogenado positivo

TRATAMIENTO INESPECIFICO

Como todavía no se ha demostrado una causa específica se limita a actuaciones sintomáticas y se encuentra todavía en período de ensayo. Para calmar los dolores óseos, se recomienda dormir en una cama dura y si la porosis vertebral es intensa, se podrá al paciente una faja de apoyo.

En caso de dolor intenso, se recetarán analgésicos no opiáceos, como es la aspirina dipironas, cibalginas. Se aplicará calor para disminuir el espasmo muscular acompañante, si éstas medidas fracasan se debe iniciar una nueva terapia.

En caso de fractura, los períodos de inmovilización deben ser cortos y la marcha precoz, se debe dar fisioterapia.

En personas desnutridas se debe dar proteínas.

TRATAMIENTO DENTAL

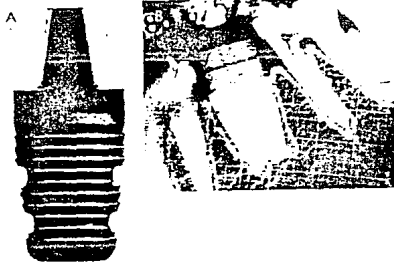
La mejor solución sería tratar de evitar la pérdida de dientes naturales, si esto no fuera posible por la condición patológico se ha buscado una solución al problema de la resorción, empleando técnicas quirúrgicas como los implantes de diferentes tipos y los procedimientos de extensión vestibular con y sin trasplante de tejidos.

El tratamiento quirúrgico protodóntico realizado en pacientes edéntulos con altura inadecuada del reborde alveolar funcional se trataran de mejorar la estabilidad y la eficacia masticatoria.

Para que el tratamiento tenga éxito es fundamental realizar una evaluación sistemática previa al tratamiento. Esta evaluación incluirá las consideraciones estéticas, el examen radiográfico y el análisis intraoral.

El uso de implantes se encuentran de una gran variedad entre los cuales tenemos:

Los implantes aloplásticos, los endóseos y superostiócos; entre los aloplásticos los cuales debido a su facilidad de que puede prepararse y moldearse en formas complejas, existen de materiales biocerámicos bicarbonos (Carbono vítreo como en la ilustración siguiente), Méticos (de tres tipos acero inoxidable, aleación cromo-cobalto y el titanio).



Implante de carbono vítreo

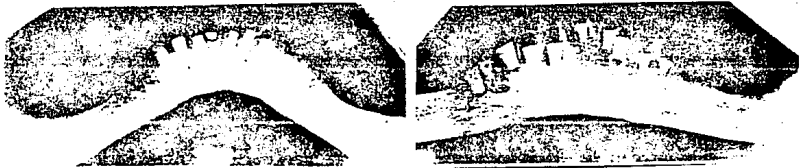


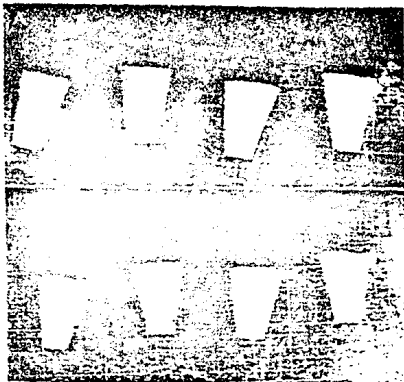
Implante endóseo o endostico en un tratamiento con un puente metálico.

Los implantes endóseos y subperiósticos son aquellos que se colocan en la superficie del hueso y bajo el perióstio. Los implantes endósticos existen tres tipos: tornillo, espinga y hoja.

Los implantes adhesivos con cemento y los implantes - sintéticos de calcio e hidroxapatita (como en la siguiente- lámina).

Implantes de hidroxapatita.





En el tratamiento complementario de estos métodos y técnicas de el aumento del reborde residual, en la osteoporosis senil o presenil es aconsejable siempre y cuando el enfermo su condición sea adecuada y llevado a través de un control multidisciplinario.

CONCLUSIONES

Después de lo expresado en los capítulos anteriores - se puede poner énfasis que tratándose de una lesión atrófica - donde la incidencia es más frecuente en las mujeres que en los hombres, existiendo una reducción de la masa ósea, con ello un problema de adaptación de las dentaduras totales y que su curso clínico es asintomático lo que se propone hipótesis - al respecto donde el efecto es debido a un desequilibrio anabólico y anti-anabólico sobre la formación ósea y muchos factores principalmente hormonales, alimentarios, físicos, circulatorios y al proceso de envejecimiento.

