

FACTORES QUE DETERMINAN LA DEPOSICION Y DESMINERALIZACION DE LOS HUESOS

por el

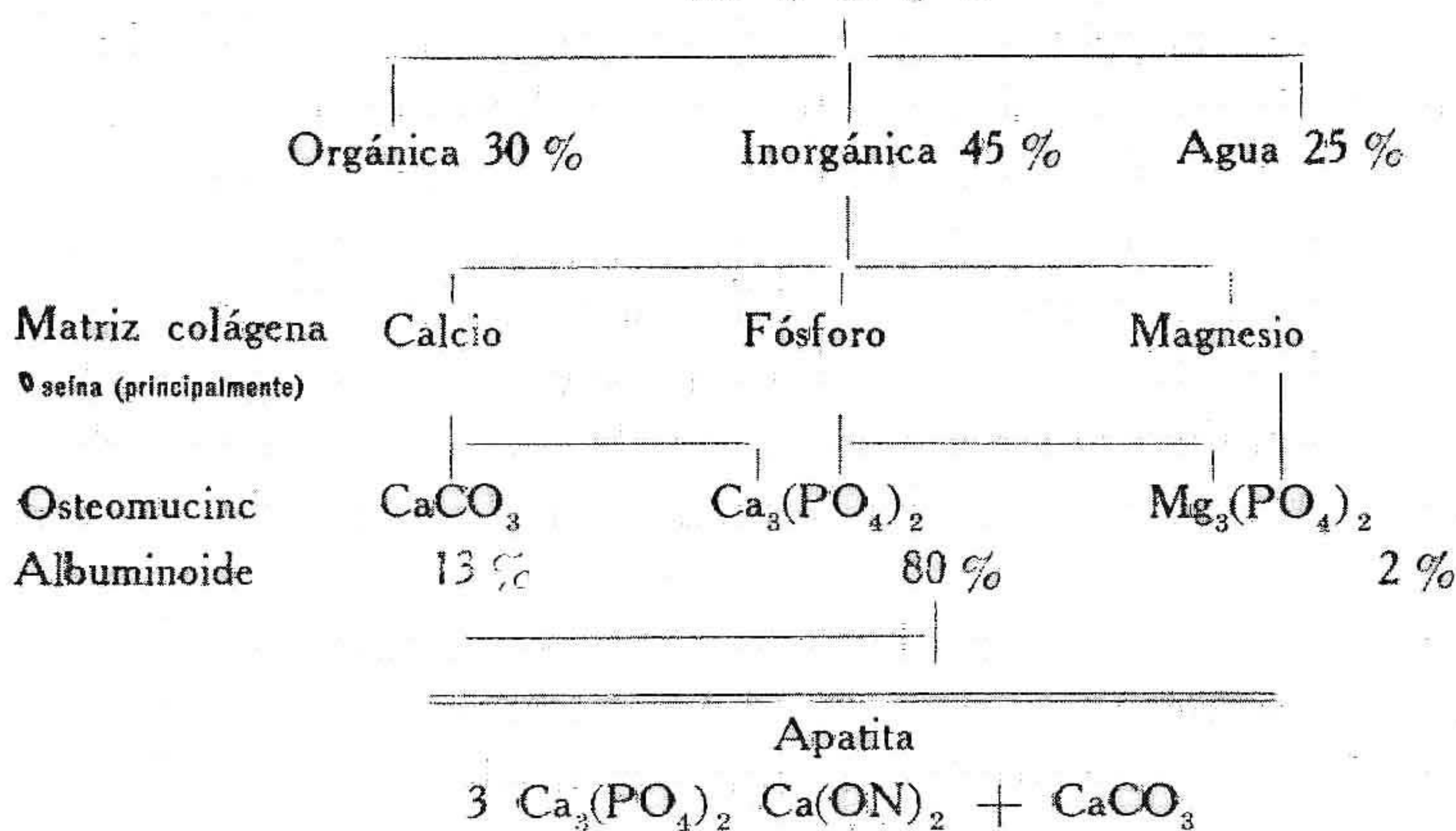
DR. KEENE O. HALDEMAN, M. D., *San Francisco* (California)
Del Departamento de Cirugía, Sección División de Ortopedia
Quirúrgica. Facultad de Medicina

Al considerar los cambios patológicos de los huesos debemos comprender la conducta de estos elementos de sostén, y más que hablar de enfermedades de los huesos deberíamos referirnos a “efectos de las enfermedades de los huesos”. Estos efectos son, principalmente, de dos tipos: primero, deposición ósea, y segundo, desmineralización ósea (absorción).

