



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO  
Y PARODONTOLISIS

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta:

LIZET IVONNE SILVA MAYER

México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	<u>Páginas</u>
INTRODUCCION.	1
Embriología.	4
Anatomía.	7
Anatomía Alveolar.	10
Histología.	18
Bioquímica.	24
Fisiología del Hueso Alveolar.	34
Regulación Cálctica.	39
Exploración Fosfocálctica.	51
Parodontolisis.	58
Estudio Anatómo-Patológico de las Alveolisis.	72
OBJETIVOS Y METODOS DE NUESTRA INVESTIGACION.	77
RESULTADOS.	78
DISCUSION.	84
CONCLUSIONES.	95
BIBLIOGRAFIA.	98

## I N T R O D U C C I O N

Las relaciones entre las enfermedades del parodonto y el metabolismo fosfo-cálcico del organismo han sido objeto de análisis diversos. En efecto, el hueso alveolar, elemento rígido de sostén del diente, forma parte del esqueleto que constituye la primera reserva de calcio y fósforo del organismo. Consideremos que la lisis del hueso alveolar constituye un signo constante de las parodontolisis.

Ciertos autores han investigado si paralelamente a una etiología locorregional, pudiera encontrarse una agresión de origen general que perturbara el equilibrio que debe de haber en los intercambios y las transformaciones constantes del cual el hueso es objeto. Es en este sentido que hemos querido dirigir nuestras investigaciones.

Las parodontolisis son enfermedades degenerativas e inflamatorias de los tejidos de sostén del diente. Son el reflejo de las perturbaciones mecánica y bacteriana del parodonto. Se trata entonces de una enfermedad limitada a un órgano en donde el tejido y el equilibrio neuromuscular juegan un papel importante.

Los dientes de un adulto normal están alineados en forma de arcas en el maxilar superior y en la mandíbula. Se mantienen en su lugar por efecto del parodonto. Este parodonto lo constituyen el cemento, el complejo ligamentario, el hueso alveolar y la encía propiamente dicha.

Las investigaciones recientes han permitido el conocimiento de:

- 1º La estructura y composición de los tejidos del parodonto.
- 2º Las variaciones fisiológicas locales y generales que pueden influir en el comportamiento del parodonto.
- 3º La elección de una terapéutica específica determinando así

el papel que juegan diversos elementos perturbadores.

En lo que nos concierne, será el hueso alveolar al que dirigiremos nuestra atención, pues es a ese nivel que podrán localizarse las perturbaciones del metabolismo fosfo-cálcico, provocando así, las manifestaciones de "enfermedad parodontal".

Embriológicamente el parodonto está en relación íntima con las raíces dentarias; el hueso alveolar de igual forma que el resto del parodonto, se forma al mismo tiempo que el diente y desaparece con éste. Fisiológicamente resulta similar. Los estímulos son necesarios para el buen funcionamiento del parodonto y provienen fundamentalmente de las fuerzas transmitidas a través de los dientes, ya sea por la oclusión o por los músculos de la zona. Anatómicamente el hueso alveolar tiene una constitución idéntica a la de las bases maxilares; es un hueso esponjoso con una capa de hueso compacto en la periferia que forma la cortical. Este hueso prolonga las bases maxilares sin demarcación precisa y comparte su vascularización y su inervación. Experimenta la misma influencia de las variaciones metabólicas reaccionando de forma idéntica al resto del esqueleto.

Nuestras investigaciones tendrán como objetivo encontrar las perturbaciones del metabolismo fosfo-cálcico en el transcurso de las parodontolisis. Esto podría aclarar una parte de la etiología de estas afecciones y puede ser que posteriormente, orientara la terapéutica general, complemento indispensable de la terapéutica local.

Abordaremos sucesivamente y en la primera mitad, la embriología, la histología, la anatomía, la bioquímica y la fisiología del hueso alveolar; la segunda parte estará consagrada a la regulación cálcica, en la cual participa el equilibrio ácido-básico, el fósforo, la vitamina D, la paratiroides con la parato-hormona, la tiroides con la tirocalcitonina y la tiroxina, y finalmente los estrógenos. La tercera parte será un breve recordatorio de la enfermedad parodontal donde

después de una descripción somera del parodonto, de su fisiología, de finiremos las dos formas clínicas mas frecuentes, su etiología y su patogenia. No comprenderemos en éste estudio los sujetos afectados de parodontosis crónica.

La cuarta parte será una exposición de las posibilidades de exploración fosfo-cálcica, estática y dinámica. La quinta parte consiste en la técnica de nuestra investigación, los resultados obtenidos y las conclusiones que de ellos podríamos derivar.

Señalaremos para concluir este preámbulo, que la enfermedad parodontal tiene alcance universal y que ella es la causa principal de la pérdida de los dientes, rebasando muy ampliamente las lesiones provocadas por la caries dental a partir de los treinta y cinco años. Con el envejecimiento, el tejido parodontal tiende a desaparecer. La parte radicular está implantada en un hueso que disminuye progresivamente, inclusive en condiciones fisiológicas normales. Estas manifestaciones se semejan extrañamente a la parodontosis crónica, reflejo de la senectud, pero puede afectar a un adulto joven. Así, con la edad, nadie escapa a la enfermedad parodontal, como sucede de igual forma, con la descalcificación del esqueleto.

## EMBRIOLOGIA

Los gérmenes dentarios temporales aparecen por encima de las trabéculas óseas de los maxilares, como goteras que parten de los maxilares y que se orientan hacia la cavidad bucal en la octava semana de la vida intrauterina.

Hacia el tercer mes hacen su aparición una serie de trabéculas que cubren los lados de estas goteras, separando entre sí los gérmenes dentarios; éstas trabéculas se desarrollan al contacto con la capa conjuntiva del saco de los gérmenes dentarios, así se encuentra constituida la pared folicular. Al principio este muro está representado por trabéculas reticulares sin cortical, correspondiendo éstas al esbozo de los alvéolos. Las crestas alveolares están conformadas entonces por un hueso condroide, mezcla de hueso y de cartílago. La constiución definitiva del hueso adulto se hace posteriormente en forma progresiva.

Al contacto con el saco conjuntivo, las zonas de substancia fundamental se condensan y forman capas de aspecto homogéneo. Las células conjuntivas se hipertrofian y se transforman en osteoblastos dispuestos a todo lo largo de las trabéculas directrices, que llevarán a la formación de un tejido osteoide sobre el que se depositarán las sales de calcio. Los osteoblastos cautivos en la primera lámina ósea así formada, se convierten en osteocitos. Una segunda lámina se elabora al contacto con la primera y así, por aposición sucesiva, se forman trabéculas de hueso esponjoso que limitan las cavidades medulares. La cortical proviene de fibras externas del saco folicular y logra su diferenciación durante la erupción dentaria. La forma definitiva del alveolo no es alcanzada sino hasta el fin de la evolución de la dentición permanente.

Las células conjuntivas externas del saco adquieren propiedades

osteoblásticas y elaboran láminas de hueso compacto que rodean e invaden poco a poco el hueso esponjoso. Cuando la capa de hueso compacto alcance un cierto espesor, será penetrada por redes de vasos que elaboran un sistema denominado Haversiano.

Una vez constituido el hueso, es objeto de transformaciones que aseguran el crecimiento en el caso del niño y el mantenimiento en el caso del adulto. Durante el período pre-eruptivo el tejido óseo que rodea los folículos, parece desarrollarse primero independientemente y una vez que aparecen las prolongaciones entre los gérmenes dentarios, el hueso adquiere con estos últimos, las relaciones más estrechas; así se establece entonces una competencia entre el tejido óseo y el tejido dentario. Bujard decía en 1929 "A cada instante el crecimiento del hueso está impedido por la presencia de folículos dentarios y finalmente son éstos últimos los que imponen a la osificación, sus límites".

Durante el período eruptivo, el crecimiento diferencial del hueso y de los folículos se hace en sentido inverso del que éste tenía durante el período precedente. Simultáneamente se produce un doble proceso de proliferación y de resorción ósea.

1.- La proliferación de hueso que se verifica más rápidamente en altura, aumenta el camino a recorrer por el germen dentario. En el curso del movimiento de erupción de la corona la elongación de la raíz no basta para compensar la erupción coronaria; se produce así un llenado del fondo del alveolo por nuevas capas óseas paralelas. El fenómeno de la erupción es debido esencialmente a la hiperemia pulpar que se traduce a nivel del ápice por una presión que, gracias al ligamento en hamaca, se dirige hacia el sentido de la agresión del diente, mientras que la formación de la raíz es activada.

2.- Un proceso de resorción ósea, por delante de la corona (para librarla de obstáculos) deja a ésta protegida por el saco dentario,



evolucionando hacia la mucosa y después hacia el diente antagonista.

Durante la formación de la raíz, las células tangenciales del saco dentario dejan su lugar a los penachos, orientados más o menos perpendicularmente en relación a la raíz. Estas fibras desaparecen por una parte en el cemento, y por otra en el hueso alveolar y se les identifica como fibras de Sharpey. El ligamento desmodontal modifica su orientación durante la erupción del diente, y después según el equilibrio funcional del mismo.

## A N A T O M I A

El hueso alveolar está constituido por un hueso esponjoso rodeado por una capa de hueso compacto, la cortical. El hueso alveolar descansa sobre las bases maxilares constituyendo así sus prolongaciones y sus bordes libres. Cortical y tejido esponjoso de las bases se prolongan en la cortical y el tejido esponjoso del hueso alveolar.

Las raíces dentarias vienen a implantarse en los alveólos de este hueso. Las paredes alveolares están compuestas de un hueso fibrilar compacto que es la cortical, desmodontal interna o lámina dura, que se une a nivel del borde libre con la cortical externa de las superficies del hueso alveolar. El hueso esponjoso interradicular es llamado septum interradicular o interdentario, según esté situado entre las raíces de un mismo diente o de dientes vecinos.

Las trabéculas del hueso esponjoso se orientan según las fuerzas a las cuales son sometidas.

La lámina dura es perforada por numerosos conductos que son más abundantes en las partes cervicales y apicales del alveólo, tomando así, el aspecto de una placa cribiforme. Estos conductos son la vía de paso de numerosos vasos sanguíneos y linfáticos y de filetes nerviosos que irrigan e inervan al desmodonto. La totalidad de esta superficie sirve de asiento a las fibras colágenas de Sharpey, prolongación de los ligamentos desmodontales. La lámina dura es un hueso fibrilar, las fibras de Sharpey están poco o no calcificadas y debido a esto, su emplazamiento se realiza por finos canalículos. La fuerte opacidad a los "Rayos X" en esta zona se explicaría por su alto contenido en sales minerales.

Entre los huesos y el cemento radicular se distingue el espacio desmodontal que contiene un tejido conjuntivo diferenciado que sirve

de soporte a las raíces dentarias, éste espacio es de espesor variable de un individuo a otro, de un diente a otro, é inclusive en un mismo diente dependiendo de la zona y la importancia de los movimientos dentarios; es más importante, en general, a nivel de las regiones apicales y cervicales. Los haces ligamentarios que parten de la cortical alveolar interna, tienen en su conjunto una dirección ligeramente oblicua hacia la región apical del diente, excepto por algunos haces de las regiones cervicales y apicales. En sentido horizontal, la dirección es variable, perpendicular a las superficies dentarias y alveolares y algunas veces, oblicua en relación a estas mismas. A nivel del septum interdentario de los molares, se distinguen fibras verticales que van de la cresta del septum al espacio interdentario. Entre las fibras colágenas del ligamento alveolodentario se encuentran elementos celulares y fibroblásticos, fibroblastos, fibrocitos, células mesenquimatosas embrionarias, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, vasos sanguíneos y linfáticos, un plexus nervioso y líquido intersticial.

En el fondo del alveolo se encuentra un paquete vásculo nervioso dentario, que penetra por un conducto en el espacio canalículo-dentario.

Es a través del espacio desmodontal, que la lámina dura se relaciona con el cemento de las raíces dentarias. La unión entre la cortical alveolar desmodontal y las corticales externas está dada por los ligamentos circulares, interdentarios y gingivodentarios y posteriormente con el tejido submucoso, la lámina propia y la mucosa gingival.

La cortical externa está recubierta por periostio y la encía, que comprende: el córion, la lámina propia y el epitelio, a nivel del cual se distingue:

1).- Una parte cervical o gingival con una fibromucosa de consistencia firme, que se adhiere íntimamente al periostio; ésta zona

puede ser dividida en una parte gingival libre y una adherente.

2).- Una parte basal más delgada, móvil sobre los planos profundos con una lámina propia delgada y una capa submucosa relativamente ancha. Con excepción del lado palatino en el cual el conjunto de la mucosa tiene el carácter de una fibromucosa.

## ANATOMIA ALVEOLAR.

Los procesos alveolares están dispuestos sobre las bases maxilar y mandibular. Estudiaremos sucesivamente la estructura y las relaciones del hueso alveolar en el maxilar superior y la mandíbula.

### EL HUESO ALVEOLAR DEL MAXILAR.

En el maxilar superior la base de los procesos alveolares esta en íntima relación con el piso nasal y el piso del seno maxilar. El alveolo del canino se corresponde con la fosa canina y ésta se continúa con la apófisis ascendente del maxilar superior que limita lateralmente la cavidad nasal y, por delante, la extremidad antero-interna del antro de Highmore. Así, los incisivos se encuentran por debajo de la cavidad nasal, los premolares y molares bajo el seno maxilar y el canino en una posición intermedia bajo el pilar óseo que separa las dos cavidades.

Las relaciones de los incisivos con la cavidad nasal dependen de dos factores: la altura del hueso alveolar y la longitud de las raíces dentarias. Dado que estos dos elementos pueden ser de longitud variable, independientemente uno del otro, es necesario dirigirse a la radiografía para estudiar las relaciones del fondo de los alvéolos con el piso de las fosas nasales.

El ápice del incisivo central está mas próximo de la pared nasal que el ápice del incisivo lateral, y esto por dos razones; por una parte debido a su longitud mayor y por la otra, la inclinación hacia atrás, arriba y afuera del piso nasal. Una capa de hueso esponjoso separa habitualmente las corticales alveolares internas de los incisivos de la cortical del piso de fosas nasales. Esta distancia puede alcanzar un centímetro, sin embargo a nivel del incisivo central, las dos corticales pueden fusionarse y los ápices entrar en contacto con el piso nasal.

El espesor y la forma de los procesos alveolares en la región incisiva, dependen de la configuración del paladar. En los casos de paladar plano, la tabla interna del hueso alveolar se proyecta hacia arriba y atrás describiendo una curva de reducida inclinación para alcanzar la bóveda palatina; en los casos de paladar ojival la tabla interna asciende con mayor verticalidad y alcanza la bóveda palatina con un ángulo menos abierto.

Todas estas disposiciones anatómicas confieren al proceso alveolar, en el plano sagital, una forma triangular y una consistencia relativamente densa en los casos de paladar plano; una forma rectangular y relativamente más estrecha en los de paladar ojival. En la región molar la unión de la tabla interna con la bóveda palatina, que acontece casi siempre en ángulo recto, tiene como consecuencia una disminución de la altura y por lo tanto, del volúmen global, sin modificación de la forma de los procesos alveolares, ello en los casos del paladar plano. En la región premolar que es una zona de transición entre la incisiva y la molar, la profundidad del paladar influye más sobre el volúmen del hueso y menos sobre su forma que en la región anterior.

