

## LAS EXPLORACIONES FUNCIONALES DEL ESQUELETO

por

A. LICHTWITZ, S. DE SEZE, D. HIOCO, PH. BORDIER

y L. FÉRGOLA-MIRAVET

Ya no se considera el hueso como simple almacén, sino una formación metabólica igual al hígado o riñón. Se descubre al mismo tiempo que sus actividades se encuentran imbricadas con las de la célula intestinal y las del riñón, los tres polos del metabolismo fosfocálcico.

Para la exploración del esqueleto se creó una corriente cálcica vena-hueso-riñón. Así nacieron las pruebas de perfusión de calcio, al que se le asoció el estudio de las modificaciones provocadas por ciertas hormonas y por la vitamina D<sub>2</sub> en el calcio y fósforo (sanguíneos y urinarios).

Ello ha cambiado la concepción del metabolismo fosfocálcico de la patología ósea, en la que tanto el intestino como el hueso y el riñón se comportan como órganos de absorción y excreción fosfocálcica.

a) Absorción en la primera parte del intestino delgado, primero del Ca, luego del fósforo alimenticio y también excreción difusa de estos dos electrolitos en el tubo digestivo.

b) Absorción, o más exactamente fijación del P y Ca en los polisacáridos de la trama orgánica del tejido óseo y, al mismo tiempo, excreción del Ca endógeno a expensas del hueso adulto.

c) Reabsorción y eliminación, en proporciones variables, en las células de los tubos renales del P y Ca filtrados por el glomérulo.

Estas son, pues, las tres etapas del circuito fosfocálcico, y en cada una de ellas es fijada o elimina una parte.

### VÍAS METABÓLICAS DEL CALCIO

Los estudios que hemos realizado nos han permitido separar el circuito del calcio exógeno del endógeno.

*El circuito del calcio exógeno.*—Del Ca ingerido con los alimentos, el 50 por 100 se absorbe en intestino, principalmente por influencia de

la vitamina D; atravesando la pared intestinal, se fijan en su casi totalidad en las zonas de trama orgánica no calcificada (tejido osteoide).

Un 10 por 100 del Ca absorbido pasa a orina y aproximadamente un 5 por 100 se reencuentra en intestino.

Además, en heces hay la mitad del Ca exógeno que no fué absorbido y el 5 por 100 que después de haber sido absorbido ha sido reexcretado.

*El circuito del calcio endógeno.*—El calcio endógeno proviene del esqueleto. Del cual se separa por:

1. Liberación continua del revestimiento mineral del hueso.
2. Simple traspaso electrolítico de la corona iónica lábil que rodea el cristal óseo.
3. Desorganización patológica del cristal óseo.

La hormona paratiroidea interviene en los dos últimos procesos. Acelera los intercambios electrolíticos y modifica en los casos de destrucción del cristal óseo la trama orgánica por despolimerización de los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental y por multiplicación de los osteoclastos.

El calcio endógeno, al mantener la calcemia a un valor constante, asegura la cantidad de calcio indispensable para los intercambios iónicos.

El calcio endógeno es conducido de la sangre hacia los emuntorios:

- 1) Al riñón en la calciuria cotidiana, y otra parte de procedencia exógena.
- 2) Al intestino, con las otras secreciones gastrointestinales y un resto que corresponde al Ca exógeno no absorbido.

De esta manera la calcemia se mantiene de valor constante por la continua entrada de calcio endógeno de procedencia ósea, independiente de los aportes de Ca exógeno, el cual acaba su circuito en hueso.

Si el circuito exógeno del calcio se termina en las zonas no calcificadas de la trama orgánica (tejido osteoide) se podrá apreciar el *extendido de dichas playas osteoides* inyectando Ca en vena y midiendo luego su excreción renal. Habrá tanto menos Ca en orina cuanto el hueso sea más rico en tejido osteoide (como sucede en la osteomalacia, en ciertos períodos de la enfermedad de Paget y en los cánceres osteoblásticos). Por el contrario, el osteoporótico, privado de tejido osteoide, no fija el Ca inyectado, el que se encuentra en orina.

Como el Ca sanguíneo es casi únicamente de origen endógeno, el descubrimiento de una *hipercalcemia* nos hará sospechar siempre en una desagregación ósea (proliferación neoplásica, mieloma, hiperparatiroidi-

dismo), pues las hipercalcemias de origen renal o por aumento de los aportes cálcicos exógenos (síndrome de Burnett, hipervitaminosis D) son excepcionales.

