

ALTERACIONES ENDOCRINO-NUTRITIVAS EN LA PARADENTOSIS

por el

DR. JOSÉ FONT BUXÓ

A mi padre, el doctor don José Llorens, en homenaje de admiración y cariño.

I

La civilización moderna ha conseguido en el último medio siglo, dilatar la duración media de la vida humana unos quince años; sin embargo, aunque el hombre ha conseguido prolongar su vida, el excesivo funcionamiento, a que voluntariamente se somete en la vida moderna, le ha conducido a sufrir con mayor frecuencia una serie de enfermedades que precipitan su vejez. El trepidante ritmo de nuestra civilización exige un mayor recambio de ciertas estructuras, lo que no siempre se consigue a causa de aberraciones alimenticias y desequilibrios hormonales, consecuencia ambos de la propia civilización: su resultado es el aumento de las enfermedades por desgaste.

Los fundamentales trabajos de Hans Selye (66-67-68) han demostrado que el organismo humano normal reacciona siempre de igual forma ante una serie de sobrecargas que le ocasionan sufrimiento (stress); la adaptación al medio ambiental es una de las más importantes funciones fisiológicas, y tal vez el rasgo más característico de la sustancia viva; el instinto de conservación se traduce ante cualquier noxa inespecífica en una serie de reacciones (expresión del axioma biológico "adaptarse o morir") que Selye denomina Síndrome General de Adaptación (S. G. A.).

Cuando el organismo se enfrenta ante un estímulo que pone en peligro la vida, desarrolla toda la energía almacenada, y si ésta es suficiente, sobrevive; pero de efectos de la lucha se afectan todas las estructuras orgánicas, en especial las no necesarias para la defensa, pues mientras se aumenta el aporte nutritivo al sistema de relación, se disminuye a los tejidos que no intervienen en la lucha. Si el estímulo no pone en peligro la existencia, pero se presenta reiteradamente, obliga a un estado de adaptación casi continuo, que exige del organismo una alteración prácticamente casi constante de su fisiología.

Cualquiera que sea el tipo u origen del sufrimiento (sobrecargas físicas o psíquicas), éste actúa por vía desconocida sobre el cerebro

interno (62-63), el, cual acumulando sensaciones, llega al nivel necesario para pasar del estado de reposo o pasividad al de actividad o agresividad; el hipotálamo (nivel diencefálico) actúa sobre la hipófisis (nivel endocrino), la cual expresa esta adaptación mediante el cambio de su secreción hormonal: mayor secreción de corticotrofinas a expensas de la gonadotrofinas. Si se considera el cambio anterior desde el punto de vista del sistema nervioso (34), se deduce que ha habido una conmutación vegetativa, pasando del predominio parasimpaticótropo (reposo, ahorro) al simpaticotónico (actividad, gasto). en el que se observa predominio del calcio y magnesio, acidosis, tendencia mieloide, aumento de la temperatura, del metabolismo y de la glucemia y catabolismo proteico.

Si la sobrecarga es suficientemente intensa y reiterada (factor exógeno) o actúa sobre un organismo suficientemente lábil (factor endógeno), se llega al fracaso de la adaptación; si el organismo no sucumbe ha necesitado poner al máximo de actividad sus mecanismos de defensa, siendo el resultado un desgaste muy superior al fisiológico, lo que acelera su ciclo vital (senilidad precoz); en otras ocasiones, ante la desenfrenada actividad del sujeto (vida diaria de tensión continua) el organismo intenta adaptarse con igual desenfreno, pierde las inhibiciones normales y se desvían las respuestas cuantitativamente; el resultado es un desequilibrio humoral, que se traduce en alteraciones orgánicas y funcionales que se denominan enfermedades de adaptación. Vamos a relacionar a continuación las enfermedades de adaptación con las afecciones peridentarias, estudiando por separado el efecto de cada hormona en desequilibrio sobre las estructuras peridentarias y explicando cómo hemos llegado a la conclusión siguiente: el cambio hormonal consecutivo al S. G. A. puede conducir a ósteoporosis de dichas estructuras, y la paradentosis es una ósteoporosis peridentaria.