El alveólo de los incisivos está más próximo de la cara vestibular del hueso que de su cara palatina, además el ápice de los dientes es más vertical que el ápice del hueso alveolar, lo que da como consecuencia una fusión de la cortical interna con la externa del lado vestibular; en tanto que del lado palatino el espesor del hueso es importante con una interposición de una capa esponjosa entre las corticales. Es necesario señalar que con gran frecuencia la extremidad apical de la raíz del incisivo lateral se angula hacia la bóveda palatina; esta inclinación aproxima el ápice del lateral a la cortical palatina.

El ápice del canino se encuentra alineado con el pilar óseo de

la apófisis ascendente del maxilar superior, a cierta distancia de las fosas nasales por una parte del seno maxilar por la otra; sin embargo, en presencia de fosas nasales amplias, el piso nasal puede aproximarse al ápice del canino y de igual forma en presencia de un seno extendido hacia adelante, este último puede estar en contacto estrecho con el ápice del canino.

La inclinación del canino en relación el axis alveolar es semejante al de los incisivos; la raíz se encuentra más próxima a la tabla externa, dando lugar a la llamada eminencia canina.

Los premolares y los molares están colocados bajo el seno maxilar y las relaciones con éste son más o menos íntimas según sea el desarrollo del seno; sin embargo, en la región premolar, el piso se eleva para transformarse en la pared anterior del seno, por esta razón el primer premolar frecuentemente se encuentra a cierta distancia del antro. Cuando el primer premolar es monorradicular la raíz suele estar más próxima de la tabla externa; así, las corticales alveolares interna y externa del lado vestibular se confunden y en ocasiones desaparecen. Cuando el 1er. premolar es birradicular la raíz externa está próxima de la tabla externa y la interna se encuentra en medio de la zona esponjosa.

La distancia que separa al segundo premolar del piso del seno, es en general, más pequeña que la que separa el primer premolar del piso del seno. Solamente es en presencia de un seno poco desarrollado, que una capa de hueso esponjoso separa la cortical alveolar interna del segundo premolar de la cortical del piso del seno. Por el contrario, a menudo la raíz de este premolar se incluye en el propio seno y el alvéolo se encuentra entonces en contacto directo con la mucosa sinusal. La tabla externa es fina; la interna resulta casi vertical con una capa delgada de hueso esponjoso, excepto en los casos de paladar extremadamente plano.

En la región molar las relaciones entre las raíces y el seno son muy estrechas. La existencia de una capa ósea importante entre las raíces dentarias es aquí excepcional. Los alveolos alcanzan casi constantemente el piso del seno y las raíces se localizan en la submucosa sinusal. Existen a menudo dehiscencias óseas que se extienden entre los ápices de las molares y la mucosa del seno, sobre todo a nivel de la primera molar. Esto explica la apreciación del seno entre las raíces de los molares. No es extraño que pliegues óseos atraviesen el piso del seno en el plano frontal, abarcando de una raíz a la otra, dando la apariencia, en veces real, de haber dividido la base del hueso alveolar en varias cavidades.

Las variaciones entre la primera y la segunda molar son debidas fundamentalmente a la mayor divergencia de las raíces vestibular y palatina de la primera molar. La raíz palatina de la primera que separa el seno maxilar de la fosa nasal; es común que ésta raíz se termine en el piso de la fosa nasal.

En la zona retromolar el proceso alveolar forma una prominencia ósea más o menos importante, "La tuberosidad alveolar del maxilar superior".

El punto de contacto entre el maxilar y la Pterigoides se hace, por arriba del borde libre del hueso alveolar. Si ésta unión es alta y el seno es prominente, el hueso alveolar puede estar particularmente frágil a este nivel.

En el lado palatino, el hueso esponjoso casi no existe debido a la raíz interna de los molares. La raíz disto-vestibular de los molares se encuentra en el mismo plano frontal que la raíz palatina, por este motivo el hueso esponjoso no alcanza niveles de importancia sino en la cara interna de la raíz mesio-vestibular de molares.

A nivel de la tercera molar, la disposición resulta muy variable



como consecuencia de la forma extraordinariamente irregular de las raíces de esta pieza.

Del lado vestibular, la tabla externa se limita a una superposición de las dos corticales.

#### EL HUESO ALVEOLAR DE LA MANDIBULA.

La solidez de la mandíbula y su constitución uniforme confieren al hueso alveolar que ella soporta, una mayor resistencia que el del maxilar superior. Es solo en la región incisiva canina que las tablas alveolares lingual y vestibular son delgadas; el hueso alveolar es más espeso en las regiones de premolares y molares.

Las variaciones de espesor de la cortical y del tejido esponjoso, tienen consecuencias clínicas importantes.

En la región incisiva canina el espesor anteroposterior del hueso alveolar es muy reducido y habitualmente la cortical alveolar interna esta en relación directa con las corticales externas, ya sea en su totalidad sobre las caras vestibular y lingual o en la mayoría de estas superficies. Existen entonces, muy pocas zonas de tejido esponjoso sobre todo del lado lingual.

La posición del alveolo a nivel de los premolares y molares es variable. Las raíces se encuentran excepcionalmente en la mitad del hueso alveolar; es común que el axis del alveolo y de las raíces no sea el mismo que el del cuerpo mandibular, además los dientes se encuentran en una posición asimétrica en relación al centro del hueso alveolar, los premolares y el primer molar están mas próximos a la tabla externa, mientras que el segundo y tercer molar lo están de la tabla interna.

Esto es debido sobre todo a la posición del hueso alveolar en relación a la base mandibular que desplaza al hueso alveolar hacia el interior a un punto aproximado de la rama ascendente, dando lugar a la formación del espacio retromolar por la penetración de la línea oblicua externa. Así el segundo y tercer molar están separados de la tabla externa por una capa espesa de hueso esponjoso, pero este hueso no puede ser considerado como hueso alveolar. En un corte transversal de la mandíbula se puede comprobar que el alveolo del tercer molar está proyectado hacia el interior de la cara interna mandibular. El espesor de la tabla lingual será tanto más delgado cuando el diente ocupe una posición lingualizada.

Sobre la cara lingual de la mandíbula la línea milohiodea cruza la línea de los ápices de adelante hacia atrás y de abajo hacia arriba; esto explica la difusión de las infecciones de los últimos molares hacia la zona submilohiodea.

Vestibularmente al alveolo del tercer molar, el hueso mandibular, forma un reborde alveolar más o menos ancho y una foseta más o menos profunda. El borde externo de esta superficie lo constituye la línea oblicua externa que se continúa con el borde anterior de la rama ascendente mandibular.

Según la longitud del proceso alveolar el tercer molar puede proyectarse hacia delante o hacia el interior de la rama ascendente. En este último caso el acceso al tercer molar puede ser difícil. El espacio retromolar en su extremo posterior se continúa en su porción más elevada por la a veces llamada cresta temporal. El tendón profundo del músculo del mismo nombre se inserta sobre la totalidad de esta cresta. Este tendón es generalmente más largo y más profundo que el tendón superficial.

Las raíces de los molares y premolares están en relación con el canal dentario y su contenido: el nervio y los vasos maxilares; mientras que el canino y los incisivos se encuentran con el canal incisivo

estrecho, que resulta de la continuidad del primero.

Tres tipos de relaciones pueden verse: la más frecuente, donde el canal está en contacto con el ápice del tercer molar, canal que por otra parte, se encuentra alejado del ápice de los primeros y segundos molares. A nivel del tercer molar la proximidad puede ser tal que una deficiencia ósea podría existir entre el alveolo y el canal dentario. Esta proximidad explica los dolores que se dan posteriormente a la extracción del tercer molar o en el caso de infección paradontal de esta pieza.

Los otros dos tipos topográficos son excepcionales. En presencia de un hueso mandibular muy elevado y de dientes pequeños, el canal dentario puede ubicarse a distancia del resto de los dientes; a la inversa, en presencia de un hueso mandibular de poca altura y raíces largas, el canal dentario puede tener relaciones estrechas con el tercer molar y el segundo premolar. Esta última disposición es frecuente en los casos de los niños y de los adolescentes antes del desarrollo completo de su mandíbula. Esta distancia aumenta con el crecimiento, por el contrario en casos de terceros molares incluidos, la raíz en el transcurso de su formación, tiende a aproximarse e inclusive a rebasar el canal dentario. Sin embargo, vista la inclinación lingual de este diente, las raíces se ubican por fuera del canal dentario, sobre todo en presencia de desviación importante del proceso alveolar hacia el interior. Excepcionalmente las raíces pueden desarrollarse por completo sobre el canal dentario o bien rodeando a este último por medio de una raíz vestibular y una lingual que se reúnen por debajo del conducto dentario convergiendo en los extremos apicales. El diagnóstico de esta conformación debe hacerse por radiografías retroalveolares y verticales, anteriores a la extracción del tercer molar, a fin de evitar la lesión del nervio y de los vasos durante el proceso de la extracción.

Las relaciones entre el primer premolar, el canal mentoniano y el agujero mentoniano, merecen una atención particular. Habitualmente

el canal mentoniano asciende a partir del canal dentario a la altura del primer premolar, algunas veces un poco por detrás de este diente; a partir de ahí, el canal dentario se proyecta hacia arriba y hacia atrás, en dirección al agujero mentoniano que se encuentra entre el primer y segundo premolar. Se advierte así que la extremidad externa de este canal se encuentra en una posición superior y posterior a su extremidad interna. Esto explica que a la radiografía, el agujero mentoniano se proyecta más cerca del ápice del segundo premolar y parece independiente del canal mentoniano de donde se da un diagnóstico erróneo con una imagen patológica como sería el caso de un granuloma periapical. El canal incisivo desciende de la bifurcación del canal dentario y se dirige hacia adelante, bajo el ápice del canino y de los incisivos, en general a cierta distancia de estos ápices.

# HISTOLOGIA

El hueso está constituido de una trama orgánica sobre la cual se fijan las sales de calcio y fósforo.

Se distingue a nivel del hueso alveolar:

- El periostio.
- Una capa de hueso compacto.
- Una capa de hueso esponjoso.

## I.- EL PERIOSTIO.

Es un tejido conjuntivo que recubre la cortical externa; se aprecian dos capas de esta vaina conjuntiva, una interna y otra externa.

- a).- La capa externa, fibrosa, está constituida de haces conjuntivos longitudinales con algunas fibras elásticas, fibroblastos y numerosos vasos sanguíneos. De su cara profunda nacen las fibras perforantes de SHARPEY que van a insertarse sobre el hueso.
- b).- La capa interna con pocas fibras y muchas células ricas en elementos elásticos, contienen osteoblastos, agentes de la osificación activa durante el crecimiento. Los osteoblastos se transforman reservando así su potencial osteogénico.

## II.- EL HUESO COMPACTO.

A nivel del hueso alveolar, el tejido óseo esponjoso está rodeado de una capa de hueso compacto más o menos densa. El hueso está constituido por una sobreposición de lamelas unidas unas a otras con

dirección paralela, que siguen el contorno del hueso. Cuando esta capa alcanza un cierto espesor, ella se encuentra penetrada por vasos que organizan a su alrededor los sistemas de HAVERS u osteonas. Las lamelas paralelas que se encuentran en la parte externa y en la parte central de la capa compacta, reciben respectivamente los nombres de: sistema fundamental externo y sistema fundamental interno.

La osteona o sistema de HAVERS está constituida por una superposición de lamelas concéntricas, formando así, bloques de forma cilindro cónica. En el centro se encuentra el llamado canal de HAVERS. El canal está ocupado por arteriolas, vénulas y algunas células conjuntivas. Las lamelas concéntricas de un espesor de 2 a 5 micras cada una, están unidas las unas a las otras. Una lamela de cada dos, se aprecia por una coloración standart más basofila y por una luz polarizada más clara; respecto de su polaridad luminosa, se dice que ella es isotropa. La otra lamela es menos basofila y anisótropa. Los círculos claros corresponden a las lamelas cuyas fibrillas están orientadas siguiendo el gran eje de la osteona.

Entre las osteonas existen formaciones de lamelas paralelas, son las llamadas intersticiales, que representan los restos de las osteonas destruidas en el transcurso de las incesantes modificaciones del tejido óseo.

Los canales Haversianos están reunidos con la zona subperióstica y con la zona medular por canales transversales que contienen vasos sanguíneos; son los canales de VOLKMANN; una línea afibrilar cementante, limita las osteonas a su periferia.

Así expuesto, el tejido óseo está constituido por:

1).- Una substancia fundamental impregnada de sales minerales, en la que se encuentran todos los elementos figurados del tejido óseo: células y fibras conjuntivas. Las lamelas paralelas son: primero anisótropas, que son menos basofilas, ricas en fibras collágenas, con

poca substancia cementante que son las lamelas fibrilares y por otro lado, las isótopas basófilas, más duras, ricas en substancia fundamental (pobres en fibras), que son las lamelas cementantes.

2).- Las fibrillas de lamelas fibrilares tienen una disposición característica, de dirección oblicua pero más próxima al axis de las osteonas que de la perpendicular a este axis, crecen con un ángulo agudo respecto una a otras. Algunas atraviesan las lamelas cementantes reuniéndose así a las lamelas fibrilares, muy fuertemente polimerizadas. Las fibras están orientadas según las líneas de fuerza a nivel de hueso compacto. Las fibras son poco visibles por las coloraciones habituales, la impregnación argéntica o de plata, pone en evidencia las líneas oscuras dispuestas en haces de 3 a 5 micras. La difracción de los rayos X, ha permitido definir la amplitud de la fibra de un orden de 600 amstrongs; su longitud es indefinida pero presenta estrías cada 640 amstrongs, determinando así la dimensión de la fibra.

3).- Los osteocitos se encuentran en las lamelas óseas y entre ellas; son células alargadas fusioformes u ovaladas con finas prolongaciones que atraviesan las lamelas óseas y se anastomosan con las prolongaciones de los osteocitos vecinos.

Las prolongaciones más internas se dirigen hacia la médula mientras que hacia el exterior no rebasan la línea cementante, sino que forman un círculo al llegar a ésta, para regresar al cuerpo celular.

Están provistos de un núcleo de cromatina básica, de un citoplasma finamente granulado, con filamentos alargados y con bastoncillos delgados. La célula está rodeada de una cavidad osteocítica por una especie de cápsula; es el osteoplasto que se prolonga por finos canículos dando un libre paso a las ramificaciones citoplásmicas del osteocito.

4).- Los osteoblastos se encuentran en el borde de las cavidades

medulares o de los canales de Havers, bajo la forma de filas de formas cúbicas. Proviene de células reticulares del tejido conjuntivo. Son ellas las que participan en la elaboración de la matriz protéica del hueso y en su calcificación. Los osteoblastos se encuentran también formando una pared en las lamelas óseas bajo la forma de células fijas u osteocitos.

5).- Los osteoclastos se presentan bajo la forma de células gigantes multinucleadas, raros en el hueso normal, se multiplican en las afecciones que están acompañadas de una resorción ósea intensa, se encuentran en los bordes de las trabéculas óseas, a menudo en una anfractuocidad irregular, conocida bajo el nombre de una laguna de HOWSHIP y tienen como función destruir los componentes orgánicos y minerales del hueso.

