



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DESARROLLO Y CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
DEL TEJIDO ÓSEO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GEORGINA VÁZQUEZ PÉREZ.

TUTORA: DRA. SANTA PONCE BRAVO.

MÉXICO D. F.

2008

Agradezco a Dios la familia que me otorgó, le doy gracias a ella por saberme guiar en la vida para tomar las decisiones correctas y así lograr ser la persona que el día de hoy se presenta para concluir una etapa tan importante en mi vida, gracias por su apoyo, por creer en mí, por estar cuando lo he necesitado, por tratar de comprenderme y saberme aceptar como soy, gracias por el esfuerzo que han realizado para que este día llegara.

Agradezco a mis padres todo el apoyo brindado, que no pocas ocasiones le he demostrado lo importantes que son para mí, gracias por darme esta buena familia; los quiero mucho.

A mis hermanas, les agradezco el cariño y la confianza que siempre le han brindado a mi vida, porque han estado a mi lado. Las quiero mucho. Gracias.

A mi amiga Yolanda por ser ese gran pilar que día a día se fortalece pese a la distancia, gracias por compartir tantos momentos en mi vida, y ser parte de esta historia que día a día se va formando.

A mis amigas de la facultad, porque sin ustedes este camino hubiese sido muy diferente, gracias por su cariño y comprensión incondicional, gracias por su apoyo en cada clase, laboratorio, clínica y todo lo que vivimos en esta nuestra facultad, que es el gran escalón de esta amistad las quiero amigas.

Le doy las gracias a los buenos profesores que estuvieron en mi crecimiento académico, a todos aquellos que me dieron clase y también a los que no se

necesito de una clase para poderlos conocer y darme aquellas grandes enseñanzas, al, C.D Carlos Avilés por enseñarme el amor a esta carrera y siempre creer en mí.

La Dra. Santa Ponce por todos los desvelos que llevaron a grandes enseñanzas y todo el apoyo que me ha brindado para poder estar aquí el día de hoy.

A la perfección que el Mtro. Víctor Moreno nos enseñó en clínica y por la humildad como ser humano ante nuestros pacientes a ellos y a muchos más profesores gracias por hacer de sus clases y de las clínicas un lugar de grandes enseñanzas, porque gracias a ello el compromiso de ser un buen profesionista aumenta día con día.

Gracias a la UNAM por permitirme ser parte de esta gran casa de estudios.

ÍNDICE.

I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
1. ORIGEN	3
2. CÉLULAS	4
2.1 Células osteoprogenitoras	4
2.2 Osteoblastos	5
2.3 Osteocitos	8
2.4 Osteoclastos	10
3. PERIOSTIO Y ENDOSTIO	15
3.1 Periostio	16
3.2 Endostio	17
4. TIPOS DE HUESO	18
4.1 Hueso fetal	18
4.2 Hueso esponjoso	18
4.3 Hueso compacto	18
4.4 Arquitectura ósea: hueso cortical y hueso trabecular	19
4.5 Sistema de Havers	20
4.6 Conductos de Volkmann	22
4.7 Hueso trabecular	23
5. MATRIZ ÓSEA	23
5.1. Sustancia fundamental	25
5.2. Mineralización del osteoide	27
5.3. Osificación	29
5.4. Tipos de osificación	29

5.4.1 Osificación intramembranosa	30
5.4.2 Osificación endocondral	33
5.5. Desarrollo de los huesos cortos	38
5.6. Desarrollo de los huesos irregulares	38
5.7. Irrigación e inervación de los huesos	38
6. HISTOFISIOLOGÍA	40
6.1. Metabolismo	42
6.2. Fósforo	43
6.3. Fisiología del hueso	44
6.3.1. Vitamina D y los hidroxicolecalciferoles	44
6.3.2. Mecanismo de acción	45
6.4 Glándula paratiroides	46
6.4.1. Metabolismo	46
6.5. Calcitonina	48
6.6. Hormona de crecimiento	51
6.7. Hormonas sexuales	53
6.8. Deficiencia de vitaminas	54
III. CONCLUSIONES	55
IV. BIBLIOGRAFÍA	56

I. INTRODUCCIÓN.

El tejido óseo también se le conoce como hueso, se forma a partir del mesénquima. Por sus características físico-químicas constituye la principal estructura del esqueleto. El hueso es un tipo especializado de tejido conjuntivo formado por células y material intercelular, conocido con el nombre de matriz ósea, los componentes extracelulares sufren calcificación lo que les proporciona dureza. Por lo que es la forma rígida del tejido conjuntivo, el hueso sirve de soporte a las partes blandas y protege a los órganos vitales, también alberga la médula ósea, proporciona apoyo a los músculos esqueléticos transformando sus contracciones en movimientos útiles (Junqueira 2000 y Leeson 1987). La característica principal que distingue al tejido óseo de los otros tejidos conjuntivos es la mineralización de su matriz, que produce un tejido muy duro capaz de proveer sostén y protección (Ross2004).

El tejido óseo actúa como depósito de calcio, fósforo y otros iones, almacenándolos o siendo liberados para así poder mantener una concentración constante en los líquidos orgánicos.

El hueso es un tejido dinámico, que se forma y destruye continuamente bajo el control de factores hormonales y físicos, esta actividad constante es lo que permite que se produzca el proceso de modelado, para con ello poder hacer frente a las tensiones físicas.

El esqueleto también cuenta con notables funciones protectoras al rodear con una coraza al cerebro, la médula espinal, y parte de los órganos del tórax y el abdomen. Una segunda función importante del tejido óseo es representar un papel notable en la homeostasis del calcio.

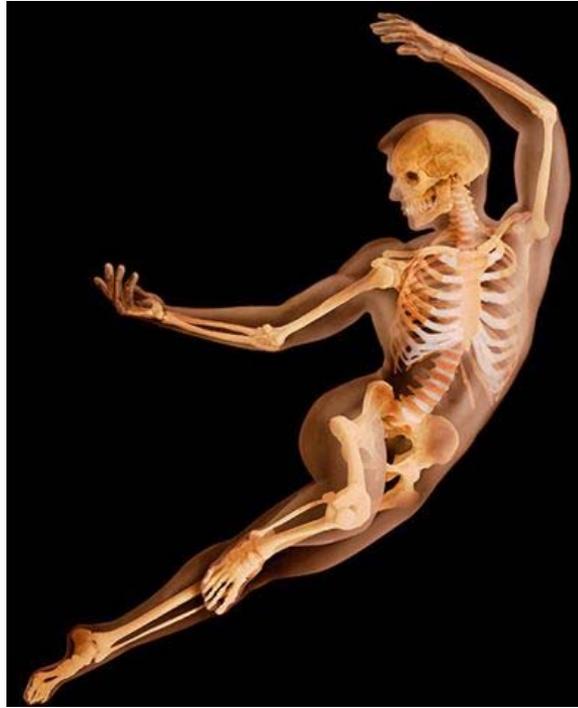


Fig. 1. El esqueleto humano (<http://www.medtempus.com.>)

II. MARCO TEÓRICO

1. ORIGEN.

El hueso se forma a partir de la tercera capa germinativa, que corresponde al mesodermo, de esta capa surge el tejido conjuntivo que se divide en dos tipos, el tejido conjuntivo propiamente dicho y el tejido conjuntivo especializado.

Durante el proceso de la formación del hueso, juegan un importante papel las células mesenquimatosas indiferenciadas que comienzan a producir una malla de fibras de colágena a las que posteriormente se le depositan sales minerales.

A finales de la tercera semana, las columnas son segmentadas en bloques de mesodermo, conocidos como somitas, los cuales se diferencian en dos porciones:

- Parte ventromedial, es el esclerotomo, cuyas células originan las vertebras y costillas.
- Parte dorsolateral, es el dermomiótomo; forman mioblastos y constituyen la dermis,

Las células de la cresta neural migran hacia los arcos faríngeos y forman los huesos y tejido conjuntivo de las estructuras craneofaciales. (Moore 2004) (Fig.2)

El desarrollo de los huesos aparece como condensaciones de células mesenquimales que constituyen modelos óseos, la condensación delimita el inicio de la actividad génica selectiva que precede a la diferenciación celular. (Moore 2004)

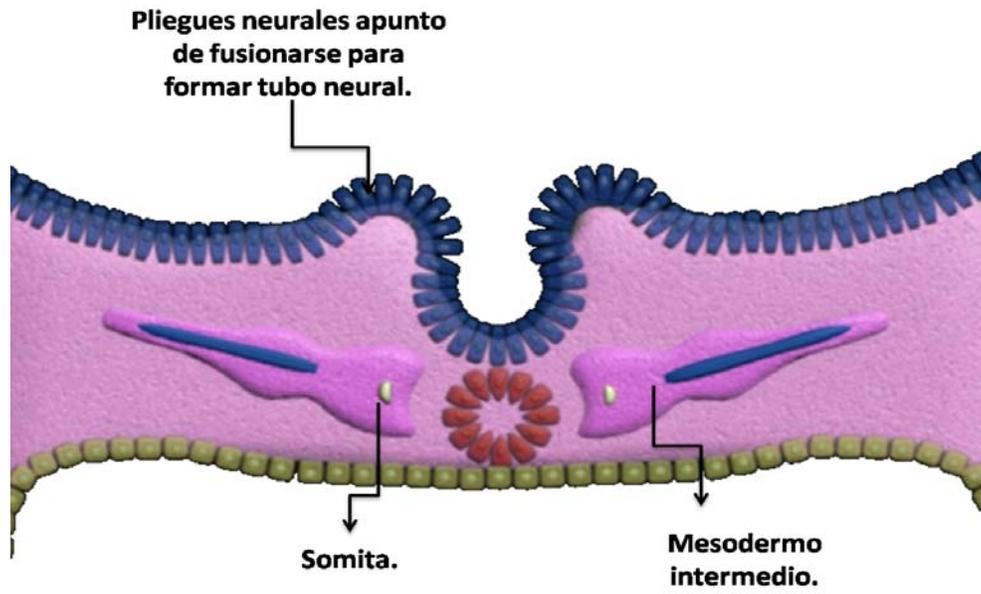


Fig. 2. Formación tubo neural. (proyecto PAPIME PE207506)

2. CÉLULAS.

Las células que intervienen en la producción, el mantenimiento y modelado de la matriz osteoide son:

- Células osteoprogenitoras.
- Osteoblastos.
- Osteocitos.
- Células de recubrimiento óseo.
- Osteoclastos.

2.1. Células osteoprogenitoras.

Las células osteoprogenitoras son células en reposo que pueden transformarse en un osteoblasto y secretar matriz ósea. (Ross 1997) Aparecen en el mesénquima fetal cerca de los centros de osificación, en el endostio y en la capa profunda de periostio después del parto y durante el resto de la vida posfetal. (Fig. 3)

Las células osteoprogenitoras semejan fibroblastos, dado que poseen núcleos ovales claros y citoplasma claro con límites irregulares; durante la formación del hueso las células osteoprogenitoras se dividen y desarrollan a células formadoras de hueso u osteoblastos. (Geneser 1999) Esto ocurre sobre todo durante la vida fetal y la etapa de crecimiento, pero en la edad adulta se puede observar en relación con la reparación de fracturas.

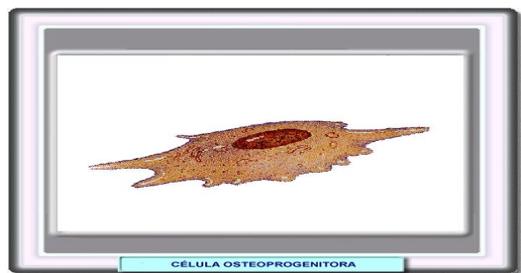


Fig. 3. Componentes célula osteoprogenitora. (Tomado de <http://www.iab.es>)

2.2. Osteoblastos.

Son las células encargadas de la formación de hueso, sintetizan y secretan matriz ósea orgánica que esta constituida por fibras de colágeno, proteoglucanos y las moléculas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina. (Geneser 1999) (Fig. 4)

En las zonas con formación de hueso los osteoblastos forman una capa semejante a un epitelio de células cúbicas sobre la superficie de tejido óseo recién formado.

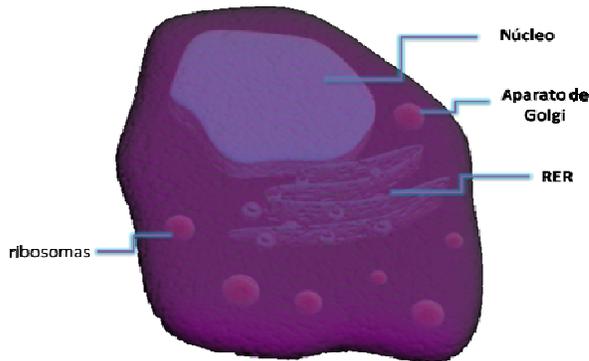


Fig. 4. Componentes celulares del osteoblasto. (proyecto PAPIME PE207506)

Están en contacto entre sí mediante cortas prolongaciones delgadas unidas por nexos, el núcleo suele estar situado en la porción de la célula orientada en dirección opuesta al hueso recién formado (Fig. 5); el citoplasma es muy basófilo y se distingue un retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado y un notable aparato de Golgi. (Geneser 1999)

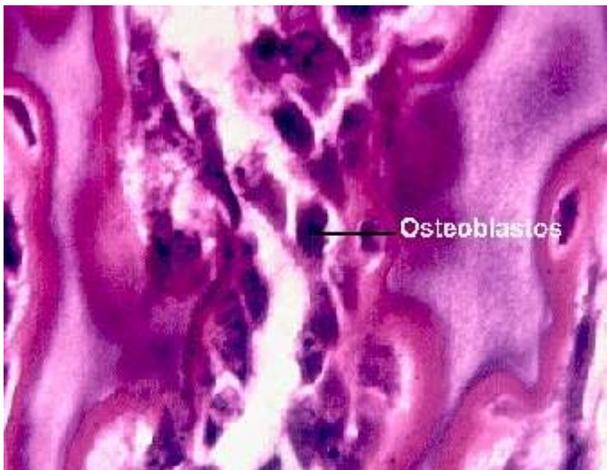


Fig. 5. Osteoblastos localizados sobre la matriz osteoide (Tomada de: <http://www.congonot.org>)

Los osteoblastos secretan varias citocinas y factores de crecimiento de efecto local sobre la formación y la resorción del hueso entre ellas la interleucina-1 antes denominado factor activador de osteoclastos, las interleucinas 6 y 11, son las encargadas de estimular la formación de osteoclastos. (Geneser 1999). La producción de estos factores es favorecida por hormonas circulantes como la hormona paratiroidea y el 1,25- dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa).

Otros mediadores locales producidos por osteoblastos con efecto sobre la formación o resorción del hueso son IGF-I (factor de crecimiento semejante a la insulina), y prostaglandinas como PGE2, que junto con la hormona paratiroidea estimula la producción de IGF-1 por los osteoblastos. (Ganong 2006). (Fig. 6)

Los osteoblastos también producen TGF β (factor de crecimiento y transformación Beta) que atrae por quimiotaxis a las células osteoprogenitoras, estimula la maduración de los osteoblastos y favorece su producción de matriz, todos efectos que contribuyen a incrementar la formación de hueso (Geneser 1999).