La sobrecarga, mediante un mediador aun no determinado (probablemente la adrenalina), libera de la hipófisis hormona corticotropa (y probablemente somatotropa) desencadenándose así la secreción de glucocorticoides (G. C.) y de mineralcorticoides (M. C.) en proporciones armónicas, los cuales actúan sobre los tejidos periféricos de forma antagónica en cuanto a su mecanismo de acción, y de forma sinérgica en cuanto al fin deseado de adaptar el organismo a las noxas inespecíficas.

Del antagonismo entre G. C. y M. C. se deduce que cuando cualquiera de ambos grupos hormonales esté en exceso respecto al otro, se produce un "desequilibrio hormonal" capaz como todas las endocrinopatías de producir alteraciones sistemáticas, ya funcionales, ya orgánicas.

El desequilibrio G. C./M. C. es una enfermedad de adaptación típica, que puede originarse por los siguientes mecanismos:

- 1.—Reacción hipofisaria anormal a la sobrecarga.
- 2.—Reacción suprarrenal al estímulo hipofisario.
- 3.—Desequilibrio entre el grupo corticotrofina más G. C., de un lado, y el de hormona de crecimiento más M. C., por el otro.
- 4.—Respuesta periférica anormal influenciada por natremia, proteinemia, pH, vitaminas, hidratos de carbono.

I. *Respuesta hipofisaria*

Respeto a la respuesta hipofisaria, parece que depende del estado previo de la glándula, condicionado por el tipo constitucional (simpaticotónico o vagotónico) y por la patología (enfermedades generales de que repercuten sobre la glándula, S. G. A., patología hipofisaria); es importante resaltar que el funcionamiento excesivo de un sector hipofisario produce su agotamiento selectivo (ley del doble efecto) (15): lo que en el S. F. A. se expresa por el aumento de corticotrofinas, e inhibición de las gonadotrofinas ("la función genital es un lujo"). Así, pues, según sea el estado previo de la glándula, la respuesta en la enfermedad de adaptación será excesiva o deficitaria; al primer grupo, hiperfunción hipofisaria, pertenece la enfermedad de Cushing, hipertensión, esclerosis renal..., y al segundo, hipofunción hipofisaria, la enfermedad de Simonds, Addison, úlceras gastrointestinales, hipocorticoidismo relativo...

Los diferentes tipos de sobrecarga y las distintas maneras de reaccionar, según el tipo constitucional del sujeto, originan diferentes tipos de superproducción cortical, admitiéndose que el exceso de M. C. indica hiperactividad defensiva anormal (enfermedades de adaptación de hiperfunción); pero la adaptabilidad de un organismo acaba por agotarse bajo la influencia de un trabajo de adaptación prolongado (enfermedades de adaptación por hipofunción).

2. *Reacción suprarrenal anormal al estímulo hipofisario.*

La corteza suprarrenal normal (1, 6, 15, 20, 23, 36, 55, 68) libera G. C., M. C. y hormonas sexuales. Atendiendo a los dos primeros grupos se observa que exceptuando su sinergismo en el nivel renal (retención de sodio y eliminación de potasio), sus demás efectos son opuestos; los M. C. producen aumento de la permeabilidad capilar, favoreciendo la exudación e inflamación, la hialinosis del tejido conectivo (hialinización glomerular, hipertensión arterial, nódulos cardíacos) y la regeneración proteica (efecto procicatrizal), efectos que se favorecen con dieta rica en proteínas y sodio, y se influyen negativamente con incremento en el aporte de glúcidos, y sales acidificantes; los G. C. disminuyen la permeabilidad capilar con efecto antiexudativo y antiinflamatorio, curan el efecto de hialinosis del tejido conectivo provocado por los M. C., e inhiben el anabolismo proteico produciendo neoglucogénesis, a partir de los aminoácidos destinados a la regeneración proteica, que así resulta inhibida; además aumentan la absorción intestinal de glucosa, así como el acúmulo de glucógeno en hígado y músculos y, como resultado del catabolismo proteico, aumenta la eliminación renal de N. total, creatina y fosfatos.