6).- Los osteoblastos de la superficie han sido puestos en evidencia a nivel del ligamento alveolodentario y del hueso vecino, bajo la forma de células alargadas de núcleo fusiforme. Estos osteoblastos presentan un aparato de GOLGI, un ergastoplasma, las mitocondrias, los ribosomas, algunos gránulos de glicógeno y finos filamentos intracitoplasmáticos. Se pueden apreciar algunas fibras colágenas no calcificadas entre los osteoblastos y el hueso alveolar. Una particularidad de este hueso alveolar es que la constitución de su lámina cribiforme es especial, pues está perforada por un lado, por numerosos conductos que dan paso a los vasos y a los nervios del desmodonto y por otra parte, a nivel de los espacios, entre estos conductos, el hueso está penetrado por haces del ligamento dento alveolar, bajo la forma de fibras de Sharpey.

Estas fibras están poco o no calcificadas y tienen una orientación perpendicular a las fibras colágenas, apareciendo como finos canalículos rectilíneos. Al examen del Microscopio Electrónico, según ha sido descrito por FRANK, LINDERMANN y VERDINE, las fibras de Sharpey aparecen como cordones redondeados formados por fibrillas



colágenas no calcificadas en el caso del joven, y que tienden a calcificarse con el transcurso de la edad. Estas fibras se encuentran orientadas en ángulo recto respecto de las fibras del tejido óseo. WEINMANN y SICHER, como resultado del estudio de cortes preparados por impregnación argéntica o de plata, explican la débil coloración de la lámina dura por su gran contenido de substancia fundamental.

### III.- EL HUESO ESPONJOSO.

Más allá de la delgada capa de hueso compacto nos encontramos con el tejido esponjoso. La substancia ósea está configurada por fibras trabéculas formadas por algunas lamelas dispuestas paralelamente al borde de los espacios medulares que contienen los osteocitos. Las trabéculas están anastomosadas en una red de amplias mallas formando celdillas que contienen la médula ósea.

El microscopio electrónico ha permitido confirmar que el hueso alveolar tiene una constitución análoga a otras partes óseas del esqueleto, con una trama orgánica, fibrillas colágenas, substancia fundamental amorfa y una impregnación de cristales de apatita. En medio de este conjunto se puede distinguir a los osteocitos y a sus prolongaciones. Es necesario señalar los trabajos de FRANK, LINDERMANN y VERDINE, quienes describieron en el hueso alveolar tres tipos de estructuras: el hueso lamelar, el hueso de fibrillas paralelas y hueso con disposición fibrilar irregular.

1).- El hueso lamelar se presenta bajo dos formas:

a).- Hueso de lamelas alternantes.

b).- Hueso de lamelas de penachos.

a).- El hueso de lamelas alternantes se distingue por la presencia regular de lamelas fibrilares densas, ricas en fibrillas colágenas longitudinales y de lamelas intermediarias arciformes con fibrillas irregulares, en donde se encuentra abundancia de fibrillas en

forma de arcos, que están menos mineralizadas.

b).- El hueso de lamelas de penachos, caracterizado por un parecido a plumas de pájaro. Sobre las fibrillas longitudinales tiene lugar el nacimiento de fibras oblicuas que se fusionan con las fibras oblicuas de las lamelas vecinas.

2).- El hueso de lamelas paralelas que tiene una disposición sensiblemente paralela a las fibras colágenas.

3).- El hueso de disposición fibrilar irregular, con un orden anárquico de las fibrillas.

Finalmente se pueden encontrar disposiciones de tipo mixto.

## B I O Q U I M I C A

El estudio bioquímico del hueso ha podido realizarse gracias a las técnicas modernas, microscopio electrónico, microrradiografías, etc. Así se ha podido determinar el porcentaje de los diferentes elementos que lo constituyen:

30% de sustancia orgánica.

25% de agua.

45% de sustancia mineral.

A.- LA SUBSTANCIA ORGANICA está constituida por:

a).- Sustancia fundamental amorfa.

b).- Fibras conjuntivas de naturaleza protéica.

c).- Células.

a).- La sustancia fundamental amorfa:

La sustancia fundamental representa 3% de la trama orgánica según GLIMCHER. Es un elemento amorfo que ocupa los espacios entre las fibrillas y las células; puede ser líquida, gelatinosa o compacta, en continuidad con el líquido intersticial y con su intermediario, la sangre. Químicamente está constituida por una asociación de proteínas y de mucopolisacáridos.

b).- Las fibras conjuntivas:

Están constituidas casi únicamente de fibras colágenas y algunas fibras raras de reticulina.

1).- Las fibras colágenas caracterizan al tejido óseo por su importancia representando el 95% al 99% del hueso seco desgrasado. El microscopio electrónico muestra la presencia de cadenas de polipéptidos, que para PAULING, son tres, dispuestos en forma de elipse y unidos por puentes hidrogenados. Se trata de hecho de una escleroproteína que da por hidrólisis los siguientes ácidos aminos: prolina 30%, hidroxiprolina

30%, glicina 25%, tirosina y metionina 15%, no habiendo ni cistina ni tripófano.

2).- Las fibras de reticulina ocupan una situación intermedia entre las fibras colágenas y la substancia fundamental. Son las glicoproteínas, asociación de proteínas con galactosa, fructuosa y maltosa.

c).- Las células.

1).- Los osteoblastos que se ubican en el borde de las trabéculas óseas se encuentran tanto más desarrollados cuanto resulte más activa la osteogénesis. Se les atribuye la formación de la oseina y la fosfatasa alcalina. Ellos intervienen en la edificación de la substancia fundamental a través del ácido ribonucleico y la vitamina D. En los procesos de combustión se encuentra glicógeno y citocromo-oxidasa a nivel de los osteoblastos en el momento de la mineralización, en la calcificación ósea por medio de enzimas y de una manera importante las fosfatasas que actúan sobre los  $PO_4$ , proporcionando la substancia fundamental cálcica.

2).- Los osteocitos situados en plena substancia ósea calcificada son células nutrientes que cuando disminuyen su actividad, el hueso vecino se necrosa y en ocasiones forma secuestro.

3).- Los osteoclastos, células que tienen una función en la resorción ósea, habrían de intervenir para fagocitar los restos de este tejido.

### B.- EL AGUA

El agua del esqueleto comprende, el agua de su estructura, el agua en mezcla o agua ligada y el agua libre.

El agua de la estructura propiamente dicha, se incorpora en for-

ma de radicales ( $\text{OH}^-$  y  $\text{H}^+$ ) a las fibras colágenas, a los mucopolisacáridos y al cristal óseo.

El agua ligada se encuentra principalmente en la sustancia fundamental y alrededor del cristal óseo. Para fijar al calcio la trama orgánica pierde su agua ligada. Tanto más la sustancia fundamental se encuentre polimerizada, tanto más calcio contendrá y estará menos hidratada. Por el contrario tanto más despolimerizada se encuentre la sustancia fundamental, se encontrará más hidratada y habrá de contener menos cantidad de calcio. El agua es por lo tanto abundante en el tejido óseo que todavía no se encuentra mineralizado o aquel en vías de descalcificación.

El agua libre que se encuentra en la superficie de las trabéculas óseas está en equilibrio con los líquidos del organismo por medio del líquido intersticial; ella permite los intercambios entre las zonas funcionalmente activas del hueso y el plasma.

#### C.- LA SUBSTANCIA MINERAL.

Fijada sobre la sustancia fundamental está compuesta esencialmente de sales fosfo-cálcicas. El calcio constituye la décima parte del peso del esqueleto, 1100 gr. por cada 11 kg. de hueso en el caso de un hombre de 70 kg. El esqueleto constituye la principal reserva de calcio (99%) y de fósforo (90%) del organismo. Los otros aniones son los carbonatos, los citratos y los lactatos. Los cationes son el sodio y el potasio.

Las diferentes sales se constituirán de la siguiente forma:

a).- Las sales minerales:

1).- Los fosfatos:

- Fosfatos tricálcicos 74.4%
- Fosfatos disódicos 2.44%
- Fosfatos trimagnésicos 0.92%

2).- Los carbonatos:

- Carbonato de calcio 10.3%
- Carbonato de magnesio 1.02%

b).- Las sales orgánicas:

El calcio se une así a sustancias orgánicas, ácido cítrico 1%, ácido láctico 0.15% y sobre todo proteínas 8.72%

El cristal óseo:

JÜNG en 1926 pudo establecer gracias al espectro de difracción de los rayos X, que el cristal óseo estaba constituido de un aglomerado de moléculas semejantes a las apatitas  $3(\text{PO}_4) \text{Ca}_3(\text{x})^2\text{Ca}$ ; se trataría de una hidroxiapatita con tres moléculas de fosfato de calcio y una molécula de hidróxido de calcio para KLEMENT, mientras que para otros autores como DALLEMAGNE y CARTIER habrían de definirla como un fosfato tricálcico hidratado. La hidroxiapatita se fija primeramente sobre la trama orgánica, este fenómeno es llamado nucleación. En un segundo tiempo este proceso habría de conducir a la formación del cristal óseo.

En la periferia del cristal óseo se encuentra una corona hidratante ionizada descrita por NEUMAN, esta corona estaría compuesta por iones de calcio, de fósforo, de carbonato, de magnesio, de citrato de sodio y de potasio. Esta corona que retiene una mayor cantidad de agua ligada que el propio hueso, es mas joven y metabólicamente más activa.

La labialidad de los elementos de la superficie permite comprender que el hueso es un agente extraordinario del equilibrio mineral, ofreciendo numerosos electrolitos movilizables y disponibles para cualquier tipo de intercambio. El cristal óseo, esta orientado paralelamente a las fibras colágenas y asegura la rigidez del esqueleto por su núcleo cristalino y el equilibrio mineral de los líquidos extra celulares y del suero, por sus iones periféricos.

El hueso en su fase dinámica:

Las nociones de intercambio que recordamos nos llevan a encuadrar el estudio dinámico del hueso. El tejido óseo es en efecto la sede de un proceso de osteogénesis y de osteolisis perpetua:

I.- LA OSTEUGENESIS:

Ella se realiza en dos etapas:

- A) La nucleación que es el principio de la fijación de las sales fosfocálcicas en la trama orgánica.
- B) La formación de cristal por aglomeración alrededor de los núcleos de moléculas de hidróxiapatita.

- A) La nucleación: es la precipitación de la hidroxapatita con la participación de la trama orgánica, de la concentración fosfo-cálcica y de otros factores asociados:
  - El papel de la trama orgánica resulta todavía bastante misterioso. No se sabe aún si el punto de partida se sitúa a nivel de la sustancia fundamental.
  - La concentración fosfo-cálcica debe ser tal, que el calcio multiplicado por el fósforo alcance la cifra de 3000. Esta concentración es necesaria para la constitución de moléculas de hidroxapatita; si la concentración es inferior se formará fosfato de calcio en lugar de hidroxapatita.

Los factores asociados son:

- a).- El pH, una alcalinidad de 7.45 favorece la calcificación.
- b).- Un grado de hidratación suficiente resulta indispensable para la fijación del calcio. DEAKINS y BURT mostraron que llega un momento en el que la mineralización se detiene por bloqueo de los factores de difusión, cuando el hueso ha alcanzado un cierto grado de deshidratación.
- c).- El grado de polimerización es importante. Lacroix y sus co-

laboradores mostraron que la calcificación comienza a partir del momento en el que el tejido osteoide se polimeriza; sin embargo, un tejido fuertemente polimerizado se opone a la mineralización. Este proceso de polimerización y despolimerización se encuentra también en el curso de la osteolisis.

d).- Los polifosfatos orgánicos o inorgánicos aislados del ultrafiltrado plasmático habrían de inhibir la cristalización; sin embargo, las fosfatasa suprimirían esta acción inhibidora al despolimerizar los polifosfatos y liberarían al mismo tiempo, los fosfatos para utilizarlos de inmediato en la formación de hidroxapatita.

#### B) El cristal óseo:

La constitución se hace alrededor de núcleos por aglomeración de moléculas de hidroxapatita, siguiendo una disposición particular. Su crecimiento se hace por aportes fosfo-cálcicos. El volumen de cristal de talla variable está condicionado por las fibras entre las cuales se va desarrollando.

### I.- LA OSTEOLISIS.

Es un proceso de destrucción del tejido óseo, caracterizado por la liberación simultánea de iones de calcio y fósforo, de la trama orgánica. Este proceso está ligado esencialmente a un mecanismo de actividad celular. Se distinguen generalmente dos tipos de osteolisis.

a).- Aquella que se produce en la superficie de las trabéculas y que libera grandes cantidades de calcio y fósforo, debido principalmente a la actividad de grandes células llamadas osteoclastos. Estas células muy diferenciadas poseen múltiples núcleos y un rico sistema lisosómico que contiene enzimas proteolíticas y colagenolíticas. Estos osteoclastos destruyen la trabécula ósea y como resultado de esto, juegan



un papel importante en las modificaciones óseas y en la homeostasis cálcica. La actividad de los osteoclastos es esencialmente dirigida por la hormona paratiroidea. Esta resorción osteoclástica es conocida perfectamente en la actualidad y ha sido objeto de numerosos trabajos, fundamentalmente aquellos del Dr. GAILLARD.

- b).- Al lado de esta osteolisis osteoclástica se ha estudiado más recientemente otra forma osteolisis, la osteolisis osteocitaria. Es BELLANGER en el Canadá quien llamó la atención sobre el papel de los osteocitos en la osteolisis. Los osteocitos son células situadas en el interior del tejido óseo, en lagunas llamadas Cavidades osteocíticas. Estas células son ricas en enzimas proteolíticas al igual que en enzimas de formación de la trama orgánica. Tienen una doble función: una de destrucción ósea u osteolisis osteocitaria y otra de construcción. Pero es el proceso de osteolisis osteocitaria el que resulta más importante, pues se traduce en una ampliación de la cavidad que rodea al osteocito, con liberación de calcio y de fósforo. La actividad de destrucción ósea de los osteocitos es controlada por diferentes factores y principalmente por la hormona paratiroidea y la vitamina D. Cada vez resulta más probablemente que este tipo de osteolisis, que se produce constantemente en el hueso, juegue un papel homeostático en la regulación de la calcemia.

La utilización del calcio y fósforo marcados previamente ha permitido poner en evidencia que los cambios se hacen sobre todo a nivel de las zonas de crecimiento y de tejido esponjoso. Cuando el hueso envejece, estos cambios disminuyen y es en esta etapa cuando el hueso es penetrado por vasos sanguíneos que destruyen al hueso viejo y elaboran en su lugar, capas de hueso nuevo metabólicamente activo.

La insuficiencia de edificación de este hueso es debida esencial-

mente a un defecto de enucleación, que tiene por origen las perturbaciones, ya sea a nivel de las fibras colágenas (substancia fundamental) ó a nivel de la concentración de calcio y fósforo.

El exceso de osteolisis entraña una dislocación ósea pudiendo ser:

- Por destrucción del cristal óseo, o
- Hundimiento de la estructura orgánica, o
- Problemas de la edificación cristalina.

El estudio microrradiográfico del hueso alveolar permite apreciar la concentración de substancias minerales, las variaciones cuantitativas de su grado de mineralización y así mismo, las superficies de aposición y resorción ósea.