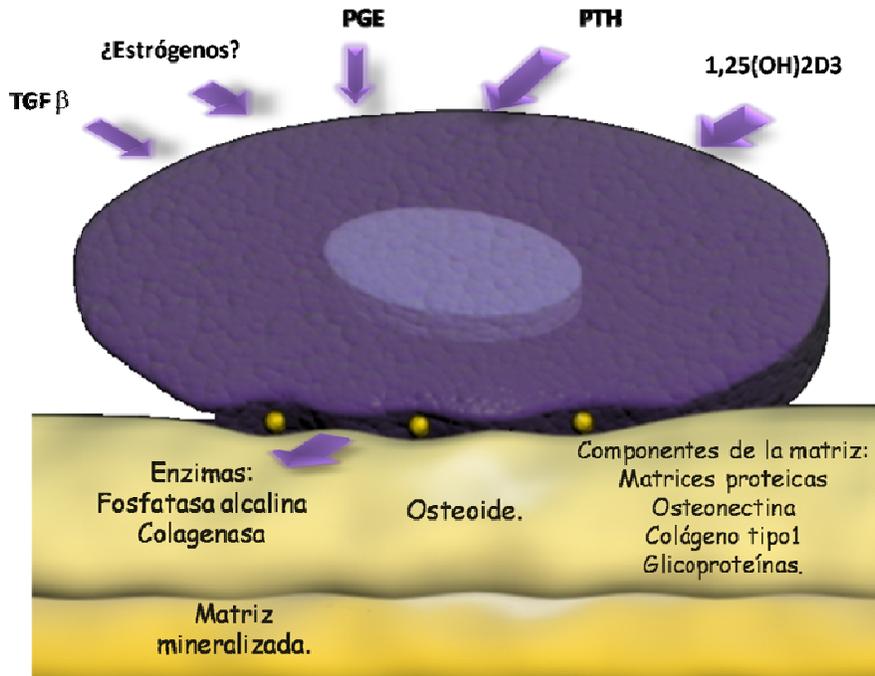


Fig. 6. Factores de crecimiento y estimulantes del desarrollo del hueso. (proyecto PAPIIME PE207506)

Al mismo tiempo se inhibe la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos secretan TGF β que estimula de forma autocrina a incrementar la producción máxima.

Las células del estroma de la médula ósea no sólo dan origen a las células osteoprogenitoras en la vida fetal durante el periodo de crecimiento, si no también durante toda la vida adulta; este reclutamiento de células también es estimulado por las proteínas modeladoras óseas (BMP) producidas por las células del estroma de la médula ósea. (Geneser 1999)

Las proteínas modeladoras óseas (BMP) también estimulan la diferenciación terminal de los osteoblastos y el efecto conjunto es un aumento en la formación de hueso. (Geneser 1999).

Durante la formación de hueso se ubica alrededor del 10% de los osteoblastos en el tejido óseo recién formado y se transforman en osteocitos mientras que los osteoblastos restantes se transforman en células de recubrimiento óseo cuando

finaliza la formación de hueso. (Geneser 1999) Estas células mantienen el contacto con los osteocitos mediante las prolongaciones en los canalículos, aún unidos por nexos; de este modo es posible el transporte transcelular de sustancias captadas por las células de recubrimiento óseo, hacia los osteocitos.

2.3. Osteocitos.

Los osteocitos son células principales del hueso adulto; residen en algunas lagunas situadas dentro de la matriz calcificada, el cuerpo celular es algo aplanado, con núcleo alargado y emite numerosas y largas prolongaciones celulares radiales.(Fawcett 1999)

Los osteocitos presentan un núcleo más heterocromático que los osteoblastos y su citoplasma contiene menos retículo endoplásmico y un aparato de Golgi más pequeño (Fig. 7), estas características pueden ser consideradas como una escasa actividad de síntesis, los osteocitos son esenciales para el mantenimiento de la matriz ósea, su muerte va seguida de la reabsorción de la matriz; son osteoblastos que han quedado aprisionados dentro de la matriz ósea durante el proceso de formación del hueso.

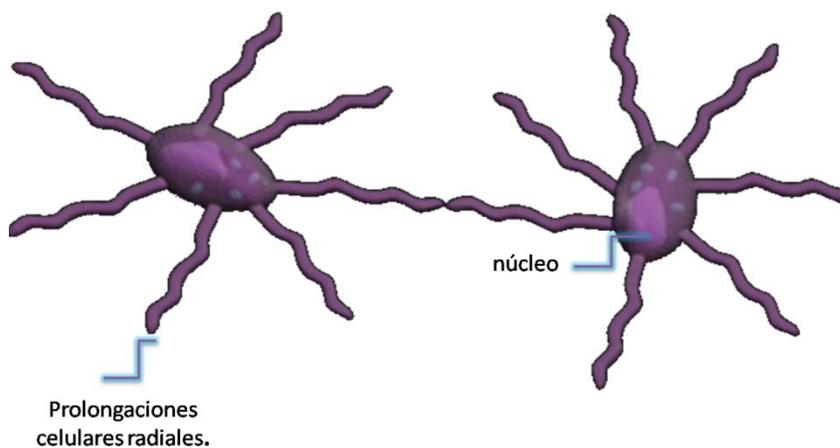


Fig. 7. Esquema de un osteocito.
(Proyecto PAPIME PE207506)

Los osteocitos se encuentran en el interior de la matriz ósea, ocupando lagunas de las que parten canalículos, cada una de las lagunas contiene un osteocito, en el interior de los canalículos se localizan las prolongaciones de los osteocitos, que

establecen contacto con los osteocitos vecinos, mediante uniones comunicantes que permiten el flujo de iones y pequeñas moléculas (Fig. 8).

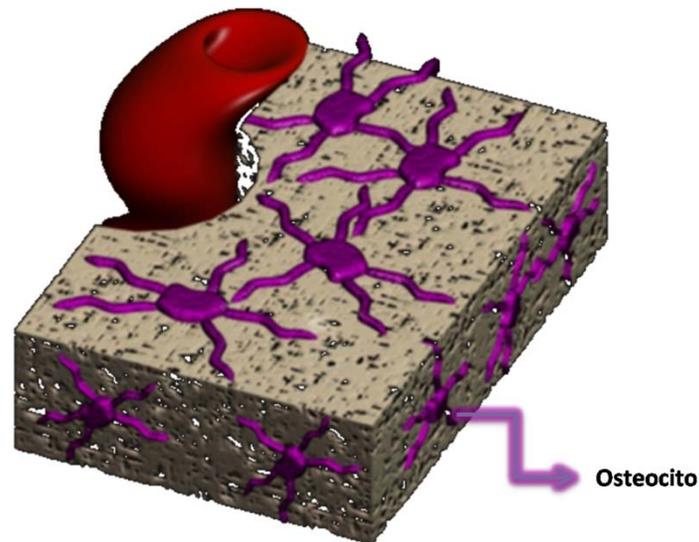


Fig. 8. Intercomunicación de los osteocitos albergados en las lagunas. (Proyecto PAPIME PE207506).

El pequeño espacio existente entre las prolongaciones celulares y las paredes de los canalículos establecen vías de transporte de nutrientes y metabolitos entre los vasos sanguíneos y los osteocitos situados en la parte más interna del tejido óseo. (Ross 2004)

Los osteocitos de superficie, se originan a partir de los osteoblastos que han finalizado la formación de hueso y recubren como una capa de epitelio plano simple todas las superficies óseas internas y externas en las que no hay actividad de osteoblastos u osteoclastos, por tanto se encuentran más dispersas en el adulto (Fig. 9). (Geneser 1999)

Esta capa de células inactivas tiene gran importancia, por que descansa sobre una capa muy delgada de la matriz ósea no mineralizada (osteóide). La resorción ósea nunca se presenta sobre superficies recubiertas por osteóide u otra matriz ósea no mineralizada (colágeno), por lo que es necesario eliminar esta capa antes de que los osteoclastos entren en contacto directo con el tejido óseo mineralizado y comiencen la resorción.

La eliminación de la capa tiene lugar cuando las células de recubrimiento óseo se activan, puede ser por una señal de osteocitos por vía de los nexos, y secretan la enzima colagenasa necesaria para eliminar la capa superficial no mineralizada (Ross 2004). Una vez degradado el osteoide de la superficie se retraen y dan paso a los osteoclastos.

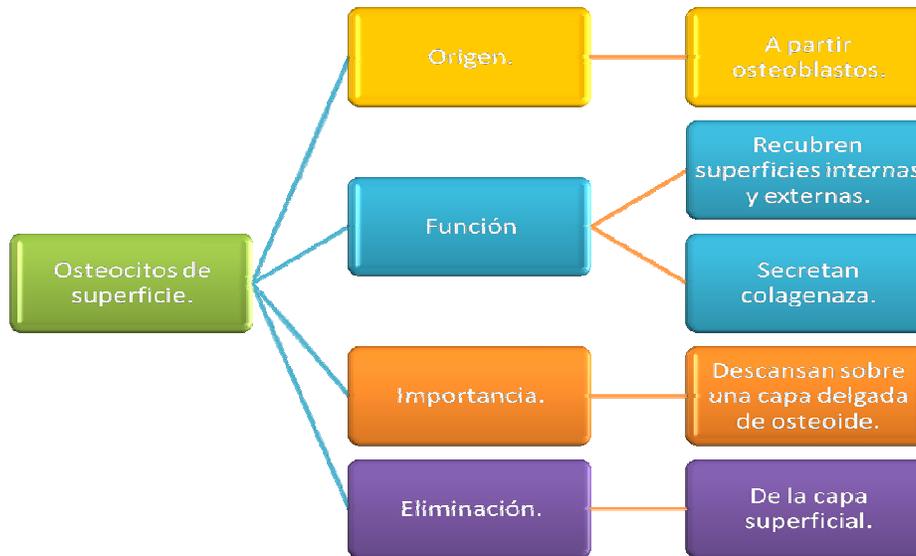


Fig. 9. Diagrama del origen de los osteocitos de superficie.

2.4. Osteoclastos.

Células que degradan al hueso, son células gigantes multinucleadas de tamaño y forma muy variable, con un diámetro máximo de 100um, generalmente contienen 5-10 núcleos, pero pueden tener hasta 50 en una célula (Fig. 10).

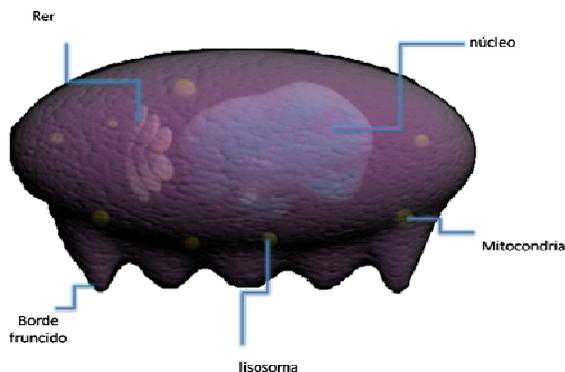


Fig. 10. Esquema de un osteoclasto. (Proyecto PAPIME PE207506)

El citoplasma de los osteoclastos jóvenes es algo basófilo pero con el tiempo se torna acidófilo.

A menudo los osteoclastos se localizan en cavidades de las superficies del hueso denominadas lagunas de Howship hacia el tejido óseo reabsorbido por los osteoclastos se distingue un rayado radial irregular (Fig. 11). (Fawcett 1999)

Fig. 11. Esquema de los osteoclastos, se aprecia la abuntante cantidad de núcleos y la laguna de Howship. (Tomado de:<http://www.congonot.org>)



El citoplasma contiene varios complejos de Golgi, numerosas mitocondrias y suele estar muy vacuolado demostrando que muchas de ellas son lisosomas primarios, dado que dan reacción histoquímica positiva para la fosfatasa ácida.

Los osteoclastos se forman a partir de otra célula madre, distinta de la línea de los osteoprogenitores, los osteoblastos y los osteocitos, a partir de la célula madre de los granulocitos y macrófagos en la médula ósea. (Geneser 1999) (Fig. 12)

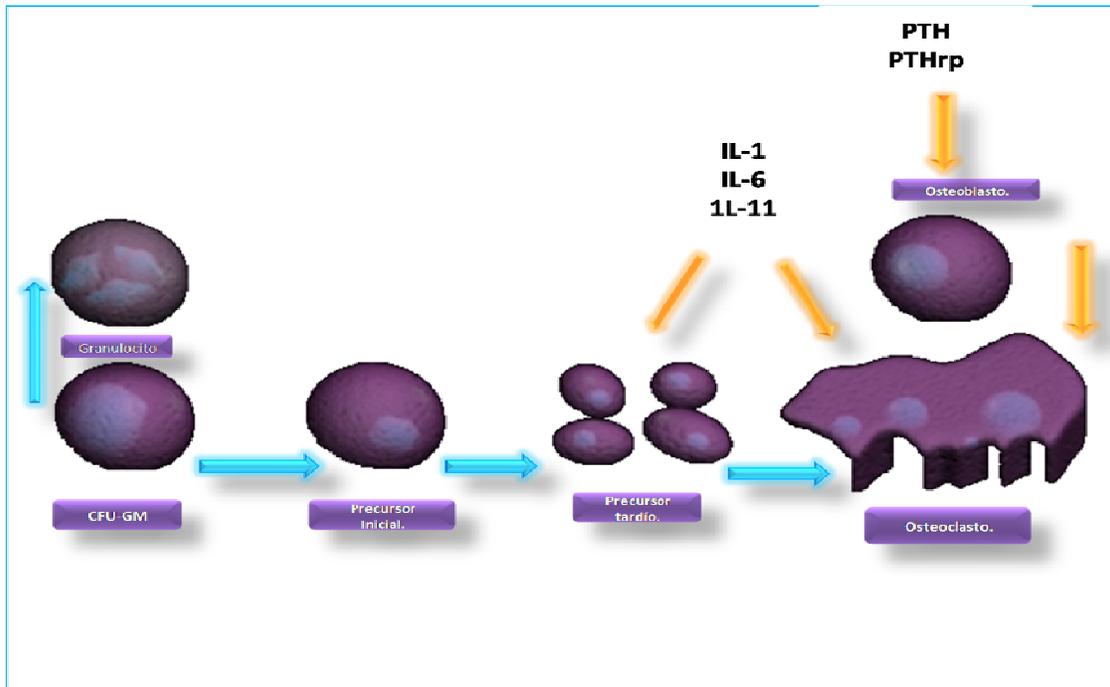


Fig. 12. Proceso de diferenciación del osteoclasto (proyecto PAPIME PE207506)

Se diferencian las células progenitoras de osteoclastos, llegando hasta el tejido óseo por el torrente sanguíneo o por migración directa y se ubican allí donde se diferencian a preosteoclastos, que aún son mononucleados.

Los preosteoclastos se fusionan y forman osteoclastos multinucleados maduros; los preosteoclastos también tienen capacidad de resorción ósea, en menos grado que los osteoclastos maduros y al igual que ellos, expresan receptores para la hormona inhibidora de la resorción calcitonina y producen fosfatasa ácida resistente a tartratos (TRAP) que es un marcador específico de osteoclastos y preosteoclastos.(Geneser 1999).