Respecto a las hormonas sexuales (12, 13, 16, 18, 48, 67) se debe mencionar que los testoides son de origen testicular y corticosuprarrenal en tales proporciones, que en la orina de mujer se halla el 70 por 100 de la cantidad correspondiente a la eliminada por el hombre.

En cuanto a los foliculoids, si bien se han encontrado en los testículos del caballo en gran cantidad y en el hombre, su producción testicular y corticosuprarrenal está demostrada; al parecer, su proporción respecto a la mujer es escasa, comparada con la gran cantidad de testoides que segrega la mujer. De lo anterior se deduce que los testoides son de importancia capital en ambos sexos, mientras que el papel de los foliculoides en el sexo masculino es secundario.

El déficit de las hormonas sexuales en el S. G. A., consecuencia de la inhibición de la secreción hipofisaria de gonadotrofinas, explica una serie de alteraciones dependientes del desequilibrio entre corticoides y hormonas sexuales. También en este campo se observan sinergismos y antagonismos; los foliculoides son vasodilatadores, hipertrofian selectivamente, entre otros, el epitelio de la mucosa bucal (52), aumentando la queratinización, atrofian las glándulas sebá-

ceas, en pequeñas dosis favorecen el anabolismo proteico (efecto fisiológico) y, por tanto, la formación de matriz ósea, proteica, así como el depósito de calcio (osteogénesis), efectos que se invierten al administrar grandes dosis, que producen osteoporosis y cierre precoz de las epífisis; además, estimulan la secreción del tiroides (41) y la corteza suprarrenal, siendo en dosis altas por este mecanismo capaces de reproducir el S. G. A.

Por su parte, los testoides inhiben la secreción de corticoides, probablemente a través de la inhibición hipofisaria que producen; excitan al tiroides (al igual que los foliculoides), aumentan el desarrollo del aparato cardiovascular, teniendo sobre los vasos un efecto similar al de los foliculoides, aumentan el crecimiento somático general en estatura (15) y peso, produciendo aumento de la retención nitrogenada y formación de proteínas, sobre todo en músculos (carácter sexual secundario) y riñón (anabolismo proteico, efecto anticortisona), estimulan la formación de matriz ósea proteica y activándose la función osteoblástica se produce el crecimiento óseo en longitud y espesor (un aporte excesivo puede producir el cierre precoz epifisario con detención del crecimiento en longitud) siendo su efecto después de la pubertad el correspondiente a la somatotrofina hipofisaria, a la que sustituyen en parte en su efecto anabólico y estimulante del crecimiento y probablemente también regulan la regeneración de las estructuras con excesivo desgaste; la orquidectomía produce creatinuria (déficit del metabolismo proteico), que se cura con testosterona (16); sobre el revestimiento cutáneo producen hipertrofia de las glándulas sebáceas, gran desarrollo del vello, aceleran la cicatrización de las heridas, hipertrofian las glándulas salivares y todas las glándulas de función genital.

Nos interesa, por último, en este esquema de las acciones hormonales interesadas en el S. G. A. y con repercusión bucal, la hormona tiroidea: estimula el metabolismo general (18) actuando sinérgicamente con la somatotrofina hipofisaria y los testoides en la regulación del crecimiento, en especial de las estructuras más diferenciadas (sistema nervioso, dientes); en pequeñas dosis, acción fisiológica, favorece el anabolismo proteico y, por tanto, la osteogénesis, efecto que se invierte cuando la producción o aporte es excesiva: el índice de la función tiroidea es la creatinuria, por lo cual se debe sospechar una hiperfunción tiroidea cuando se presente aumentada la excreción de creatina total.

Hacemos recopilación a continuación de algunos datos que nos interesan sobre la hipófisis: su índice de funcionamiento lo da la acción dinámico-específica de las proteínas; el índice de secreción de hormona de crecimiento lo da el nivel de fósforo inorgánico en el plasma (niños, 6 mg.; acromegálicos, 6 mg.; adultos normales, 3 mg.); en el Cushing y en la acromegalia hay simultáneamente una hipersección de hormona tireotropa y creatinuria, siendo curioso el hecho de repetirse ambas circunstancias en el hiperiroidismo, dato que conviene recordar para la patogenia de la paradentosis. Por el contrario, hay disminución de la hormona tireotropa en la enfermedad de Simmonds y en la menopausia. Nos interesa destacar los siguientes síntomas de la enfermedad de Simmonds o hipofunción general del lóbulo anterior hipofisario: atrofia muscular, osteoporosis, atrofia de órganos y glándulas genitales, caída precoz de dientes al parecer sanos con atrofia de los maxilares; obsérvese la similitud de síntomas bucales entre esta enfermedad y la paradentosis.