El hueso muestreado se fijó en alcohol de 95<sup>o</sup> y fué incluido en metacrilato de metilo. Los cortes fueron de un espesor del orden de las 80 micras y posteriormente se procedió a microrradiografiarlo y compararlo con un sistema patrón de hojas de aluminio que median de 30 a 90 micras. Los microfilms así obtenidos, fueron protegidos del polvo en porta objetos.

La absorción de luminosidad es medida por microfotometría. Los agrandamientos de las microrradiografías fueron colocados sobre el negatoscopio y examinados al microfotómetro de Lange.

La concentración de substancia mineral fué expresada en centígrramos de apatita por centímetro cúbico.

Así se pudo constatar que:

A nivel del hueso intersticial (hueso perióstico y restos de osteona) el grado de mineralización varía poco en función de la edad. Siendo menos en el caso del sujeto joven, alcanza su grado máximo entre 46 y 55 años y en seguida tiende a disminuir. Existe una capa delgada sobre la cara interna de las láminas cribiformes, del orden de 100 a 200 micras en la que el grado de mineralización es ligeramente

menor. Esto es debido a la presencia de fibras de inserción del ligamento alveolo-dentario o fibras de Sharpey. Estas fibras tienen una mineralización escasa o nula. Sin embargo, en general la repartición resulta idéntica a nivel de las corticales y de la zona esponjosa. Los grados de mineralización a nivel de la mandíbula y de los estudiados "como testigo", muestran que la concentración de substancia mineral es comparable. Las cifras son sin embargo ligeramente menores 133 cg A/cm<sup>3</sup> para la mandíbula; 120cg A/cm<sup>3</sup> para las costillas y 143cg A/cm<sup>3</sup> para el hueso alveolar.

Esto coincide con otros resultados que ponen en evidencia que el hueso alveolar es particularmente activo y sensible.

A nivel de la osteona, el grado de mineralización siempre estará dado en función de la edad con un máximo entre 46 y 55 años. La mineralización sin embargo, es menor que a nivel del hueso intersticial. Aquí todavía se obtienen tasas comparables a nivel de otros huesos del organismo.

Los criterios de identificación de los estados de aposición y de resorción han sido establecidos por JOWSEY y sus colaboradores, en el año de 1965. Las superficies en aposición están caracterizadas por un contorno regular y liso que limita a una substancia ósea de poca densidad. Las superficies inactivas están caracterizadas por un contorno liso y regular que limita a una substancia ósea de alta densidad.

Las medidas se efectúan sobre microrradiografías por análisis morfométrico según los principios estereológicos del método de integración difundido por EPKER y FROST en el año de 1965.

Las variaciones de las superficies que se modifican de un individuo a otro son considerables y alcanzan el orden de 25%.

Al nivel del hueso alveolar las superficies de modificación al-

canzan 31,05% de la superficie estudiada, en el caso de los sujetos jóvenes, estas varían en función de la edad, disminuyendo hasta los 45 años y después aumentando entre 46 y 55 años, para disminuir nuevamente a una cifra alrededor de 17,25%

Hasta los 45 años las superficies de aposición son más importantes que las superficies de resorción, posteriormente tienden a igualarse e inclusive reflejan una situación inversa con la edad (regresión).

Los valores que se obtuvieron a nivel de las costillas tomadas a título de referencia, son comparables pero sensiblemente inferiores a las del hueso alveolar.

Estos resultados parecen corresponderse con aquellos obtenidos por el marcaje con la tetraciclina in vivo y el litio radiactivo. No obstante, es necesario admitir un porcentaje de errores. Además no podría así apreciarse ni el factor tiempo, ni la intensidad de los procesos. Este método permite comparar la importancia de las modificaciones a nivel del hueso alveolar, en relación con algunas otras partes óseas del organismo.

De tal forma se pudo constatar que las modificaciones a nivel del hueso alveolar son más intensas que en otros huesos del esqueleto.

Estos resultados coinciden con los trabajos de MANSON y LUCAS (1962), en el caso del hombre y con otros estudios efectuados en animales.

Todo lo anterior tiende a explicar la sensibilidad particular del hueso alveolar a todas aquellas influencias locales y generales y esto lo refieren algunos autores como GLICKMAN, HELD, CHAPUT, etc., indicando que el hueso alveolar es un lugar de predilección para las manifestaciones de fenómenos degenerativos.

## FISIOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR

Como todos los huesos del esqueleto, el hueso alveolar está en perpetuo estado de modificación; éste es determinado por:

1.- Durante el crecimiento por la evolución de los maxilares, la erupción y la ubicación de los dientes en sus respectivos lugares; en el caso del adulto, por los estímulos mecánicos oclusales y de los músculos de la región, transmitidos a través de los dientes.

2.- Por la necesidad de mantener una calcemia normal.

3.- Por las variaciones fisiológicas del tejido óseo, desmineralización y remineralización osteoclástica, cristalización y descristalización.

Como acabamos de exponerlo los fenómenos siguientes entran en juego:

1.- La osteolisis por:

- a) Salida de minerales o descristalización.
- b) Destrucción global o resorción osteoclástica.

2.- Osteogénesis por:

- a) Reconstrucción de la trama orgánica por los osteoblastos.
- b) Depósito de iones de calcio sobre la masa cristalina o recristalización.

Las trabéculas del hueso esponjoso tienen una orientación definida por las fuerzas a las cuales el hueso alveolar se encuentra sometido. Así, las trabéculas que rodean las raíces dentarias tienen una disposición radial. Mientras más alejadas se encuentren, la orienta-

ción es menos simple, pero ésta depende siempre del equilibrio de las fuerzas que actúan a su nivel. El mismo fenómeno ocurre con la densidad y el espesor de las trabéculas óseas. Así un hiperfuncionamiento puede aumentar el número y la dimensión de las trabéculas de la capa esponjosa, con aumento en la densidad de la cortical alveolar interna, mientras que el hipofuncionamiento provoca un fenómeno inverso, con rarefacción y adelgazamiento de la cortical.

Durante mucho tiempo se admitió que toda tracción ejercida sobre el hueso, determina una aposición ósea e inversamente, toda presión desencadena una resorción ósea. En realidad la acción mecánica sobre el hueso depende de factores múltiples y entre otros, de la estructura y de la diferenciación funcional del hueso. En general se puede decir que las fuerzas en los límites y en las direcciones fisiológicas, entrañan una aposición ósea, por el contrario si las fuerzas actúan en un sentido antifisiológico, habremos entonces de constatar una resorción ósea.

De igual forma un hueso habitualmente sometido a un estímulo habrá de reabsorberse si cesa éste. Aquí resulta necesario señalar las particularidades estructurales del desmodonto. Su obturación cervical por un sistema de fibras densas, transforma el conjunto del espacio desmodontal en un cojín hidráulico. Las fuerzas que actúan sobre los dientes son transmitidas al hueso alveolar después de la transformación y de un evidente sistema de amortiguamiento de choques. Así, el sistema se adapta inclusive para las fuerzas que actúan en el eje longitudinal del diente y las fuerzas que actúan en sentido transversal son más o menos bien soportadas por los haces ligamentarios que no estando orientados para trabajar en este sentido, terminan por modificarse.

La repartición o distribución de las fuerzas resulta entonces menos homogénea. Se produce una cierta movilidad del diente y variaciónes de la amplitud del espacio desmodontal.

Ciertos autores han querido atribuir al hueso alveolar cualidades particulares, pero ni la histología ni su bioquímica lo distinguen de los otros huesos del esqueleto. No tiene así, una existencia propia. Esta se determina por la presencia de los dientes. Se forma al mismo tiempo que el diente y desaparece con éste. Se ha pretendido que al hueso alveolar correspondía una cualidad inferior basándose en la imposibilidad de regeneración una vez que fuera destruído, pero esta afirmación no es del todo exacta. Hay posibilidades de regeneración mientras persista el ligamento alveolar y el diente, pero una vez que su razón de ser ha sido destruida, su reformación será imposible o nula; esto corresponde a un simple fenómeno de interdependencia orgánica y funcional diente-hueso.

La presencia del hueso alveolar y su estructura dependen de las estimulaciones funcionales que se ejercen a su nivel. La disposición y la importancia de las trabéculas tienden a adaptarse a las necesidades funcionales. El número y espesor de las trabéculas aumentan si los estímulos funcionales se encamentan y disminuyen o inclusive desaparecen, si la función es menor o nula.

Con la edad se produce un fenómeno doble de erupción activa y de resorción senil. Los dientes tienen una tendencia a extruirse inmediatamente después del desgaste funcional o por la pérdida de sus antagonistas. Se produce entonces por una parte, aposición de cemento a nivel de la raíz y por otra, el llenado del fondo del alveolo por tejido óseo; las posibilidades de hipercementosis suelen no alcanzar a compensar completamente la erupción dentaria; así se produce una disminución de la longitud de la raíz intra-alveolar, además, las crestas alveolares lejos de poder seguir el brote dentario tienden a reabsorberse y éstas se acompañan también de un cierto grado de osteoporosis, de una disminución de la vascularización, del metabolismo y del poder osteogénico del hueso alveolar.

Las variaciones debidas al mantenimiento de la calcemia en su tasa

fisiológica lo mismo que las modificaciones perpetuas del tejido óseo, serán objeto de estudio en otros capítulos.

Estudiaremos ahora el papel de las células óseas y especialmente los osteocitos, los osteoblastos y los osteoclastos.

FUNCION DE LOS OSTEOCITOS.

Es una célula nutricia. Cuando el osteocito es abandonado, el hueso que lo rodea se necrosa y forma un sequestro. El osteoplasma y sus prolongaciones contienen un líquido intersticial; éstas constituyen una vía intermediaria entre los capilares sanguíneos y los espacios intersticiales de la matriz ósea. El osteocito es una célula metabólicamente activa con un sistema liscsómico responsable de la osteclísis osteocitaria. El sincicio formado por el osteoplasma y por sus prolongaciones, constituye las vías de intercambio, siendo éstas de dos órdenes:

- La primera de orden extracelular: Vasos sanguíneos, sistema lacunar, espacios intersticiales.
- La segunda intracelular: donde se verifica el paso a través de la membrana citoplasmática para asegurar los intercambios. Así los osteocitos cumplirían un papel en el traslado de las sustancias hacia los tejidos óseos.

FUNCION DE LOS OSTEOLASTOS.

El osteoblasto encierra los elementos indispensables para la edificación de la substancia fundamental, para las combustiones y para la calcificación ósea.

- a).- El osteoblasto participa en la edificación de la substan-



cia fundamental a través de la ribonucleasa, necesaria para la síntesis de proteínas, con la vitamina D que interviene en la edificación de la sustancia osteoide y con las fosfatasas.

b).- El osteoblasto participa en la combustión por el glicógeno que se encuentra a su nivel durante la mineralización ósea y también por las citocromoxidasas.

c).- El osteoblasto participa en la calcificación ósea por las enzimas que produce y principalmente las fosfatasas que actúan sobre la sustancia fundamental para proporcionarle calcifina y que habrían de liberar los radicales fosforados de sus combinaciones orgánicas.

Estas funciones explican que las alteraciones de los osteoblastos son capaces de entrañar modificaciones: a).- de la estructura de la sustancia fundamental (osteoporosis); b).- de las combustiones (insuficiencia en glicógeno y citocromo-oxidasa); c).- por las actividades enzimáticas (hipofosfatasa).

#### FUNCIÓN DE LOS OSTEOCLASTOS.

Los osteoclastos cumplen un papel de fagocitos de los residuos durante la resorción ósea. A partir de KOELLIKER en 1870, se atribuyó a los osteoclastos una función esencial en la resorción ósea. Actualmente se piensa más que la proliferación de los osteoclastos se produce secundariamente a la lisis ósea.

## REGULACION CALCICA

El calcio se encuentra en la sangre bajo tres formas:

- a).- El calcio ionizado que actúa sobre la permeabilidad celular, la excitabilidad neuro-muscular y la coagulación sanguínea.
- b).- El calcio combinado con los citratos, capaz de atravesar el hígado, el riñón y hueso.
- c).- El calcio ligado a las albuminas metabolizadas en el hígado habría de ser la forma utilizada para la edificación del esqueleto.

La regulación cálcica está condicionada por un cierto número de factores entre los cuales los principales son: El fósforo, el equilibrio ácido-básico, la vitamina D, las paratiroides, la tirocalcitonina, la tiroxina y los estrógenos.

### PAPEL DEL FOSFORO

El hueso comprende el 90% de las reservas de fósforo del organismo, lo que representa alrededor de 600 gr. de fósforo para un hombre de 70 kg. de peso, bajo la forma de fosfato tricálcico principalmente. 75% del fósforo óseo se encuentra combinado con el calcio. El fósforo tiene una marcada tendencia a ligarse al calcio. Bajo la forma ligada con el calcio no pueden atravesar la pared intestinal. Así una mala absorción de calcio por una avitaminosis D implica una insuficiencia de absorción de fósforo.

### FUNCION DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO

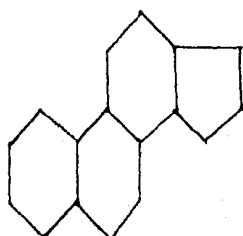
La acidosis tiende a liberar los iones de calcio de su complejo

protéico en la sangre y del fosfato tricálcico del hueso. El calcio y el fósforo vertidos a la circulación simultáneamente actuarán contra la acidosis.

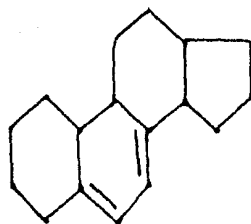
#### FUNCION DE LA VITAMINA D

El estudio de la vitamina D tuvo como punto de partida el tratamiento del raquitismo. La vitamina D es en efecto, el factor antirraquítico del aceite de hígado de bacalao, aislado por MAC COLLUM y SIMMONDS. HESS y STEEBOCK pusieron en evidencia la acción de los rayos ultravioleta en la fotosíntesis de la vitamina D. Esta vitamina tiene por lo tanto un doble origen: endógeno por transformación de colesterol y exógeno por aporte alimenticio. Existe una decena de formas de vitamina D, todas ellas derivadas de los esteroides, con un núcleo fenantrénico idéntico y una cadena lateral variable según la vitamina de que se trate.

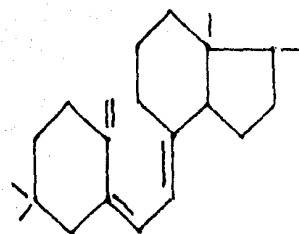
Químicamente el núcleo fenantrénico está constituido por dos ciclos de 6 carbonos y de un núcleo indol:



Fenantrénico



Esterol



Vitamina D

Las dos formas que habrán de interesarnos son la vitamina D-2 y la vitamina D-3. La vitamina D-2 o calcifereol tiene su origen en el

ergosterol totalmente artificial, obtenido por irradiaciones ultravioleta de extractos de plantas, de levaduras y de champiñones. La cadena lateral contiene 9 carbonos con una doble ligadura y un grupo metilo.

La vitamina D-3 o colecalciferol proviene del 7 deshidroxi-colesterol que se encuentra en la dermis, por la acción de la irradiación ultravioleta. Es la vitamina natural con una cadena lateral idéntica a la del colesterol. La vitamina D alimentaria puede ser de origen animal, la vitamina D-3; o de origen vegetal la vitamina D-2.

Esta vitamina D es absorbida a través del intestino, es almacenada en el hígado, excretada con la bilis y eliminada por las heces fecales.