El reclutamiento de osteoclastos hacia la zona que rodea el hueso en el que va a iniciar la resorción ósea implica que los precursores mononucleares sean guiados hacia la localización correspondiente, se cree que los osteocitos y las células de recubrimiento óseo desempeñan un papel importante en este proceso, existen evidencias que sugieren que los osteocitos pueden funcionar como

mecanorreceptores y comunicar señales sobre la fortaleza y la calidad del tejido óseo a las células de recubrimiento óseo. (Junqueira 1996).

Los osteoclastos tiene la capacidad para secretar enzimas lisosomales, lo que evidencia la presencia de fosfatasa ácida fuera de la célula entre el borde rugoso y el hueso.

La resorción ósea con efecto de la hormona paratiroidea estimula también la producción y el transporte de lisosomas hacia el borde rugoso. Las enzimas lisosomales se vacían a un espacio cerrado en la periferia por una zona anular, la zona de sellado. (Ross 2004).

La membrana celular del osteoclasto está unida a la matriz ósea mediante moléculas de adhesión celular incluidas en ella.

El líquido extracelular del espacio subosteoclástico tiene pH alrededor de 4 con una ATPasa localizada en el plasmalema del borde rugoso, que bombea protones hacia el exterior del espacio subosteoclástico (Fig. 13).

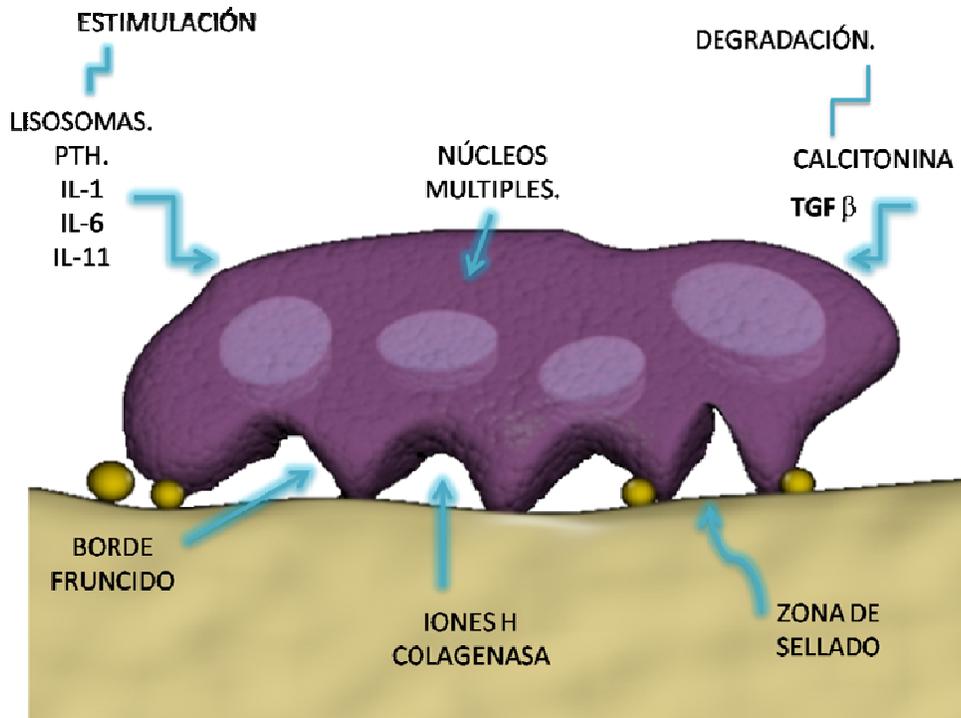


Fig. 13. Factores que participan en la activación de osteoclastos. (proyecto PAPIME PE207506).

De ese modo se activan las enzimas lisosomales que degradan la matriz ósea orgánica, mientras el líquido ácido disuelve el mineral óseo. El bloqueo de la ATPasa que bombea protones mediante enzimas específicas bloquea a la vez la resorción ósea. (Geneser 1999)

En el citoplasma cerca del borde en cepillo se encuentra la anhidrasa carbónica, que cataliza la formación de ácido carbónico, y agua, tras lo cual se liberan los protones por disociación del ácido carbónico.

Durante la degradación del tejido óseo, los osteoclastos son capaces de fagocitar los osteocitos, el colágeno y el mineral, tras la finalización de la resorción se cierra la superficie ósea libre con una línea de cemento que se forma inmediatamente después y el osteoclasto con movimiento activo, se desplaza con rapidez por la superficie del hueso para comenzar una posible nueva reabsorción. (Geneser 1999)

La actividad del osteoclasto es estimulada por citocinas secretadas por los osteoblastos, en especial IL-1, IL-6 e IL-11, y la estimulación de la resorción ósea es favorecida por la hormona paratiroidea de manera indirecta, dado que los osteoblastos tienen receptores para la hormona paratiroidea, a diferencia de los osteoclastos. (Geneser 1999)

Los osteoclastos también carecen de receptores para 1,25- dihidroxicolecalciferol que poseen los osteoblastos; al término del proceso de resorción es muy posible que el osteoclasto muera por apoptosis.

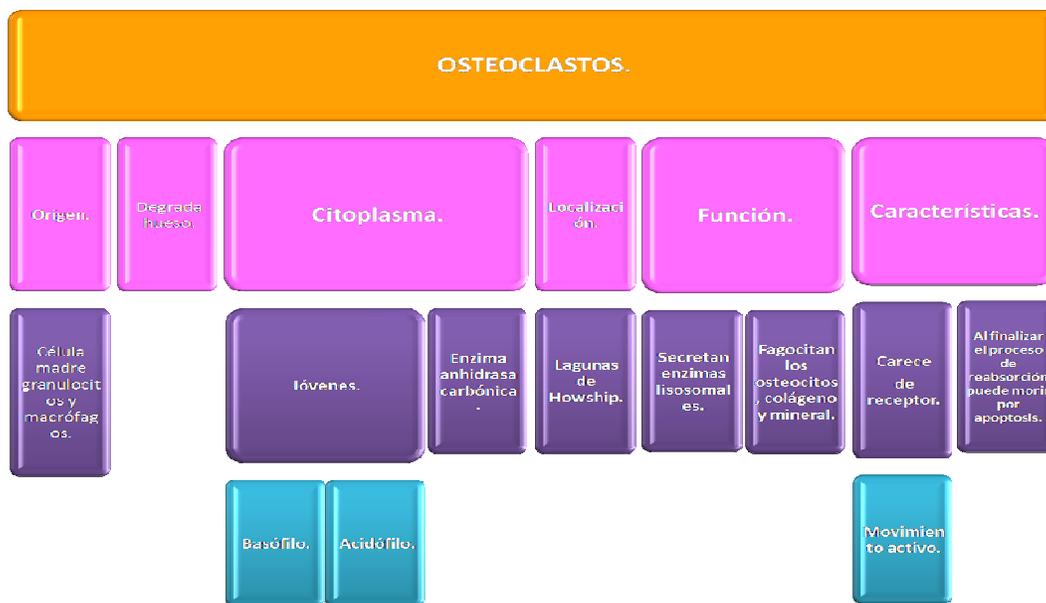


Fig. 14. Diagrama de las funciones y características del osteoclasto.

Como no hay difusión de sustancias a través de la matriz calcificada del hueso, la nutrición depende de los canalículos existentes en la matriz, ya que permiten el intercambio de moléculas y de iones entre los capilares sanguíneos y las células del interior de la matriz. (Leeson 1987)

3. PERIOSTIO Y ENDOSTIO

Todos los huesos se encuentran revestidos en su superficie externa e interna por cubiertas conjuntivas llamadas periostio y endostio (Fig. 15).

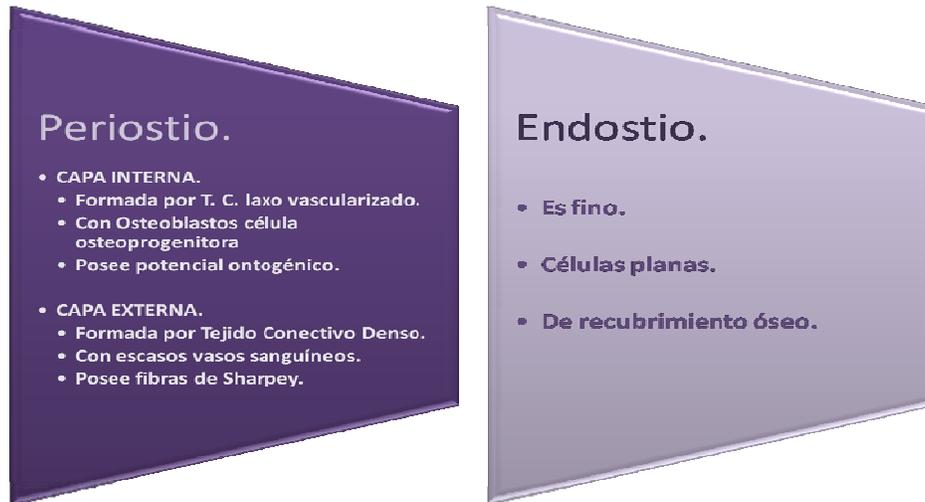


Fig. 15. Diagrama de las diferencias entre el periostio y el endostio

3.1. Periostio.

El periostio es una vaina fibrosa que envuelve al hueso, consta de dos capas la **externa** y la **interna**. Capa externa constituida por tejido conjuntivo fibroso denso, contiene una red de vasos sanguíneos. Capa interna se encuentra formada por tejido conjuntivo de disposición más laxa y vascularizado, en el que se localizan osteoblastos y sus precursores las células osteoprogenitoras inactivas (Geneser 1999). (Fig. 15).

Desde el punto de visto ostéogenico, la capa interna del periostio posee potencial ostéogenico, es decir poder para formar hueso.

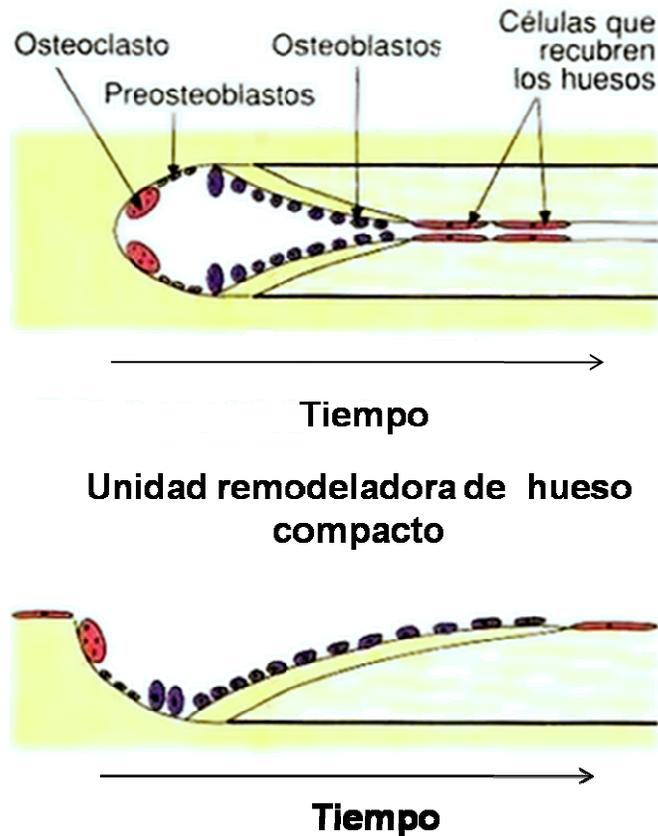


Fig. 16. Mecanismos de remodelado óseo (Tomado de: Geneser Histología)

Finalizado el periodo de crecimiento, los osteoblastos se transforman en un tipo de células de recubrimiento óseo sin actividad osteogénica, que forman una capa plana sobre la superficie ósea, la porción profunda del periostio mantiene el potencial osteogénico, en caso de fracturas las células osteoprogenitoras se diferencian a osteoblastos que forman tejido nuevo para la reparación de la fractura. (Leeson 1987)

La capa externa del periostio se compone de tejido conectivo denso, contiene escasos vasos sanguíneos de mayor tamaño que se ramifican hacia los conductos de Volkmann; haces de fibras de colágeno pasan desde la capa externa del hueso, estas fibras se conocen como fibras de Sharpey que se anclan al periostio del hueso (Fig. 17).

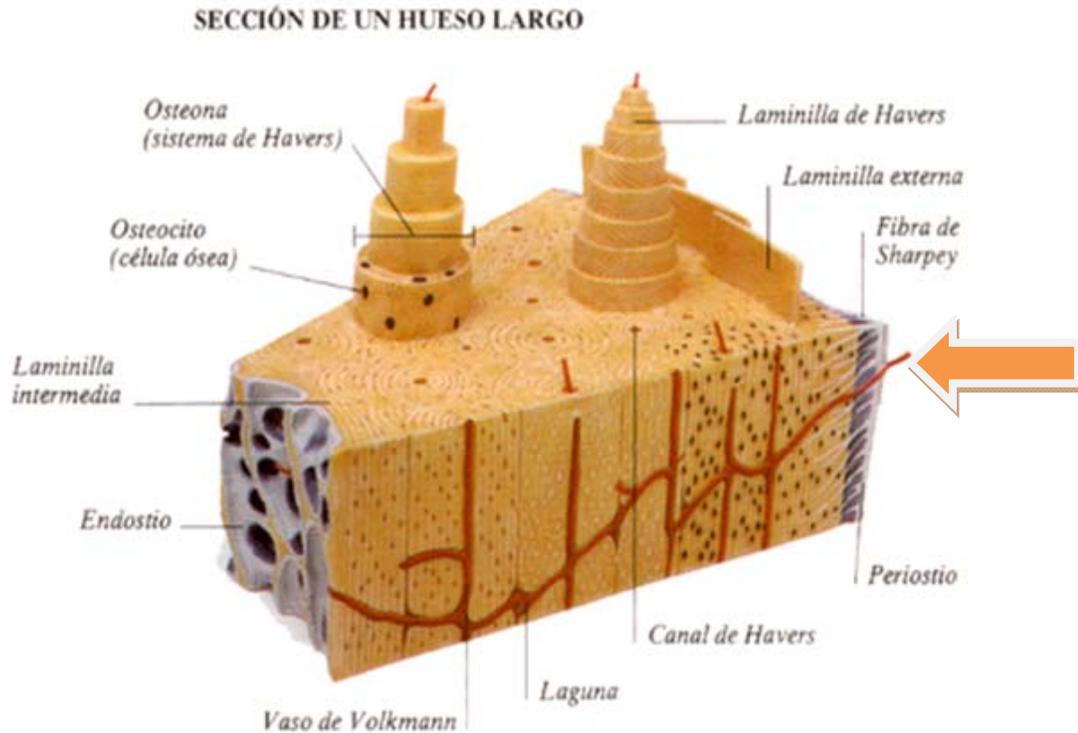


Fig. 17 Localización de las fibras de Sharpey. (Tomado de: <http://www.angelquero.blogspot.com>)

3.2. Endostio.

Es la capa que reviste las cavidades medulares, y se extiende como un revestimiento del sistema de conductos del hueso compacto, dicho tejido contiene potencialidades osteógenas como hematopoyéticas.