Antes de establecer comparaciones y sacar deducciones de los datos arriba compilados, he aquí un breve esquema de la patología de los tejidos bucales, que se presenta habitualmente bajo la forma de un síndrome complejo y variable, que hasta ahora se ha venido denominando comúnmente piorrea alvéolo-dentaria, por la nomenclatura europea (A. R. P. A.); paradentosis, por los americanos; periodontoclasia, por Marañón; poliartrosis alvélodentaria, etc...; queremos hacer notar que este síndrome bucal forma parte, a nuestro parecer, de una enfermedad general, que será necesario dilucidar en cada caso concreto, dada su múltiple analogía, aunque su patogenia, que intentaremos aclarar a continuación, suponemos única para todas sus formas endógenas.

En primer lugar, creemos que dentro del concepto paradentosis existen dos claras entidades nosológicas con un nexo común: la desaparición precoz del proceso alveolar (senilidad precoz (22) de los maxilares); hay una forma de paradentosis que por carecer de síntomas inflamatorios, se denomina paradentosis seca, y otra forma en la que en su iniciación pueden existir tan sólo signos inflamatorios de las estructuras blandas peridentarias, en especial mucosa y submucosa del borde gingival, que origina exudación purulenta y que se denomina por esto paradentosis húmeda (auténtica piorrea alvéolo-dentaria).

Aunque la mayoría de los autores están de acuerdo con esta clasificación (24, 28, 32, 52, 57, 73), no la aplican cuando presentan la sintomatología general de sus enfermos, intentando averiguar mediante grandes estadísticas, por este método sintético, cuáles son las alteraciones generales predominantes en los paradentósicos para de esto deducir su posible etiología, aun no descubierta. Nosotros creemos que sin una separación previa de los paradentósicos con forma seca o húmeda no se puede llegar a ninguna conclusión; por ello en el presente trabajo vamos a referirnos por separado a cada forma de no indicar lo contrario se tratará de la forma seca, demostrada por otros autores paradentosis endógena; ésta es una enfermedad degenerativa típica, caracterizada por la progresiva desaparición del proceso alveolar en determinados puntos de la arcada dentaria, semejando el cuadro fisiológico de la vejez (22) (precoz senilidad de los maxilares), que cursa con una notable ausencia de manifestaciones inflamatorias (sin tejidos de granulación, exudación, ni flujo purulento, cálculos) al menos en forma aparente, presentando creatinuria (26-27), disminución de la acción dinámico-específica de las proteínas, metabolismo basal casi normal o algo elevado, aumento de la calcemia con disminución de la fosfatemia y potasemia y acidosis. Sin embargo, según el autor que se consulte, los anteriores síntomas y datos pueden no presentarse, e incluso ser opuestos, por la razón antedicha de no separar las formas secas de las húmedas. No nos hemos podido basar, pues, en los estudios realizados hasta la fecha en este sentido.

Con idéntica finalidad, diversos autores han estudiado las enfermedades concomitantes con la paradentosis, cayendo en el mismo error, de no separar ambas formas seca y húmeda, llegando a resultados tan contradictorios como el citado por Miller (52), que tras recoger numerosas estadísticas hasta un total de 2 800 historias clínicas de paradentósicos concluye que en éstos hubo un 10 por 100 de diabéticos, aunque dentro de este grupo recopilados. Barrien encuentra un 90 por 100 de diabéticos, y Hilming un 93,5 por 100. Con esta discordancia de datos bibliográficos hubimos de renunciar a esta fuente de información, que induce seguro a error. Sin embargo, nos apoyan las valiosísimas opiniones recogidas de autoridades mundiales en esta materia.

