

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLAS DE HIDALGO
Facultad de Odontología



**Enfermedades Metabólicas
Que Afecta a Huesos y Dientes**

TESIS

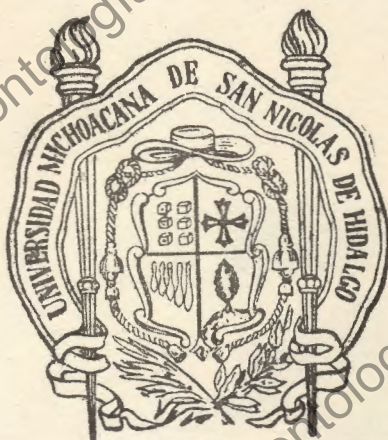
*Que para Obtener el Título de Cirujano Dentista
Presenta:*

MARIA ALICIA HEREDIA VILLALOBOS

DIRECTOR DE TESIS

DRA. GRACIELA OSORNIO G.

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLAS DE HIDALGO
Facultad de Odontología



**Enfermedades Metabólicas
Que Afecta a Huesos y Dientes**

TESIS

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Que para Obtener el Título de Cirujano Dentista
Presenta:*

MARIA ALICIA HEREDIA VILLALOBOS

**DIRECTOR DE TESIS
DRA. GRACIELA OSORNIO G.**

A mis Padres:

SR. NEFTALI HEREDIA REYES

SRA. FELICITAS VILLALOBOS
DE HEREDIA

con todo cariño y respeto a mis queridos padres en quienes siempre encontré comprensión y apoyo. Mi gratitud para ellos.

A mis Hermanos:

ROGELIO

ROSA MARIA

BERTHA CELIA

SERGIO

quienes en todo momento estuvieron conmigo.

A mi Abuelita:

SRA. JOVITA C. DE VILLALOBOS

A MIS TIOS Y PRIMOS

A MI SIEMPRE RECORDADA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mi Asesor de Tesis:
DRA. GRACIELA OSORNIO G.
con admiración y respeto por la ayuda que me brindó para la realización de este pequeño trabajo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MIS MAESTROS

Al Director de la Facultad:
DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mi Generación:
"DR. ADRIAN RODRIGUEZ RICO"

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

De los que siempre tendré los
mejores recuerdos.

A mi Padrino de Generación:

ING. LUIS ENRIQUE
BRACAMONTES

AL LIC. GENARO GARCIA URIBE

Para ellos mi admiración y respeto.

AL HONORABLE JURADO

INDICE

- I.—INTRODUCCION
 - II.—FISIOLOGIA OSEA
 - III.—VITAMINA "D"
 - IV.—ENFERMEDADES OSEAS METABOLICAS.
 - a).—OSTEOMALACIA
 - b).—OSTEOPOROSIS
 - c).—OSTEITIS FIBROSA GENERALIZADA
 - V.—ORMONA PARATIROIDEA
 - VI.—HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO
 - VII.—HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO
 - VIII.—HIPOPARATIROIDISMO
 - IX.—DIENTES Y MAXILARES
- BIBLIOGRAFIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

INTRODUCCION

Lo que me indujo a escoger este tema fue el hecho de haber observado durante la prestación de mi servicio social, dentro del programa de pasantes de la Secretaría de Obras Públicas para el Desarrollo del Medio Rural. Y observando la presencia de enfermedades metabólicas generales que tienen relación con la odontología y que debemos tener en cuenta para poder dar un mejor servicio a nuestros semejantes sobre todos aquellos que carecen de los medios para hacerlo como lo es en el medio rural en el cual se carecen de los principales servicios médicos.

El capítulo de enfermedades metabólicas es muy extenso por lo que me concreto a explicar de una forma sencilla algunas de las muchas relacionadas con la Odontología.

Así pues lo pongo a su docta consideración y les ruego juzgarlo con benevolencia dada mi inexperiencia.

TEMA II

FISIOLOGIA OSEA

El hueso está formado por cristales de hidroxapatita alojados en fibrillas de colágena a los que mantiene una substancia fundamental mucopolisacárida. Aunque los cristales son pequeños su área superficial es muy grande. Se calcula que su superficie aproximada es de unas 40 hectáreas en todo el esqueleto humano, lo que facilita un rápido equilibrio entre el mineral del hueso y el plasma.

Entre las células que sostienen el metabolismo óseo se encuentran los osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. Los osteoblastos que son unas pequeñas células cuboides, forman la matriz ósea. Este proceso se acompaña de la liberación de las fosfatasa alcalinas, cuyo nivel corresponde a la actividad osteoblástica. Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas que aparecen en gran número donde haya destrucción ósea.

Se discute si inician la reabsorción ósea o sirven solo como una especie de barrenderas. Los osteocitos son las células fijas de los huesos. Sus prolongaciones se extienden por todas las laminitas, comunicando con los capilares en los conductos de Havers.

El esqueleto contiene, además del fosfato cálcico de la hidroxapatita, grandes cantidades de magnesio y sodio. Otros iones que se almacenan en el hueso son el estroncio, el radio, el plomo y el fluor.

El hueso siendo constantemente remodelado, manteniéndose un equilibrio entre formación y resorción e igualmente una masa esquelética constante. Si este equilibrio se altera, las alteraciones esqueléticas resultantes se conocen con el nombre de enfermedad metabólica de los huesos.

FACTORES QUE REGULAN EL METABOLISMO OSEO

Valores Normales del Suero:

La concentración plasmática de calcio en personas normales entre los 9 y 10,5 Mg./100 Cm³. y el fósforo inorgánico del plasma entre 2.7 y 3.7 Mg. Cm³.

La concentración sérica de calcio comprende las fracciones ionizadas, unidas a las proteínas, y no ionizadas difusible, que contribuye, respectivamente, en 6.3 y 1 Mg./100 Cm³. al valor total. De ellas solo la fracción ionizada es fisiológicamente activa.

La actividad de los fosfatazas alcalinas del suero puede determinarse de diversas formas, dando cada una de ellas un valor distinto.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS HUESOS

Recibe el nombre de osteogénesis u osificación el conjunto de fenómenos histológicos y anatómicos que conducen a la formación y crecimiento de los huesos hasta que éstos alcanzan la morfología y constitución que presentan en el adulto.

Los huesos inician su formación de 3 maneras:

- 1.—En medio conjuntivo.
- 2.—En medio cartilaginoso.
- 3.—En medio perióstico.

El proceso de osificación en medio conjuntivo y cartilaginoso pasa por una fase preparatoria que se manifiesta por la aparición de fibrillas conjuntivas que no son sino la materia colágena, alrededor de los cuales se agrupan células conjuntivas o trabéculas cartilaginosas que más tarde son las trabéculas de la osificación, que es la segunda etapa del proceso y que consiste en la impregnación de los elementos de estas trabéculas por una sustancia preósea denominada oseína, resueltamente de las sales cálcicas que llevan los vasos sanguíneos y que es depositada en el interior de las células, iniciándose la aparición de osteoblastos u osteocitos produciéndose la transformación del citoplasma que de basófilo pasa a ser acidófilo, cuyo cambio se va haciendo progresivamente.

sivo, de tal manera que las trabéculas calcificadas se superponen paulatinamente constituyendo así al crecimiento del hueso.

En cualquier caso los procesos de osificación se deben a la actividad de capas de células embrionarias, muy vascularizadas, que se hallan en relación con las membranas fibrosas indicadas; reciben esas capas el nombre de capas osteógenas. Las fibras de las membranas fibrosas sirven de trabéculas directoras del proceso de osificación, tanto en la formación de huesos de membrana como en el crecimiento en grosor de los huesos de cartilago.

En todos los casos la capa osteógena emite yemas, en forma de tubos irregulares, en cuyo centro se encuentra un vaso sanguíneo. Cuando se trata de la formación de un hueso de cartilago, las células embrionarias de las yemas que tienen marcada actividad fagocitaria, van reabsorviendo a su paso la substancia cartilaginosa y las células del cartilago primitivo. La osificación propiamente dicha comienza por la colocación de las células embrionarias (futuros osteoblastos) en las yemas en capas concéntricas, comenzando por el exterior, alrededor del vaso sanguíneo central, entre las células embrionarias se va depositando la substancia ósea, constituida por una mezcla de osteína y de sales calizas, en consecuencia, cada yema de la capa osteógena origina un sistema de Havers. Al principio los diversos sistemas de Havers, permanecen en los huesos de cartilago separados por substancia cartilaginosa, pero ésta no tarda en incrustarse de sales calizas y transformarse en substancia ósea.

Los cartílagos que han de formar los huesos de cartilago tienen ya la forma aproximada de éstos. Derivan de porciones de tejido conjuntivo embrionario, por ello se dice que el esqueleto de este tipo pasa por tres fases o estados: mucoso o conjuntivo, cartilaginoso y óseo o definitivo.

El papel fisiológico de los cartílagos de conjugación es que su actividad produce el crecimiento en longitud de los huesos largos denominándose cartílagos de crecimiento.

Medulización del Hueso.—A medida que se desarrollan las trabéculas óseas en el hueso endocondral, tratándose de huesos lar-

gos en su parte central se verifica una reabsorción osteoclástica, mediante yemas conjuntivo vasculares que termina por formar cavidades. Estas crecen, tanto en sentido transversal como longitudinal.

Generalidades acerca de los centros de Osificación:

En el desarrollo de los huesos tiene gran importancia la herencia como se observa en las diversas razas. Las secreciones endocrinas como los productos de las gonadas y de la glándula tiroidea y también no deja de tener importancia en las mismas la acción de las perturbaciones metabólicas sobre todo las relacionadas con la acción fisiológica de vitamina D.

Varietades de tejido conjuntivo Óseo.— Como este deriva de una variedad de tejidos conjuntivos duros que tienen substancias intercelulares edificadas entre sus funciones están las de protección y sostén del organismo y hay 2 variedades de tejidos conjuntivo óseo.