El endostio es mucho más fino que el periostio y se compone de una única capa de células planas de recubrimiento óseo, que cubren la superficie del hueso sobre las trabéculas esponjosas y el espacio medular, además de los conductos de Havers y de Volkmann, también hay células osteoprogenitoras relacionadas con el endostio y en las zonas con formación de tejido óseo aparecen osteoblastos. (Leeson 1987)

4. TIPOS DE HUESO

Pueden identificarse macroscópicamente dos tipos de hueso según el patrón de colágeno que forme el osteoide: **hueso esponjoso y hueso compacto** (Fig. 18). Durante la vida fetal se forma el **hueso entrelazado**. (Geneser 1999)

4.1. Hueso fetal.

Durante el desarrollo fetal las fibras de colágeno se depositan con un patrón irregular y un trenzado laxo, este **hueso entrelazado** se caracteriza por una organización aleatoria de fibras de colágeno y es mecánicamente débil, posteriormente el hueso resultante es sustituido gradualmente mediante el remodelado por **hueso laminar**, este hueso se caracteriza por una disposición paralela regular de colágeno formando láminas y es mecánicamente resistente, prácticamente la totalidad del hueso del adulto maduro sano es de tipo laminar.

4.2. Hueso esponjoso.

El tejido óseo esponjoso o hueso trabecular, está compuesto por finos listones o trabéculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forma un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por la médula ósea. (Geneser 1999)

4.3. Hueso compacto.

Por el contrario, el tejido óseo compacto o hueso cortical forma una masa compacta sin espacios visibles; la mayoría de los huesos se componen de tejido óseo cortical y trabecular, aunque en cantidad y distribución muy variables.

Las células de sostén especializadas del hueso se encuentran en las superficies óseas o dentro de pequeños espacios del hueso formado que se denominan lagunas.

4.4. Arquitectura ósea: hueso cortical y hueso trabecular.

El hueso cortical es denso y forma una corteza externa compacta que esta interconectada por placas estrechas y delicadas de hueso trabecular, los espacios existentes entre el hueso trabecular están ocupados por médula amarilla (tejido adiposo) o médula roja hematopoyética. (Ross 1997)

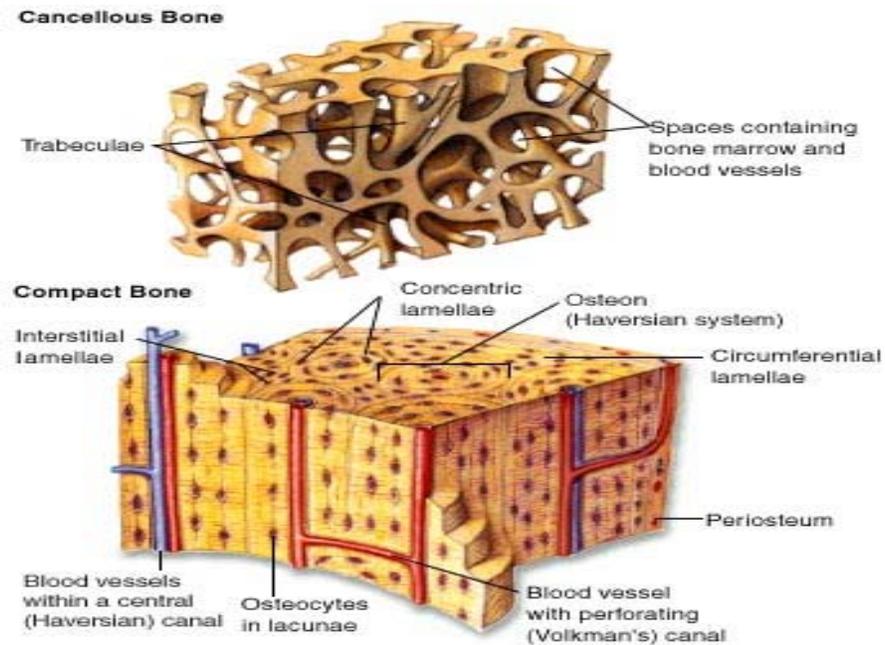


Fig. 18. El esquema muestra las diferencias macroscópicas entre los dos tipos de hueso. (Tomado de: <http://www.anatomiahumana.ucu>)

El hueso compacto aparece compuesto en su mayor parte por sustancia intercelular, la matriz ósea, que forma capas o láminas, las células óseas u osteocitos se ubican en pequeños espacios alargados, las lagunas, en las láminas, los osteocitos poseen numerosas prolongaciones finas que pasan a canales estrechos los canalículos, estos desembocan perpendicularmente en las lagunas y se anastomosan con los canalículos de las lagunas vecinas y con canales ricos en vasos del tejido óseo (Fig. 19).

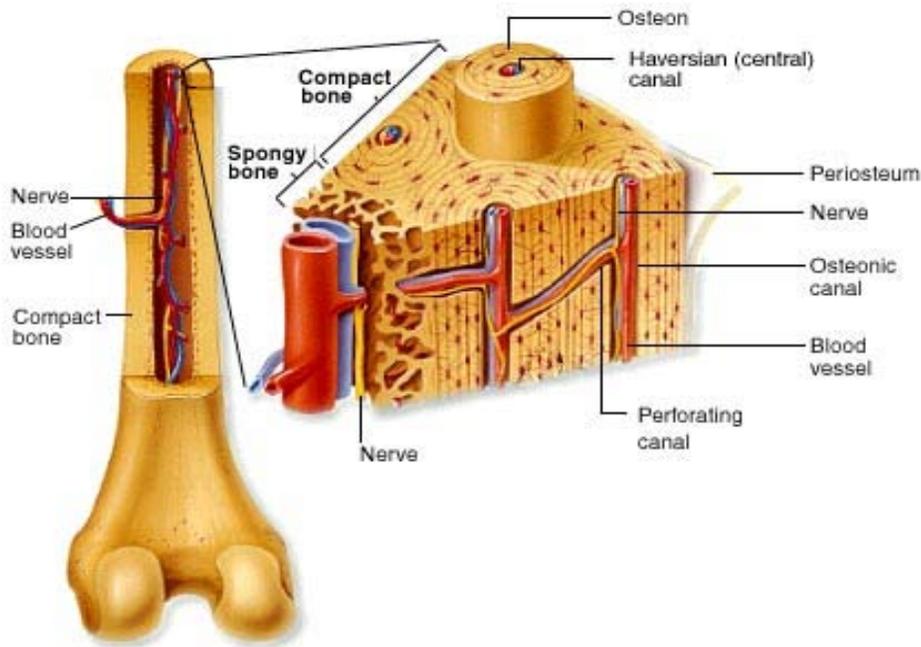


Fig. 19. Hueso compacto, características macroscópicas. (Tomado de: <http://www.anatomiahumana.ucu>)

De este modo los osteocitos pueden intercambiar sustancias por difusión a través de la escasa cantidad de líquido tisular que rodea las prolongaciones en los canales, de igual manera hay transporte de sustancias por intermedio de las prolongaciones celulares.

En el hueso compacto las láminas están dispuestas en forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso, denominados Conductos de Havers, por lo que se forman los sistemas de Havers u Osteonas Corticales.

4.5. Sistema de Havers.

Es el conjunto de conductos de Havers y cada conducto mide aproximadamente $50\mu\text{m}$ de diámetro y cada conducto contiene de 1 a 2 capilares, además de vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conectivo (Fig. 20)

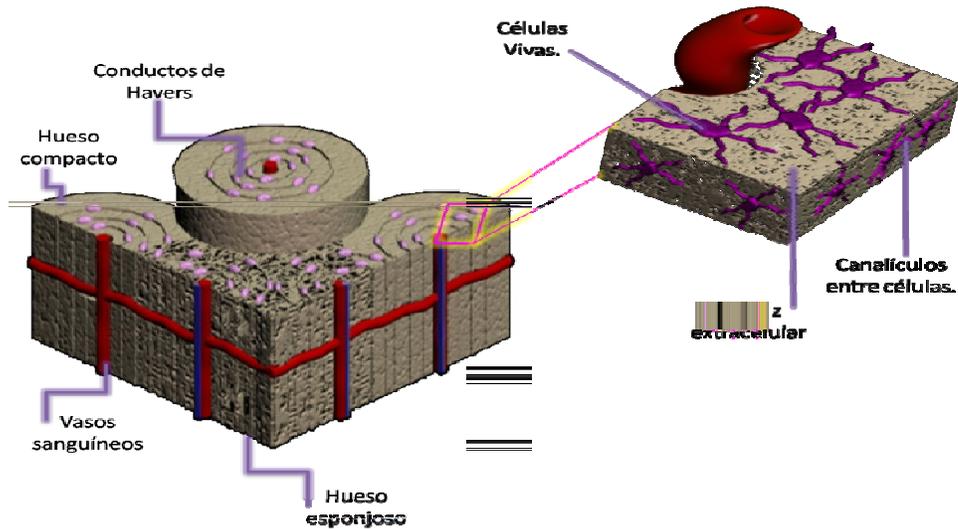


Fig. 20. Sistema de Havers (proyecto PAPIME PE207506)

Una Osteona cortical típica contiene unas 15 láminas, que en un corte transversal se visualizan como anillos concéntricos que rodean el conducto de Havers (Fig. 21).

Los osteocitos correspondientes se disponen de manera semejante. Las láminas se componen, en su mayor parte, de fibras de colágeno que transcurren en paralelo a cada lámina, pero con diferente dirección de fibras para láminas vecinas. (Junqueira 1996).



Fig. 21. Conformación de los conductos de Havers

Cada osteona cortical forma un cilindro longitudinal en el tejido óseo, con un diámetro promedio de unos 150µm y una longitud de 3.000µm, además de los sistemas de Havers se encuentran zonas irregulares de tejido óseo laminar, denominadas láminas intersticiales, que son restos de osteonas degradadas.

Por debajo del endostio y periostio respectivamente, se encuentra una delgada capa de láminas, las láminas basales externa e interna que transcurren paralelas a la superficie externa e interna de la diáfisis.

4.5. Conductos de Volkmann.

Los Conductos de Volkmann son otro sistema de canales conductores de vasos, comunican los Sistemas de Havers entre sí y con las superficies externa e interna del hueso (Fig. 22).



Fig. 22. Conformación del hueso compacto. (Tomado de <http://www.britannica.com>)

Los conductos de Volkmann atraviesan el tejido óseo en sentido casi transversal y no están rodeados de láminas ordenadas en forma concéntrica; por medio de los conductos de Volkmann los vasos de los conductos de Havers se comunican con los vasos del periostio y del endostio respectivamente (Fig. 23). (Fawcett 1999)



Fig. 23. Diagrama de los conductos de Volkmann.

4.6. Hueso trabecular.

El tejido óseo trabecular también está compuesto por láminas, pero no forman sistemas de Havers ni de Volkmann, ni vasos sanguíneos, el elemento básico estructural del tejido óseo trabecular es la **Osteona Trabecular**, que tiene la forma de un disco plano de unos $70\mu\text{m}$ de espesor y una longitud promedio de $600\mu\text{m}$, esta formado el disco por un promedio de 20 láminas de transcurso paralelo a la superficie del disco, el espesor de las trabéculas varía entre 10 y $400\mu\text{m}$.

La nutrición de los osteocitos del tejido óseo trabecular se produce por difusión desde la superficie cubierta por endostio a través de los canalículos comunicantes; la osteona representa la unidad estructural del tejido óseo, se designa **BSU** y presenta distinta conformación en la osteona cortical y en la osteona trabecular (Geneser 1999).

5. MATRIZ ÓSEA.

La matriz ósea extracelular se compone de una matriz orgánica y de sales inorgánicas, la matriz orgánica esta formada por fibras de colágeno incluidas en una sustancia fundamental (Fig. 24).

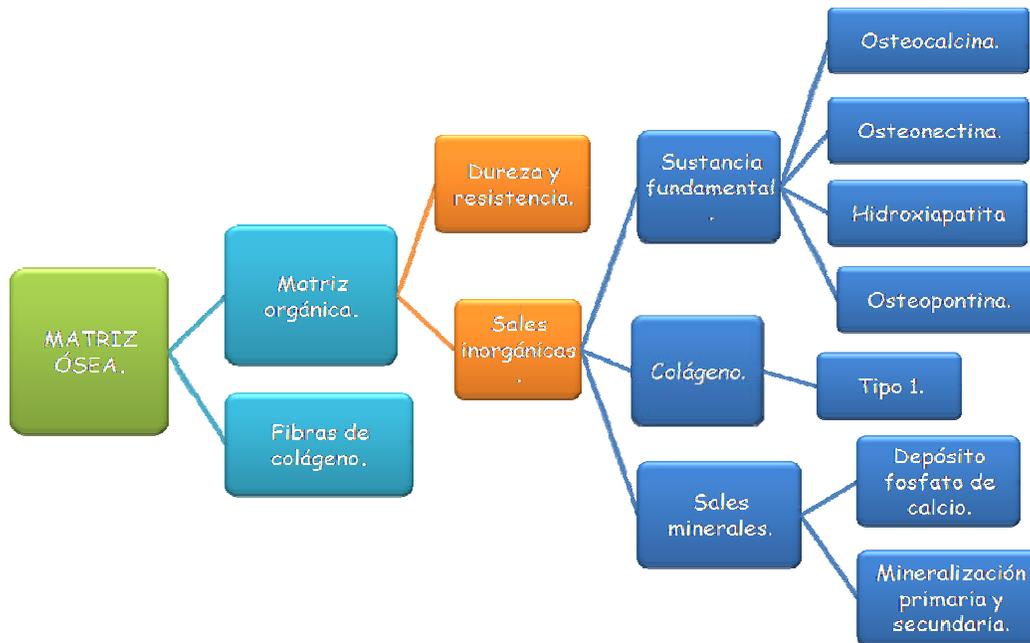


Fig. 24. Diagrama de la matriz ósea.

La dureza y resistencia a la compresión se deben al contenido de sales inorgánicas, mientras que sus propiedades elásticas y resistencia a la tracción dependen del colágeno, el colágeno representa el 90% del material orgánico de la matriz del hueso. (Fawcett 1999).

En el hueso primario las fibras están orientadas de forma aleatoria, pero en el hueso laminar maduro (hueso secundario) su disposición es sumamente ordenada y las fibras pertenecientes a cada laminilla discurren en paralelo. Los proteoglicanos del hueso tienen una proteína central más corta que los del cartílago, y menos cadenas laterales.

Los glucosaminoglicanos del hueso son el condroitín sulfato y el queratán sulfato.

Las proteínas de la matriz específicas del hueso son la osteocalcina y la osteopontina, que se unen firmemente a la hidroxiapatita mineral y tienen secuencias de unión que parecen estar implicadas en la fijación de los osteoblastos y los osteoclastos de la matriz ósea. (Fawcett 1999).

La materia inorgánica del hueso consiste en hidroxiapatita, que se encuentra en forma de cristales cilíndricos, los cuales se disponen a lo largo de las fibras de colágeno.

La matriz ósea contiene cantidades considerables de iones de citrato y carbonato; cada cristal de hidroxiapatita está rodeado por una capa de agua e iones (capa de hidratación) que se cree facilita el intercambio de iones entre los cristales y los líquidos corporales. (Fawcett 1999)

5.1. Sustancia fundamental.

El componente carbohidratado está formado por proteoglicanos, en especial por condroitinsulfato y pequeñas cantidades de hialuronano, de igual manera se encuentran moléculas con mecanismo de calcificación como la osteocalcina, que es una proteína no colágeno más abundante en el tejido óseo adulto, esta proteína es producida por los osteoblastos y depende de la vitamina K, se une a la hidroxiapatita, por lo que es posible que tenga importancia para el proceso de calcificación. (Geneser 1999).