#### MECANISMO DE ACCION DE LA VITAMINA D EN EL METABOLISMO DEL CALCIO.

La vitamina D asegura la regulación metabólica fosfo-cálcica a nivel de tres órganos: el intestino, el riñón y el hueso.

##### - Acción sobre el intestino:

La vitamina D es indispensable para la absorción del calcio. Ella aumenta la absorción cálcica en caso de necesidad, estimulando los mecanismos celulares de absorción. Su acción es importante a nivel del tercio superior del intestino y disminuye al aproximarse al íleon donde prácticamente no existe. NOEL, HIDCO y DELAVILLE utilizando las asas intestinales aisladas, posteriormente WILSON, WISEMAN y NOEL con la colaboración del método de la reversión intestinal verificaron todos este modo de absorción, que había sido descubierto por RAMUSSEN, SCHACHTER, ROSEN y HARRISON.

A nivel del duodeno esta absorción se hace según un proceso celular activo.

A nivel del resto del intestino la absorción sería, para algunos autores, activa y para otros habría de hacerse por simple difusión.

La acción de la vitamina D comienza algunas horas después de su absorción y continúa largo tiempo después. Su período de duración es variable, siendo de algunas semanas a algunos meses. Su acción sobre la absorción del fósforo es indirecta. El calcio intestinal bloquearía al fósforo y una vez el calcio absorbido, el fósforo se encontraría liberado y podría así pasar la barrera intestinal.

Gracias al método de la vitamina D marcada, KODICEK pudo seguir su evolución. Después de una inyección intramuscular pudo localizarla en el interior de la célula intestinal donde su actividad se pone de manifiesto:

- 1.- La vitamina D tendría una acción directa sobre la absorción del calcio.
- 2.- Para STEENBOCK aumentaría la acidez del medio intestinal, lo que habría de favorecer la absorción cálcica.
- 3.- Para HARRISON y HARRISON aumentaría la concentración en ácido cítrico, efecto que se habría de oponer a la precipitación fosfo-cálcica y a partir de esto, favorecería la absorción cálcica. Este ácido facilitaría también la concentración de la vitamina D.

- Acción sobre el esqueleto:

La vitamina D tendría una acción de resorción ósea probablemente por movilización de sales fosfo-cálcicas. Así, tendría un papel en el mantenimiento de la calcemia y de la fosfatemia. La acción recalificante de la vitamina D se explica por una fuerte absorción cálcica a nivel del intestino, que disminuye el funcionamiento de las paratiroides.

des, de donde se explica la reducción de la acción osteolítica. De hecho, a nivel de los tejidos osteoides es la fijación cálcica la que predomina, mientras que los efectos osteolíticos se manifiestan sobre las trabéculas desprovistas de tejido osteoide.

La acción osteolítica de la vitamina D es admitida generalmente, pero ella se acompaña (por lo anteriormente expuesto), de una importante proliferación de tejido osteoide.

Algunos investigadores piensan que la vitamina D actuaría a nivel del hueso, despolimerizando los mucopolisacáridos. NICOLAYSEN y EGG-LARSEN suponen que la vitamina D impediría la transformación del ácido cítrico, esto último afectaría al calcio de donde se generaría la destrucción del edificio órgano-mineral.

#### - Acción sobre el riñón:

La acción de la vitamina D sobre el riñón ha sido estudiada por KODICEK y COLL, DARMADY y STRANACK en el caso de la rata. Ellos la encontraron en cantidad importante a nivel de los túbulos contorneados proximales.

La vitamina D aumenta la calciuria por hiperfiltración glomerular y reducción de la reabsorción tubular. Además aumenta los aportes cálcicos en la sangre.

La vitamina D actúa en el mismo sentido para el fósforo, pues aumenta el aporte fosfórico para una mejor absorción intestinal, aumenta la filtración glomerular y disminuye la reabsorción tubular.

A fuertes dosis de vitamina D pueden producirse efectos tóxicos a nivel del riñón creando así lesiones glomerulares.

## PAPEL DE LAS PARATIROIDES.

### Hormona paratiroides y regulación de su secreción:

La hormona paratiroidea es un polipéptido extremadamente inestable que fue aislado originalmente por RASMUSSEN.

Esta hormona actúa sobre el esqueleto, el riñón y los intestinos.

Los estudios experimentales han permitido poner en evidencia que:

1.- En caso de una baja de la calcemia las paratiroides se hipertrofian teniendo como consecuencia la normalización de sus niveles de parato-hormona y de calcemia.

2.- La hiperfosfatemia entraña, como la hipocalcemia, una hipertrofia de las paratiroides.

3.- Todo parece indicar que después de los trabajos de STUERK y CARNES la relación calcio-fósforo desencadenaría la respuesta paratiroidea, por una hiperactividad, cuando la relación calcio-fósforo disminuye. Es posible que el fósforo actúe desionizando al calcio, provocando así una baja de calcio metabólicamente activo.

4.- La nefrectomía estudiada por TALMAGE y COLL provoca una hipertrofia de las paratiroides con hipercalcemia e hipercitrinemia. La calcemia recupera su cifra normal después de la paratiroidectomía y aumenta de nuevo por inyección de la parato-hormona; el mantenimiento de la calcemia a un nivel estable es indispensable para la vida. Este equilibrio está asegurado menos por el calcio alimentario que por el calcio óseo, pues constituye este último la reserva de la casi totalidad del calcio del organismo. Alrededor de 1200mg. de calcio son cotidianamente desprendidos del esqueleto. 900mg de calcio son refijados sobre el esqueleto y los 300 mg perdidos por el riñón y el intes-

tino se encuentran remplazados por el aporte alimentario.

Todo indica que normalmente las paratiroides intervienen poco en estos cambios, pero reaccionan en caso de déficit alimentario para mantener entonces una calcemia estable.

Después de un primer estadio de descalcificación ósea, las paratiroides actúan en sentido contrario, favoreciendo así la reconstrucción ósea al estimular la osteoblastosis. A nivel del intestino favorece la absorción del calcio, mientras que a nivel del riñón disminuye la eliminación de aquel. Las paratiroides constituyen así, la glandula de la homeostasis cálcica.

#### MODO DE ACCION DE LAS PARATIROIDES SOBRE EL METABOLISMO CALCICO.

La acción de las paratiroides se manifiesta a nivel de hueso, del intestino y del riñón:

- Acción sobre el hueso.

La hormona paratiroidea actúa sobre el hueso para mantener la tasa de la clacemia en niveles normales provocando una osteolisis, aunque también es capaz de provocar una osteogénesis por hiperplasia de los osteoblastos.

a).- La osteolisis:

A partir de los trabajos de MAC LEAN y URIST se ha considerado que dos fenómenos intervienen para mantener la calcemia en su cifra normal:

1.- Difusión rápida de los iones cálcicos lábiles que gravitan alrededor del cristal óseo, esto sin intervención de las paratiroides. Este proceso bastaría para mantener la cifra de calcemia aproximada



madamente en 70mg por litro.

2.- Más allá de esta cifra, es la desorganización del cristal óseo por acción de la hormona paratiroidea, la que intervendría liberando el calcio y el fósforo, ésto por medio de los osteoclastos (hiperplasia osteoclástica).

b).- La osteogénesis:

Paralelamente a la función osteoclástica de las paratiroides habría un proceso de osteoblastosis como testimonio del papel de las paratiroides en la edificación ósea.

Experimentalmente ENGFELD y ZETTERSTOM mostraron que a fuertes dosis, la parato-hormona intensificaba la resorción del hueso viejo, al mismo tiempo que frenaba la elaboración del hueso nuevo. Por el contrario, a dosis mínimas inyectadas de manera intermitente, se dió por resultado la proliferación de los osteoblastos y la edificación osteoide.

Las punciones biopsias del hueso ilíaco muestran en la hiperparatiroides, amplios bordes osteoides a un lado de los estigmas de osteoclastosis.

Los estudios biológicos en los casos de los hiperparatiroides hechos por SEZE, HIOCO y BURDIER, mostraron claramente un síndrome de atracción del esqueleto en relación al calcio por osteoblastosis, paralela a la osteolisis por osteoclastosis.

En resumen la hormona paratiroidea actúa a nivel de la trama orgánica y de la capa mineral. Acelera los cambios cálcicos en el hueso y el resto de los elementos orgánicos, movilizandó el calcio que entra en la configuración ósea, al estimular los osteoblastos.

Las paratiroides actúan a nivel del hueso e intervienen también

sobre el fósforo. El fósforo es liberado al mismo tiempo que el calcio durante la desorganización del cristal óseo. Sin embargo, la fosfatemia disminuye al mismo tiempo y esto es debido a un aumento de la eliminación urinaria y a la fijación tisular del fósforo.

- Acción sobre el riñón:

La parato-hormona aumenta la calciuria.

La hipercalcemia se traduce por una hipercalciuria menos importante en el caso del hiperparatiroidismo que en el caso de los sujetos normales. En efecto, la reabsorción tubular del calcio aumenta bajo el efecto de la hormona paratiroidea. También se puede constatar que en los casos de osteoporosis y en un gran número de casos de osteólisis neoplásica, la hipercalciuria no se acompaña de hipercalcemia, mientras que en el hiperparatiroidismo es la hipercalcemia la que predomina y no se acompaña siempre de hipercalciuria.

La parato-hormona aumenta la fosfaturia.

TALMAGE Y COLL han constatado en la rata, mediante el empleo del calcio marcado, que 50% de radiofósforo inyectado era eliminado después de 48 horas de la inyección de extracto paratiroideo. NEUMANN y COLL han podido constatar por perfusión de la parato-hormona, que la fosfatemia se eleva a partir de la segunda hora de perfusión, mientras que la calcemia se eleva solamente una hora después. A partir de 1925 ALBRIGHT y ELLSWORTH habían puesto en evidencia esta acción; sin embargo, los diversos investigadores no se han puesto de acuerdo sobre el modo de acción de esta hormona a nivel de riñón. La discusión sobre una disminución de la reabsorción y un aumento de la secreción, aún persiste. Es necesario aquí, señalar el papel de la parato-hormona sobre la fijación tisular del fósforo. Todo parece indicar que después de los trabajos de MILNE, TWEEEDY y COLL, el fósforo se fija a nivel de los tejidos y de una manera muy importante, a nivel de los músculos y del hígado, bajo la influencia de la hormona paratiroidea.

En efecto, su concentración sanguínea disminuye proporcionalmente más rápido que su eliminación urinaria.

- Acción sobre el intestino:

La hormona paratiroides aumenta la absorción de calcio a nivel del intestino, pero esta acción disminuye en ausencia de la vitamina D. Los trabajos de TALMAGE y ELLIOT han permitido comprobar un retraso en la absorción del  $\text{Ca}^{45}$  contenido en el intestino de un animal al que se le practicó la paratiroidectomía. A efecto de comprobar este resultado, RASMUSSEN con la ayuda de la técnica del asa intestinal, confirmó estos estudios. Otros investigadores SEZE, HIOCO y BORDIER han constatado con ayuda de balances cálcicos, un aumento en la absorción intestinal de calcio, en casos de hiperparatiroides primitivas.

Resultados idénticos han podido obtenerse empleando para esta investigación el  $\text{Ca}^{45}$ .

PAPEL DE LA TIROCALCITONINA.

La tirocalcitonina es una hormona hipercalcemiente que fué descubierta por COPP en 1962. Suponía entonces que era de origen paratiroideo. MUNSON y MAC INTYRE mostraron que esta hormona era producida por las células C de la tiroides o células parafoliculares. Está constituida por 32 aminoácidos de un peso molecular del orden de 3600 y cuya síntesis fué realizada recientemente.

La inyección de tirocalcitonina provoca muy rápidamente, al cabo de 30 minutos, una disminución de la calcemia y de la fosfatemia, esto inclusive en ausencia del tubo digestivo, según señala ALIOPOULIS en 1965 y en ausencia del riñón, según refiere GUDMUNSON en 1966.

A nivel del hueso su acción se manifestaría por una disminución de la resorción, contrariamente a la hormona paratiroidea, de acuerdo a MILHAUD en 1965. Esta acción es independiente de la acción de la hormona paratiroidea. Persiste en ausencia de esta última hormona y no es por lo tanto, por inhibición de la parato-hormona, sino por su acción directa sobre el tejido óseo. Se opondría a la desmineralización y a la resorción ósea.

Si la tirocalcitonina actúa en sentido contrario de la parato-hormona en lo que se refiere a la calcemia, actúa de igual manera en lo que concierne a la fosfatemia. No obstante esta acción hipofosfatemiante común se dá en órganos diferentes. La tirocalcitonina interviene a nivel del hueso disminuyendo su resorción. La parato-hormona interviene a nivel del riñón, aumentando la fosfaturia.

La tirocalcitonina tendría también una acción renal, aumentando la calciuria, la fosfaturia, cloriuria y la natriuria.

#### FUNCION DE LA TIROXINA

La tiroxina es la hormona tiroidea derivada de la tiroglobulina de las vesículas tiroideas. No tiene un efecto directo sobre la calcemia, pero potencializa la hipocalcemia provocada por la tirocalci-tonina. Por el contrario, es hiperfosfatemiante y en lo que se refiere a esta última acción, resulta antagónica de la parato-hormona y de la tirocalcitonina.

#### FUNCION DE LOS ESTROGENOS.

La acción de los estrógenos sobre el calcio fue estudiada a partir de su acción en pájaros y en mamíferos.

En el caso de los pájaros, la médula de los huesos largos se

50

llenó de trabéculas óseas en el momento de la postura ovular y bajo la influencia de la administración de estrógenos. Este hueso es efímero y desaparece si cesan las inyecciones de foliculina o aún más allá de un cierto tiempo, inclusive si se continúan las inyecciones. Hay, probablemente, un aumento de la absorción cálcica puesto que se eleva la calcemia.

En el caso del hombre sólo los sujetos afectados o las personas afectadas de osteoporosis, son sensibles a la terapéutica con estrógenos.

## EXPLORACION FOSFOCALCICA

La exploración fosfo-cálcica se realiza por medio de una serie de exámenes complementarios, indispensables para estudiar los síndromes de descalcificación.

Esta permite precisar la naturaleza de la enfermedad y la localización de las perturbaciones.

Los exámenes habitualmente practicados son de dos órdenes: estáticos y dinámicos.

### EXAMENES ESTATICOS.

#### La calcemia:

Es una de las constantes más estables del organismo, varía entre 90 y 105 mg por litro; 40% son ultrafiltrables; 90% del calcio ultrafiltrable se encuentra bajo la forma ionizada.

La hipercalcemia se acompaña de hipercalciuria sin que por ello se pueda considerar que haya lesión renal, pero la hipercalciuria entraña en otras instancias, lesiones renales, poliuria, aciduria, insuficiencia renal orgánica y nefrocalcinosis.

Como causa frecuente de las hipercalcemias, se encuentran las destrucciones óseas y con menos frecuencia debido a una hiperabsorción intestinal provocada por hiper-avitaminosis D.

La hipocalcemia puede deberse a una deficiencia de aporte (carencia importante) o de absorción (Avitaminosis D por enteropatía), pero un aumento de la hormona tiroidea secundaria, compensa en general esta hipocalcemia, también puede deberse a una insuficiencia paratiroides, a una pancreatitis aguda o a una insuficiencia renal.