- a).—Tejido Óseo Esponjoso.
- b).—Tejido Óseo Compacto.

Tejido Óseo Esponjoso.—Está formado por una serie de trabéculas óseas que forman una especie de armazón, éstas dejan entre sí unos huecos que están llenos de médula ósea. Las trabéculas están formadas por osteocitos dentro de sus lagunas óseas comunicando entre sí por medio de canaliculos óseos, también se encuentran una serie de laminillas óseas, osteoblastos y osteoclastos.

Tejido Óseo Compacto.—Está formado por una serie de estructuras denominadas sistemas de Havers, estos sistemas tienen forma cilíndrica y atraviesan el hueso en dirección longitudinal, cada sistema está formado por un conducto de Havers en su parte central, dicho conducto tiene en su interior capilares sanguíneos, arteriales y venosos rodeados por tejido conjuntivo, alrededor de los conductos de Havers se encuentran laminillas óseas concéntricas variando el número de 4 a 20, entre dichas laminas se encuentran lagunas óseas con sus osteocitos y comunicando unas con

otras con canaliculos óseos.

La substancia intersticial del hueso está formada por fibras que se tiñen en negro con la plata y dichas fibras están incluidas en una substancia fundamental, entre los sistemas de Havers se encuentran una serie de laminillas óseas que representan restos de los sistemas de Havers y constituyen el llamado sistema intersticial o sistema intermedio.

En la superficie externa del hueso se encuentran otras series de laminillas óseas llamadas sistema fundamental externo, en la superficie interna se encuentran otras laminillas que constituyen el sistema fundamental interno, se encuentran otros conductos que atraviezan los sistemas externo e interno y unen la superficie externa e interna del hueso con los conductos de Havers llamados esos conductos de Volkman. En la parte externa del hueso se encuentran las fibras de Sharpey que atraviezan el sistema fundamental externo, a veces llegan al intermedio pero nunca a los sistemas de Havers.

En la parte externa del hueso se encuentra el periostio que recubre al hueso en toda su extensión menos en las superficies articulares, formado por 2 capas, una externa y otra interna, ésta cubre a la capa interna o endostio formado por tejido conjuntivo. El endostio y el periostio tienen capacidad osteoformadora y el endostio tiene acción hematopoyética.

TEMA III

VITAMINA D

Esta vitamina liposoluble derivada del esteroles es necesaria para el transporte normal de calcio a través de la pared intestinal. Se produce por la acción de los rayos ultravioleta sobre el 7 de hidrocolesterol en la piel y se almacena en el hígado. Las necesidades de vitamina D en un niño normal son de 500 unidades diarias. El aceite de hígado de pescado constituye una rica fuente de esta vitamina. El aceite de hígado de bacalao contiene 85 unidades por gramo y el aceite de hígado de platija, 3,000 unidades. Si se necesitan grandes dosis, puede utilizarse la vitamina D₂ sintética (ergocalciferol). Este preparado que se emplea para reforzar la leche, está disponible en forma de cápsulas que contienen 50,000 unidades.

Además de su acción en la absorción intestinal del calcio, la vitamina D disminuye el umbral renal del calcio para impedir que aparezca en la orina cuando su nivel en el suero es relativamente bajo. A altas dosis la vitamina D puede producir hipocalcemia con todas sus consecuencias. Sin embargo, ciertos enfermos pueden necesitar dosis astronómicas de vitamina D para el tratamiento de la osteomalacia o del hipoparatiroidismo. Es esencial una observación estricta de los enfermos que tengan ambas enfermedades para evitar la intoxicación cálcica que puede resultar de una pequeña disminución en los requerimientos diarios de vitamina D por parte del enfermo.

DIHIDROTAQUISTEROL (A. T. 10)

Este compuesto está estrechamente relacionado con la vitamina D y se usa de forma muy amplia en el tratamiento de los estados hipocalcémicos antes de que se dispusiese de la vitamina D sintética. Es útil en el tratamiento de algunos enfermos que son

resistentes a la vitamina D.

El nivel requerido en este país es de 400 unidades por litro de leche. La elevada solubilidad de la vitamina D en grasas y su nula solubilidad en el agua explican la incapacidad de las fuentes dietéticas para proporcionar la cantidad necesaria de vitamina en diversas condiciones patológicas.

La absorción de la vitamina D de la dieta en el conducto gastrointestinal ha sido estudiado con sustancias marcadas con isótopos, la vitamina D es absorbida con las lipoproteínas de baja densidad hacia los vasos linfáticos, por lo tanto la presencia de grasa y sales biliares en el tubo gastrointestinal resulta de gran importancia para la absorción normal, de la vitamina D, y es transportada por la circulación hacia el hígado donde se convierte en la forma activa 25 hidroxicalciferol y de ahí es distribuida a sus órganos blanco, intestino, tejido esquelético y riñón.

DEFICIENCIA DE LA VITAMINA D

Introducción.—La deficiencia de vitamina D, ya sea resultado de alimentación insuficiente, falta de exposición a los rayos solares, insuficiente absorción o defectos en su metabolismo y utilización, causa raquitismo u osteomalacia, trastornos que difieren entre sí solo por la presencia o falta de crecimiento óseo activo. Así, el raquitismo se inicia en la niñez, aunque sus manifestaciones pueden perdurar toda la vida, mientras que la osteomalacia se inicia después de que ha terminado el crecimiento esquelético.

HISTORIA.—Estas enfermedades han sido conocidas desde la antigüedad en los escritos de Platón hay referencias a los huesos blandos, con consistencia de cera. La prevalencia de estas enfermedades parece haber aumentado cuando la gente comienza a vivir en ciudades, debido posiblemente a carencia en la dieta o a la falta de exposición a la luz ultravioleta, más bien que a la pobreza; incluso Carlos I de Inglaterra y su segunda hija se vieron gravemente afectados de raquitismo.

La primera descripción completa de la enfermedad se atribuye habitualmente a Glison, en cuyo libro, publicado en 1650, se describen los bien conocidos signos de tumefacción y excrecencias nudosas en algunas de las articulaciones, tumores de la parte

superior de las costillas en el sitio donde se unen con los cartílagos en el pecho, pechos de gallina o de capón y huesos contrahechos. Sin embargo, una descripción igualmente cuidadosa fue posible cada 5 años antes por Whistler, que entonces era un estudiante de medicina de Liden.

Los verdaderos orígenes y naturaleza de estas enfermedades no fueron comprendidas sino hasta que Mellanby produjo, por medios dietéticos, un cuadro similar al raquitismo en perros, que podía evitarse mediante una vitamina antirraquítica encontrada en ciertas grasas y aceites. Entre 1918 y 1927 se logró elucidar casi por completo la patogenia del raquitismo, se provocó la enfermedad y se estudió histológicamente en animales de experimentación; se demostró la importancia de la relación entre las concentraciones de calcio y fósforo; se probó que la vitamina antirraquítica era una substancia específica, la vitamina D, que fue identificada químicamente en 1927, se demostró el papel de la radiación ultravioleta en la activación de una provitamina en los alimentos y en la piel; se describieron las bajas concentraciones de calcio y fósforo de los niños raquíticos y se vió que los mismos volvían a lo normal tras el tratamiento con vitamina D los procesos de regeneración de los huesos fueron controlados radiológica e histológicamente; y se produjo la calcificación del cartílago invitro mediante adecuadas concentraciones de calcio y fósforo en el medio de incubación.

PREVALENCIA.—El enriquecimiento de los alimentos para animales y el hombre con vitamina D ha evitado eficazmente el raquitismo, de modo que la enfermedad en sus formas floridas se ha vuelto una rareza en países técnicamente avanzados se encontró raquitismo solamente en un caso entre 2,800 niños estadounidenses que ameritaron ser internados en un hospital pediátrico durante el año de 1962. Sin embargo, el raquitismo ha persistido en Noráfrica y otras áreas subdesarrolladas, y la enfermedad se observa aún en áreas urbanas del Reyno Unido, en donde poblaciones migratorias de las Indias Occidentales y el Pakistán, especialmente, han huído de un clima soleado a un medio sombrio sin gozar de las ventajas de los medios preventivos.

El tipo más común de raquitismo continúa siendo el de la deficiencia de vitamina D, pero se están presentando con más fre-

cuencia anormalidades en el metabolismo del calcio y del fósforo como causas del raquitismo ENDOGENO o CONDICIONADO.

Ahora es raro encontrar osteomalacia tanto en países desarrollados como subdesarrollados. Sin embargo, en el pasado, el hambre que acompañaba a la guerra se presentaron muchos casos de osteomalacia principalmente en mujeres. Todos los casos de osteomalacia que se presentan en el mundo occidental son debidos principalmente a un factor condicionante que provoca un metabolismo anormal de vitamina D, calcio o fósforo. Como absorción deficiente, pérdida excesiva intestinal, intercambio metabólico desordenado o aumento de la excreción renal.

SINTOMATOLOGIA.—Raquitismo no Complicado.— Los signos principales son la hipotomía muscular y las deformidades esqueléticas, esto se modifica dependiendo de la edad en que se presenta, si se manifiesta cuando el lactante aún permanece acostado, los efectos producen aplanamiento del cráneo tórax por la presión de la gravedad. Si el niño ya puede sentarse se observa deformidad de los antebrazos y encorvamiento anterior de la parte inferior de las piernas si las extremidades permanecen colgadas o cruzadas. Cuando el niño puede caminar se presenta mayor deformación pélvica y vertebral e incluso fracturas.