En cambio, aunque el Ca urinario también es principalmente de origen endógeno, y por consiguiente óseo, las *hipercalcaliurias* pueden tener origen renal, por reducción de la reabsorción tubular o por ser acarreado por otras nefropatías, y también de origen alimenticio cuando el esqueleto no posee tejido osteoide (osteoporosis).

## IMPORTANCIA DEL INTESTINO, RIÑÓN Y HUESO EN EL CIRCUITO CÁLCICO

### I. El problema de la absorción y excreción intestinal del calcio

Las proporciones del Ca exógeno y del endógeno son difíciles de determinar si se carece de Ca radioactivo.

El aumento de Ca fecal no se debe únicamente a la insuficiencia de absorción del Ca exógeno, a la alteración de la célula intestinal o a la insuficiencia de vitamina D, sino que también puede ser provocada por reexcreción excesiva del Ca endógeno, o ser de origen paratiroideo, como insistimos.

Por el contrario, en los casos en que la cantidad de *Ca fecal está reducida* no se trata, salvo excepciones, de insuficiencia de excreción de Ca endógeno (como en la tetania), sino de un aumento de la absorción intestinal del Ca exógeno provocado por exceso de vitamina D, tal el caso de la hipercalcemia idiopática del lactante y de la sarcoidosis en el adulto.

Es siempre difícil determinar si el aumento del Ca fecal inducido por la cortisona se debe a una disminución de la absorción intestinal de Ca (acción antivitamina D) o a un aumento de la reexcreción de Ca endógeno.

A pesar de su carácter aproximativo, estas tres pruebas: sobrecarga cálcica, vitamina D y cortisona, permiten apreciar con bastante exactitud la parte exógena y la endógena del Ca fecal.

### II. El problema de la reabsorción y excreción urinaria de calcio y fósforo

En realidad, es menester distinguir dos órdenes de hechos: las modificaciones fosfocálcicas y los cambios en el terreno renal por desórdenes fosfocálcicos.

*Las modificaciones fosfocálcicas en el transcurso de las nefropatías.* La lesión del glomérulo provoca una serie de reacciones en cadena diferentes, según sea glomerular o tubular.

Las *alteraciones glomerulares* van acompañadas de hiperfosfatemia e hipocalcemia, con hiperfuncionamiento paratiroideo, ignorado generalmente:

1.º Porque el Ca disminuye en sangre y en orina y sólo se encuentra en materias fecales en cantidad excesiva.

2.º Porque se ignora que en los hiperparatiroidismos secundarios la osteoblastosis con las proliferaciones osteoideas que determina es generalmente más importante que la osteoclastosis.

Las *alteraciones tubulares*, al revés, provocan hipercalcaliuria con hipocalcemia; de ello resultan lesiones de osteomalacia y algunas veces de reabsorción osteoclástica.

La eliminación de cantidades de calcio, relativamente importantes en los osteomalácicos, que debieran, por el contrario, fijarlo en mayor cantidad, se explica de la siguiente manera:

a) Por una alteración de las células tubulares, con una mala reabsorción del calcio.

b) Por disminución de fósforo sanguíneo, pues la fijación del calcio en hueso no es posible sino en presencia de un exceso de fósforo.

c) Por la acidosis, que convirtiendo las proteínas óseas en alcalinas reduce la fijación de cationes, y especialmente del calcio.

#### MODIFICACIONES RENALES PROVOCADAS POR DESÓRDENES

##### FOSFOCÁLCICOS

Estas modificaciones fosfocálcicas provocadas por el riñón enfermo son mejor conocidas que las *disfunciones glomérulo-tubulares* que se observan en el transcurso de ciertas osteopatías.

En los casos de osteomalacia, el riñón, a pesar de estar sano, reabsorbe el Ca en exceso. Esta hipocalcaliuria de las osteomalacias descien- de aún a 20, 10 y 5 mg., como consecuencia de la administración de vitamina D<sub>2</sub>, sin que pueda observarse una modificación de la calcemia. Se ignora aún dónde se realiza la reabsorción del Ca y bajo qué influencia, pero entre otros factores interviene el estado del esqueleto.

Los conocimientos respecto al modo de *filtración y reabsorción del fósforo* son mucho más precisos. Disminuye la reabsorción del mismo cuando la fosfatemia aumenta y, sobre todo, por efecto de la hormona paratiroidea y accesoriamente de la cortisona.