Goldmann (28) dice "que la experiencia clínica de los últimos años parece confirmar la teoría de que un factor constitucional o interno se relaciona con muchos casos de enfermedad periodontal"; "las enfermedades periodontales, que se deben a factores locales, pueden complicarse o influenciarse por enfermedades sistémicas"; "muchos dentistas rebajan las complicadas relaciones con las enfermedades sistémicas y atribuyen la enfermedad periodontal casi por entero a condiciones locales", "la tensión emocional crea la enfermedad oral a través de un trastorno de la fisiología"; lo que nosotros relacionamos con el siguiente concepto de Miller (52): "la simpaticotonía puede ser, al menos paralelamente, responsable de la enfermedad periodontal por sus efectos sobre la circulación de los pequeños vasos sanguíneos", pues "los tejidos periodontarios están en continua vitalidad y dan la muestra inicial de alteraciones endocrinas (hay una interrelación entre dietas endocrinas y función nerviosa)". Bunting afirma: "La circulación gingival es marcadamente sensible a los cambios de la salud general, haciéndose más susceptible a los factores locales: traumas, bacterias, etc."

Gottlieb recuerda que "el mantenimiento de un diente en actividad funciona requiere una continua deposición de nuevo cemento, que si no ocurre así lleva a que las fibras pericementales pierdan su adherencia al diente, con pérdida de función del hueso alveolar, que se atrofia".

Box por su parte, cree que "la enfermedad periodontal es una lesión crónica y progresiva del pericemento, que resulta de la rarefacción y destrucción del hueso alveolar, formándose un nuevo tejido pericementario que reemplaza la substancia ósea del proceso alveolar; éste es un tejido conectivo fibrilar; el trauma oclusal parece localizar estas lesiones".

De todo lo cual concluimos que el factor general es indiscutible, que éste actúa sobre los tejidos peridentarios de forma aun no determinada, pues el desacuerdo es general, aunque hay un hecho evidente: la atrofia ósea del proceso alveolar, es decir, que un tejido óseo sometido a continua función ha sido reabsorbido, lo que equivale a decir que en él la función osteoblástica ha sido insuficiente. Ello nos lleva a hacer hincapié en un hecho fundamental: el proceso alveolar es, así como los dientes en él incluidos, un órgano de circulación terminal, al igual que lo son pies, dedos, uñas, lengua, nariz y orejas, y cono-

cido es en toda la patología el concepto de que precisamente estos órganos terminales (56) son los que más intensa y primariamente se afectan cuando existe cualquier déficit circulatorio, respiratorio o metabólico, sobre todo cuando este déficit es crónico (acrocianosis, perniciosis, S. Reynaud, dedos en palillo de tambor, uñas en vidrio de reloj, cianosis en labios y en orejas, etc.). Todas las causas que originan espasmo de la arteriola precapilar, en cualquier territorio orgánico, y con mayor razón en el de nuestro tema, originan estasis capilar y venoso con cianosis, hipoemia, acidosis y aumento de la permeabilidad capilar con exudación y edematización, que favorece la cronicidad y la hialinosis; sobre el proceso alveolar la acidosis favorece su decalcificación; el menor aporte nutritivo y proteico dificulta la regeneración tisular, el pH negativo invierte el proceso fosfatásico, la hipoemia dificulta la acción de los osteoblastos, que, además, necesitan un pH alcalino; la consecuencia es: de una parte, la pérdida de la estructuración en el hueso existente, y por otra, la menor regeneración osteoblástica, explicándose así la desaparición progresiva de las estructuras óseas funcionales, cuando hay déficit circulatorio.

Siguiendo a Albright (1, 2, 15, 70, 76) en nuestra somera descripción vamos a resumir las enfermedades "óseas metabólicas". El hueso es un tejido compuesto de matriz ósea proteínica, que secundariamente se calcifica; para que primariamente se forme la matriz ósea proteínica se requiere, ante todo, un aporte normal de proteínas (adecuada ingestión y metabolización), y una suficiente presencia de ácido ascórbico (14, 37) (regulador de la diferenciación estructural del elemento celular e intercelular de cada derivado del mesénquima), sin el cual no se puede formar colágena ni oseína; para que el depósito de fosfato y carbonato de calcio se realice adecuadamente es necesario un aporte adecuado en cantidad y proporción de calcio y fósforo, así como buena absorción y metabolización, y suficiente cantidad de vitamina D (reguladora del equilibrio calcio-fósforo) y de vitamina C (estimulante de las fosfatasas), así como un tubo renal que elimine los iones fosfocálcicos correctamente y presencia de vitaminas del complejo B, A y E.