Los primeros síntomas físicos de raquitismo que aparecen en el lactante están las áreas de reblandecimiento del cráneo el hueso se deprime fácilmente debido a la falta de rigidez por la disminución en los depósitos de materiales inorgánicos, también se presentan abultamientos de las uniones costocondrales (rosario raquí-tico) es uno de los signos del raquitismo a causa de esto la parte lateral del tórax se aplanan y el esternón sobresale hacia delante (tórax de paloma), las costillas se deforman en los puntos de inserción del diafragma. estas alteraciones reducen el volumen del tórax que la ventilación puede sufrir alteraciones profundas, es característica la hinchazón lateral de los tobillos y muñecas, se pueden producir fracturas en rama verde, se presentan encorvamientos de las piernas hacia dentro o hacia fuera.

La dentición primaria se retarda, y el orden en su erupción suele ser anormal. El esmalte de los dientes permanentes puede demostrar fosetas o surcos, en los casos graves puede faltar el esmalte casi por completo.

En el raquitismo puede producirse la tetania hipocalcémica que generalmente aparece cerca del principio de la enfermedad y a veces en la etapa de curación, en ocasiones la disminución en la concentración del calcio puede producir espasmos faríngeos, convulsiones y muerte.

Hay una variedad de raquitismo Distrófico o Raquitismo Osteomalásico, que aparentemente también es debido a deficiencia de vitamina D. Aquí la hipotonía muscular y las deformidades óseas son extremas, falta el crecimiento y la ganancia de peso, se presentan fracturas múltiples y anemia grave, no se sabe si se deba a otras deficiencias nutricionales aparte de la vitamina D, pero responde al tratamiento con ésta aunque más lento que el raquitismo común.

HIPERVITAMINOSIS "D"

INTRODUCCION.—La vitamina D puede presentar manifestaciones tóxicas si se administra en cantidades excesivas. Estos riesgos se hicieron evidentes después de que se dispuso y se empezó a usar la forma cristalina de la vitamina, frecuentemente, en dosis exagerada para el tratamiento sin éxito de afección como la artritis reumatoide, la psoriasis y la tuberculosis de la piel. Al reconocer el síndrome de hipervitaminosis D a fines del decenio de 1940 disminuyó notablemente la cantidad de casos. Se presenta ahora rara vez produciéndose solo por ingestión inadvertida como en la hipocalcemia idiopática de los niños que se producía por un excesivo enriquecimiento de la leche de vaca con vitamina D, en ocasiones se presentan intoxicaciones de vitamina en el curso del tratamiento de raquitismo resistente a dicha vitamina.

La cantidad que puede producir alteraciones varía de un paciente a otro según la edad y el funcionamiento renal, en ocasiones basta 50,000 unidades al día para producir intoxicación.

SINTOMATOLOGIA.—Los signos y sistemas de intoxicación con vitamina D son principalmente, hipercalcemia y comprenden debilidad, letargo, anorexia, náusea y vómito, pérdida de peso, poliuria y polidipsia, irritabilidad y depresión mental posteriormente pueden aparecer signos de cálculos renales o uremia secundarios a nefrocalcinosis.

DATOS DE LABORATORIO.—Se encuentran elevaciones de calcio, suero, pueden ser marcadas, de la concentración de fósforo con disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina del suero. También alcalosis con disminución de la concentración de potasio en el suero, en las primeras fases de la enfermedad la excreción urinaria de calcio aumenta, pero las cifras pueden caer a niveles normales, o más bajos a medida que se desarrolla la insuficiencia renal secundaria a la nefrocalcinosis, a pesar del aumento de calcio en la ingestión el intestino, el balance total de calcio en el organismo es negativo.

RADIOLOGIA.—En casos avanzados de intoxicación por vitamina D, especialmente en niños suele ocurrir un aumento en la densidad de los metafisis de los huesos largos en asociación con disminución en la densidad de los diáfisis, se han encontrado la presencia en la región metafisiaria de líneas similares a las que se presentan en la intoxicación por plomo y corresponden al momento de mayor ingestión de vitamina D, más características cuando existe es la calcificación metastásica de tejidos blandos aunque los depósitos de calcio en el riñón no son fáciles de ver, los depósitos de calcio adyacentes a las articulaciones y los cálculos renales pueden ser muy importantes.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—Se encuentran cambios importantes en riñones, arterias y huesos. En los riñones se encuentran depósito de calcio primero en la membrana basal de los túbulos, especialmente cerca de la unión corticomedular y se extienden y afectan las células tubulares incluso la cápsula de Bowman. Las trabéculas óseas tienen un aumento de osteoide que recuerdan el raquitismo, también se pueden encontrar depósitos de calcio en el corazón, piel, páncreas, estómago, pulmón y tiroides.

PATOGENIA.—No se han aclarado aún los papeles precisos que en síndrome desempeñan los diversos mecanismos sensibles a la vitamina D aunque el aumento de la ingestión de calcio por el intestino tiene un papel, el exceso de movilización de calcio y fósforo del esqueleto es responsable de la mayor parte del aumento del calcio sérico.

TRATAMIENTO.—Consiste en interrumpir la ingestión exce-

siva de vitamina D, esto basta para invertir el proceso, pero las alteraciones de hidratación, desequilibrio electrolítico secundario a las alteraciones de la función renal pueden requerir atención.

PRONOSTICO.—Generalmente el pronóstico es favorable si la afección se diagnostica tempranamente y se suspende la vitamina D, el calcio del suero vuelve a lo normal.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TEMA IV

ENFERMEDADES OSEAS METABOLICAS

La enfermedad Osea Metabólica, término introducido por Albright y Rufistein, se refiere a aquellas alteraciones esqueléticas generalizadas resultantes de trastornos en el metabolismo mineral o en la producción de la matriz ósea. También dentro de los errores del metabolismo se encuentra la insuficiencia nutritiva, el médico puede indicar su etiología, a menudo el problema puede ser un alcoholismo acompañado de hábitos dietéticos defectuosos, en ocasiones los pacientes no piden consejo médico sino hasta el comienzo de las alteraciones, esto malnutridos son los más difíciles de tratar debido a que sus deficiencias van acompañadas de insuficiencia hepática. Un tratamiento dietético excesivamente entusiasta precipita a menudo el coma hepático y la muerte.

Otras causas de desnutrición incluyen la edad avanzada en especial si va acompañada de ausencia de dientes, soledad y pobreza. Otros trastornos o errores metabólicos que pueden traer problemas nutritivos está la diabetes mellitus no tratada, también influye bastante la mala absorción, la etiología de la mala absorción son innumerables desde factores anatómicos, parasitarios y farmacológicos, todas estas alteraciones pueden corregirse dándose una terapéutica correcta a cada paciente.

Las principales enfermedades óseas metabólicas a tratar en este capítulo son las siguientes:

- a).—OSTEOMALACIA.
- b).—OSTEOPOROSIS.
- c).—OSTEITIS FIBROSA GENERALIZADA (enfermedad ósea del hiperparatiroidismo).
 - a). Raquitismo y Osteomalacia.

Resultan de la alteración de la mineralización de la matriz ósea. El raquitismo es un defecto en la formación endocontral del hueso y se produce antes del cierre epifisario, mientras que la osteomalacia es una anomalía de la formación eposicional del hueso y se produce después que las epífisis se hayan cerrado. La patogenia y el tratamiento de los dos procesos son similares y pueden ser considerados juntos, el trastorno metabólico subyacente puede ser a menudo localizado, y la respuesta al tratamiento adecuado suele ser muy satisfactoria en lo que respecta al alivio de la incapacidad esquelética.

OSTEOMALACIA.—Los aspectos clínicos de la osteomalacia en los adultos no son tan impresionantes como los del niño en crecimiento. Los primeros signos son generalmente debilidad y dolores vagos en diversas partes del esqueleto, espalda, pélvis, costillas y extremidades. Cuando existe dolor esquelético, tiende a ser generalizado y persistente en contraste con el lumbago episódico de la osteoporosis.

A medida que la enfermedad progresa, la debilidad se hace suficientemente intensa como para confinar al paciente en cama, pudiendo producirse fracturas espontáneas o colapso de las vértebras. Puede encontrarse tetania, si la enfermedad es antigua pueden observarse curvaturas de las extremidades, dolor de huesos a la presión, la osteomalacia es raro que se produzca debido a deficiencia dietética, de modo que las alteraciones como malabsorción intestinal o ciertas anomalías renales, que aumenta la demanda de vitamina D incrementan la posibilidad de que ocurra osteomalacia.

DATOS DE LABORATORIO

En el raquitismo la concentración de calcio en el suero generalmente es normal o inferior a lo normal, mientras que los valores séricos de fósforo disminuye desde el nivel normal de la infancia de 5 a 6 Mg. hasta 2 a 7 Mg. por 100 Ml., en algunos individuos es el calcio y no el fósforo del suero el que está reducido, adultos con osteomalacia por deficiencia de vitamina D, tienen alteraciones similares con valores séricos de calcio normal mientras que la concentración de fósforo generalmente es un poco más re-

ducido por debajo del nivel normal de 3 a 4 Mg. por 100 Ml.

La actividad de la fosfatasa alcalina del suero se encuentra elevada en ambos trastornos, aunque en ocasiones se encuentran valores normales en casos leves.

RADIOLOGIA

Los signos radiológicos del raquitismo reflejan la insuficiente mineralización y sobreproducción de osteoide que son los signos fundamentales de la patología esquelética en esta enfermedad. En el niño en crecimiento, las metafisis de los huesos largos son anchos, su superficie superior tiende a tomar forma de copa y la amplitud del cartilago de crecimiento está notablemente aumentada, la epifisis son pequeñas e irregulares y las trabeculas poco claras.

En la osteomalacia no se encuentran alteraciones epifisarias puesto que se presentan después de que las epifisis han cerrado, las características definitivas son adelgazamiento de la corteza de los huesos largos, encorvamiento de los huesos que soportan el peso en las extremidades inferiores, fracturas y pseudo fracturas que dan bandas características de descalcificación perpendiculares u oblicuas a la superficie del hueso a cada lado de la banda una densa sombra de callo ayuda a que la banda se haga más evidente las zonas de loose son simétricas y distribución constante, el cuello del humero, femur, ramas del pubis, costillas y bordes axilares de las escápulas.