La producción de osteocalcina es estimulada por 1,25 – dihidroxicolecalciferol, parte de la osteocalcina recién secretada pasa al torrente sanguíneo, por lo que la concentración sérica de la osteocalcina se puede utilizar en la clínica como expresión del grado de formación de tejido óseo, esta proteína solo es producida por el tejido óseo.

Los osteoblastos también secretan osteonectina, una glucoproteína adhesiva del mismo tipo que la fibronectina y la condronectina, se unen a las superficies celulares y a los componentes de la matriz, en especial la hidroxiapatita. Otra

sustancia secretada por los osteoblastos es la osteopontina con propiedades similares a la fibronectina. (Geneser 1999)

La porción orgánica, que comprende alrededor del 35%, esta compuesta principalmente por fibras osteocolágenas semejantes a las fibras colágenas tipo I del tejido conjuntivo laxo, están unidas por una sustancia de cemento especial, que consta principalmente de glucosaminoglucanos (polisacáridos proteínicos). (Junqueira 1996).

En la sustancia fundamental amorfa la cantidad de polisacáridos sulfatados es menor que en el cartílago, así por lo general la matriz ósea es acidófila, a diferencia de la matriz del cartílago

Los componentes inorgánicos del tejido óseo representan en el adulto alrededor del 75% del peso seco y están compuestos por depósitos de fosfato de calcio cristalino, también una pequeña cantidad de fosfato de calcio; los cristales son casi iguales a los de la hidroxiapatita (Fig. 25). (Fawcett 1999)

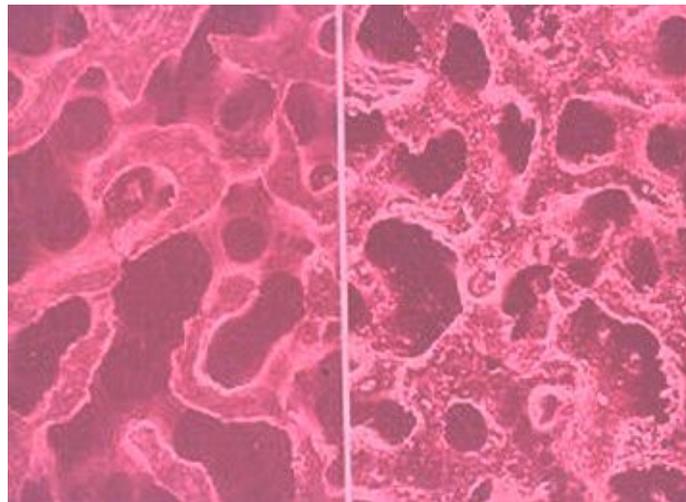


Fig. 25. La imagen de la izquierda muestra los componentes orgánicos del hueso, mientras que la imagen de la derecha son cristales de hidroxiapatita, se puede observar su similitud. (Tomado de <http://www.portalesmedico.com>)

Además del fosfato de calcio, el mineral de los huesos contiene numerosos iones diferentes entre ellos, magnesio, potasio, sodio, carbonato y citrato.

Puede haber absorción de iones en estado amorfo sobre la superficie de los cristales de apatita o sustitución de iones dentro de la estructura cristalina, los iones mencionados parecen estar absorbidos, a excepción del estroncio que puede estar absorbido y también sustituido en la estructura cristalina.

5.2. Mineralización del osteoide.

La dureza y la rigidez del hueso se deben a la presencia de sales minerales en la matriz del osteoide, estas sales son un complejo cristalino de hidróxidos de calcio, fosfato que se denomina hidroxiapatita. (Ganong 2006)

Para que se produzca la mineralización, las concentraciones locales combinadas de iones de Ca y PO deben estar por encima de un umbral, y esto se consigue mediante la participación de diversos factores;

- Una glucoproteína (osteocalcina) del osteoide fija el calcio extracelular, originando una concentración local elevada de este ion.
- La enzima fosfatasa alcalina, que es abundante en los osteoblastos, aumenta las concentraciones locales de iones Ca y PO.
- Los osteoblastos producen vesículas de matriz, que pueden acumular iones Ca y PO y que son ricas en las enzimas fosfatasa alcalina y pirofosfatasa.

Las vesículas de la matriz son redondas, revestidas por membrana, que proceden probablemente de la membrana celular.

Durante la formación del osteoide, se proyectan del osteoblasto hacia la matriz y constituyen el núcleo para la precipitación inicial de la hidroxiapatita. (Fox 2004)

Actualmente se considera que las vesículas de matriz originadas en los osteoblastos son el factor más importante que controla la localización inicial del depósito mineral en el osteoide y que, una vez precipitados los primeros cristales de hidroxapatita, se produce un crecimiento rápido por excreción hasta que se unen a focos de crecimiento de otras vesículas de matriz, de esta forma una onda de mineralización se va desplazando a través del nuevo osteoide. (Stevens 1998)

Otras células que producen vesículas de matriz son los ameloblastos y los odontoblastos de los dientes en desarrollo, así como los condrocitos, lo que explica la frecuente mineralización del cartílago. (Ganong 2006)

Si las concentraciones locales de iones de Ca y PO son normales, la mineralización se produce poco después de haberse formado el nuevo osteoide; sin embargo cuando el recambio óseo es elevado los osteoblastos producen grandes cantidades de osteoide en un corto período de tiempo y la mineralización se retrasa, situación que regularmente se regulariza sólo cuando el ritmo de formación del nuevo osteoide disminuye (Fig. 26).



Fig. 26. Dibujo que ilustra la formación de osteoide. En el osteoide recién formado en la superficie osteoblástica hay una zona (A) de colágeno y glucosaminoglucanos del osteoide recién depositados, que contienen vesículas de matriz de recién formación; a continuación existe una zona (B) en la que son depositados los primeros cristales de hidroxapatita, luego una zona (C) en la que los focos de mineralización aumentan rápidamente de tamaño a causa de la acreción de sales minerales. En la zona (D) los focos individuales de mineralización, cada uno centrado en una vesícula de matriz residual han confluido casi por completo, por último en la zona (E) la mineralización es completa, y el osteoide colagenoso subyacente ha quedado oculto. (Proyecto PAPIME PE207506)

5.3. Osificación.

La osificación implica formación del tejido óseo y siempre tiene lugar por síntesis y secreción de la matriz ósea orgánica por los osteoblastos, que al poco tiempo sufren mineralización. (Stevens 1998)

El sitio del hueso donde se inicia la osificación se denomina núcleo óseo o centro de osificación, la mayoría de los huesos se osifican desde varios centros de osificación que se originan en distintos momentos (Fig 27).

Centro de osificación epifisario.

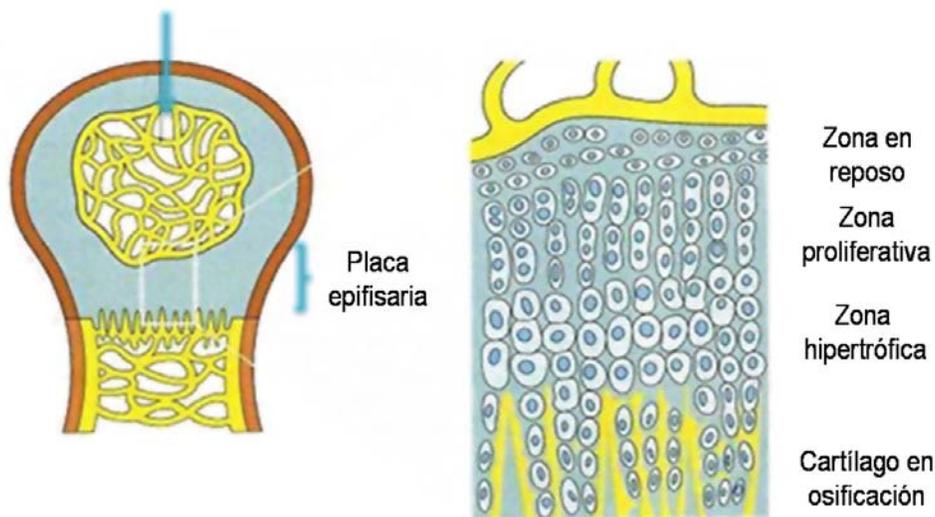


Fig. 27 Centros de osificación (Tomada de Stevens. Histología texto y atlas)

El primer punto de osificación se denomina centro de osificación primario, los posteriores son centros de osificación secundarios, se pueden originar en varios puntos que se fusionan rápidamente para formar un centro primario, la mayor parte del hueso se desarrolla a partir del centro primario. (Geneser 1999)

5.4. Tipos de osificación.

Existen dos formas de osificación: **intramembranosa** y **endocondral**. El desarrollo del hueso mediante la osificación intramembranosa se produce directamente en el tejido conjuntivo primitivo del feto (mesénquima), mientras que el desarrollo óseo por osificación endocondral tiene lugar sobre un molde preformado de cartílago. (Junqueira 1996)

5.4.1. Osificación intramembranosa.

Los huesos planos del cráneo, partes de la mandíbula y la mayor parte de la clavícula se desarrollan por este tipo de osificación, la denominación intramembranosa se debe a que la formación de los huesos comienza dentro de una placa membranosa densa del mesénquima que rodea el cerebro, este mesénquima denso se produce por división activa y condensación de las células mesenquimáticas en un tejido conjuntivo muy vascularizado (Fig. 28).

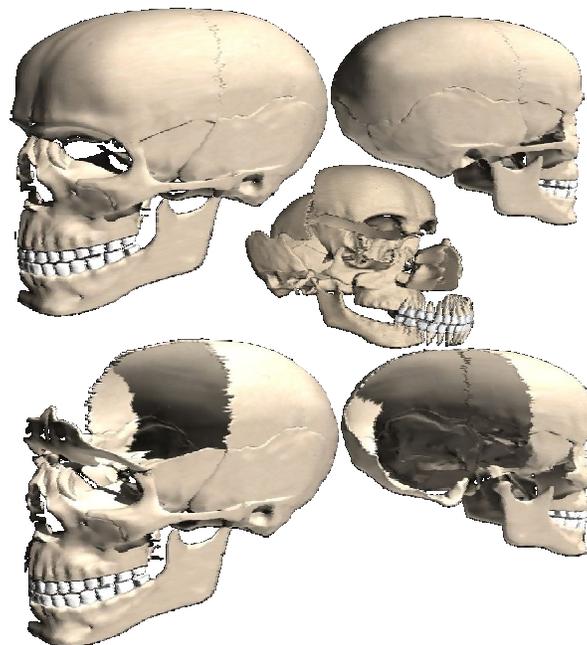


Fig. 28. Huesos del cráneo, estos tienen osificación intramembranosa. (Tomado de: <http://www.anatomia3D.com>)

En ciertas zonas de este mesénquima condensado, un grupo de células mesenquimáticas se diferencian a osteoblastos, que comienzan a secretar matriz orgánica. Este primer signo de formación de un centro de osificación se presenta como una pequeña masa densa homogénea eosinófila rodeada por osteoblastos. (Fawcett 1999)

Esta matriz recién formada aún no calcificada se denomina osteoide y está compuesta por proteoglucanos y fibras de colágeno sin el contenido de sales minerales, tras la formación de la matriz ósea, está sufre una rápida mineralización por depósito de fosfato de calcio, por lo que se torna más eosinófila (Fig. 29).

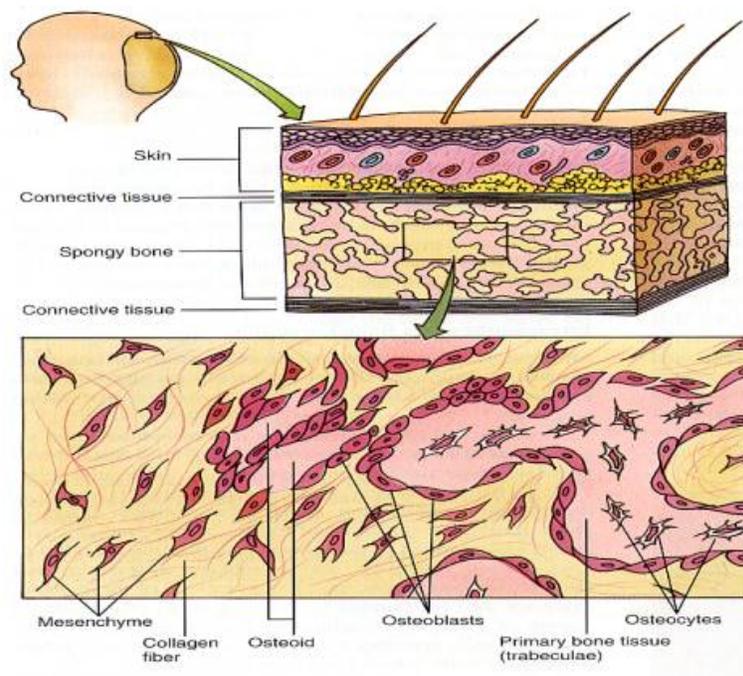


Fig. 29. Esquema del proceso de mineralización intramembranosa en un hueso del cráneo. (Tomada de Gartner Histología texto y atlas)

El centro de osificación crece en tamaño, debido a que durante los posteriores depósitos sobre la matriz se incorporan osteoblastos de capa circundante que se transforman en osteocitos y se mantienen unidos entre sí y con los osteoblastos por finas prolongaciones que forman nexos y yacen en canaliculos después de que se deposita matriz mineralizada a su alrededor, los osteoblastos incorporados son reemplazados por otros, que se diferencian a partir de las células

mesenquimáticas circundantes, estas se dividen en forma muy activa, a diferencia de los osteoblastos, que nunca sufren mitosis. (Leeson 1987)

Los pequeños islotes o trabéculas aisladas de tejido óseo recién formado se suelen ubicar equidistantes de los vasos sanguíneos por lo que a medida que las trabéculas formadas hacen contacto con las zonas vecinas semejantes, generan una especie de tejido óseo esponjoso con tejido conjuntivo muy vascularizado en los espacios, denominado esponjosa primitiva.

En los sitios donde se formara tejido óseo compacto tiene lugar un engrosamiento de las trabéculas por depósito de tejido óseo recién formado, por lo que se estrechan en forma gradual los espacios ocupados por tejido conjuntivo alrededor de los vasos sanguíneos, así se origina una compacta primitiva en la que los vasos están ubicados en pequeños canales que contienen tejido conjuntivo. (Junqueira 1996)

En ambos las fibras de colágeno se entrecruzan al azar, lo que se denomina hueso entretejido (Fawcett 1999)

En la posterior remodelación del tejido se origina tejido óseo maduro con fibras ordenadas en láminas, debido a las capas concéntricas irregulares de osteocitos y a cierta separación en capas de las fibras de colágeno, la compacta primitiva puede presentar cierta semejanza superficial con los sistemas de Havers, por lo que se denomina sistema de Havers primitivos u osteomas primitivas (Fig. 30).