Partiendo de estas bases pueden clasificarse las enfermedades óseas metabólicas en el siguiente cuadro:

A) HUESO POCO DENSO:

1) Por poca formación:

- a) Mala formación de matriz ósea: OSTEOPOROSIS.
- b) Mala calcificación de matriz ósea bien formada: RAQUITISMO, OSTEOMALACIA.

2) Por reabsorción demasiado rápida:
Hiperparatiroidismo primitivo o secundario.

B) HUESO DEMASIADO DENSO:

- 1) Por demasiada formación: FLUOROSIS.
- 2) Por poca destrucción: HIPOPARATIROIDISMO.
Enfermedad marmórea.

Antes de estudiar las causas nosológicas de la enfermedad periodontal, para encasillarla en el cuadro anterior, haremos un breve resumen del metabolismo óseo: la matriz ósea (76, 70, 38) se compone de osteocitos y substancia intercelular, ambos en esencia proteínas; sobre la matriz ósea proteínica se depositan los materiales inorgánicos fundamentalmente: fosfato y carbonato cálcicos.

El normal metabolismo proteico requiere: dieta suficiente en proteínas y normal metabolización, en la que intervienen favoreciendo el anabolismo proteico la hormona de crecimiento y los testoides (y probablemente foliculoídes y tiroxina en niveles fisiológicos) y, por el contrario, favorecen su catabolismo los G. C. y el exceso de tiroxina y foliculoídes.

La hormona de crecimiento tiene su acción fundamental sobre el metabolismo proteico, estimulando la formación de las proteínas propias de cada tejido, favorece la deposición de fosfato de calcio sobre el cartílago, siendo la responsable del crecimiento hasta la pubertad.

Los testoides corticales y testiculares actúan sobre el metabolismo en forma tan semejante a la hormona de crecimiento, que incluso la sustituyen en parte fisiológicamente a partir de la pubertad, por tanto favorecen el anabolismo proteico y producen balance positivo de N.

Los foliculoídes, cuya acción a este respecto todavía no está aclarada, producen una rápida osificación, pero su exceso produce decalcificación.

La hormona tiroidea tiene un evidente efecto sobre el crecimiento (sinergismo entre hormona de crecimiento, testoides y tiroxina), fundamentalmente sobre las estructuras superdiferenciadas (sistema nervioso central, dientes) aunque su mecanismo íntimo, que se desconoce, no parece ser metabólico; por otra parte, su exceso produce balance

negativo del N., creatinuria, mala formación de la matriz ósea proteica y osteoporosis.

Los G. C. desvían la síntesis normal de los prótidos produciendo hidratos de carbono a partir de los aminoácidos (neoglucogénesis) dando lugar a déficit la formación de proteínas (acción antianabólica proteica), lo que origina deficiente formación de matriz ósea y osteoporosis.

La osteoporosis originada por la excesiva secreción de G. C. no es sino una consecuencia indeseable de la adaptación; el poder de adaptación es inherente a todas las células del organismo, las cuales necesitan para reaccionar de una manera óptima la presencia de esteroides suprarrenales (Goldzieher) (29). La sobrecompensación (S.G.A.) trae consigo la osteoporosis si no hay equilibrio hormonal.

El calcio (7) se absorbe en el primer tramo intestinal gracias al pH ácido, necesitando la presencia de sales biliares, vitamina D y una relación elevada calcio-fósforo en la dieta (óptimo 1/2) y se obstaculiza su absorción con alcalinidad, esteatorrea, que impide la acción de la vitamina D y forma jabones de calcio insolubles, así como por el ácido fítico de los cereales, que inhibe la vitamina D.