Aunque la inversión de las alteraciones radiológicas con el tratamiento es relativamente lento en osteomalacia, la mejoría se indica rápidamente en el raquitismo, siendo la primera alteración la presencia de una banda de calcificación a la mitad entre la epifisis y la metafisis y esa banda se hace más evidente entre el octavo y el decimotercer día de la iniciación del tratamiento con vitamina D, la mineralización se inicia en esta área y después se propaga hasta toda el área descalcificada.

Las alteraciones radiológicas del raquitismo y la osteomalacia generalmente son fáciles de distinguir de otras afecciones aunque en ausencia de pseudofracturas la osteomalacia puede ser difícil de diferenciar de la osteoporosis, la biopsia mostrará un ostensible exceso de osteoide en la osteomalacia que no se presenta en la osteoporosis.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las características distintivas de las alteraciones esqueléticas en el raquitismo y osteomalacia son la mineralización defectuosa y una relativa abundancia de nueva matriz ósea no calcificada u osteoide, la desmineralización relativa del esqueleto se manifiesta químicamente por una reducción en el contenido de minerales, en los sólidos del hueso seco de más de 60 menos de 50%. Además del osteoide hay aumento de osteoblastos de lo normal.

En el raquitismo el grado de afección de las diferentes partes del esqueleto esta en relación con la velocidad del crecimiento de los diferentes huesos, como los extremos anteriores de las costillas medias crecen más rápido, la enfermedad es más acentuada en este sitio al igual las epifisis de les rodillas, hombros y muñecas muestran más alteraciones. Como la osteomalacia es el raquitismo en el adulto, solo en la biopsia de los huesos se encuentran cambios evidentes, notándose las vetas de osteoides.

A medida que sana el raquitismo aparece material inorgánico en la matriz en el sito de las celulas de cartilago hipertrófico más recientemente madurados. La curación de la osteomalacia se revela por la desaparición de los bordes de osteoide.

En caso de raquitismo clásico por deficiencia de vitamina D, es poco lo que se encuentra en la autopsia además de las lesiones óseas, un hallazgo bastante constante en casos de raquitismo de larga duración u osteomalacia es el aumento de tamaño y de células de las glándulas paratiroides. Sin embargo cuando el raquitismo o la oestomalacia se debe a una absorción deficiente o a un padecimiento renal pueden existir alteraciones patológicas en el padecimiento renal pueden existir alteraciones patológicas en el conducto gastrointestinal, incluyendo obstrucción de los conductos biliares y pancreáticos.

PATOGENIA.

El raquitismo es una enfermedad del esqueleto en desarrollo caracterizada por mineralización defectuosa de las matrices orgánicas del cartilago y del hueso. Varias pruebas indican que el raquitismo y la osteomalacia se deben a deficiencia de vitamina D

específicamente y no solo a una disminución en la concentración calcio y fósforo.

RAQUITISMO Y OSTEOMALACIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

Con estos datos pueden comprenderse los mecanismos del desarrollo del raquitismo y la osteomalacia.

Disminuye la absorción de calcio del intestino y su excreción en las heces aumenta llevando con estas grandes cantidades de fosfato, la disminución en la mineralización del cartilago de crecimiento de los huesos se debe en parte a que la cantidad disponible de calcio en la placa se encuentra bloqueando de alguna manera. La absorción intestinal insuficiente de calcio junto con la deficiente resolución del hueso tiende a disminuir el calcio sérico y esto a su vez estimula a hipersecreción de las paratiroides, y aunque la hiperactividad paratiroide mantiene el calcio del suero a concentración normal se acompaña también de una concentración menor de fosfato en el suero por el aumento en la excreción urinaria. Al dársele a niños normales de 100 Mg. por Kg. de peso de fosfato no tienen ningún efecto por el contrario en niños raquíticos disminuye la concentración de calcio en el suero de estos niños en ocasiones hasta niveles tetánicos. También se pueden presentar raquitismo u osteomalacia secundaria o condicionados por causa de algún otro padecimiento si la ingestión de calcio o la luz solar son insuficientes o en embarazos múltiples.

En ocasiones hay padecimientos renales que se acompañan de raquitismo clínico en los niños y osteomalacia en los adultos. Las deficiencias de fosfato en la dieta es rara como para carecer de importancia clínica en el hombre normal, pero sin embargo la imposibilidad para absorber una cantidad suficiente de fosfato por el conducto digestivo con pérdidas urinarias puede producir una afección que se asemeja al raquitismo o a la osteomalacia en sus aspectos bioquímicos y el microscópico de los tej. esqueléticos, igual que la acidosis tubular renal esta afección aparece con más frecuencia por defectos del funcionamiento tubular renal.

HIPOFOSFATASIA.

Esta enfermedad se identifica facilmente por los bajos niveles de actividad fosfatasa alcalina encontrados en el plasma y trastornos en la mineralización de los tejidos esqueléticos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del raquitismo y la osteomalacia debe hacerse sobre bases clínicas dado que no se dispone de una prueba conveniente para determinar la actividad de la vitamina D, en los líquidos circulantes. Sin embargo el diagnóstico no es difícil y puede hacerse con la presencia de los signos clínicos y radiológico característicos, concentración de fósforo y calcio en el suero y la actividad de la fosfatasa alcalina, exámen histológico de hueso (presencia de cicatrices de osteoide y un rápida respuesta a lo terapéutica a la vitamina D. para descubrir y confirmar más el diagnóstico en raquitismo por deficiencia de vitamina D.

TRATAMIENTO.

El raquitismo simple requiere de menos de 5 Mg. de vitamina D. por vía bucal en dosis de 0.5 a 0.1 Mg. (2000 a 4000 U.) al día de 6 a 12 semanas, dosis mayores pueden ser perjudiciales y solo se usan cuando hay resistencia a la vitamina D. generalmente es necesario añadir calcio de régimen terapéutico, para suministrar el calcio para la mineralización de osteoide que no estaba calcificado y para evitar la complicación de hipocalcemia.

El raquitismo puede prevenirse dando tan solo 400 U. diarias de vitamina D. a los niños hasta los 2 años de edad y dando esta cantidad hasta que termine el desarrollo si se carece de luz solar en el invierno.

OSTEOPORISIS.

Es una alteración metabólica se define como una disminución de la masa ósea, el grado de descenso se mide mediante radiografías, los síntomas se producen únicamente cuando los huesos se fracturan, en la osteoporosis son normales las concentraciones sericas de calcio, fósforo y normalmente fosfatasas alcalinas. Aunque esta observación llevó a Albright y colaboradores a asociar la osteoporosis con anomalía de la actividad osteoblástica que

daría lugar a una matriz ósea deficiente, otros han sugerido que la causa es el déficit de calcio durante largos períodos de tiempo.

Los estudios histológicos indican que la resorción ósea aumenta con la edad después de la madurez, la resorción es más manifiesta en algunos enfermos con osteoporosis que en las personas normales.

Entre las clases de osteoporosis, en los que la corteza ósea es delgada y las trabéculas dispersas, se encuentran la de inmovilización, osteogénesis imperfecta (enfermedad congénita) déficit de vitamina C, osteoporosis posmenopáusica (la variedad más frecuente de enfermedad ósea metabólica) en las mujeres, malnutrición, hiperadrenalismo, tirotoxicosis y acromegalia.

La osteoporosis por inmovilización se complica a menudo con otros tipos de alteraciones esqueléticas, responde normalmente a la movilización del enfermo de la extremidad afectada.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de una enfermedad ósea metabólica debe reducirse al mismo la inmovilización.

El tratamiento de la fase aguda de compresión vertebral consiste en reposo absoluto en cama.

Administrar analgésicos a dosis adecuadas, codeína (pecor-dan) o pentazocina durante unos 7 a 10 días.

Restablece gradualmente la movilidad del paciente en otra fase es la emersión en agua, es útil para el dolor los ejercicios pueden ser graduados en la fase de convalecencia, después de unos 3 meses, los ejercicios para los músculos dorsales y los abdominales aumentan la fuerza.

La enfermedad ósea en el escorbuto responde a las dosis terapéuticas de ácido ascórbico (0, 3 a 1 gr. diarios).

La malnutrición generalmente su tratamiento es suficiente para la osteoporosis acompañante.

La osteoporosis que ha veces acompaña al tratamiento con hormonas esteroideas de la corteza suprarrenal frecuentemente se detiene al suprimir el tratamiento esteroideo. Sin embargo en algunos enfermos sobre todo en aquellos con asma bronquial grave y penfigo, debe mantenerse el tratamiento esteroideo.

La mayor parte de las actuaciones dirigidas contra la osteoporosis por administración de esteroides suprarrenales ha sido ineficaz para combatir esta complicación.

MEDICAMENTOS.

Dieta rica en calcio empleando tabletas de fosfato cálcico dibásico (0,5g), 3g. al día o tabletas de carbonato cálcico. Pueden producir estreñimiento, bajas dosis estrogénico en las mujeres es posible que prevengan una ulterior pérdida ósea.

Estrogenos conjugados (primorín) 0,625 Mg. al día suele ser lo máximo tolerado. Calciferol, 50,000U. al día durante los meses de enero y febrero a los adultos.

NOTA ESPECIAL.

Las fracturas por compresión nunca ocurren por encima de la vértebra, los signos neurológicos nunca son consecuencia de una osteoporosis se producen fracturas en el 16% de los pacientes, el pronóstico en cuanto a la recuperación en la osteoporosis es excelente, aunque la estatura disminuirá y el abdomen que dará algo protuberante.

c OSTEITIS FIBROSA GENERALIZADA. (enfermedad ósea del hiperparatiroidismo)

La osteitis fibrosa generalizada es la alteración esquelética que acompaña al hiperparatiroidismo primario.