Como se observa radiográficamente hay una osteoclerosis y una osteolisis; es decir, una formación y una destrucción ósea. El estudio de este artículo es un intento de clasificación de los factores que intervienen en estos dos procesos y un intento de clasificación de los factores químico-metabólicos que rigen las bases de ambos procesos de formación y de destrucción.

QUIMICA DEL HUESO

H U E S O



Los elementos que componen el hueso están depositados como compuestos cristalinos, aproximándose su forma química

a la de la apatita, de la cual los principales componentes son calcio y fósforo. El metabolismo de estos elementos debe ser considerado separadamente.

METABOLISMO DEL CALCIO

El calcio está en la sangre como calcio ionizado (inmediatamente utilizable para la deposición en el hueso) y como parte integrante de las proteínas combinadas con albúminas o globulinas.

El nivel del calcio en la sangre depende de los siguientes factores:

Primero. De su absorción a nivel del intestino, la cual puede ser reducida:

- a) Por escasez del ingreso de calcio en los alimentos.
- b) Por dificultades en la saponificación de las grasas.
- c) Por la formación de compuestos insolubles con el fósforo.
- d) Por deficiencia de vitamina D en la dieta.
- e) Por incrementada alcalinidad del contenido intestinal.

El efecto de la parahormona en los niveles de la calcemia y fósforo en el hueso deben discutirse al hablar de esta hormona.

METABOLISMO DEL FOSFORO

El fósforo se encuentra en el organismo como fosfato inorgánico (utilizable en combinación con el calcio en la formación del hueso) y como fósforo orgánico en forma de esteres fosfóricos (que necesitan ser hidrolizados por la fosfatasa antes de ser utilizables en la formación del hueso), fósforo lipoideo, tal como la lecitina; fósforo de ácido nucleico, que se encuentra siempre intracelularmente y que se puede considerar como despreciable, no siendo en las leucemias o en las grandes leucocitosis.

El nivel del fósforo en el suero es incrementado en las siguientes condiciones:

- a) En la alcalosis producida por estenosis pilórica o hiperventilación unida a una reducida secreción urinaria de fósforo.
- b) En la insuficiencia renal grave, que en clínica se conoce con el nombre de raquitismo renal.

c) En la anemia reticulocítica y en leucemias.

d) En la tetania.

El nivel del fósforo en el suero sanguíneo está decrecido:

a) En la acidosis diabética a continuación de la inyección de insulina.

b) En el estado activo del raquitismo.

c) En el hiperparatiroidismo.

PARAHORMONA

La hormona paratiroidea eleva el nivel del calcio en el suero sanguíneo a expensas del esqueleto. El esqueleto funciona como "banco" de calcio y fósforo del organismo. Este efecto puede ser secundario a la siguiente acción de la parahormona; es decir, que el descenso del nivel del fósforo sanguíneo sea debido al incremento de la secreción ordinaria de éste.

El nivel del fósforo sanguíneo es restaurarlo por la movilización de fósforo de los huesos, conduciendo a la entidad clínica de la osteitis fibrosa quística. El incremento de los osteoclastos en estas condiciones es debatible si es debido a la acción de la hormona paratiroidea o si es debido a la rápida reabsorción ósea.

VARIACIONES LOCALES EN LA CONCENTRACION DE ION H EN LOS ALREDEDORES DE LOS HUESOS

El pH, en la región de nueva formación ósea, es de primera importancia, debido a que la combinación del calcio y el fósforo en la formación del hueso es insoluble en medio neutro o alcalino. Experimentalmente ha demostrado Swenson que, en los días siguientes a una fractura, el hematoma tiene un pH bajo (acidez) que facilita la reabsorción ósea en este lugar de la fractura e incrementa la concentración de calcio y fósforo ionizados. Posteriormente el hematoma se alcaliniza y favorece la precipitación de estos iones. Similarmente, en los casos de osteomielitis, la hipernemia y el edema de los primeros estudios hace disminuir el pH, favoreciendo la absorción de hueso; después, la concentración de los vasos, por retracción del tejido de cicatriz, favorece el aumento del pH y ayuda a la deposición ósea.