El fósforo se absorbe igualmente en las primeras porciones del intestino, independiente de la presencia de la vitamina D; su absorción disminuye por la presencia de sustancias que forman sales poco solubles del ácido fosfórico (berilio, calcio, aluminio); su nivel en sangre es paralelo a la intensidad del crecimiento; la eliminación se hace fundamentalmente por el riñón (regulado por la hormona paratiroidea), al contrario que el calcio, que se excreta por colon y sólo aparece en la orina cuando el nivel sanguíneo sobrepasa 7 a 8 miligramos por 100.

El metabolismo de estos dos iones está tan íntimamente relacionado que el incremento en sangre de uno de ellos produce automáticamente el descenso del otro; la sangre siempre debe estar saturada de ambos iones. El hueso se construye a expensas de las células de la matriz ósea, los osteoblastos; primariamente se genera y deposita alrededor de los osteoblastos la matriz ósea formada por tres proteínas: la oseína, un oseomucoide y una oseoalbúmina; el prótido característico y fundamental del tejido óseo es la oseína, la cual es una escleroproteína de composición idéntica a la del colágeno del tejido conectivo del cartílago, dermis, tejido laxo, etc., en cuya composición entran los siguientes aminoácidos: glicocola, 25,5 por 100; alanina, 8,7 por 100;

leucina, 7,1 por 100; prolina, 9,5 por 100; oxiprolina, 14 por 100; ácido glutámico, 5,8 por 100; arginina, 5,9 por 100; licina, 5,0 por 100; ácido aspártico, 3,4 por 100, y cantidades menores de serina, fenilalanina, histidina, cistina. Su peso molecular es de 23.000 y es inatacable por la tripsina. Es de enorme interés para nosotros el hecho de que en los huesos del cráneo es donde los prótidos se encuentran en mayor proporción (23,5 por 100 contra 17,5 ó 16 en los demás huesos).

Todas las acciones hormonales ya citadas actúan influyendo sobre el metabolismo proteico en general y en especial sobre la oseína, favoreciendo o inhibiendo la osteogénesis según su acción sea anabólica o catabólica proteica.

La oseína ya formada se orienta formando fibrillas colágenas espiroideas constituidas por cadenas micelares de escleroproteínas (cristales albuminoideos semifluidos de Lehmann) dotados de gran poder de inhibición de aceptación de calcio (Kalkfänger). Este tejido en formación es de un pH fuertemente ácido (Geune), lo que aumenta la ionización a su nivel de las sales de calcio, y así viene a precipitarse sobre las citadas fibrillas espirilares (Bucher) variando así a pH alcalino gracias a la formación del complejo calcioproteína.

Los osteoblastos segregan en esta fase (38) fosfatasa alcalina de Robison, que, originando hidrólisis de los fosfatos del suero sanguíneo, libera fósforo, el cual roba el calcio a la proteína por su mayor afinidad, formándose al fin cristales inorgánicos de hidroxipatito y de calcita, disponiéndose estos cristales de acuerdo con la orientación predeterminada por las fibrillas de oseína. La fosfatasa alcalina, que es activada por el ácido ascórbico, magnesio y hierro, sirve de índice, por medio de su nivel en el suero sanguíneo, para medir el esfuerzo de formación del hueso: el niño tiene de 5 a 15 unidades Bodansky; el adulto, de 1,5 a 4, en el raquitismo 60, E. de Paget hasta 125 (como excepción, está aumentada en las enfermedades hepáticas), así el aumento de las fosfatasas en el suero puede indicar una reacción compensadora del organismo cuando faltan los materiales inorgánicos (avitaminosis D, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget).

La hormona paratiroidea, cuyo mecanismo de acción no está completamente aclarado (16), regula y mantiene la calcemia y la fosfate-mia dentro de límites normales. Según Albright (2), impide la re-absorción del fósforo en el túbulo renal, lo que origina fosfaturia e

hipofosfatemia, que conduce a hipercalcemia compensadora, origen de la calciuria hiperparatiroidea; para Collip, su acción primaria es la extracción de iones fosfocálcicos a nivel del hueso para mantener los niveles sanguíneos; lo cierto es que en todo hiperparatiroidismo (primario por hiperplasia glandular o secundario a lesión renal) se encuentra desmineralización ósea y osteoclasia predominante.