En el curso del hiperparatiroidismo, puede haber una hipercalcemia manifiesta, a nivel superior a 12 Mg. Se aprecian sed, poliuria, debilidad pérdida de apetito y constipación. Si la concentración aumenta más estos síntomas empeoran y aparecen náuseas, vómitos y deshidratación. A niveles superiores a 17 Mg. por 100 cm³ se manifiesta la llamada intoxicación paratiroidea o crisis Hipercalcémica pueden presentarse alteraciones súbitas por paro cardíaco, es posible que existan amplios depósitos de sales de calcio en los tejidos blandos.

Las causas de hipercalcemia no se limitan al hiperparatiroidismo, tal vez más frecuente sea el carcinoma metastásico de hueso; otras causas son el mieloma múltiple la sarcoidosis, formas raras de tumores malignos que no afectan al hueso, ingesta pro-

longada de leche y de alcalino absorbibles y la intoxicación con vitamina D.

En el tratamiento, lo primero a tener en cuenta es el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos.

Después de la aparición de las náuseas y vómitos deben darse líquidos por vía parenteral en la cantidad adecuada para compensar su pérdida urinaria, si el enfermo es capaz de tomar alimentación oral, se suprimirá el calcio de la dieta, si hay hiperparatiroidismo debe tratarse como una urgencia quirúrgica. El fosfato sódico disminuye el nivel sérico del calcio, pero puede producir calcificaciones metastásicas, el sulfato sódico por vía intravenosa puede ser eficaz o peligroso.

Los esteroides de la corteza suprarrenal y sus análogos tienden a contrarrestar los efectos hipercalcémico de la vitamina D y se han dado a enfermos con intoxicación por esta vitamina.

La cortizona es eficaz en la hipercalcemia de la sarcoidosis y es útil ensayarla en enfermos con elevación del nivel sérico de calcio producido por enfermedades neoplásicas, solo raras veces es eficaz en el hiperparatiroidismo y la no disminución del nivel sérico del calcio durante la administración de esteroides suprarrenales se ha mencionado como prueba diagnóstica para el hiperparatiroidismo.

Una dosis diaria de 100 a 150 Mg. de cortizona o la cantidad equivalente de un producto análogo puede ser eficaz.

La enfermedad ósea que se presenta en la insuficiencia renal puede parecerse a una osteomalacia o a una osteitis fibrosa generalizada en este caso se relaciona con el hiperparatiroidismo secundario. La concentración sérica de fósforo está elevada por disminución del filtrado glomerular.

El valor sérico del calcio disminuido vuelve a la normalidad por la influencia paratiroidea, pocas veces rebasa el valor normal, cerca de las articulaciones aparecen calcificaciones metastásicas.

Se pueden disminuir el elevado valor de los fosfatos plasmáticos limitando los fosfatos en la dieta, dando preparados de hidróxido y carbonatos de aluminio a grandes dosis (30 Cm³ por vía

ortal tres o cuatro veces al día después de las comidas).

En algunos pacientes la alteración ósea produce dolor e incapacidad excesiva para ser atribuida a insuficiencia renal.

Cuando existe la posibilidad de osteomalacia se administre con cuidado un trial de vitamina D y el calcio, el peligro de este tratamiento consiste en aumentar la calcificación metastásica y por ello debe considerarse experimental en el momento presente.

En los enfermos con insuficiencia renal cuyas alteraciones recuerdan la osteitis fibrosa se menciona como tratamiento posible una paratiroidectomía parcial, en algunos casos esta técnica ha producido tetania refractaria, al tratamiento igual que el tratamiento con calcio y vitamina D. puede tener alguna utilidad pero no se recomienda su uso habitual.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TEMA —V—

HORMONA PARATIROIDEA. ANATOMIA.

Las glándulas paratiroides se originan de las mitades posteriores del tercer y cuarto par de las bolsas faríngeas tienen origen ectodérmico.

Las glándulas paratiroides son cuatro pequeñas masas del tamaño de un grano de arroz que están situadas por atrás de los lóbulos tiroides, son de un color rojizo o pardos amarillentos, aplanados, avooides o piriformes, dos se encuentran en el lado derecho y dos en el lado izquierdo dos son superiores y dos inferiores.

No se sabe si hay una relación directa entre la hipofisis y las glándulas paratiroides. La hormona paratiroides, es secretada por estas glándulas y vertida al torrente circulatorio sin que se conozca la presencia de otra hormona estimulante.

EFFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDEA.

La hormona paratiroidea interviene en el metabolismo del calcio y del fósforo en el organismo, regulando los niveles de éstos en el plasma, en el ser humano normal la hormona ejerce esta acción muy bien que el calcio del plasma varía solo ligeramente aun cuando las entradas y salidas de calcio puedan ser muy amplias, esta regulación es mediada por un efecto en el esqueleto que es el depósito más importante de calcio en el organismo.

El calcio es un electrolito que además de intervenir como se ha mencionado en la estructura bioquímica de los huesos es empleado en algunos mecanismos funcionales como la conducción nerviosa y la transmisión de los impulsos a nivel neuromuscular.

Se desconoce el significado del efecto fosfatúrico de la hormona paratiroidea, pero puede ser un factor en la estabilidad del

calcio del plasma.

La hipocalcemia, por ejemplo induce a un estado de contracción sostenida de los músculos que recibe el nombre de tetania hipocalcémica por bajos niveles de calcio en el plasma.

Las glándulas paratiroides regulan normalmente estos niveles, y su falta produce baja del nivel de calcio en la sangre y consecuentemente estado tetánico. El exceso de hormona paratiroidea como el que se produce en algunos estados llamados de hipertiroidismo producidos por tumores de estas glándulas, condiciona alteraciones en la mineralización de esqueleto y cambios en el balance de calcio y fósforo.

ACCION DE LA HORMONA EN EL HUESO

La hormona de la paratiroides provoca disolución de la fracción relativamente estable del hueso mineral y de la matriz ósea, liberando calcio, fosfato y magnesio e hidroxiprolina hacia el líquido extracelular, se desconoce el mecanismo preciso porque ocurre esto pero se ha demostrado que la resorción principal del hueso mineral y matriz ósea es función del osteocito (poco del osteoclasto) el cual en condiciones anormales como el hiperparatiroidismo se convierte en la célula predominante que produce la resorción del hueso.

En la actualidad casi no hay duda que la acción de la hormona paratiroidea sobre el hueso es de tipo directo, puede observarse como los implementos óseos en cultivo sufren activa resorción si se añaden pequeñas cantidades de hormona paratiroidea.

Las glándulas paratiroides trasplantadas directamente al hueso causan resorción alrededor del área de trasplante. Histológicamente, el producto final de la actividad hormonal paratiroidea es un espacio cístico en el hueso lleno con tejido fibroso, o sea osteitis fibrosa quística, cualquier teoría que trate de explicar la acción de la hormona paratiroidea sobre el hueso debe tener en cuenta este cuadro histopatológico.

FOSFATO INORGANICO URINARIO.

Con la elaboración de una preparación paratiroidea más pura, se han resuelto los argumentos sobre el sitio principal de acción fosfatúrica de la hormona. Es evidente que la hormona inhibe el

bien conocido proceso de resorción tubular de fosfato.

En el riñón el sitio de resorción tubular de fosfato es el túbulo proximal, y la hormona ejerce su efecto sobre esta función con muy escasa acción sobre el valor de la filtración glomerular.

CALCIO URINARIO.

En los seres humanos con hipocalcemia la reabsorción tubular de calcio está disminuida, cuando se administra hormona paratiroidea la reabsorción tubular de calcio aumenta un poco pero aun no se conocen bastantes pruebas respecto a esto la sobrecarga de calcio en el riñón produce aumento en la excreción de sodio y vicerersa pero todos los mecanismos no son bien conocidos.

ABSORCION Y SECRECION GASTROINTESTINALES

El efecto de la hormona paratiroidea sobre el transporte intestinal de calcio es posiblemente aumentar la cantidad de calcio absorbido. Pero las pruebas sobre este efecto son controvertidas y si llega a comprobarse es de pequeña magnitud que resulta insignificante para alterar el balance total de calcio.

LACTANCIA.

Se dice que la paratiroide regula la cantidad de calcio en la leche de los animales pero no se cuenta con datos respecto a los seres humanos. Experimentalmente en un animal lactante la paratiroidectomia aumenta el contenido de calcio en la leche. Por lo tanto la hormona paratiroidea puede actuar conservando el calcio sanguineo mediante su acción en el hueso y riñón.

CRISTALINO.

En la producción de cataratas u elevada en el hipoparatiroidismo no tratando y el calcio está aumentado en el cristalino durante el hipoparatiroidismo.

En resumen la hormona paratiroidea tiene efecto sobre cualquier órgano que participe en el metabolismo del calcio y va encaminada a mantener un nivel constante de calcio en el plasma. Pero no se conoce exactamente la función de la hormona en un órgano en particular.

REGULACION DE LA ACTIVIDAD PARATIROIDEA.

Las glándulas paratiroideas no parecen estar bajo el dominio

directo de alguna hormona trópica elaborada en el lóbulo anterior de la hipófisis. Se ha observado hiperplasia paratiroidea en casos de acromegalia, síndromes de Cushing, enfermedad de Addison.

En experimentos hechos en animales, la hipofisectomía causa ligera involución de las paratiroides se han observado casos de tumores múltiples que afectan la hipófisis anterior, el tejido insular pancreático y las paratiroides. Como los tumores de estas glándulas son bastante raros su asociación difícilmente puede tomarse como casual.

Las glándulas paratiroides alteran su producción de hormona como respuesta a los cambios en la concentración plasmática de calcio ionizado. Por lo general se está de acuerdo en que la producción de la hormona se estimula por hipocalcemia y se deprime por hipercalcemia.