FOSFATASA

La fosfatasa es un enzima que hidroliza los esteres fosfóricos con liberación de fosfato ionizado, el cual es utilizable para su combinación con el calcio. Como ha demostrado Gomori con su técnica de tinción, este enzima se encuentra en los siguientes sitios: cartílago que está sufriendo calcificación, osteoblastos, epitelio intestinal, epitelio de la porción proximal del túbulo renal, en el epitelio de la vejiga que ha sido trasplantado a los espacios conjuntivos, en la zona periférica de necrosis del tejido de granulación tuberculoso. Un alto nivel de fosfatasa alcalina en el suero sanguíneo es señal de un metabolismo óseo, incrementado, como ocurre en el hiperparatiroidismo, en la osteítis deformante (enfermedad de Paget), en el carcinoma de la próstata con metástasis ósea, en el sarcoma osteogénico y en el raquitismo. El incremento sérico de la fosfatasa ácida es patognomónico del carcinoma de la próstata con metástasis ósea. La fosfatasa alcalina se elimina por la bilis, y se encuentra en nivel elevado en las ictericias y otros trastornos hepáticos.

INSUFICIENCIA VITAMINICA

La vitamina A es esencial a las células de los cartílagos epifisales en el crecimiento, maduración y degeneración del hueso endocondral. En cambio el crecimiento periostal no se influye por la presencia de esta vitamina.

La deficiencia de la vitamina C será estudiada con el metabolismo de los prótidos.

La deficiencia de la vitamina D produce los varios aspectos clínicos del raquitismo (fetal, infantil y tardía). Es responsable también, en parte, la osteomalacia, la cual, en cierta manera, no es más que un raquitismo de la edad adulta. Las características de la insuficiencia de la vitamina D son: calcificación defectuosa en el crecimiento óseo, hipertrofia de los cartílagos epifisales, la zona preparatoria de calcificación de este componente de tejido osteoideo pobre en calcio, blandura y flexibilidad en los huesos, líneas epifisales en cúpula y un bajo contenido de calcio y fósforo en los huesos.

El análisis del suero sanguíneo presenta un contenido en fósforo bajo y una alta concentración de fosfatasa alcalina y normal contenido de calcio. La vitamina D es también esencial para la adecuada absorción del calcio en la mucosa intestinal, aunque su más importante función es convertir el cartílago en hueso en las líneas epifisales.

METABOLISMO DE LAS PROTEINAS

Del trastorno del metabolismo de las proteínas resulta una deficiente formación de la sustancia preósea, en la que deposita el calcio y el fósforo para formar el hueso.

La vitamina C es esencial de los varios tipos de sustancia colégena, incluyendo la matriz ósea. La ausencia de esta vitamina lleva en sí la no realización de una buena matriz en la que pueda realizarse la osificación. De la misma manera, en el individuo escorbútico presentan los capilares una fragilidad excesiva, provocada por la falta de formación colégena. La osteomalacia que se ve en personas con dietas pobres no sólo es debida a la falta de vitamina, sino también a esta falta de formación de sustancia colégena, debida a la ausencia de vitamina C.

Las dificultades del metabolismo proteico dan origen a otras condiciones clínicas, como osteoporosis senil, osteoporosis pots y la decalcificación generalizada que acompaña a la inmovilización de las fracturas, acompañada de larga estancia en cama. En este último caso la ausencia del estímulo funcional reduce la formación de la matriz ósea. El calcio sigue sacándose del hueso; pero como la deposición ósea está disminuída, aumenta el calcio en la sangre, que es eliminado por los riñones, causando en algunos casos la formación de cálculos.