### La calciuria:

La calciuria varía entre 80 y 200 mg por litro. Puede ser considerada como anormal, cuando después de 250 mg/día. Es importante que los aportes alimenticios no sean ni insuficientes, ni excesivos. Ellos deben consistir aproximadamente de 600 a 800 mg/día para un adulto.

### La fosfatemia:

Debe ser del orden de 30 a 40 mg. por litro. Puede ser considerada abatida, cuando se encuentre por debajo de 28 mg/litro o aumentada, cuando se encuentre por arriba de 45 mg/litro.

Sin embargo, se mantiene a niveles elevados hasta el final del crecimiento 70 mg/litro durante el nacimiento. De 50 a 45 mg/litro al final del crecimiento.

### La fosfaturia:

Es muy inestable, entre 400 y 800 mg/día cuando el aporte alimenticio es del orden de 1000 mg/día.

### El magnesio:

El magnesio sérico, alcanza cifras promedio de 20 mg/litro, es decir, entre 18 y 22 mg., mientras el magnesio eritrocitario es de 55 a 60 mg/litro. El magnesio plasmático es normal en la osteoporosis común, pero en algunas ocasiones disminuye en las espasmofilias.

El magnesio eritrocitario es el reflejo del magnesio tisular; su disminución es una de las causas de los trastornos de la espasmofilia, de la disminución de la tasa de reabsorción cálcica a nivel del riñón,

por lo que se da un aumento de la calciuria y una disminución de la calcemia. Existe además una competencia entre el calcio y el magnesio a nivel del intestino; un régimen rico en calcio, disminuye la absorción intestinal de magnesio, por esta razón en las tetanias, la terapéutica debe hacerse con ayuda de preparaciones ricas en magnesio.

Las fosfatasas alcalinas:

Se les encuentra en la sangre donde forman un sistema enzimático capaz de liberar los iones fosfatos. Actúan en medio alcalino. Su actividad se explica en unidad BODANSKY o en unidad KING ARMSTRONG. La tasa normal varía entre 0.5 y 2 unidades BODANSKY o entre 5 y 12 unidades KING ARMSTRONG.

Aumentan en caso de obstrucción de las vías biliares y en los casos de destrucciones óseas (enfermedad de PAGET; osteomalasia, hipertiroidismo).

La hidroxiprolina urinaria:

Es un ácido proveniente de la hidroxilación de la prolina del colágeno endógeno. Su eliminación se hace únicamente por vía urinaria. La dosis de hidroxiprolina urinaria traduce muy fielmente el grado de osteolisis. En el caso de un sujeto normal la hidroxiprolinuria varía entre 15 y 30 mg/día. Tiene una tendencia a elevarse durante los brotes evolutivos de la osteoporosis.

En realidad parece que la cifra media de hidroxiprolinuria se aproxima a 30 mg. entre 20 y 50 años, 25 mg entre 50 y 70 años; antes de los 20 años esta cifra es bastante mayor, pudiendo alcanzar 100 mg/día.

La hidroxiprolina se encuentra a nivel del colágeno en una tasa



del 2%. El tejido óseo contiene más de la mitad del colágeno del organismo y este colágeno es metabólicamente más activo que en otras localizaciones. Esto hace que el 80% de la hidroxiprolina urinaria provenga del tejido óseo. Resulta indispensable que sean modificaciones metabólicas importantes la que se produzcan para elevar la tasa de la hidroxiprolinuria. Una elevación de 20 y 40 mg/día corresponde a una destrucción de 1.5 a 5 gr de colágeno, es decir 1/1000 del colágeno total.

#### EXAMENES DINAMICOS.

##### Pruebas de Hipercalciuria provocada:

Estas pruebas están basadas sobre el principio de que la calciuria depende del estado de los riñones, del estado del intestino e igualmente de la actividad ósea. En efecto, dependiendo del estado del intestino será absorbida una mayor o menor cantidad de calcio y excretado también por esta vía.

En igual forma de acuerdo al estado de los riñones la eliminación cálcica será más o menos importante.

##### a).- Test de HOWARD:

La prueba consiste en hacer pasar por perfusión lenta durante tres horas una solución de 1.5 mililitros de gluconato de calcio al 10% por kilo de peso o su equivalente 13.5 mg/kg. Se dosifica el calcio 24 horas después de haber principiado la perfusión. Normalmente hay eliminación de 20 a 36% de calcio perfundido.

En la osteoporosis la eliminación es de 30 a 50% de calcio perfundido. En la osteomalasia la eliminación es inferior al 20% del calcio perfundido. En la diabetes cálcica, con o sin espasmofilia,

hay eliminación de más del 50% del calcio perfundido.

b).- Test de sobrecarga cálcica (por hueso):

Se administran por vía bucal 3 gramos de calcio al día durante 5 días y se dosifica el calcio urinario los dos últimos días. El aumento del calcio urinario es superior a 300 miligramos por día en la diabetes cálcica. El tratamiento cálcico es por lo tanto inútil en estos casos, todo el calcio absorbido es eliminado por vía urinaria. En las osteoporosis postmenopáusicas y cortisónica es inferior a 300 mg/día de donde se concluye la importancia del tratamiento cálcico.

Test del fósforo:

Se administra por hueso 1 a 2 gr. de fósforo al día en varias aplicaciones durante 5 días. Se dosifica la calciuria los 2 últimos días. En la osteoporosis en evolución y en la hipercalciuria ideopática, la calciuria disminuye hasta alcanzar cifras normales; de lo anterior se deriva nuestro interés del tratamiento a base de fósforo. En otras desmineralizaciones óseas en evolución, la calciuria no se modifica sino de una manera muy ligera.

El balance fosfocálcico:

Permite saber si el organismo retiene o no el calcio. Las personas o los sujetos han sido preparados una semana antes con un régimen equilibrado en calcio, recibiendo alrededor de 600 miligramos de calcio al día. Posteriormente, dependiendo del examen que se quiera practicar, el régimen será variable. Para una prueba hipocálcica deberá comportar 300 mg/día; de 600 a 700 mg para una prueba normocálcica; 1200 mg a 300 mg para una prueba hipercálcica. Se agrega o no el fósforo al régimen alimenticio. La actividad del sujeto debe continuar normal. La prueba dura 6 días y se dosifica durante este tiempo el calcio alimenticio, el calcio fecal y el calcio urinario.

Se utiliza la media de 6 días para establecer el balance que en el caso normal debe dar las siguientes cifras:

Ingesta mg/día	Excreción mg/día	
	Heces	Orina
600	450	150

Exploración de calcio 45:

Este estudio permite precisar la absorción de calcio alimentario y el grado de osteolisis.

Se utilizan isótopos radioactivos artificiales puesto que los isótopos naturales del calcio no son radioactivos. Estos isótopos tienen el mismo número de protones y electrones que el calcio estable y por lo tanto, las mismas propiedades fisicoquímicas. Su núcleo con tiene un número superior de neutrones que le hacen inestable, con tendencia a emitir radiaciones, y disociarse. Se utiliza el calcio 45 o el calcio 47.

Con ayuda de cantidades muy débiles de calcio marcado, se puede rastrear la distribución del calcio en el organismo.

Se estudia comparativamente el calcio marcado ( $Ca^*$ ) y el calcio estable ( $Ca$ ) siguiendo la radioactividad específica obtenida por la fórmula:

$$RAS = \frac{Ca \text{ pm}}{Ca \text{ mg}} = \frac{*Ca^*}{*Ca + Ca}$$

En esta fórmula el  $Ca \text{ pm}$  representa el número de emisiones por minuto y el  $Ca \text{ mg}$  el peso del calcio intercambiable.

Esto permite apreciar la cantidad de calcio desprendible (el pool) La cantidad de calcio que entra y sale del pool cada día (el turnover), la cantidad de calcio que se fija sobre el hueso (la reposición) y la

que se desprende (resorción). Además, inyectando la sustancia radioactiva por vía intravenosa se puede medir la cantidad de calcio que es eliminado al día por la vía digestiva.

Se puede así calcular de manera precisa la verdadera absorción intestinal del calcio.

## PARODONTOLISIS

Las parodontolisis son enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos de sostén del diente o parodonto.

El parodonto está constituido por:

- a).- El cemento.
- b).- El periodonto o desmodonto.
- c).- El hueso alveolar.
- d).- La fibromucosa gingival.

a).- El cemento.

Es un tejido osteoide con una trama orgánica lamelar mineralizada que recubre la dentina radicular.

Embriológicamente su formación continúa a la dislocación de la vaina epitelial de HETWING que indujo la formación de la dentina radicular. Los cementoblastos, células de grandes núcleos se diferencian marginándose y se ubican en la periferia de la dentina radicular. Actuando como los osteoblastos, los cementoblastos depositan alrededor de la dentina radicular el cemento. Este último está dispuesto en lamelas fibrilares sucesivas, sobre las cuales se forma secundariamente una capa mineral casi exclusivamente constituida por calcio y fósforo.

El cemento tiene una estructura que recuerda a la del hueso, contiene 40% de materia orgánica y está constituido por fibras colágenas y cristales de apatita con cementocitos y cementoblastos. Sin embargo contrariamente al hueso, el cemento no está ni vascularizado ni innervado. No obstante, es objeto de intercambios que han sido puestos en evidencia, por inyección de isótopos radioactivos (SOGNAES).

Presenta modificaciones estructurales por aposición y resorción

al igual que el tejido óseo.

Esta aposición puede asegurar el llenado del alveolo en caso de erupción continua por abrasión funcional oclusal o generar un proceso de reparación en caso de microfracturas radiculares.

Por lo contrario, las resorciones cementarias pueden observarse en el transcurso de infecciones periapicales, de oclusiones traumáticas, de tratamientos ortodónticos, de reimplantación dentaria, de ciertos tumores de los maxilares, de la enfermedad de PAGET y en ciertos casos, de osteopatías.

La hipofosfatemia finalmente se manifiesta por la ausencia de cemento.

b).- El periodonto o desmodonto.

Es el conjunto de elementos comprendidos entre la cara periférica del cemento radicular y la cortical interna del hueso alveolar. Se forma a partir del saco folicular.

Las células del saco son reemplazadas por fibras argirófilas con una extremidad incorporada a la sustancia fundamental del cemento y por la otra, a la pared ósea que formará el alveolo, la lámina dura.

Se distinguen tres grupos de fibras:

- Las fibras cervicales:
  - cemento-gingivales.
  - interdentarias.
  - cemento-alveolares.
- Las fibras alveolares.
- Las fibras apicales.

Estas fibras son esencialmente colágenas con elementos celulares: fibrocitos, fibroblastos, osteocitos, osteoblastos, células mesenquimatosas, células de MALASSEZ y elementos vasculonerviosos: vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Los vasos tienen un papel importante en la vitalidad del hueso alveolar. El conjunto desmodontal interviene en la transmisión de las fuerzas aplicadas sobre la corona dental. Las modificaciones del hueso alveolar y su conservación dependen de estos estímulos, estímulos que por ser fisiológicos necesitan, a su vez, de la integridad del desmodonto.

c).- El hueso alveolar.

El hueso alveolar no tiene existencia propia sino que está determinada por la presencia de los dientes. Se forma y desaparece con ellos. Está constituido por un tejido esponjoso trabeculado, compuesto por una substancia fundamental amorfa de naturaleza orgánica con fibrillas colágenas impregnadas de elementos minerales que contienen a los elementos celulares. Está en modificación perpetua por resorción osteoclástica y aposición osteoblástica. Participa este hueso en los intercambios cálcicos de la misma manera que los huesos del esqueleto.

d).- La fibromucosa gingival.

Presenta dos partes:

- 1.- La encía libre.
- 2.- La encía adherente o adherida.

En ésta se distingue una zona cervical que forma la inserción epitelial y una zona adherente al periostio. La encía asegura la hermeticidad de la articulación desmodontal.

La salud del conjunto parodontal depende de su integridad. El

deterioro se traduce normalmente en una recesión paralela de la encía y de los otros elementos del parodonto en dirección apical, sin modificación de la hermeticidad gingival.

La integridad de los tejidos parodontales depende de los siguientes factores:

1).- Del estado general de la encía que asegura la hermeticidad de la articulación desmodontal. En efecto la inserción epitelial separa el medio interno del medio bucal, conteniendo éste último la flora bucal y las enzimas salivales y microbianas.

2).- De la configuración de las superficies oclusales, que en el caso ideal, transmiten las fuerzas ejercidas por el contacto con los antagonistas hasta el hueso. Si esta fuerza ejercida se encuentra dentro de los límites fisiológicos, favorecerá la renovación tisular.

3).- Del equilibrio de las fuerzas musculares labio yugales y linguales que actúan por intermedio de las coronas dentarias sobre el parodonto.

4).- De la integridad de la posición fisiológica de descanso: la posición de descanso es la postura de inoclusión fisiológica determinada por el equilibrio del tono de los músculos antagonistas de apertura y de cerrado de la mandíbula en estado de relajación o descanso.

Los factores que actúan sobre la sinergia muscular son susceptibles de desequilibrar esta posición de descanso. Son los factores neuromusculares de origen psíquico, los dolores pulpares, las irritaciones parodontales y temporomandibulares, las maloclusiones y las lesiones orgánicas, las que modifican la excitabilidad refleja de los músculos, (hipocalcemia, enfermedad de PARKINSON, miastenia gravis, etc.)



## CLASIFICACION DE PARODONTOLISIS.

La clasificación de las parodontolisis que habremos de adoptar están basadas en los procesos anatomopatológicos y en su aspecto evolutivo. Para este efecto utilizamos el esquema adoptado por la Federación Dental Internacional.

Cuadro Clasificadorio

Denominación	Aspecto de la Alveolisis	Aspecto Clínico	Proceso Patológico
Parodontosis crónica.	Regular Horizontal	Forma pura muy lenta en el adulto y el anciano	Proceso degenerativo
Parodontolisis crónica	Irregular Horizontal y Vertical	Forma mixta habitual a todas las edades	Inflamación y degeneración
Parodontolisis aguda o desmodontosis o Periodontosis	Vertical y Horizontal	Forma mutilante juvenil, infancia y adolescencia	Degeneración e inflamación

La parodontolisis es la forma senil de resorción del parodonto. Para los efectos que perseguimos, hemos eliminado los sujetos afectados de esta enfermedad en nuestro estudio, considerando el proceso de la parodontosis como para fisiológico, aunque la enfermedad puede también afectar a algunos sujetos jóvenes. Pero un ejemplo de sujetos afectados de parodontosis tiene pocas posibilidades de diferir de un grupo de sujetos sanos. En la parodontosis hay una atrofia de todos los elementos del parodonto. La encía se retrae dejando al desnudo una parte más o menos importante de la raíz dentaria, pero no hay formación de bolsa; la encía restante no pierde su inserción. El hueso alveolar se retracta paralelamente bajo la forma de una alveolisis horizontal. No hay modificación importante del desmodonto que resta, ni

de la lámina dura. El cemento presenta una tendencia a hipertrofiarse mientras que el hueso alveolar puede tener un aspecto osteoporótico. No hay proceso inflamatorio en la forma típica, sin embargo una inflamación agregada puede venir a modificar el cuadro clínico original. En este caso la evolución es extremadamente lenta.