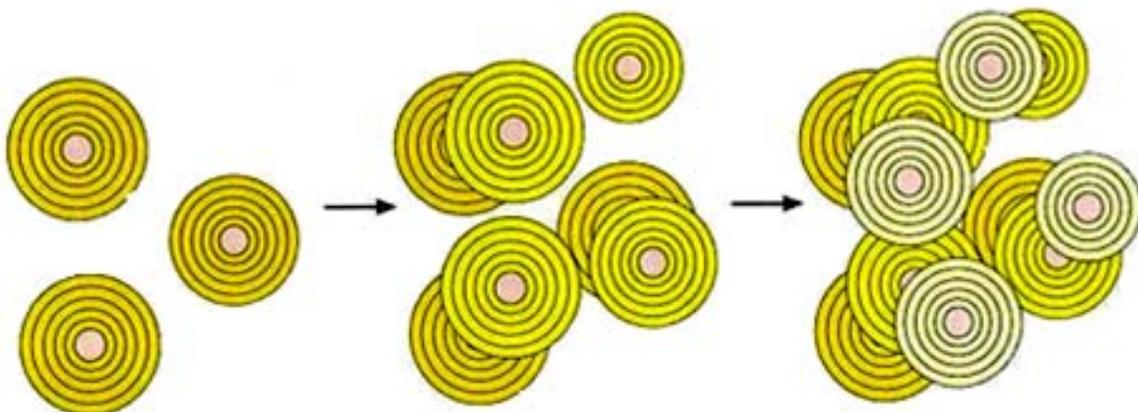


Fig. 30. La imagen muestra como durante la remodelación interna de los huesos constantemente se forman nuevas generaciones de sistemas de Havers, mientras que los restos de los sistemas previos permanecen bajo la forma de láminas intersticiales. (Tomada de Geneser. Histología)

Por ende el resultado del proceso, es la formación de un tejido óseo primitivo vascularizado rodeado por una membrana condensada de mesénquima, que más tarde se transforma en periostio, durante la remodelación continua y el crecimiento del hueso plano, los osteoblastos de la superficie del tejido óseo recién formado derivan de células osteoprogenitoras óseas de la porción profunda del periostio y relacionadas con el endostio.

5.4.2. Osificación endocondral.

Este tipo de osificación es el principal responsable de la formación de los huesos largos y cortos, es decir del resto de los huesos del cuerpo que se forman por osificación endocondral.

La osificación endocondral comienza sobre una pieza de cartílago hialino de forma parecida a la del hueso que va a constituir aunque de menor tamaño.

Durante el desarrollo del cartílago es sustituido por hueso, excepto en las superficies articulares, este es un procedimiento lento que no se da hasta que el hueso ha alcanzado su tamaño definitivo y el crecimiento ha cesado, por fuera el cartílago está cubierto por un pericondrio que muestra notable celularidad debido a la presencia de numerosas células del tejido conjuntivo embrionario. (Geneser 1999)

El modelo cartilaginoso temprano continúa creciendo por aposición, así como por crecimiento intersticial, el aumento de grosor se efectúa por aposición.

La osificación se inicia por una banda de pericondrio que rodea el centro de la diáfisis, aquí el pericondrio desarrolla gran vascularización y asume una función osteógena. (Leeson 1987)

Las células del pericondrio adyacente al cartílago se hipertrofian y se convierten en osteoblastos que comienzan a formar hueso de tipo membranoso. Este es el anillo o collar óseo perióstico que rodea la parte media de la región diafisaria del cartílago, el pericondrio que rodea esta zona se convierte en periostio.

De manera simultánea con la aparición del collar óseo, se hacen evidentes algunos cambios en el cartílago, en el centro de la diáfisis, las células cartilaginosas se hipertrofian y la matriz entre las lagunas se reducen en cantidad y se calcifica. Por aberturas que hay en el collar óseo pasan brotes de tejido conectivo, junto con vasos sanguíneos, y crecen en la región de la matriz cartilaginosa transformada, estas son las yemas periósticas que penetran en los espacios entre las células cartilaginosas agrandadas y las cavidades abiertas. (Leeson 1987)

Las cavidades así formadas son los espacios medulares primarios que contienen vasos sanguíneos de paredes delgadas y células de tejido conjuntivo embrionario, algunas de las células embrionarias se transforman en osteoblastos y rodean a la matriz cartilaginosa calcificada, primero con osteoide y luego con hueso calcificado.

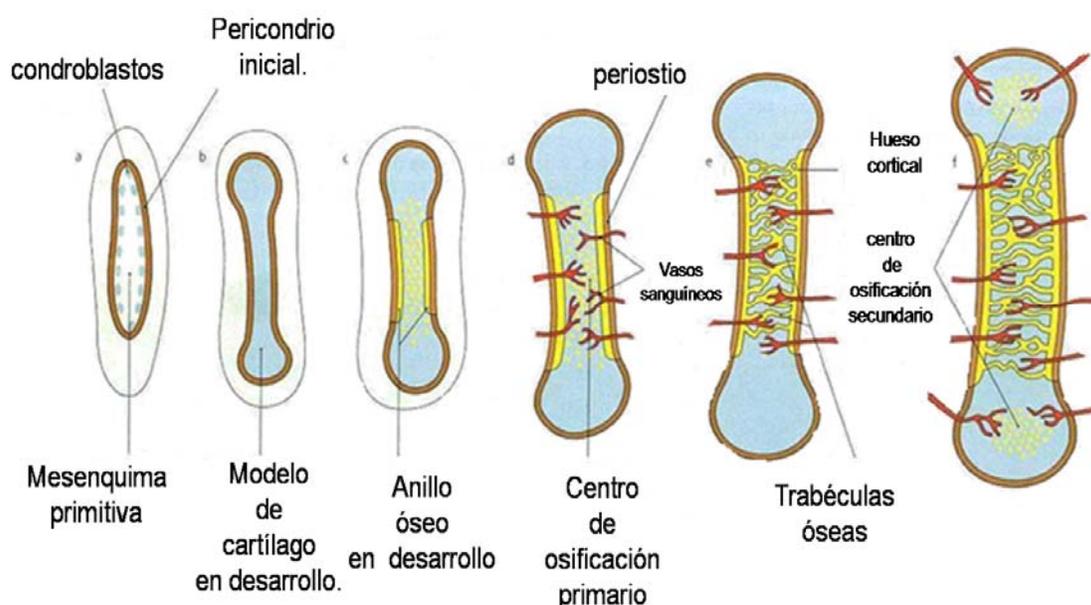


Fig. 31. Proceso de osificación. (Tomada de Stevens. Histología humana).

El depósito de hueso en el centro de la diáfisis constituye el centro primario de osificación; la zona de osificación endocondral se extiende hacia los dos extremos del cartílago, al mismo tiempo el collar perióstico óseo se hace más grueso y se ensancha hacia la epífisis, esto ayuda a mantener la resistencia de la diáfisis de otra manera se debilitaría por disolución del cartílago dentro de ella, así el collar actúa como apuntalamiento para sostener la zona central de resorción del cartílago antes de su sustitución por hueso.(Geneser 1999) (Fig.31).

Con el crecimiento continuo de cartílago en la epífisis, el modelo cartilaginoso aumenta de tamaño dando como resultado la extensión del centro primario de osificación, aparecen zonas bien definidas en el interior del cartílago, obviamente las características de las zonas cambian al avanzar la osificación hacia ella.

Empezando en los extremos del cartílago y pasando hacia el centro de osificación, se pueden reconocer las siguientes zonas que ilustran el proceso de osificación endocondral (Fig. 32).

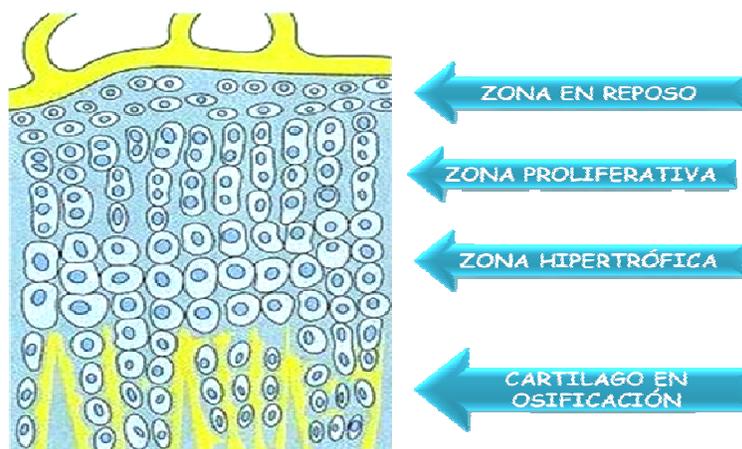


Fig. 32. Zonas de osificación. (Tomada de Stevens. Histología humana)

- **Zona de reposo o de reserva:** Formada por cartílago hialino primitivo, se encuentra más cerca de los extremos del hueso, al inicio es relativamente larga, pero sufre acortamiento progresivo a medida que la osificación avanza, muestra crecimiento en todas direcciones (Leeson 1987) (Fig. 32).

- **Zona de proliferación:** Zona activa muestra numerosas mitosis, las células de la zona de reposo se dividen y producen células hijas que se alinean en columnas separadas, paralelas al eje mayor del modelo cartilaginoso, cada fila consta de un número de células apiladas, aplanadas y separadas por muy poca matriz. Una fila crece principalmente por adición de células en el extremo libre distal en relación con la zona de reposo, por este mecanismo el cartílago crece más a lo largo que a lo ancho. (Leeson 1987) (Fig. 32).
- **Zona de maduración:** Las mitosis cesan y las células y lagunas aumentan de tamaño toman forma cúbica, este aumento de tamaño hace que aumente más la longitud del cartílago en esa región, el citoplasma de las células acumula cantidades considerables de glucógeno y de lípidos en el citoplasma (Leeson 1987) (Fig. 32).
- **Zona de calcificación:** La matriz que rodea a las lagunas es intensamente basófila debido al depósito de minerales en ella. (Leeson 1987)
- **Zona de regresión:** Las células cartilaginosas mueren y son disueltas, al igual que la matriz entre ellas, las láminas más gruesas permanecen intactas, esta zona tiene el aspecto de un panal. La médula vascular primaria se extiende hacia los espacios formados por destrucción de células y matriz. (Leeson 1987)
- **Zona de osificación:** aquí los osteoblastos se diferencian a partir de las células mesenquimatosas del tejido medular y se reúnen sobre las láminas expuestas de cartílago calcificado, donde comienza a depositar hueso. Los restos del cartílago calcificado forman un almacén de sostén.
- **Zona de resorción:** A medida que la osificación avanza hacia los extremos del cartílago, la cavidad medular aumenta de tamaño, debido a la resorción del hueso en el centro de la diáfisis, como resultado la longitud del hueso

esponjoso permanece prácticamente constante , la cavidad que se forma es la cavidad medular secundaria. (Leeson 1987)

El collar perióstico del hueso se engrosa y se extiende hacia los extremos; este aumento de extensión del collar perióstico compensa la pérdida central de cartílago de reserva se conserva por división celular, pero su longitud se reduce a medida que avanza la osificación de la diáfisis.

Aproximadamente al momento de nacer aparecen los centros secundarios de osificación en la mayor parte de los huesos largos, la serie de cambios en el cartílago de estos centros es idéntica a la observada en la diáfisis, las células cartilaginosa proliferan y se hipertrofian, los brotes osteógenos vasculares entran en la periferia o por túneles procedentes de la diáfisis. (Leeson 1987)

En seguida se efectúa la eliminación del cartílago y el depósito de hueso, la osificación se extiende hacia la periferia en todas direcciones hasta que se sustituye el cartílago por hueso, excepto en dos regiones, el cartílago persiste sobre el extremo libre como cartílago articular y como una lámina entre la epífisis y la diáfisis que recibe el nombre de disco epifisario.

La proliferación del cartílago y su sustitución por hueso se efectúan más o menos a la misma velocidad por lo que el grosor del disco epifisario permanece constante, cuando cesa el crecimiento, no hay más proliferación del cartílago y el disco epifisario es sustituido por hueso, la diáfisis y la epífisis están unidas por hueso, dicha unión es visible en el adulto ya que el hueso formado en este lugar es particularmente denso y se conoce como línea epifisaria.

El aumento en el diámetro de los huesos largos se efectúa por depósitos de nuevo hueso perióstico, que se forma por el mecanismo intramembranoso de aposición, el grosor del hueso no aumenta a la misma velocidad, ya que a medida que se aumenta el hueso en forma progresiva a la superficie perióstica, se reabsorbe

hueso en cantidades menores de la superficie endóstica, así aumenta la extensión de la cavidad medular secundaria.

5.5. Desarrollo de los huesos cortos.

La osificación comienza en la porción central del cartílago y se extiende en todas direcciones, al finalizar el crecimiento, se forma una capa muy delgada de hueso subperióstico compacto en la parte externa, mientras que el cartílago persiste en las partes correspondientes a las superficies articulares (Fig. 33).

5.6. Desarrollo de los huesos irregulares.

Se desarrolla semejante a las epífisis de los huesos largos, la osificación comienza en el centro y se extiende hacia fuera en todas direcciones, el cartílago de la periferia sirve como zona de proliferación, hasta que cesa el crecimiento en él cuando es sustituido por hueso, puede agregarse más hueso por aposición a partir del periostio. (Leeson 1987)

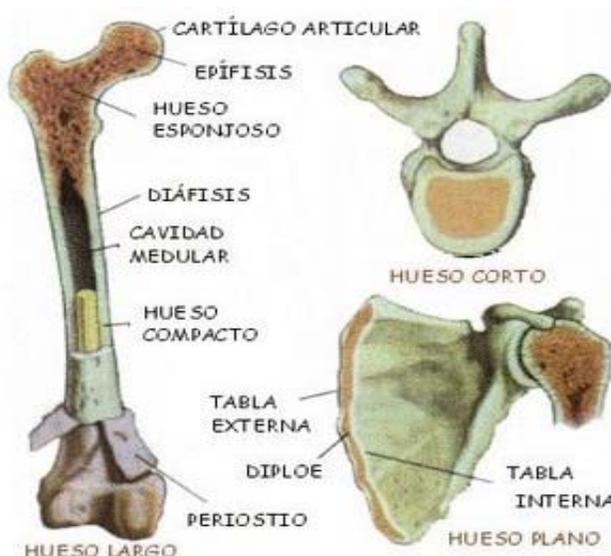


Fig. 33. Huesos largos y Cortos
(Tomada de <http://www.monografias.com>)

5.7. Irrigación e inervación de los huesos.

Los vasos sanguíneos de los huesos irrigan el tejido óseo, el periostio, el cartílago epifisario y parte de los cartílagos articulares. (Geneser 1999)

Un hueso largo es recorrido por una o dos arteria principales, la arteria nutricia de la diáfisis, ingresan a través del agujero nutricio y el conducto nutricio ubicado en un sitio de la diáfisis ósea, la arteria nutricia no se ramifica en el conducto pero al llegar al espacio medular se divide en dos ramas, que junto con sus ramificaciones transcurren en direcciones opuestas dentro de la diáfisis, en una localización central de la médula, y se denominan arterias longitudinales centrales.(Geneser 1999)

Cerca de los extremos del hueso se unen las ramificaciones de la arteria nutricia con las ramificaciones de las arterias metafisarias y epifisarias (Fig. 34).