ACTIVIDAD DE LA CELULA

Las células que intervienen principalmente en los procesos de formación y absorción del hueso son los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. Los osteoblastos son células de tipo embrionario que proceden de una diferenciación de los fibroblastos. Se considera que su principal función es la secreción de sustancia preósea en la forma de matriz y de fosfatasa.

Leriche y Policard le asignan a los osteoblastos un papel pasivo, y piensan que el proceso de formación ósea es un proceso puramente bioquímico. Los osteocitos representan un estado maduro de los osteoblastos, los cuales, después de sus actividades secretoras, terminan por quedar prisioneros dentro del tejido óseo formado.

En cuanto al origen y función de los osteoclastos hay diferentes opiniones. La opinión clásica es que los osteoclastos son células de destrucción ósea, de origen incierto, que llegan al campo de reabsorción rápida del hueso, tomando una parte activa en este proceso, y que, de repente, desaparecen en cuanto queda terminado el proceso de reabsorción. De este modo piensan algunos autores que la paratohormona actúa por estimulación de los osteoclastos.

De acuerdo con la teoría sinsicial del tejido conjuntivo, la cual fué preconizada por Hansen en 1899, y después modificada por Haggqvist y por Hertz, los osteoclastos no son la causa del proceso de disolución del hueso; pero, eso sí, representan el final de este proceso de disolución. Según tal teoría los osteoclastos procederían de los osteocitos de la siguiente manera: la demolición de las trabéculas óseas liberaría las masas protoplásmicas, las cuales, por división directa, formarían células gigantes multinucleares, las cuales descansarían en las lagunas óseas del hueso disuelto. Posteriormente las células gigantes pueden dividirse y transformarse en tejido conectivo de tipo embriológico, el cual puede de nuevo diferenciarse en osteoblastos para producir nueva formación del hueso.

EROSION EN LOS TEJIDOS INFECTADOS

Las infecciones prógenas locales causan una reabsorción local de hueso, tanto por la presión de la rápida formación del exudado purulento como por la hiperemia que causa un descenso del pH, que favorece la decalcificación. Los granulomas esónicos, tales como el tuberculoso, causan destrucción ósea, tanto por la presión como por la estrangulación de los vasos de las trabéculas. Por este procedimiento las infecciones crónicas van destruyendo los tejidos que las rodean.

Los neoplasmas destruyen el hueso por presión en su crecimiento expansivo, como se ve en los quistes y tumores de las células gigantes.

Los neoplasmas malignos destruyen el hueso por directa invasión y sustitución del tejido óseo por tejido neoplástico. Si las células del neoplasma son osteogénicas después de la invasión del hueso, un nuevo tipo será formado por el tumor. Más difícil de explicar es la formación reactiva de hueso nuevo que es vista en el tumor de Ewing y en el osteomaosteóide.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES DE LOS HUESOS

A causa de que las dos principales alteraciones en el hueso son la deposición ósea (esclerosis) o la reabsorción (lisis), se pueden clasificar las enfermedades de los huesos bajo los términos de enfermedades de esclerosis y de lisis. Tal clasificación no tiene relación con la etiología, sino simplemente con la morfología de la enfermedad.

Tumores de glándulas salivares, por A. COUTINHO. ("Revista Brasileira de Cancerología", vol. 2, núm. 4, págs. 5-20.)

El autor aporta la estadística de 45 casos de tumores de glándulas salivares, donde hace notar una proporción bastante grande de localizaciones menos frecuentes: diez casos para la submaxilar, cinco casos bajo la lengua, cinco casos de las glándulas anejas a los labios, un caso de la bóveda del paladar.

Sólo trata el problema de la degeneración maligna de estos tumores, que son el primer plano de las preocupaciones de los "cancerólogos" brasileños.

En efecto, al punto de vista terapéutico, el autor quita importancia a los tumores de la parótida, y no hace mención de las nuevas técnicas de oblación, con disección del nervio facial. Es partidario del examen histológico extemporáneo en el curso de la operación y de diagnóstico por punción biopsia. Recomienda también la sialografía, pero en las numerosas ilustraciones de su artículo no presenta ni una sola reproducción de sialografía partidiana, y no hace, por tanto, la reseña interesante.