La parodontolisis crónica habitual, evoluciona durante años con brotes inflamatorios o degenerativos que dan impulso a la evolución de la enfermedad. Es la forma más frecuente. Se manifiesta clínicamente por una gingivitis o algunas veces por un simple desprendimiento gingival (de la inserción epitelial). El borde libre de la encía puede permanecer a la altura habitual, pero su inserción migra hacia el ápice del diente para formar la bolsa gingivo-dentaria o gingivo-alveolo-dentaria paralelamente a la lisis alveolar. Estos focos pueden ser la sede de inflamación y de supuración, favorecidos por la presencia de placas dentarias y de tártaro. Así nos encontramos frente a una dislocación de los haces ligamentarios, con la aparición de un tejido de granulación que entra en comunicación con los espacios medulares del hueso alveolar. Estas lesiones del parodonto entrañan una movilidad del diente y la denudación de las raíces origina a menudo problemas de hiperestesia a nivel del cuello dentario. Estos dos últimos síntomas pueden de igual forma que la gingivitis, llevar al enfermo a consulta. La lesión ósea puede limitarse durante largo tiempo a una alveolisis horizontal; la alveolisis vertical aparecerá en una etapa progresiva y remota, como resultado de una irritación local o de una oclusión traumática secundaria a extracciones o a rehabilitaciones mal realizadas.

La parodontolisis aguda juvenil o desmodontosis evoluciona en poco tiempo, cosa de meses. Se manifiesta en el transcurso del crecimiento en una etapa o edad que fluctúa entre los 13 y 20 años. Es habitualmente simétrica las lesiones predominan a nivel de los incisivos y de los primeros molares. Es una forma fulminante e intensa a pesar de la higiene conveniente y de la ausencia de factores locales de irritación. La desmodontosis conduce rápidamente a una mutilación impor-

tante, pudiendo estabilizarse posteriormente.

Las movilidades dentarias importantes se acompañan de migración y de mal oclusión secundarias. Se caracterizan histológicamente por fenómenos degenerativos que afectan al desmodonto que se encuentra reemplazado por un tejido fibro-edematoso.

Es necesario citar para completar esta clasificación, ciertas enfermedades que comprenden en su sintomatología, formas de parodontitis mutilantes que afectan a los sujetos jóvenes. Se trata de:

a).- Granuloma histiocito-eosinófilo que da una parodontitis granulomatosa, que afecta la dentición permanente a menudo asimétrica. Localizada a una o varias piezas dentarias, pero intensa y destructora del hueso en profundidad.

b).- La hipofosfatasa: se manifiesta por una agenesia cementaria y ligamentaria con raíces endebles, resultando afectadas las dos denticiones. Se produce caída precoz de los dientes temporales, retraso de la erupción de los dientes permanentes cuyas lesiones se manifiestan sobre todo en los incisivos y primeros molares.

c).- La queratosis palmo plantar de PAPILLON-LEFEVRE, que se acompaña de parodontolisis y de afección de los dos denticiones. Hacia los tres años se produce una parodontolisis aguda congestiva con gingivitis hemorrágica y alveolisis vertical generalizada y supurada, que evoluciona rápidamente hasta la caída de los dientes. La segunda dentición se hace con retraso y aparece una nueva parodontitis que evoluciona mas lentamente y conduce a la pérdida de los dientes antes de los 25 años.

## Elementos etiológicos de las parodontosis:

Varios elementos se encuentran asociados en la etiología de las parodontosis y son los siguientes: los factores constitucionales, los problemas metabólicos generales, las irritaciones locales. La su presión de uno de estos tres factores basta para impedir la evolución de la enfermedad.

### 1.- Las predisposiciones constitucionales:

Aquí pueden intervenir dos elementos: la herencia y el medio ambiente.

a).- La herencia o predisposición hereditaria, puede ser de origen genético como en el caso de la queratosis palmoplantar de PAPILLON LEFEVRE, la hipofosfatasa que se acompaña de parodontosis fulminante. Puede tratarse de una enfermedad familiar que se transmite según el tipo dominante o inclusive de una enfermedad racial y, en efecto, los mediterráneos, los indúes y los de raza negra son afectados de esta enfermedad en una mayor proporción que las razas indoamericanas, an glosajonas, etc.

b).- En el medio ambiente debemos considerar también como partici pante a la alimentación y al modo y a las condiciones de vida. Toda perturbaciones puede influir sobre la formación de las dentaduras y par ticularmente, las insuficiencias de estimulación funcional. Ejemplo: alimentación demasiado suave o un amamantamiento artificial, pueden con ducir a la constitución de un parodonto inmaduro, sujeto a una senilidad parodontal precoz. También podemos considerar que la insuficiencia masticatoria puede ser el origen de una renovación tisular insuficiente a nivel parodontal.

### 2.- Las predisposiciones debidas a problemas metabólicos generales:

Enumeremos simplemente los diferentes problemas metabólicos que

pueden participar en la sensibilización del parodonto, en su inflamación y en su distrofia:

Trátase de una alteración endócrina; diabetes, pubertad, embarazo, menopausia, adenoma paratiroideo, espasmofilia, mixedema, enfermedad de BASEDOW, enfermedad de ADDISON.

- De una enfermedad del sistema digestivo: síndrome gastrointestinal, insuficiencia hepática, carencia alimenticia y esencialmente la carencia en proteína, calcio y en vitamina C (escorbuto).

- Dentro de los problemas psicosomáticos: especialmente en pacientes nerviosos víctimas de irritabilidad y ansiedad, en quienes se pueden encontrar: para funciones y una oclusión anormal (bruxomanía) o problemas de contracción muscular inconciente que sobrevienen durante el sueño o en el transcurso de un esfuerzo.

- De problemas vasculares: enfermedad de Buerger, síndrome de Raynaud.

- Hemopatías: anemia de Biermer, clorosis, reticulosis, neutropenia cíclica.

- De una dermatosis: la esclerodermia en particular.

- De una osteopatía: osteoporosis, osteomalasia.

- De una intoxicación: mercurial, fenil-idantoínica, de una alergia que sensibilizara y congestionara la encía y el parodonto.

### 3.- Las irritaciones locales:

Estas irritaciones son de dos órdenes, las que actúan sobre la superficie o irritaciones marginales y las que actúan en profundidad por las fuerzas transmitidas al parodonto a través de las coronas dentarias o irritaciones funcionales.

a).- Irritaciones marginales:

Aquellas producidas por las placas dentarias, donde la concentración bacteriana puede alcanzar cifras muy elevadas; las producidas por el tártaro, por la forma y posición de los dientes, por las enfermedades de la dentadura, por las prótesis y obturaciones traumatizantes, por los impectos alimenticios (bromatostasis), por la importancia de los frenillos y las bridas y por las gingivoestomatitis en general.

b).- Las irritaciones funcionales o función oclusal traumatizante (oclusión traumática).

El equilibrio de la función oclusal tiene lugar como resultado de una coordinación de las superficies oclusales antagónicas en las diferentes posiciones de la oclusión. Las fuerzas que actúan en el axis del órgano dentario son transmitidas al parodonto en los límite de la tolerancia fisiológica, respetando así la integridad del parodonto y de la articulación temporomandibular.

La oclusión traumática resulta del desequilibrio de las fuerzas oclusales y del conjunto: parodonto-aparato neuromuscular-articulación temporomandibular. Es la consecuencia de:

1.- Dismorfias primitivas de la oclusión genotípica o ligada a un problema de desarrollo óseo que crea una disarmonía dentomaxilar, a disoclusiones con supraoclusión incisiva o a la inversa, generalmente acompañadas de tics de succión o de pulsión (hábitos perniciosos).

2.- Dismorfias secundarias de la oclusión, manifestándose después de la edentación prematura en ausencia de restauración protésica o en presencia de restauraciones mal adaptadas o bien como consecuencia de alteraciones en la evolución de los terceros molares.

3.- Dismorfias secundarias o parafunciones (tics de succión o de pulsión) por efectos musculares, tracción muscular o por la intervención

de objetos diversos, bruxomanía diurna, que es un contacto prolongado y apoyado durante momentos de tensión nerviosa, bruxismo nocturno que se acompaña de rechinar dental.

#### ESTUDIO CLINICO DE LA ALVEOLISIS:

En el plan clínico, la importancia de la alveolisis podrá apreciarse por los siguientes factores:

1.- Por el grado de moviliada de los dientes que es codificado con terminología internacional, siguiendo el siguiente esquema:

- I.- Movilidad transversal perceptible al dedo.
- II.- Movilidad transversal perceptible al ojo.
- III.- Movilidad transversal que permite un trayecto transversal del borde libre superior (incisal) hasta de un milímetro.
- IV.- Movilidad axial.

2.- Por la constatación de bolsas gingivodentarias o gingivo alveolo-dentarias y por la medida de la profundidad de estas bolsas con la ayuda de sondas graduadas (parodontómetro). Se mide la profundidad a partir de la unión amelocementaria. En estado normal la encía se inserta a la altura del cuello, formando el margen gingival de un espesor medio de 0,8 milímetros. La alveolisis puede manifestarse en grados variables en la diferentes caras de las raíces dentarias, por esto es muy importante medir la profundidad por cada una de estas caras, con la ayuda de una sonda graduada y establecer así, un balance exacto de las lesiones.

3.- Por la constatación de supuración, ya sea objetivizando con ayuda de sondas o por la palpación apoyada. Algunas veces es la presencia de un absceso paradental o de una fístula la que pone en evidencia la afección gingival.

4.- Por la constatación de raíces dentarias denudadas, dándose el caso de que el borde gingival puede permanecer a la altura de los cuellos o seguir mas o menos la línea de la inserción cemento-ligamentaria. Esta denudación, sin considerar toda migración dentaria o en presencia de una migración relativa de los dientes, es un signo que nos hace presumir una lisis alveolar.

5.- Por la constatación de una migración dentaria sin ningún problema oclusal primitivo. Estas migraciones acompañadas de movilidad dentaria, producen una afección del desmodonto y del hueso alveolar. Esta manifestación es frecuente en el transcurso de las desmodontosis.

#### ESTUDIO RADIOLOGICO DE LA ALVEOLISIS:

En estado normal el hueso alveolar se encuentra limitado por una cortical que recubre las caras externa, interna y alveolar, lo mismo que el borde libre. Esta cortical aparece mas o menos claramente en las radiografías siguiendo la orientación de los rayos. De igual forma se puede afirmar para el tejido óseo medular, cuyas trabéculas se aprecian mas o menos bien en relación directa con el grado de exposición, la duración y la incidencia de los rayos. Por otra parte, el espesor de la cortical puede disfrazar la trama medular.

La importancia de la alveolisis se mide a partir del límite amelocementario. Será indispensable desconfiar de las falsas imágenes de alveolisis que pueden verse después de una sobre-exposición de la película o una oblicuidad de los rayos X. De igual forma se aprecian estas falsas imágenes para los casos de atrofia vertical ex:gr: Los casos de versión dentaria en los que la cresta alveolar pueda insinuar un ángulo agudo con el diente, sin que por ello se presente una alveolisis.

En el curso de papilitis y ciertas gingivitis ulcerosas se puede constatar una decapitación del septum interdentario. Esto podría considerarse como un estado de parodontolisis inicial.



En el curso de la parodontosis, la lisis alveolar reduce en mayor o menor grado la altura de los procesos alveolares, pero los límites aparecen más o menos claramente. Las trabeculaciones medulares no están modificadas salvo en el caso de los sujetos de edad avanzada, en los que la densidad se encuentra disminuida. Se observa alguna vez una hiper cementosis radicular (raíces en batuta o palo de tambor).

En el transcurso de las parodontolisis crónicas a menudo se trata del principio de una alveolisis horizontal. Los septa alveolares aparecen entonces decapitados, es decir, con una desaparición de la cortical marginal radiográfica; los límites son poco definidos cuando están en contacto con la zona inflamatoria gingival. Se puede uno encontrar, sin embargo, en presencia de una cortical más o menos intacta, algunas veces con zonas de calcificación reaccional en profundidad o en la superficie.

Este es el caso claro de la osteoesclerosis. En otras ocasiones esta osteoesclerosis se acompaña de hiper cementosis. Finalmente el tártaro puede ser visible en forma de collares alrededor de los dientes.

En caso de alveolisis vertical, las imágenes aparecen bastante más complejas en razón de la irregularidad de la resorción ósea y de la repartición desigual de los focos de atrofia. Las imágenes de resorción vertical pueden comprobarse sobre una cresta en apariencia normal o una cresta que presenta ya una resorción horizontal. Puede tratarse de imágenes radiolúcidas en embudo, en cúpula, en escalera e inclusive de meandro, pudiendo adquirir aspecto de quistes paradontales. En caso de estabilización de las lesiones, la cortical puede transformarse o reconstruirse en la periferia del hueso amputado. De igual forma ciertas zonas pueden presentar una densificación compensadora. Es el caso también de la cortical alveolar de los dientes en oclusión traumática, pues mientras que el desmodonto se encuentra elongado, el hueso reacciona favorablemente a esta agresión. Los septa interradiculares de los molares son algunas veces destruidos pero pueden

persistir a pesar de la lisis periférica.

En el curso de las desmodontosis a menudo nos encontramos frente a una alveolisis importante en forma de cubeta, de bordes regulares localizados a nivel de los incisivos y de los primeros molares. Las lesiones predominan a nivel de la lámina dura con ensanchamiento del espacio desmodontal. Los septa-interradiculares de los primeros molares son los que más frecuentemente se destruyen.

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DE LAS ALVEOLISIS:

Por definicion, las parodontolisis se traducen en una destruccion del hueso alveolar que experimenta una atrofia paralela a la destruccion del desmodonto. Hay en efecto una interdependencia entre estos dos elementos en lo que concierne a su funcion y a su propia razon de ser. La fibromucosa y el cemento, por el contrario, pueden persistir a pesar de la destruccion de los otros dos elementos que constituyen el parodonto. La falta de paralelismo entre la destruccion de la encia y el complejo alveolo-desmodontal, explica la formacion de las bolsas gingivodentarias y gingivo-alveolo-dentarias obedeciendo al estado, la forma y la localizacion de la destruccion osea.

Las neoformaciones oseas reaccionales que toman aspecto de arcos puntiagudos permiten, segun ciertos autores (HELD y CHAPUT) satisfacer el hiperfuncionamiento de un hueso reducido en volumen. Esta reaccion puede igualmente traducirse por una osteoesclerosis alrededor de la porcion radicular todavia implantada en el hueso. Con la amputacion de los septa-interdentarios e interradiculares, la cresta se aprecia ensanchada en el sentido vestibulo lingual. Puede haber alli desaparicion de la cortical, pero tambien en algunas ocasiones puede darse hipertrofia reaccional de esa cortical.

En el caso de las parodontosis: hay una lisis progresiva del parodonto con rarefaccion osea de tipo osteoporotico; esta corresponde en cierta medida a una atrofia senil similar a la osteoporosis senil. Habitualmente generalizadas, las parodontosis se manifiestan por una alveolisis horizontal sin infiltracion del desmodonto ni de la encia, que continua disminuye de altura paralelamente al hueso, conservando la integridad de la union gingivocementaria periferica.