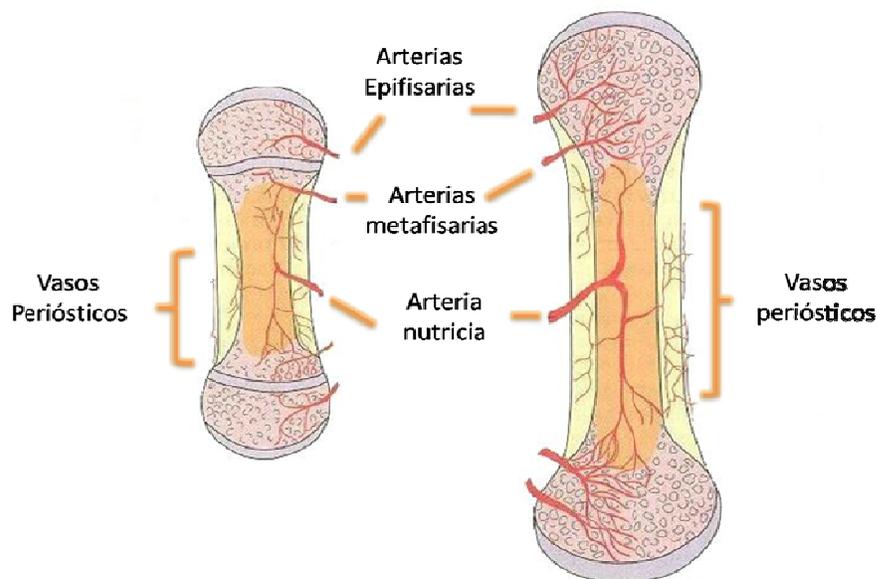


Fig. 34. Huesos largos y cortos. (Tomada de Geneser. Histología)

En el tejido óseo las arterias están compuestas por una única capa de endotelio rodeada por una capa de tejido conjuntivo de sostén, las arterias que ingresan a la epífisis y metafisis pueden reemplazar la irrigación arterial de la diáfisis.

Las arterias medulares de la diáfisis emiten capilares hacia los sinusoides venosos de la médula, desde donde la sangre es recogida en la vena longitudinal central,

que como capilares arteriales pasan al hueso compacto, donde continúan como los vasos de los conductos de Volkmann y de Havers.

La vena longitudinal desemboca en venas que acompañan a la arteria nutricia fuera del hueso o perforan la diáfisis en forma independiente como venas emisarias. Los capilares y las vénulas de los conductos de Havers y de Volkmann pasan en diagonal hacia el exterior del hueso y se anastomosan sobre la superficie con el plexo perióstico, éste recibe sangre de las arterias musculares que forman anastomosis longitudinales en la capa externa del periostio. (Ross 2005)

Se ha demostrado la presencia de capilares linfáticos intraóseos en los conductos de Havers, debido a que estos acompañan a grandes vasos sanguíneos.

Los nervios se encuentran en la epífisis de los huesos largos, en las vértebras y en los huesos planos grandes, en las capas del periostio se distinguen numerosas ramificaciones de estos nervios, de aquí parten filetes nerviosos que acompañan los vasos nutricios hacia el interior del hueso, hasta alcanzar los conductos de Havers, el periostio es muy sensible a los estímulos dolorosos, mientras que el tejido óseo es relativamente insensible. (Geneser 1999)

6. HISTOFISIOLOGÍA.

Los huesos del esqueleto contienen más del 99% del calcio del organismo, parte de esta reserva actúa como amortiguador, del contenido sanguíneo de calcio, dado que alrededor del 1% del calcio de los huesos está compuesto por calcio intercambiable capaz de captar o ceder con rapidez iones de calcio del plasma sanguíneo.

El efecto amortiguador ejercido por el calcio intercambiable sólo es capaz de regular variaciones de la concentración de calcio sérico pequeña y de corta duración.

El metabolismo del calcio se encuentra regulado por tres hormonas principales:

- El 1,25-dihidroxicolecalciferol la cual es una hormona paratiroidea formada a partir de la vitamina D por hidroxilaciones sucesivas en el hígado y riñones, su principal acción es la de aumentar la absorción del calcio en el intestino.
- La hormona paratiroidea (PTH) su acción principal es movilizar el calcio del hueso, aumentar excreción urinaria del fosfato.
- La calcitonina es una hormona que disminuye el calcio e inhibe la resorción del hueso.

Una cuarta hormona local, la proteína relacionada con la PTH (PTHrP), actúa sobre uno de los receptores para PTH y es importante en el desarrollo intrauterino del esqueleto; los glucocorticoides, la hormona de crecimiento (GH), los estrógenos y diversos factores de crecimiento también influyen en el metabolismo del calcio (Tabla 1). (Ganong 2006)

Tabla 1. REGULACIÓN ENDOCRINA DEL BALANCE DEL CALCIO Y FOSFATO.

HORMONA	EFEECTO SOBRE EL INTESTINO	EFEECTO SOBRE LOS RIÑONES	EFFECTOS SOBRE LOS HUESO	ENFERMEDADS ASOCIADAS
PTH	Sin efecto directo .	Estimula reabsorción de Ca, inhibe la reabsorción de PO.	Estimula la resorción.	Osteítis fibrosa quística con hipercalcemia debido al exceso de PTH.
1,25 – DIHIDROXIVITAMINA	Estimula absorción de Ca y PO	Estimula reabsorción de Ca y PO.	Estimula la resorción.	Osteomalacia y raquitismo. (por insuficiencia de vitamina)
CALCITONINA	Ninguna.	Inhibe reabsorción de Ca y PO.	Estimula el deposito.	Ninguno.

6.1. Metabolismo.

El calcio libre ionizado que se encuentra en los líquidos corporales es un segundo mensajero vital, y es necesario para, la contracción muscular, la coagulación de la sangre y la función nerviosa. (Fox 2004)

Un descenso del calcio extracelular ejercerá un efecto excitatorio en las células nerviosas y musculares *“in vivo”*, el resultado será la tetania hipocalcémica, que se caracteriza por espasmos extensos del músculo que afecta principalmente a los músculos de las extremidades y la laringe, el espasmo laríngeo se vuelve tan intenso que obstruye la vía respiratoria y llega a la asfixia letal. (Ganong 2006)

De acuerdo a la unión del calcio con las proteínas plasmáticas este es proporcional a la concentración plasmática de proteínas cuando se evalúa el calcio plasmático total. (Ganong 2006).

Existen dos tipos de calcio en el hueso:

- Un reservorio que se integra con facilidad.
- Una reserva mayor de calcio que solo se intercambia con lentitud.

De igual manera existen dos sistemas homeostáticos independientes pero interrelacionados que influyen en la cantidad de calcio en el hueso, uno se encarga de regular el calcio plasmático, mientras el otro es el encargado de la remodelación del hueso mediante la interrelación constante entre la resorción ósea y el depósito mineral en el hueso.

Los riñones son los encargados de filtrar una gran cantidad de calcio, pero un 98 a 99% es reabsorbido, cerca del 60% de la reabsorción ocurren en los túbulos proximales y el resto en el extremo ascendente del asa de Henle y el túbulo distal, la reabsorción tubular distal esta regulada por la PTH.

El calcio se transporta en forma activa fuera del intestino por un sistema en el borde en cepillo de las células epiteliales, que incluye la ATP-asa dependiente de calcio, este proceso esta regulado por el 1,25-dihidroxicolecalciferol, también existe cierta absorción por difusión pasiva. (Fox 2004)

Cuando la ingesta de calcio es alta, las concentraciones de 1,25-dihidroxicolecalciferol bajan por el incremento en el calcio plasmático.

Por tanto la ingesta de calcio se adapta, es alta cuando la ingesta de calcio es baja, y disminuye cuando se ingieren grandes cantidades de calcio. (Ganong 2006).

6.2. Fósforo.

El fosfato se localiza en el ATP, monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), 2,3-difosfoglicerato, también en muchas proteínas y en otros compuestos importantes del cuerpo. (Berne 2004)

La fosforilación de las proteínas forman parte de la regulación de la función celular; el fósforo corporal total es de 500 a 800g y del 85 a 90% se encuentra en el esqueleto (Fig. 35).

El fósforo inorgánico del plasma es filtrado en los glomérulos renales y del 85 al 90% del mismo se reabsorbe. El transporte activo en el túbulo proximal realiza la mayor parte de la absorción, sobre el que la hormona paratiroidea (PTH) ejerce una inhibición potente (Fig. 36). (Berne 2004)

El fósforo inorgánico se absorbe en el duodeno y el intestino delgado tanto por transporte activo como por difusión pasiva, manteniendo una proporción lineal con la ingesta.



Fig. 36. Sitios de absorción del calcio. (Tomado de: <http://www.monografias.com>)

6.3. Fisiología del hueso.

El hueso es una forma especial de tejido conjuntivo con una red de colágena impregnada de calcio y sales de fosfato, en particular hidroxapatitas, participa en la homeostasis general del calcio y fosfato, es un tejido vivo que esta bien vascularizado y cuenta con un flujo sanguíneo total de 200 a 400 mL en adultos. (Ganong 2006)

6.3.1. Vitamina D y los hidroxicolecalciferoles.

El transporte activo del calcio y fosfato a partir del intestino aumenta por un metabolito de la vitamina D.

El termino vitamina D se utiliza para referirse a un grupo de esteroides relacionados que se producen por acción de la luz ultravioleta sobre ciertas provitaminas. (Ganong 2006)

La vitamina D se reconoce también como colecalciferol que es producido en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol por la acción de la luz solar. La reacción incluye la formación rápida de previtamina D, que luego se convierte con mayor lentitud en vitamina D, dicha vitamina y sus derivados hidroxilado se transporta en el plasma unidos con una globulina de unión de vitamina D.

La vitamina D es metabolizada por enzimas que forman parte de la superfamilia del citocromo P-450, en el hígado la vitamina D se convierte en 25-hidroxicolecalciferol, en las células de los túbulos proximales renales, el 25-hidroxicolecalciferol se convierte en el metabolito mas activo, 1,25-dihidroxicolecalciferol, también denominado calcitrol. (Berne 2004)

El 1,25-dihidroxicolecalciferol también se produce en la placenta, en los queratinocitos de la piel y en los macrófagos.

6.3.2. Mecanismo de acción.

Debido a que el 1,25-dihidroxicolecalciferol es un esteroide, actúa mediante un receptor integrante de la superfamilia de receptores, por medio del cual los esteroides, las hormonas tiroideas y varias sustancias más inician cambios en la expresión génica.

La unión del esteroide con el receptor expone una región de unión con ADN y en este caso el resultado es el aumento en la transcripción de los ácidos ribonucleicos mensajeros e inhibición de la de los otros. (Berne 2004)

Los ARNm que se producen como respuesta al 1,25-dihidroxicolecalciferol dictan la formación de la familia de proteínas calbindina-D. Son integrantes de las superfamilia de la troponina C y de las proteínas de unión con calcio.

Además de aumentar la absorción de calcio en el intestino, el 1,25-dihidroxicolecalciferol facilita la reabsorción de calcio en los riñones, aumenta la actividad sintética de los osteoblastos, y es necesaria para la calcificación normal de la matriz, por tanto la estimulación de los osteoblastos inducen un aumento secundario en la actividad de los osteoclastos. (Ganong 2006).

6.4. Glándula paratiroides.

La glándula es un disco con una gran vascularización que contiene dos tipos distintos de células; las células principales, que contienen un aparato de Golgi prominente además de retículo endoplásmico y gránulos secretores, sintetizan y secretan la hormona paratiroidea (PTH). (Berne 2004)

Las células oxífilas, que son menos abundantes y más grandes, contienen gránulos oxífilos y grandes cantidades de mitocondrias en el citoplasma, se desconoce su función.

6.4.1. Metabolismo.

La PHT es un polipéptido lineal, que contiene 84 residuos de aminoácidos se sintetiza a través de una molécula más grande (prepo-PTH), cuando la prepo-PTH entra al retículo endoplásmico se retira una secuencia líder del extremo amino para formar el polipéptido de 90 aminoácidos pro-PTH, subsecuentemente son retirados seis aminoácidos del extremo amino de la pro-PTH en el aparato de Golgi y la PTH de 84 aminoácidos se empaca en gránulos secretores y libera como el principal producto secretorio de las células principales. (Ganong 2006)

La PTH actúa en forma directa para:

- Aumentar la resorción ósea y movilizar calcio.
- Aumentar la concentración plasmática del calcio y disminuye la del fosfato.
- Aumenta la excreción urinaria de fosfato, esta acción fosfatúrica se debe al descenso en la resorción del fosfato en los túbulos proximales.
- Aumenta la resorción de calcio en los túbulos distales.
- Aumenta la formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol, lo cual eleva la absorción intestinal de calcio.

El calcio ionizado circulante actúa en forma directa sobre las glándulas paratiroides a manera de retroalimentación negativa para regular la secreción de PTH, la clave de esta regulación es un receptor serpentina para el calcio presente en la membrana celular, este se asocia mediante una proteína G con el recambio de fosfoinosítido. (Geneser 1999)

nacimiento, cuando se libera la PTHrP durante el desarrollo intrauterino una proteína llamada puercoespín indio estimula el cartílago dichas células estimuladas proliferan y se inhibe su diferenciación terminal. (Ganong 2006)

Es importante destacar que cuando no hay PTHrP, no existe una erupción dental (Fig. 37). (Ganong 2006)

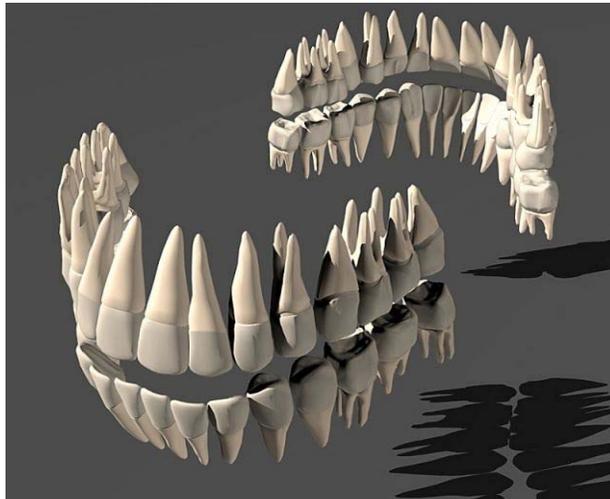


Fig. 37. Estructura dentaria. (Tomada de: <http://www.anatomia3D.com/3dteeth.tm>)

6.5. Calcitonina.

La hormona que reduce el calcio recibe el nombre de calcitonina, cuya fuente de esta hormona son los últimos cuerpos branquiales, un par de glándulas derivadas de los quintos arcos faríngeos embrionarios. (Ganong 2006)

La calcitonina contiene 32 residuos de aminoácidos, gran parte del mRNA que se transcribe del gen de la calcitonina se procesa hasta un mRNA diferente en el sistema nervioso por lo cual se forma el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).