Es preciso inferir que es parte de la responsabilidad del cirujano dentista considerar los factores incluidos de esta condición y proporcionar un adecuado servicio a este tipo de pacientes a través de un diagnóstico oportuno, una rehabilitación adecuada y con ello conseguir solucionar en parte el problema de la osteoporosis senil. De hecho el paciente tiene mucho que ganar en el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barzel, Uriel S.: Osteoporosis. Edit. Toray. Barcelona, -- 1972.
- 2.- Bayley, T. : Leinster, S.T.: Enfermedades sistémicas en -- odontología. Edit. Científica P L M, S.A. de C.V., México- 1985.
- 3.- Besson, Paul B.: Tratado de medicina interna de Cecil -- Loeb. Edit. Interamericana S.A., México, 12 a edición --- 1968.
- 4.- Bhaskar, S.N.: Patología bucal. Edit. El Ateneo, Buenos -- Aires, 1976.
- 5.- C. Guyton Arthur.: Tratado de fisiología médica. Edit. t. Interamericana, México, 5 edición, 1976.
- 6.- Dorland's Illustred medical dictionary. Edit. W.B. Sau-- ders company, Philadelphia / London / Toronto. 1974.
- 7.- Ganon, Eilliam F.: Manual de fisiología médica. Edit. --- Manuales modernos, 2a. edición, México, 1966.
- 8.- Gorlin Robert J., Goldmann Henry M. Thoma.: Patología O--

- ral. Edit. Salvat. París / Barcelona. 1983.
- 9.- Glickman, Irving.: Clinical periodontology. Edit. W.B. -- Saunders Company, Philadelphia, 4a. edición, 1972.
- 10.- Guyton Arthur W.: tratado de fisiología médica. Edit. -- Interamericana, México, 5a. edición, 1967.
- 11.- Hale, Hazen, Moyers, Redig, Robinson, Silverman.: Year -- book of Dentistry. Edit. Year medical publishers, inc. -- U.S.A. 1981.
- 12.- Han Arthur W.: Tratado de histología. Edit. Interamericana. México, 5a. edición, 1967.
- 13.- Lazarri Eugene P. Bioquímica Dental. Edit. Interamericana México, 1979.
- 14.- Leeson, C. Ronald, Thomas Leeson.: Histología. Edit. Interamericana., México, 3a. edición, 1981.
- 15.- Nordin, B.E.C.: Osteomalacia, Osteoporosis, Calcium deficiency. Edit. Clin. Orth-p, U.S.A., 1967.
- 16.- Pérez Higinio G.: Síntesis de anatomía humana. Edit. F.-- Olmedo. México, 2a. Edición, 1980.
- 17.- Pérez Tamayo Ruy.: Principios de patología. Edit. La presa médico mexicana, México, 1965.

- 18.- P. Farreras Valenti y Rosman Ciril. Medicina Interna. tomo 1. Edit. Marín, S.A. "Enfermedades de los huesos" 8a.- edición, México, 1979.
- 19.- Pelayo Correa.: Texto de patología. Edit. La prensa medica mexicana, México, 1979.
- 20.- Quir6z Guti6rrez Fernando.: Anatomía humana. Edit. Porrúa tomo 1. Capítulo 4o. "Osteología", 25a edición, México, - 1984.
- 21.- Robbins, L. Stanley.: Patología estructural y funcional - Edit. Interamericana, Cap. 8. "Enfermedades Generales", - 15a. edición, México, 1975.
- 22.- Rossman Isadore, Ph. D., MD.: Geriatria clínica. Edit. - salvat. Barcelona, 1974.
- 23.- Rotes Querol J, y Lience E.: Tratado de las enfermedades reumáticas. Edit. Espaxs, Barcelona, 1965.
- 24.- Shafer, William,: Tratado de patología bucal Edit. Inte-- ramericana, México, 1982.

- 25.- Spencer H. , Menckesl J. , Lwin. : Absorption of calcium in osteoporosis. A. " . Med. 37 :223, 1964. Spencer H Hausinger, And Laszlo D. : The calcium tolerance test in senile osteoporosis." . Am. Geriat Soc. , 1 : 19, 1954.
- 26.- Salvat. : Diccionario Terminológico de ciencias médica. Edit. Salvat. , México, 1974.
- 27.- Thoma, K. H. : Tratado de patología bucal. Edit. Uteha. tomo 11 y 1 ; México, 1979.
- 28.- Tortora J. Gerard y Agnanostakos P. Nicholas. : Principios de anatomía y fisiología. Edit. Harla, S. A. , 3a edición, México, 1984.
- 29.- Viller, R. Pletrillier, P. Boutard. : Diccionario práctico de síntomas y de síndromes. Edit. Masson, Barcelona / México., 1983.
- 30.- Wachman A and Berstein D. S. : Diet and Osteoporosis. - Edit. Lancet 1 : 958, 1968.
- 31.- Wilklar sheldon. : Protondoncia total. "osteoporosis", - edit. Interamericana, 1982.

32.- Wintrobe Maxwell Met al : Harrison ' s Principles of internal medicine. Edit. Mc Graw ' Hill Book company, 6a edición, U. S. A., 1970.