La vitamina D (21) se sabe es indispensable para la absorción intestinal del calcio e impide la reabsorción del fósforo en el túbulo renal, produciéndose hiperfosfaturia, hipofosfatemia e hipercalcemia compensadora que si sobrepasa el umbral renal produce calciuria, ampliamente compensada por el aumento de absorción intestinal de calcio. Se comprende que la hipervitaminosis D produzca gran hipercalcemia e hipofosfatemia y consecuentemente una inhibición de las paratiroides y de la osteoclasia. En oposición a este efecto, la hipovitaminosis D origina el conocido cuadro de hipocalcemia-hiperofosfatemia que es capaz de producir la hipertrofia compensadora de las paratiroides. Como vemos, la vitamina D y la hormona paratiroidea en parte son sinérgicas, siendo su diferencia esencial el que la vitamina D aumente selectivamente la absorción intestinal del calcio mientras la parathormona actúa más sobre la eliminación renal del fósforo. En el raquitismo (avitaminosis D) hay, pues, matriz ósea normal, pero escasea el material inorgánico: hay osteomalacia.

La vitamina C (37, 5, 14, 43, 53), en cambio, es necesaria para la formación de la estructura proteica intercelular, es en la osteogénesis imprescindible para formación de matriz ósea y, por tanto, su déficit origina una osteoporosis aun cuando pueda sobrar material inorgánico. El raquitismo es una osteomalacia, con hiperfosfatemia; el escorbuto conduce a osteoporosis con hipofosfatasemia.

La vitamina E (5, 23, 26, 27, 42, 44, 69, 31) tiene una acción sobre el metabolismo proteico fuertemente anabólica, en cierto modo semejante a la de la B₁₂, siendo notable su acción excitante sobre el crecimiento ponderal, la supresión de la creatinuria; en los tejidos reduce las necesidades de oxígeno, favoreciendo su irrigación y regulando el desarrollo de la musculatura y del tejido conjuntivo, tanto de fibras colágenas como elásticas, lo que es de importancia fundamental para arteriolas y capilares (acción vascular) y que ha servido para denominarla vitamina del mesénquima. Por intermedio de la hipófisis, donde se acumula y a la que probablemente estimula, actúa

sobre los epitelios germinativos y sobre la secreción de hormonas gonadotropas, reforzando la secreción y probablemente la acción de hormonas foliculoides y testoides. Así, pues, consideramos imprescindibles las vitaminas C y E para la formación de la matriz ósea proteica.

(*per* "Med. Esp.", 42, 1956.)

Extensión alveolar del seno maxilar. Kanterman, C. B. "The Jour. of the Amer. Dental Ass.", vol. 50, marzo, 1955, pág. 329.

La extensión del seno maxilar hasta dentro del proceso alveolar no es rara en casos de reabsorción alveolar avanzada. En bocas que han estado desdentadas durante un largo período de tiempo, o la cresta del reborde alveolar retrocede algunas veces hasta estar en estrecha proximidad con el suelo del seno maxilar. Estos casos, sin embargo, son solamente ejemplos de extensión simulada del seno, ya que esto es debido más bien a la reabsorción alveolar que no a verdadera extensión del seno maxilar.

Puede encontrarse verdadera extensión del seno maxilar hasta el proceso alveolar en casos en donde ha habido poca o ninguna reabsorción del proceso alveolar. Puede observarse esta anomalía en bocas desdentadas. En algunos casos de gran extensión, el suelo del seno puede inclinarse casi hasta la cresta del reborde.

Esta variación anatómica del seno maxilar es de importancia práctica para el dentista. Debido a la estrecha relación existente entre el antro y el proceso alveolar en estos casos, la extracción de dientes superoposteriores puede complicarse por posible perforación del seno o incluso desmembramiento del suelo del seno. Para impedir la entrada accidental en el seno y la formación de fístula oral antral, está indicada la extirpación quirúrgica de los dientes, evidenciándose la absoluta necesidad de las radiografías preoperatorias.—J. Font.