La hiperplasia de la paratiroides se observa en los trastornos que tienden a bajar la concentración plasmática de calcio como el raquitismo u osteomalacia, la carencia de calcio y la insuficiencia renal con acidosis. Existen pruebas de que aumenta la producción de la hormona paratiroidea en los pacientes con hiperfosfatemia pero sin hipocalcemia.

Cuando la hipocalcemia se acompaña de enfermedad renal crónica puede encontrarse concentraciones extraordinariamente altas de hormona paratiroidea en el plasma.

La concentración de la hormona en los casos de adenoma paratiroideo muestran variaciones considerables normal de la hormona paratiroidea en el plasma, pero en presencia de hipercalcemia, que disminuiría la concentración de hormona paratiroidea en el plasma sugiera que la glándula tiene funcionamiento autónomo y que no es supresible.

En los pacientes con enfermedades renales caracterizadas por azotemia, y además hipocalcemia las cifras son uniformemente mayores que en el hiperparatiroidismo primario.

Todos estos signos señalan la dificultad para decidir si un paciente con alteraciones renal grave y ligera del calcio del plasma y aumento del fosfato serico tiene adenoma paratiroideo primario y enfermedad renal secundaria e hiperplasia paratiroidea secunda-

ria o autónoma (hiperparatiroidismo terciario) y sus secuelas son osteitis fibrosa quística extensa y calcificación metastásica de tejidos blandos y puede estar justificada la paratiroidectomía subtotal.

Las mediciones de la hormona paratiroidea plasmática ha dado un medio para el diagnóstico de hiperparatiroidismo y las mediciones de concentración de calcio, fosfato y fosfatasa alcalina en el plasma son indicadores de la función de las paratiroides.

CALCITONINA. HISTORIA

La regulación precisa del calcio plasmático efectuada por la hormona paratiroidea actuando sobre huesos, internos y riñones se conoce desde hace 40 años. En 1961 Coop descubrieron una segunda sustancia que interviene en la homeostasis del calcio, demostraron que la perfusión de las glándulas tiroparatiroides con una solución hipercalcémica producía rápido descenso de la concentración de calcio plasmático.

Hirsch demostró que al administrar extracto crudo de tiroides de cerdo se disminuye el calcio y fosfato del plasma de las ratas. Estos autores dieron a la nueva hormona el nombre de tirocalcitonina esta hormona originada en la glándula tiroides fue encontrada en otras especies además del hombre.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

Se sabe que esta hormona se deriva de los cuerpos últimos branquiales que se funden con el tiroides en la parte vertebral del endodermo faringeo, detras del último par de bolsas branquiales sus células tienen aspecto similar a las del tiroides (forma de C) y es el sitio de producción de la tirocalcitonina.

ACCION FISIOLÓGICA.

Se ha demostrado que la calcitonina inyectada en diversos animales de laboratorio así como en el hombre produce descenso en el calcio del plasma, durando los niveles de fosfato y calcio ionizado del plasma rara vez 3 ó 4 Hs.

La calcificación no ejerce efecto importante en el transporte de calcio o a través del duodeno, tiene efecto inhibitor en la re-

resorción ósea cuando se emplea mucha produce también disminución en la excreción urinaria de calcio magnecio.

IMPORTANCIA CLINICA.

El tejido tiroideo humano contiene cantidades importantes de calcitonina, se ha encontrado esta hormona en el plasma de dos personas normales en reposo, esto explica que tiene otro papel fisiológico de evitar la hipercalcemia.

En caso de bocio, adenoma e hiperplasia del tiroides no hay calcitonina o se encuentra solo en pequeñas cantidades, en el hiperparatiroidismo disminuye la cantidad en la glándula.

El caso de varios pacientes con carcimona medular del tiroides y exceso de actividad hipocalcémica en la sangre o la tumoraación, en uno de los casos se confirmó con diversas técnicas de laboratorio y radio inmuno ensayos del suero que la sustancia activa era la calcitonina, solo en un paciente se encontraron hipocalcemia e hipofosfatemia y en ninguno se encontró aumento de la densidad del hueso y el carcinoma medular se debe a la proliferación de las células "C" del tiroides. El efecto directo de la calcitonina para disminuir la resorción ósea puede ser de utilidad en pacientes con osteoporosis hipercalcemia, fracturas óseas y otras enfermedades óseas desmineralizantes que causan resorción ósea.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

La frecuencia exacta de la enfermedad no se conoce, pero gracias a los trabajos de Albright y colaboradores, se busca deliberadamente este padecimiento y se ha logrado un aumento en la frecuencia del diagnóstico. Esta enfermedad se presenta más frecuente en la edad media de la vida y el 70% de los casos son mujeres, puede haber hiperparatiroidismo sin padecimiento óseo y la participación esquelética representa una evolución tardía.

En ocasiones esta alteración va acompañada de complicación del aparato urinario en vez de al enfermedad de los huesos, posiblemente porque la ingestión de calcio es alta.

ETIOLOGIA.

La hipersecreción de las glándulas paratiroides puede ser causada por adenomas, hiperplasia o carcinoma. La causa más común de hiperparatiroidismo primario es el adenoma (90% de los casos).

Los adenomas por lo general se localizan en una sola glándula, la sobreactividad de estos tumores no está relacionada con el tamaño, los adenomas son masas blandas encapsuladas, color pardo anaranjado y embebidas en grasa, su aspecto difiere del de las glándulas hiperplásicas en que estas son de forma irregular y de color café caoba. Generalmente el adenoma abarca toda la glándula, se localizan en cualquier parte de las glándulas paratiroides normales.

En la hipertrofia e hiperplasia primarias difusas todas las glándulas tienen estructuras uniformes con predominio de células claras grandes y tendencia a formación glandular.

El carcinoma de las glándulas paratiroides constituye una entidad rara a juzgar por la frecuencia, son mayores que los adeno-

mas y clínicamente palpables se acompañan de hiperparatiroidismo intenso y padecimiento óseo, son de crecimiento lento con tendencia a reincidir cuando se extirpan y resistentes a los rayos X, pueden formar metastasis en los ganglios linfáticos regionales a los pulmones y al hígado, en ocasiones los adenomas pueden degenerar en carcinomas. Las lesiones esqueléticas del hiperparatiroidismo de larga duración, son osteoporosis, lesiones degenerativas en el epitelio renal tubular, músculo cardiaco y mucosa gástrica los cuales a veces se clasifican.

CONCENTRACION DE LOS MINERALES.

Es frecuente y típica la elevación de calcio en el plasma que alcanza valores hasta 20 Mg. por 100 Ml. la concentración de fosfato inorgánico en el plasma esta disminuido a menos de 1 mm. por litro. Habiendo ingestión elevado de fosfato muchos pacientes tienen concentración plasmática de fosfato normal cuando hay hiperparatiroidismo con elevación baja de la calcemia, la excreción de calcio y fosfato están elevadas.

CUADRO CLINICO

Los síntomas iniciales rara vez ayudan para hacer el diagnóstico, se reconocen si se acompañan de hipercalcemia y comprenden debilidad muscular, anorexia, nausea y estreñimiento, poliuria y palidipsia se acompañan de excreción excesiva de calcio, sodio, potasio y lesiones renales:

La señal de hiperparatiroidismo es un cólico renal o una fractura espontánea, parestesia, sordera, dolor óseo, pérdida de peso.

La exploración ósea presenta hipotonía, debilidad muscular queratitis calcificada, deformaciones esqueléticas, fracturas y masas tumorales especialmente en el maxilar inferior (epulis).

Cuando hay enfermedad ósea, a la radiografía se encuentran disminución generalizada de la densidad ósea quistes, tumores, fracturas y deformaciones más notables en manos, vértebras, pelvis cráneo y maxilar inferior.

DIAGNOSTICO.

Los casos clásicos de hiperparatiroidismo químico con enfermedad de VONRECKLINGHAUSEN (osteitis fibrosa generalizada) se diagnostican fácilmente por el cuadro clínico y los datos de hi-

percalcemia, hipofosfatemia, hipercalcúria y aumento de la fosfatasa alcalina en el plasma, también es útil determinar las concentraciones séricas de calcio varias veces. Las lesiones óseas son leve cuando la ingestión de calcio a sido llevada o si la enfermedad es leve o de corta duración en estos casos no está elevada la fosfatasa alcalina del suero.

El diagnóstico temprano de hiperparatiroidismo sin que se presenten lesiones renales y esqueléticas es difícil por lo que hay varias pruebas.

Prueba del calcio endovenoso.— Se administra una cantidad excesiva de calcio, el individuo normal responde con una elevación del nivel sérico del fosfato y descenso en la excreción urinaria del mismo. Los pacientes con hiperparatiroidismo no deben presentar disminución en la excreción urinaria de fosfato pero a veces los resultados son irregulares.

Prueba de Cortizona.— Su acción en individuos normales es disminuir la absorción de calcio y aumentar la excreción del mismo.

Para el diagnóstico de hiperparatiroidismo esta prueba ayuda ya que la cortizona no afecta la hipercalcemia debido al adenoma paratiroideo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se requiere mucha observación para diferenciar entre los casos menos típicos de hiperparatiroidismo y los siguientes trastornos esqueléticos.

OSTEOPORISIS.— Caracterizada por un aumento en la resorción ósea y balance de calcio negativo y se trata mediante la administración de fluoruro y vitamina D.

OSTEOMALACIA. Caracterizada por la falta de mineralización de la matriz ósea y el calcio y fosfato están disminuidos y la fosfatasa alcalina aumentada.

MIELOMA MULTIPLE. Caracterizada por aumento de calcio sérico y urinario, cálculos, células plasmáticas en la médula ósea, fosfatasa alcalina es normal.

METASTASIS MALIGNAS. Se presentan cuadros radiológicos variables y depende del origen del tumor primario ya sea en próstata, bronquios o tiroides. Aumentada la concentración sérica de calcio y fosfatasa alcalina.

HIPERCALCEMIA ACOMPAÑADA DE INSUFICIENCIA RENAL.