En definitiva, el papel desempeñado por el riñón se presenta diferente, según la nefropatía, sea primitiva o secundaria a una osteopatía. En el primer caso, la alteración renal desencadena una serie de modificaciones fosfocálcicas, según la lesión primitiva sea tubular o glomerular. En el segundo caso, la repercusión de la osteopatía se limita a signos de insuficiencia renal.

### III. El problema de la fijación y reabsorción del calcio en hueso

La dificultad para apreciar la función del hueso respecto al Ca y P se debe a nuestra ignorancia del funcionamiento de la célula intestinal y renal y al estado de la trama orgánica.

Como la función esencial de dicha trama orgánica consiste en fijar el Ca y P, se puede apreciar la extensión y calidad del tejido osteoide dosificando simplemente el Ca y P urinario (síndrome fosfocálcico estático). Una calciuria baja está, *a priori*, en favor de un osteoide extenso (ostemalacia, Paget, cáncer osteoblástico). Pero para suprimir las causas de error se estudia las orinas en veinticuatro horas; vimos así que la eliminación del Ca se reduce considerablemente cuando hay hiperplasia osteoide, mientras que en las osteoporosis se encuentra en orina la mayor parte del Ca perfusado.

Conociendo las propiedades terapéuticas de los *esteroides* genitales (estrógenos y andrógenos) en la osteoporosis, de la *cortisona* en ciertas proliferaciones malignas, así como en hipervitaminosis D, sarcoidosis e hipercalcemias idiopáticas, estudiamos las modificaciones provocadas por dichas hormonas en el Ca y P sanguíneos y urinarios.

Pero fué explorando las diferentes acciones de la *vitamina D* sobre el hueso que llegamos a separar osteopatías aparentemente idénticas: sabemos que la vitamina D, además de aumentar la absorción intestinal del calcio, ejerce efectos osteolíticos del tipo paratiroideo, pero en presencia de tejido osteoide parece más bien aumentar la fijación cálcica, lo que permite diferenciar las osteopatías de tipo osteomalácico (ausencia de modificaciones de la calciuria bajo vitamina D<sub>2</sub>) de las osteopatías de tipo osteoprótico (hipercalcaliuria vitamínica).

(Entscdo. *per* «R. Clí. Esp.», 9, 1958.)

# VARIACIONES EN LA POSICION DE LA LENGUA Y MANDIBULA EN EL SONIDO «S» EN RELACION CON LOS INCISIVOS

por el

DR. E. BENEDIKTSSON

Doscientas cuarenta y seis radiografías cefalométricas fueron tomadas para estudiar la relación de los incisivos en oclusión con los movimientos de la lengua y mandíbula en la pronunciación del sonido «s». Los sujetos que sirvieron para la experiencia eran de edades entre cinco y veinte años. En las radiografías fueron trazadas líneas desde la cresta del proceso alveolar entre los incisivos centrales inferior al *nasion* y al punto de intersección del borde posterior de la mandíbula con la raíz del arco zigomático para medir los cambios de posición de la mandíbula.

Las radiografías fueron tomadas en posición de oclusión y en reposo pronunciando el paciente la letra «s».

Para la determinación de la sobreclusión fué empleada la clasificación de Björk, en los tres grados de relación de incisivos.

Se pudo apreciar una tendencia de los incisivos para compensar la relación defectuosa de los incisivos en la oclusión a moverse en posiciones más favorables.

Por el contrario, la protrusión maxilar con una sobremordida normal o exagerada estaba asociada con un marcado prognatismo mandibular en el momento de pronunciar el sonido «s»; en casos, sin embargo, de exagerado prognatismo mandibular no se pudo apreciar protrusión ni aun la más ligera retrusión de la mandíbula. En todos los casos de mordida abierta tiene lugar un pequeño movimiento anteroposterior o vertical de la mandíbula. Cuando esta mordida es muy cruzada, la mandíbula baja hasta una posición muy señalada.

La lengua se protrude tanto más cuanto mayor es el prognatismo. En los casos de prognatismo mandibular con mordida abierta, además, la lengua hace la función de tope. La lengua viene a compensar el prognatismo maxilar cuando la protrusión mandibular no es suficiente. Por otro lado, existía pequeña ligera protrusión de la lengua en los casos de señalado prognatismo mandibular.

(per «Act. Odont. Scand.», 15, 275, 1958.)