Los agonistas adrenérgicos, la dopamina y los estrógenos también estimulan la secreción de calcitonina, esta cuenta con una vida media menor de 10 minutos. (Ganong 2006)

Existen receptores serpentina para la calcitonina en el hueso y en los riñones, la calcitonina también disminuye las concentraciones circulantes de calcio y fosfato, ejerce su efecto reductor del calcio mediante la inhibición de la resorción ósea, esta acción es directa, y la calcitonina inhibe a la actividad de los osteoclastos in vivo, también intensifica la excreción de calcio en la orina. (Se desconoce la función fisiológica exacta de la calcitonina).

Por el momento no se ha descrito un síndrome ocasionado por la deficiencia de calcitonina, se secreta una mayor cantidad de hormona en los individuos jóvenes, y es posible que participe en el desarrollo esquelético.

Puede proteger a los huesos de la madre contra la pérdida excesiva de calcio durante el embarazo (Fig. 38).



Fig. 38. Estructura esquelética de la madre y el feto. (Tomada de <http://medtempus.com>)

La formación de hueso en el lactante y la lactancia representan pérdidas importantes de las reservas de calcio y las concentraciones plasmáticas de 1,25-dihidroxicolecalciferol se elevan durante la gestación, esto induciría pérdida ósea en la madre si al mismo tiempo no se inhibiera la resorción ósea por el aumento en la concentración plasmática de calcitonina. (Ganong 2006)

La calcitonina es útil en el tratamiento de la enfermedad de Paget, un trastorno en el cual el aumento en la actividad osteoclástica desencadena una formación compensatoria de hueso nuevo desorganizado.

El metabolismo del calcio se encuentra bajo la influencia de varias hormonas, además del 1,25-dihidroxicolecalciferol, la PTH, PTHrP y la calcitonina, los glucocorticoides reducen las concentraciones plasmáticas de calcio mediante la inhibición de la formación y actividad de los osteoclastos, pero cuando se administran por periodos prolongados causan osteoporosis por, debido a que disminuyen la formación de hueso y aumentan su resorción (Fig. 39 y 40). (Ganong 2006)

El 1,25- dihidroxicolecalciferol favorece a la absorción de calcio en el intestino, estimula la calcificación del tejido óseo, los osteoclastos carecen de receptores para el 1,25-dihidroxicolecalciferol a diferencia de las demás células.

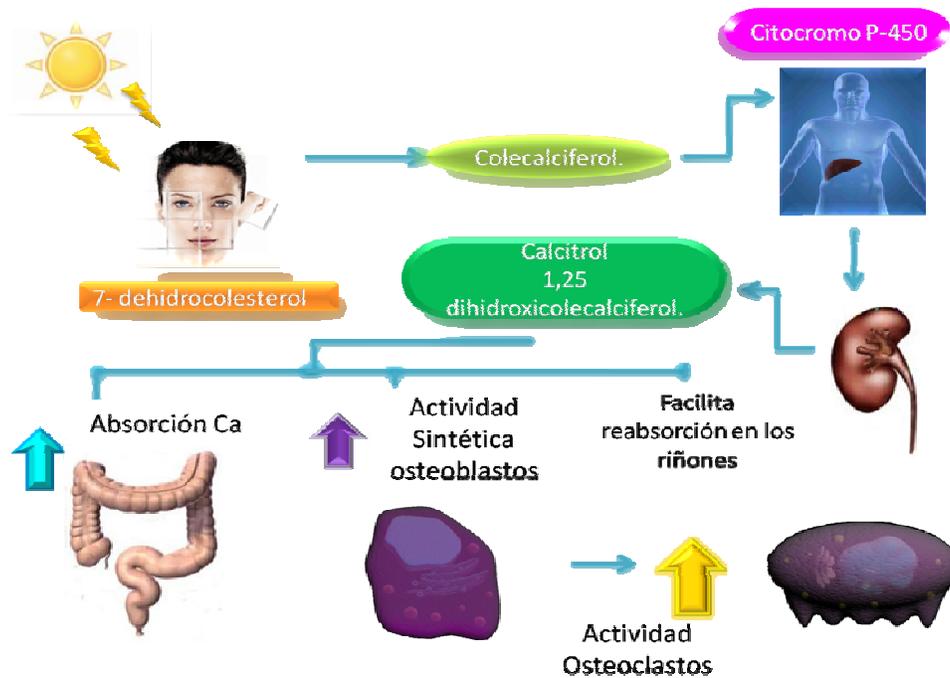


Fig. 40. Metabolismo y funciones del calcio en el hueso y otros tejidos.

Reducen la formación de hueso a través de la inhibición de la síntesis proteica en los osteoblastos, también reducen la absorción de calcio y fósforo en el intestino y aumentan la excreción renal de estos iones, que es la razón por la cual disminuyen la hipercalcemia de la intoxicación por vitamina D.

El IGF-1 generado por la acción de la hormona de crecimiento (GH) estimula la síntesis proteica en el hueso. (Geneser 1999)

Los estrógenos previenen la osteoporosis por inhibición de los efectos estimulantes de ciertas citocinas en los osteoclastos, la insulina por su parte aumenta la formación de hueso y se observa una pérdida ósea significativa en la diabetes no tratada. (Ganong 2006)

6.6. Hormona de crecimiento.

La hormona de crecimiento ejerce su efecto sobre todo en el período de crecimiento longitudinal de los huesos a través de un mecanismo indirecto llevado a cabo por el factor de crecimiento semejante a insulina, I (IGF-I) en un principio se denominó somatomedina, la hormona de crecimiento estimula la producción de IGF-I en parte por el hígado, donde actúa como hormona circulante, y en parte por las células de la estroma de la médula ósea y por los osteoblastos. (Geneser 1999)



Fig. 40. Efecto Hormona de crecimiento.

El efecto más importante de la hormona de crecimiento sobre el desarrollo de los huesos durante el período de crecimiento es la estimulación de los estadios previos de los condrocitos de la zona cartilaginosa de reserva del disco epifisario.

La hormona tiroidea favorece a la formación ósea dado que tiene efecto estimulante sobre el reclutamiento y la actividad de los osteoblastos, en consecuencia la falta de hormona tiroidea en la infancia conduce a una disminución en el crecimiento (Leeson 1987) (Fig. 41).

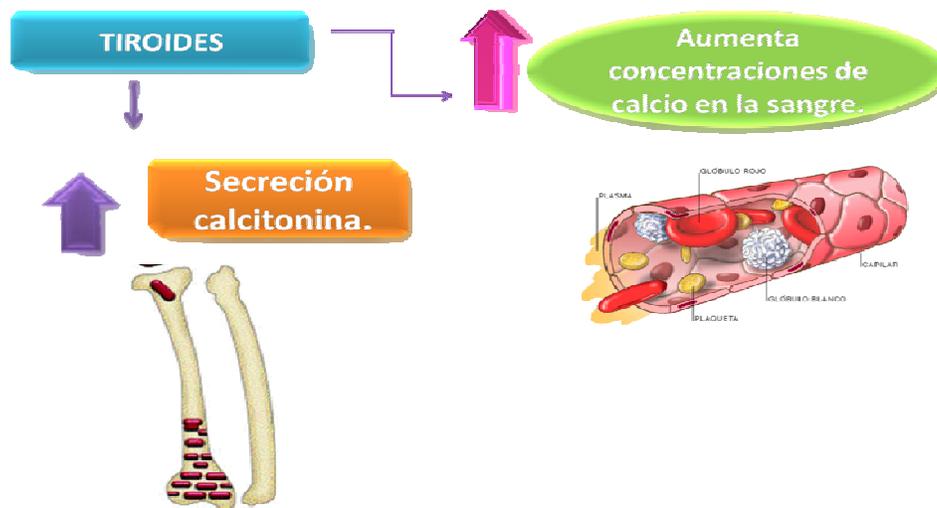


Fig. 41. Funciones de la tiroides en el metabolismo del calcio.

6.7. Hormonas sexuales.

Las hormonas sexuales tanto la testosterona como los estrógenos tienen efecto estimulante sobre la formación del hueso, por lo que son de gran importancia para alcanzar y mantener la masa ósea. El incremento durante la pubertad con aumento de la masa ósea se debe a la creciente producción de testosterona y de estrógenos, ya que estas se encargan de un mantenimiento óseo, la disminución de estas hormonas después de la menopausia es la causa principal de la aparición de osteoporosis. (Geneser 1999)

El efecto de los estrógenos sobre el tejido óseo después de finalizado el período de crecimiento consiste en la inhibición de la remodelación al disminuir la frecuencia de activación, posiblemente los estrógenos ejercen este efecto a través de la inhibición de la producción de citocinas que estimulan el reclutamiento, y la activación de osteoclastos, entre ellos la producción de IL-6 e IL-11 por los osteoblastos. (Geneser 1999)

6.8. Deficiencia de vitaminas.

En la deficiencia de vitamina D hay una concentración disminuida de fosfato en el plasma sanguíneo, en niños esto produce raquitismo (Leeson 1987) (Fig. 42).

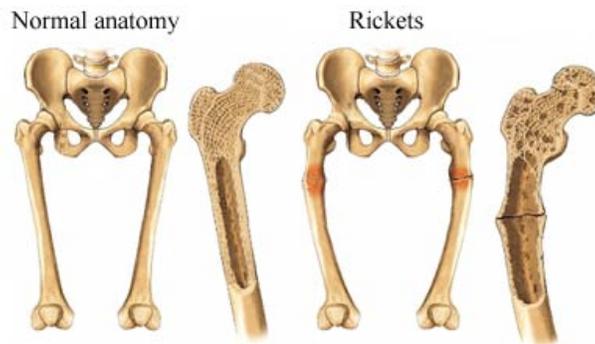


Fig. 42. Efectos de la deficiencia de vitamina D en los huesos

La deficiencia de vitamina C produce un trastorno llamado escorbuto el cual es una incapacidad de los tejidos de origen mesenquimatoso para producir y conservar fibras y sustancia fundamental, esto provoca destrucción de las fibras osteocolágenas y producción deficiente de matriz (Leeson 1987) (Fig. 43).



Fig. 43.. Escorbuto por deficiencia de vitamina C.

En la deficiencia de vitamina A los osteoblastos no sintetizan matriz ósea normalmente, hay disminución de la velocidad de crecimiento del esqueleto, alteración del proceso de remodelación y del equilibrio entre el depósito y la erosión del hueso. (Fawcett 1999).

III. CONCLUSIONES.

Es importante el desarrollo histológico del tejido óseo, dado que es el encargado de proporcionar fortaleza, estabilidad, protección entre otras funciones al cuerpo humano, y si sufre alguna alteración durante la formación o desarrollo varias funciones del cuerpo resultaran afectadas.

El cuerpo humano es un maquina tan perfecta que todos los componentes de este se encuentran en relación, así que es necesario conocer como actúan los mecanismo de formación, crecimiento y eliminación de cada uno de sus componentes, la manera en la que las sustancias químicas propias actúan con ellos, la importancia de un correcto funcionamiento de los órganos para poder realizar adecuadamente sus funciones(absorción, excreción, nutrición, etc.) y no se afecte el desarrollo o acción de otro tejido u órgano, manteniendo un equilibrio en el organismo.

El desequilibrio del hueso ocurre por factores externos, como una mala alimentación, accidentes, en este caso en particular ,las fracturas pueden llevar a un desequilibrio, por que la formación de hueso se encuentra alterada, en lugares donde no había una producción forzada, ahora la habrá, células que no se encontraban, aparecerán, todo para lograr nuevamente un equilibrio.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca el desarrollo, la función y las células implicadas para la formación del tejido óseo, y con esto poder conocer la manera en la que algunos procedimientos actuaran en al paciente.

IV. BIBLIOGRAFÍA.

1. Berne RM, Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Mosby Harcourt; 2004.p.521-32.
2. Fawcett DW, Jensch RP. Compendio de histología. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 1999.p.73-83.
3. Fox SI. Fisiología humana. 7ª ed. España: McGraw-Hill; 2004.p.648-52.
4. Ganong WF. Fisiología médica. 20ª ed traducida de la 22ª ed. 2006. p.127-39.
5. Gartner LP, Hiott JM. Histología texto y atlas. Philadelphia U.S.A: McGraw-Hill Interamericana; 1997.p.128.
6. Geneser F. Histología sobre bases biomoleculares. 3ª ed. Montevideo: Médica Panamericana; 1999.p.139-55.
7. Gomez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.
8. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. Texto y atlas. 4a ed. Rio de Janeiro: Salvat; 1996.p.121-41.
9. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2000.p.127-42.
10. Leeson R, Paparo A. Histología. 5ª ed. México D.F: Nueva Editorial Interamericana; 1987.p.138-55.
11. Moore P. Embriología clínica. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.p.383.
12. Ross HM, Romrell LJ, Kaye GI. Histología texto y atlas color. 3ª ed. Montevideo: Panamericana; 1997.P.148-67.

13. Ross HM, Kaye G, Wojciech P. Histología texto y atlas color con biología celular y molecular. 4ª ed. Uruguay: Panamericana; 2005. P.182.
14. Stevens A, Stevens JL. Histología Humana. 2ª ed. Madrid: Harcourt. Brace; 1998.P.234-47.
15. Stevens A, Stevens J. Texto y atlas de histología. Madrid: Mosby / Doyma; 1993.p.233-45.

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA.

1. Anatomium 3D.URL:<http://anatomia3D.com>. Access septiembre 11, 2008.
2. Curso de Fisiología. [URL:http://www.iab.es/cbasicas/fisio](http://www.iab.es/cbasicas/fisio). Access septiembre 11, 2008.
3. Dr. Sergio Serrano. Estructura y función del hueso. [URL:http://www.congonot.org](http://www.congonot.org) Access Septiembre 11, 2008.
4. Facultad de odontología Universidad central de Ecuador. [URL:http://www.histodonto.com/archivos20%web/conectivo](http://www.histodonto.com/archivos20%web/conectivo). Access Septiembre 7, 2008.
5. Fisiología del sistema óseo. [URL:http://arteria.iespana.es/clase06.htm](http://arteria.iespana.es/clase06.htm). Access Septiembre 7, 2008.
6. Hidroxiapatita como sustituto de tejido óseo. [URL:http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1054/2/Hidroxiapatita-como-sustituto-del-tejido-oseo](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1054/2/Hidroxiapatita-como-sustituto-del-tejido-oseo). Access Agosto 28, 2008.

7. Histología OC. URL:<http://www.escuela.med.puc.cl>. Access Septiembre 7, 2008.
8. Hueso esponjoso. URL:<http://www.anatomiahumana.ucv.cl.kne>. Access Septiembre 7, 2008.
9. Hueso Tejido órganos y sistemas de los vertebrados. URL:<http://www.iescarin.educa.aragon.es/depart/biogeo/varios/BiologiaCurtis/Seccion%207/39-6byc.jpg>. Access septiembre 7,2008.
10. Humanos translúcidos.
URL:<http://www.medtempus.com/.../humanostranslucidos1.jpg>.
Access Septiembre 11, 2008.
11. Merriam–Webster 2006. Britannica.
URL:<http://www.britanica.com/eb/art-77549/estructura-interna-de-un-hueso-humano-largo-con-un-corte>. Access Septiembre7, 2008.
12. URL:<http://www.angelquero.blogspot.com/2008/01/sistema-oseo.htm> Access septiembre 11,2008.
13. URL:<http://www.monografias.com/.../image10726gif>. Access Septiembre 7, 2008.