Esta enfermedad para diferenciarse del hiperparatiroidismo es difícil ya que presenta algunos signos parecidos, por ejemplo la presencia de úlceras en el hiperparatiroidismo.

INTOXICACION POR VITAMINA D.

Esta alteración produce un cuadro parecido al hiperparatiroidismo, tratamiento es administrar cortizona hasta la calcemia sea normal. Se dan de 75 a 150 mg. por día.

HIPERCALCEMIA EN CARCINOMA SIN METASTASIS.

Recientemente se han presentado varios casos en los cuales el cuadro clínico parecido al hiperparatiroidismo desapareció mediante la extirpación local de cáncer y no se encontró ningún signo de metastasis ósea.

TRATAMIENTO.

Una vez establecido el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se debe forzar la ingestión de líquidos disminuir la ingestión de calcio y explorar la región del cuello. En ocasiones cuando se extirpa la glándula en el postoperatorio puede estar la fosfatasa alcalina elevada y se requieren grandes cantidades de calcio para prevenir la tetania. En el período postoperatorio se administra una dieta rica en calcio y fosfato y no hay necesidad de dar dosis excesivas de vitamina D y se observa gran mejoría en las lesiones del esqueleto.

SINDROMES HIPERCALCEMICO AGUDO.

El tratamiento de la hipercalcemia causado por intoxicación paratiroidea aguda o tumor no endocrino constituye una urgencia médica. La intoxicación paratiroidea, con marcada elevación del nivel de calcio del plasma, se presenta en ocasiones como una complicación del hiperparatiroidismo, caracterizándose por debilidad, letargo, náuseas y vómito intratables coma y muerte súbita. La administración por cualquier vía de fosfato es el tratamiento médico más eficaz de la hipercalcemia.

TEMA —VII—

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO.

HISTORIA. Por primera vez se observó en un caso de nefritis, la existencia de crecimiento de la paratiroides, secundario a otro proceso patológico del organismo. Y se conoce el síndrome de hiperfunción secundaria de las paratiroides.

FRECUENCIA.

La hiperfunción de las paratiroides se presenta con relativa frecuencia como complicación de una enfermedad renal avanzada.

ETIOLOGIA.

La causa más común de este padecimiento es una enfermedad renal crónica de larga duración como la glomerulonefritis y la pielonefritis.

El raquitismo renal no es aplicable a casos de hiperparatiroidismo secundario y se observa en aquellos enfermos en quienes el verdadero raquitismo es secundario a enfermedad renal crónica y prolongada y les sobreviene acidosis.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las glándulas paratiroides presentan agrandamiento difusos e hiperplasia, las células son de tamaño normal y se diferencian con facilidad de las que se ven en el hiperparatiroidismo, predominan las células principales las lesiones óseas son similares a las de hiperparatiroidismo primario o sea descalcificación generalizada y quistes óseos y puede existir fractura completa o sin ella.

FISIOPATOLOGIA.

Todavía no está bien aclarado si el mecanismo de producción

de la hiperplasia paratiroidea está precisamente en la enfermedad renal. Se creía que la retención prolongada de fosfato era la condición para la aparición del síndrome no se sabe si la acidosis afecta o no el esqueleto modificando las acciones fisiológicas de la vitamina D, la hormona paratiroidea o la tirocalcitonina, con la corrección de la acidosis, con la administración de alcalinos, vitamina D, se han logrado diversos grados de reparación ósea.

DIAGNOSTICO.

Los datos químicos de calcemia normal o disminuida con hiperfosfatemia y fosfatasa alcalina elevada y radiografías del esqueleto que presentan quistes óseos y desmineralización generalizada conducen al diagnóstico de hiperfunción paratiroidea.

TRATAMIENTO.

La terapéutica se encamina a corregir la acidosis administrando sales alcalinas como bicarbonato o citrato elevar el calcio plasmático mediante vitamina D, Calciferol (50,000 a 150,000 U. diarias) pero debe ser cuidadosa.

TUMORES NO FUNCIONALES DE LA GLANDULA PARATIROIDES

Entre los tumores no funcionales se incluyen adenomas oxifilos, adenomas metastásicos y los quiste. Sus síntomas cuando se manifiestan es compresión de estructuras locales incluyendo el nervio laríngeo.

TEMA VIII HIPOPARATIROIDISMO

La insuficiencia paratiroidea primaria es rara y se presenta en los pacientes antes de los 16 años de edad pero a menudo persiste durante toda la edad adulta. En la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas de insuficiencia paratiroidea son secundarias a la tiroidectomía.

CUADRO CLINICO

El síntoma que llama más la atención es el aumento de excitabilidad neuromuscular debido al descenso de calcio, la manifestación clínica es la tetania y los síntomas son espasmoscorpodetal en donde la mano tiesa y cóncava, dedos rígidos, muñeca y el codo están flexionados piernas y pies extendidos, parestecia, adormecimiento, calambres musculares, disfagia, parálisis muscular e irregularidades cardíacas.

Los datos encefalográficos en estos casos sugieren que algunos factores sin relación con los niveles de calcio en el suero tienen un papel importante al disminuir el umbral para los ataques convulsivos.

Los síntomas agudos pueden ser precipitados por una infección fatigosa excesiva y trastornos emocionales y aumento del fosfato en la dieta.

A la exploración física se puede encontrar aumento de la excitabilidad neuromuscular por la contracción de los músculos faciales como respuesta a un pequeño golpe sobre el nervio facial por delante de la oreja.

Se observan cambios tróficos en el ectodermo, el pelo se hace ralo, prematuramente gris eritema, piel gruesa, seca y escamosa, vesículas o ampollas.

En los niños se observan signos de dentición defectuosa, incluyendo caries y canaladuras en el esmalte para descubrir la edad del comienzo de la enfermedad se buscan anomalías en la dentición como son: raíces defectuosas o ausentes. El calcio está disminuido y el fósforo aumentado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIADO

Las causas principales de tetania son las hipocalcemia y la alcalosis y las causas más comunes de hipocalcemia de origen no paratiroideo, son el raquitismo, osteomalacia e insuficiencia renal, estas se acompañan de calcemia baja, fosfatemia normal o baja en etapas tardías de insuficiencia renal con tetania hipocalcemia, el fósforo en el plasma es desproporcionadamente más alta que la que se presentan con un determinado nivel de hipocalcemia en la tetania paratiroidea.

TRATAMIENTO

El objeto del tratamiento es aumentar y mantener el calcio plasmático en un nivel cercano a lo normal.

Tratamiento del hipoparatiroidismo agudo.

La corrección inmediata de la hipocalcemia es administrar gluconato de calcio (10 ml. al 10%) por vía endovenosa o cloruro de calcio (10 ml. al 5%), el efecto es transitorio y hay que volver a administrar pero teniendo mucho cuidado porque se puede sufrir un paro cardíaco.

También se pueden administrar dihidrotaquisterol 1 a 3 ml., tres veces al día por vía bucal hasta que el calcio aparece en la orina o vitamina D, calciferol (D2).

Tratamiento de hipoparatiroidismo crónico, se trata de reducir la fosfatemia y aumentar la calcemia y se logra combinando el tratamiento dietético con el medicamento, y así siempre es ventajoso administrar calciferol (D2) de 50,000 a 150,000 U. diariamente.

SEUDOHIPOPARATIROIDISMO

Presenta los mismos caracteres clínicos que el hipoparatiroidismo existiendo una diferencia que esos pacientes tienen ca-

ra redonda, son gruesos y bajos de talla. La deficiencia paratiroidea que manifiestan estos pacientes parece ser debida a la falta de respuesta en el órgano terminal.

DIAGNOSTICO

Por los antecedentes de convulsiones frecuentes en ocasiones se confunden con epilepsia, los signos clínicos y físicos son los del hipoparatiroidismo solo la resistencia a los estratos paratiroideos para producir la diuresis del calcio lo distingue del hipoparatiroidismo.

Se le administran al enfermo en ayunas 2 ml. de extracto paratiroideo por vía indovenosa y se determina cada hora el contenido de fosfato desde 3 Hs., previas a la inyección y de 3 a 5 Hs., después de la inyección, los extractos se prueban en su efecto sobre el calcio sérico y se compara la reacción del paciente con la de una persona normal que recibió la misma cantidad de hormona y en los enfermos hay un aumento cuando mucho del doble en la cantidad de fósforo. (Resistencia a la hormona paratiroidea) el tratamiento es el mismo que el del hipoparatiroidismo crónico.

TEMA IX DIENTES Y MAXILARES

Para asegurar la comprensión de los efectos de las enfermedades metabólicas sobre la mandíbula, maxilar, dientes y tejidos blandos de la base, es necesario tener un conocimiento de las principales enfermedades que las producen y sus causas. En los temas anteriores se trataron en forma breve las que directamente están más relacionadas con estos padecimientos, aunque existen muchas más enfermedades metabólicas.

OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO

Son enfermedades metabólicas óseas que resultan de una inadecuada absorción de calcio y vitamina D. Los efectos en estas dos enfermedades son similares, pero debe tenerse en cuenta que la osteomalacia se presenta en los adultos mientras el raquitismo lo hace en la infancia por eso ataca solo a la dentición de crecimiento. La concentración de calcio en el suero es normal o solo ligeramen-

te inferior a la normal. El inadecuado depósito de sales de calcio en los lugares de formación del hueso produce defectos en las mandíbulas maxilares y en los dientes de crecimiento de los niños, lo mismo que impide la calcificación de los huesos en otros sitios del esqueleto.

Cualquier hipocalcemia estimula las glándulas paratiroides produciendo o dando lugar a una hiperplasia de estas glándulas y a la hiperactividad de las mismas.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

Las características radiográficas de la osteomalacia son variables pero siempre hay una radiotransparencia difusa de la mandíbula y del maxilar. Los espacios medulares óseos son más destacados de lo normal a la decoloración o pérdida de numerosas trabéculas, la cortical es más fina y menos densa de lo normal; las láminas duras están en diversas etapas de disolución y en ocasiones totalmente ausente en casos avanzados, pero están siempre presentes en casos moderados de osteomalacia, sin embargo los dientes no están afectados y se ven más destacados y densos de lo normal a causa del contraste con la disminución de la densidad del hueso circundante.

Los caracteres radiográficos de los huesos raquíticos son similares a los de la osteomalacia pero se encuentran alteraciones de los dientes; en ocasiones es visible la hipocalcificación de la dentina y sobre todo del esmalte en forma de defectos anatómicos como hipoplacia, se limitan generalmente a la corona que muestran formas irregulares y en casos graves deformidades manifiestas, en las coronas afectadas se pueden encontrar manchas más radiotransparentes y en algunas se ven estriaciones más transparentes horizontales de diversos tamaños, pero en otros el borde de los incisivos es irregular a veces en forma de sierra.

La localización de los defectos hipoplásicos es una ayuda para determinar la edad del enfermo y duración del raquitismo.

CARACTERES CLINICOS DE LA OSTEOMALACIA

Los casos leves y los moderadamente avanzados de osteomalacia pueden ser asintomáticos pero en los más avanzados y más duración el enfermo puede quejarse de vagos síntomas óseos como

neuralgía ósea, hiperestesia, algías o dolores, y se localizan en aquellos huesos que están bajo mayor sobrecarga física, como los huesos de la columna vertebral y extremidades inferiores, raras veces se manifiestan en los maxilares.

Pueden presentarse deformaciones como curvaturas de la columna vertebral y piernas y poco frecuentes en los maxilares.

CARACTERES CLINICOS DEL RAQUITISMO

Este cuadro es más impresionante que el de la osteomalacia, los caracteres más destacados son las deformaciones óseas, encorvamiento de las piernas y en casos más graves talla pequeña, ocasionalmente se afectan la mandíbula y el maxilar dando lugar a una deformidad que impide el cierre perfecto de la boca.

Los dientes que en el momento del raquitismo se encuentran en estado de formación serán afectados por la enfermedad, ya que el raquitismo se presenta entre los 6 y 24 meses de edad, los más afectados suelen ser los incisivos central y lateral y en ocasiones caninos.

Los defectos hipoplásicos pueden ser: coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada, que a su vez, contribuyen a un anormal espaciamiento entre los dientes; la superficie del esmalte es áspera e irregular debido a la presencia de hoyos y fisuras de distinto tamaño y profundidad, decoloraciones pardas o negruzcas de los dientes, más marcada en la profundidad de los hoyos.

Dientes hipoplásicos. La hipoplasia del esmalte es un hallazgo frecuente y puede presentarse en forma poco detectable, en su forma leve se presenta como ondulaciones o estrías situadas horizontalmente de coloración normal en las superficies labiales y bucales de los dientes y solo se aprecian con un examen minucioso o pasando un explorador, en casos más intensos las estrías son más destacadas, profundas y con alteración de color.

La mayor parte de hipoplasias dentales se asocian a enfermedades generales de la primera infancia, los dientes más afectados son aquellos que se calcificaron cuando la enfermedad tuvo lugar principalmente incisivos central y lateral, caninos y primeros molares. Y se afectan en el borde cortante y tercio medio de los cen-

trales tercios oclusal de primeras molares. La hipoplasia en los dientes de leche es rara ya que debería haberse provocado durante el embarazo.

La hipoplasia procede de una alteración de las células formadoras de esmalte interfiriendo en la función de ameloblastos. También puede ser ocasionada por enfermedades infecciosas debilitantes intensas y ciertas anomalías metabólicas y endócrinas.

En ocasiones los signos de hipoplasia están localizados o limitados a un diente o a más del mismo lado y hace pensar que el factor etiológico es local antes que general. Y el dentista debe buscar la causa en un factor traumático, puede ser una lesión traumática sobre los dientes de leche con anterioridad, en la cual las células de los dientes permanentes sufren una lesión.

FLUOROSIS

Es una enfermedad de hipoplasia que se produce por la ingestión de fluoruros durante el período de formación de los dientes. No se conoce exactamente la patogenia pero se cree que hay una alteración de los ameloblastos, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente. Según su intensidad se clasifica en 3 grupos:

1.—Fluorosis Leve.

Se presentan manchas dispersas múltiples, color gris o blanco en la superficie del esmalte.

2.—Fluorosis Moderada.

Todo el esmalte aparece blanco yesoso, disuetrado o áspero, y hoyos que pueden ser de color tostado, pardo o negro.

3.—Fluorosis Grave.

Se parece a la forma moderada pero debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensa, se manifiesta más la deformación dentaria. La deformación debida a la forma y tamaño de las coronas puede ser marcada junto al piqueteado y moteado.

Las fluorosis dentales deben distinguirse de las opacidades dentales no debidas al flúor que son más frecuentes, las opacidades están centradas en la superficie lisa del esmalte y son de forma redonda u ovalada y se diferencian claramente del esmalte normal, son más frecuentes en los dientes de leche que en los definitivos. Las opacidades por flúor se presentan en camino o cerca de los bordes cortantes y siguen líneas ascendentes en el esmalte no presentan manchas en el momento de la erupción y en las opaci-

dades que no son por flúor si las presentan al hacer erupción.

OSTEOPOROSIS

Es la enfermedad metabólica más frecuente de los huesos y se caracteriza por una disminución en la densidad y debilidad de los huesos.

Al contrario de la osteomalacia en la osteoporosis se debe a la formación inadecuada que impide la formación de hueso.

La osteoporosis en sí no define una enfermedad porque se puede presentar en cualquiera de muchas enfermedades y siempre debe ir acompañada de un adjetivo que la defina por ejemplo: Osteoporosis malnutricional, osteoporosis por déficit de proteínas, osteoporosis posmenopáusicas, osteoporosis escorbútica, osteoporosis senil.

Hallazgos radiográficos de la osteoporosis.

Se encuentra radiotransparencia difusa del maxilar y mandíbula, los espacios óseos son más marcados de lo normal debido a la pérdida de numerosas trabéculas.

Caracteres clínicos de la osteoporosis.

En casos leves puede ser asintomático o puede presentarse a consulta por una neuralgia ósea hiperestesia o dolor se presentan lesiones en columna vertebral y extremidades inferiores, el maxilar se afecta rara vez.

Para el diagnóstico de la osteoporosis los datos obtenidos son importantes. Muchos casos se presentan en personas de edad media o avanzada (mujeres posmenopáusicas) la historia clínica debe buscar para orientarse. Puede ser un hipertiroidismo (deficiencias respiratorias, pérdida de peso, aumento de apetito), diabetes (mucha sed, pérdida de pesos, poliuria), acromegalia (mandíbula agrandada, manos o pies). También otra causa puede ser la aplicación prolongada de corticoesteroides, o malnutrición.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Los efectos del hiperparatiroidismo primario sobre dientes y maxilares son diversos en algunos casos no hay alteraciones apreciables tanto clínica como radiológicamente, cuando las alteraciones para la alteración desmineralizante son óptimas, la mandíbula y el maxilar presentan alteraciones radiológicas de gran importancia, las radiografías periapicales de los maxilares presentan una radiotransparencia generalizada por un borramiento de las trabéculas.

A veces la rápida e intensa movilización del calcio de los huesos da lugar a la formación de radiotransparencias parecidas a quistes y es la llamada osteitis fibrosa quística que histológicamente son formaciones de sustitución de tejido fibroso se presentan más frecuente en las partes posteriores de los maxilares.

Los dientes completamente desarrollados no se afectan por el proceso de movilización del calcio del hiperparatiroidismo, radiológicamente los bordes de las estructuras dentarias normalmente calcificadas aparecen densos frente al fondo osteoporótico mientras los dientes no están directamente afectados, las estructuras que los sostienen pueden quedar muy débiles a la pérdida de calcio y el tejido fibroso que lo sustituye y pueden presentar signos de gran movilidad y aflojamiento e incluso pueden caerse. A veces la osteitis fibrosa quística se acompaña de un tumor de células gigantes de la encía, pocos tumores de células gigantes de la encía se asocian a un hiperparatiroidismo pero cuando se presenta uno debe investigarse la posibilidad de la existencia de esta enfermedad.

En casos leves de o precoces de hiperparatiroidismo, los clises dentales son de gran importancia ya que se afectan la totalidad de las estructuras óseas, los maxilares son los primeros en mostrar señales, los clises de dientes y hueso adyacente ofrecen ventajas diagnósticas sobre los clises de otros huesos.

HIPOPARATIROIDISMO

En casos de hipoparatiroidismo de larga duración, el maxilar y la mandíbula pueden mostrarse anormalmente densos a pesar de la disminución del valor del calcio, aumenta el número de trabéculas y presenta apariencia no habitual de buena calcificación en relación con los efectos del hipoparatiroidismo en los dientes, los que ya estaban desarrollados no se afectan, pero los que se encuentran en formación se afectan por la disminución del calcio del suero.

Según el grado del hipoparatiroidismo los dientes pueden resultar afectados y se pueden encontrar hipoplasia del esmalte, coronas irregulares y deformadas, la hipoplasia puede encontrarse en forma de fisuras hoyos. El grado de hipoplasia del esmalte depende de la duración de la enfermedad, en las raíces en desarrollo el hiperparatiroidismo se manifiesta por disminución del tamaño y los ápices son romos o aplastados. La dentición de leche generalmente no se afecta por el hipoparatiroidismo ya que sus coronas y raíces se calcifican antes del comienzo de la enfermedad.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

BIBLIOGRAFIA

- I.—DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.— Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman.
- II.—MEDICINA INTERNA.— Harrison.
- III.—TERAPEUTICA 73.— Conn.
- IV.—FISIOLOGIA MEDICA.— Arthur C. Gayton.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.