En el curso de las parodontolisis cronicas, las lesiones alveolares pueden ser, generalizadas o localizadas. Dos tipos de alveolisis pueden verse, la alveolisis horizontal a la que se agrega a menudo una

alveolisis vertical. En caso de alveolisis horizontal, el borde marginal del hueso alveolar continúa en contacto con la raíz dentaria; el espacio desmodontal puede estar ligeramente agrandado aunque no hay destrucción de los ligamentos alveolodentarios por debajo del límite marginal del hueso alveolar. Hay formación de bolsa gingivodentaria que recubre las placas dentarias y de las formaciones tartáricas. El borde marginal del hueso alveolar es irregular, con una cortical en veces destruida. La inflamación aumenta en profundidad a expensas del desmodonto y del hueso alveolar. En ciertos casos la inflamación parece no alcanzar al hueso, el cual reacciona favorablemente. El borde marginal permanece regular, cubierto de una cortical intacta y en ocasiones densa; el desmodonto continúa de igual espesor y guarda así, en cierta medida, su estructura funcional.

En caso de alveolisis vertical hay una destrucción ligamentaria que se manifiesta en profundidad con ensanchamiento del espacio desmodontal de una manera irregular. La cortical alveolar marginal y alveolar interna están destruidas, la lesión alcanza inclusive de una manera rápida, la cortical externa. Paralelamente a las bolsas gingivodentarias se encuentran entonces bolsas gingivo-alveolo-dentarias. La infección se propaga de manera directa hasta el tejido medular. El desmodonto pierde como consecuencia de lo anterior, su estructura funcional.

En el curso de las desmodontosis: el fenómeno degenerativo comienza en el seno mismo del desmodonto, sin proceso inflamatorio periférico. Se produce aquí una atrofia difusa del desmodonto, localizada a ciertos grupos de dientes, fundamentalmente incisivos y primeros molares. La cortical alveolar interna es la primera afectada y se observa la presencia de alveolisis vertical con bolsas gingivodentarias, el proceso inflamatorio es mínimo, la higiene habitual es buena y en muy raras ocasiones se puede apreciar la existencia de tartárrico.

En el plano histológico, al lado de las dos formas bien conocidas de destrucción ósea que son la osteolisis osteoclástica y la osteolisis osteocitaria, que hemos descrito con anterioridad, MICHEL, FRANCK y VEDRINE han evidenciado otras dos formas de osteolisis: la osteolisis difusa con destrucción lenta y fraccionada de los diferentes constituyentes de la matriz ósea y la osteolisis bacteriana que se aprecia en un estado avanzado de la parodontolisis, bajo la forma de microcavernas que contienen en sus mágenes restos bacterianos. Se trata en este último caso de una desmineralización prematura progresiva con la desaparición de la trama orgánica.

En el curso de las parodontosis la parte medular puede experimentar ciertas modificaciones y conservar un aspecto parecido a lo normal, en ocasiones se constata una cierta fibrosis de la médula con modificaciones de aspectos lacunares a nivel de las trabéculas.

En el curso de las parodontolisis crónicas, según el grado y la intensidad de los brotes inflamatorios se puede comprobar a nivel del parodonto, lesiones que afectan a menudo el hueso con infiltración linfocitaria, neoformaciones de vasos y proliferación fibroblástica. La arteria alveolar a menudo se encuentra marcadamente desarrollada hasta el punto de ser visible radiográficamente. Así, el proceso inflamatorio conduce a la constitución de un tejido de granulación que habrá de evolucionar hasta la necrosis.

En el transcurso de las desmodontosis no hay proceso inflamatorio. El punto de partida es un fenómeno degenerativo del desmodonto que se traduce por una atrofia difusa, descrita ya hace tiempo por GOTTLIEB. La lámina dura adquiere un aspecto almenado y hay una proliferación difusa de fibrocitos.

## PATOGENIA DE LAS PARODONTOLISIS

De igual manera que para las formas clínicas podemos distinguir entre las múltiples teorías etiopatogénicas de la enfermedad, dos tipos de procesos: inflamatorio y distrófico.

### LOS FENOMENOS INFLAMATORIOS:

Son los provocados por irritaciones locales, bacteriana y traumática, que tienen su origen en la placa dentaria, el sarro, las gingivitis, las obturaciones mal ajustadas o desbordantes, las zonas de retención, la oclusión traumática debido a malposiciones o parafunciones. La irritación local así como la irritación funcional favorecen el desarrollo y la acción de las bacterias. COHEN en 1959 insistió sobre la menor resistencia del epitelio de la zona interdentaria que parece ser la sede mas frecuente de procesos inflamatorios crónicos iniciales; otros estudios han tendido a atribuir a los productos del metabolismo bacteriano el origen de las reacciones inflamatorias del parodonto. El papel de los microorganismos que se encuentran en la zona, sería importante por los altos niveles de concentración enzimática secretada por aquellos a nivel del epitelio gingival y a nivel del tejido conjuntivo subyacente. LOE en 1969, emitió la hipótesis de una penetración de los productos bacterianos a través de las células de la inserción epitelial no queratinizada, provocando así una inflamación del tejido conjuntivo con posterior destrucción de las fibras desmodontales y resorción ósea. Para otros autores GUNNAR y GUSTALSON, los microorganismos provocan por una parte, la descomposición de las proteínas del fluido parodontal proveyendo así de un medio favorable al desarrollo microbiano y por otra parte, precipitan la fibrina del fluido parodontal y algunos otros elementos mucoides de la saliva, aumentando así la viscosidad del medio y protegiendo a los microorganismos de la acción bactericida de la saliva. Para SCHULTZHAUDT, la hialuronidas y otras enzimas como la fenil-sulfatasa,

la proteasa y la colagenasa, son secretadas por las bacterias. Estas enzimas actúan a nivel del tejido conjuntivo provocando la destrucción de la substancia intercelular y creando así una permeabilidad tisular que permite la acción microbiana en profundidad a nivel del hueso alveolar. Los problemas circulatorios tienen una influencia sobre la resorción ósea. Para REICHBORN y KJENNERAUD, un aumento del flujo sanguíneo de la arteria intra-alveolar y la compresión de las venas, son la causa de un exudado a nivel de la médula ósea. Este exudado es capaz de originar una lisis ósea generalizada y una fibrosis de la médula. Según FORSLUND una disminución de la vascularización es susceptible de entrañar una rarefacción ósea por insuficiencia de la reconstrucción tisular, con respecto de la capacidad de reconstrucción.

#### LOS FENOMENOS DISTROFICOS:

Las distrofias del parodonto que tienen su origen óseo han sido puestas en evidencia por ASKANY, WESKI, IMBERT, ROY, HULIN. A la resorción ósea primitiva continúa una destrucción ligamentaria. Al lado de esta destrucción ósea primitiva, existen lisis que tienen su punto de partida en el tejido desmodontal. Este es el caso de las desmodontosis.

La resorción alcanzaría entonces al hueso secundariamente. Por otra parte GOTTLIEB, puso en evidencia la posibilidad de una alteración primitiva de la cementogénesis. Señalamos finalmente que los trastornos de la vascularización pueden ser la causa de problemas destróficos del hueso alveolar, sin que intervenga ningún fenómeno inflamatorio.

Los diversos factores etiológicos tanto inflamatorios como destróficos, no se manifiestan mas que en sujetos predispuestos, surgiendo así la idea de "el terreno propio". Así, multiples factores endógenos pueden modificar este terreno: el estado nutricional, el digestivo, el renal y el hormonal, debilitando y haciendo vulnerable al

hueso a los efectos de la agresión mista (microbiana y traumática) lo mismo que al proceso distrófico.

Parece evidente que los múltiples problemas metabólicos derivados de los trastornos circulatorios son susceptibles de actuar sobre el tejido óseo provocando su destrucción o al menos permitiendo que la osteolisis adquiriera un papel preponderante sobre la osteogénesis, que conduce a una rarefacción de la trama ósea y a una disminución de su densidad. Así, resulta cierto que durante las perturbaciones humorales, la del metabolismo fosfo-cálcico, tiene un papel fundamental en las modificaciones del tejido óseo.



## OBJETIVOS Y METODOS DE NUESTRA INVESTIGACION

Hemos deseado investigar la frecuencia y si es posible, intentar precisar la importancia de las perturbaciones fosfocálcicas en el transcurso de las parodontolisis.

Nada podría satisfacer mi ambición que colaborar al encuentro de formas terapéuticas nuevas de validez general mediante la puesta en práctica de un enfoque diferente en la observación de la génesis y desarrollo de la enfermedad parodontal.

Los enfermos fueron examinados en el plano bucal y general a partir del esquema aprobado por la Federación Dental Internacional.

Hemos podido apreciar así, el grado y forma de la alveolisis, los elementos etiológicos locales y generales. Las enfermedades asociadas fueron detectadas o apreciadas y hemos establecido también un balance fosfocálcico con objeto de evaluar la frecuencia y la importancia de las modificaciones que se correlacionen.

Limitamos nuestras investigaciones a algunos exámenes sencillos, pero que bastan para describir las modificaciones patológicas. Esto mediante la práctica de las pruebas siguientes:

- a) Calcemia.
- b) Magnesio
- c) Fosfatemia
- d) Fosfatasas alcalinas sanguíneas
- e) Calciuria
- f) Hidroxiprolina urinaria

Finalmente en algunos casos se practicó la prueba dinámica de hiper calciuria provocada por perfusión cálcica (Test de Howard).



## R E S U L T A D O S

Los resultados de nuestros exámenes nos han permitido establecer el siguiente cuadro.

Si observamos los casos individualmente, constatamos:

Observación 1: B.P. Señorita de 19 años afectada por parodontolisis aguda juvenil (desmodontosis). Presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{65.000}{6.0000} | \frac{12.006}{1.0006}$  maloclusión

primitiva, bruxomanía y hábitos perniciosos (pulsión lingual), espasmofilia, uñas quebradizas, predisposición familiar, hipofosfatemia 27 y 29 mg/lt, hipercalcemia 291 y 232 mg/día, la hipercalciuria provocada arroja una eliminación urinaria del 75% del calcio perfundido en 24 hr. los otros exámenes son negativos.

Observación 2: E.S. Señorita de 17 años afectada de parodontolisis aguda juvenil (desmodontosis) que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{6..321}{6..321} | \frac{123..6}{123..6}$  maloclusión

incisiva, hábitos perniciosos linguales, espasmofilia, chvostek positivo, claciuria abatida a 53 y 40 mg/día. No se practicó la puega de hipercaciuria provocada pues se consideró inútil.

Observación 3: R.C. Señorita de 23 años afectada de parodontolisis aguda juvenil (desmodontosis) que presentó: alveolisis horizontal generalizada y vertical a nivel de  $\frac{876.0000}{2} | \frac{...45.78}{...45.78}$  bruxomanía, irrita chvostek positivo, predisposición familiar.

Observación 4: G.L. Señorita de 19 años afectada de parodontolisis aguda juvenil (desmodontosis) que presentó: alveolisis horizontal generalizada y vertical a nivel de  $\frac{6.4.2.}{6.4.21} | \frac{.2.4.6}{1..4.67}$  maloclusión primitiva

y secundaria, bruxomanía, hábitos perniciosos linguales, higiene insuficiente, trastornos digestivos, chvostek positivo, predisposición familiar, hidroxiprolinuria abatida a 21 y 25 mg/día.

En estas cuatro observaciones de desmodontosis, una de ellas presentó: perturbaciones importantes del balance fosfo-cálcico, una con hipercalciuria y otra con hipofosfatemia; la prueba de hipercaaciuria provocada mostró un aumento sensible de la eliminación cálcica.

Habremos de reemprender el estudio de estos resultados después de conocer otras observaciones.

Observación 5: J.L. Señorita de 21 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{6...2.}{65....}$  maloclusiones primitivas y secundaria, bruxomanía, parafunciones linguales, trastornos digestivos y endócrinos, espasmofilia, chvostek positivo, uñas quebradizas (con leuconiquia), caída del cabello, hipercalciuria a 360 y 380 mg/día.

Observación 6: S.M. Señorita de 19 años de edad, afectada de parodontolisis crónica, presentaba: alveolisis orizontal localizada a nivel de  $\frac{21}{172}$  maloclusión primitiva, parafunciones linguales y labiales, higiene defectuosa, chvostek positivo, hipercalciuria a 268 y 170 mg/día.

Observación 7: J.M. Hombre de 44 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal localizada a nivel de  $\frac{87.54...}{6..}$  bruxomanía, tártaro, trastornos gástricos y digestivos chvostek positivo, hipercalciuria importante a 470 y 341 mg/día.

Observación 8: D.P. Mujer de 44 años, afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal, alveolisis vertical a nivel  $\frac{7..4..1}{5}$  maloclusiones primitiva y secundaria y extracciones múltiples, bruxomanía, parafunciones linguales, cuadro de colítis

antigua, chvostek positivo, predisposición familiar.

Observación 9: M.P. Mujer de 50 años afectada de parodontolisis crónica, presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{6.4...}{6..321} \mid \frac{1234567}{12.45.7}$  maloclusión primitiva y secundaria, problemas intestinales (constipación), chvostek positivo, uñas quebradizas, hipocalcemia a 90 mg/lt, hipomagnesemia a 17 mg/lt.

Observación 10: J.M. Hombre de 40 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{8765....}{76.....} \mid \frac{1234567}{.....6}$  maloclusión primitiva, obturaciones defectuosas, problemas intestinales, chvostek positivo, hiper calciuria a 315 mg/día.

Observación 11: M.R. Mujer de 57 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{76..}{.6}$  maloclusión secundaria a extracciones y abrasión, bruxomanía, tártaro, trastornos digestivos, hiper calciuria a 432 mg/día.

Observación 12: M.L.R. Mujer de 46 años, afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{87.....}{87....21} \mid \frac{.....78}{12....78}$  maloclusión primitiva, bruxomanía, parafunciones, tártaro, ansiedad, chvostek positivo, uñas quebradizas, predisposición familiar.

Observación 13: G.Z. Mujer de 52 años afectada de parodontolisis crónica, que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{7...}{7} \mid \frac{..78}{6}$  maloclusión secundaria, bruxomanía, trastornos digestivos, chvostek positivo, uñas quebradizas, predisposición familiar.

Observación 14: M.S. Señorita de 21 años, afectada de parodontololisis crónica, que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{21}{12}$  maloclusión secundaria, macroglosia, bruxomanía, parafunciones linguales, alergia, urticaria, chvostek positivo, predisposición familiar.

Observación 15: R.T. Hombre de 30 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{167}{}$  maloclusión secundaria, higiene defectuosa, tártaro, predisposición familiar.

Observación 16: M.V. Mujer de 30 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{65..21}{12..56}$  maloclusión secundaria, bruxomanía, parafunciones (pulsión lingual), tártaro, predisposición familiar.

Observación 17: C.S. Señorita de 20 años, afectada de parodontolisis crónica, que presentó: alveolisis horizontal generalizada, bruxomanía, tártaro, transtornos digestivos, chvostek positivo.

Observación 18: C.B. Señorita de 22 años, afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{76..}{..67}$  maloclusión primitiva y secundaria, parafunciones linguales, chvostek positivo.

Observación 19: G.C. Hombre de 33 años, afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva y secundaria, macroglosia, parafunciones linguales, higiene defectuosa, tártaro, constipación, chvostek positivo, hipercalciuria a 290 y 328 mg/día.

Observación 20: S.C. Mujer de 55 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal y vertical generalizadas, maloclusión secundaria a extracciones, mala higiene, transtornos nerviosos, irritabilidad marcada, alergia, hipertensión, hipomagnesemia a 13 mg/lt.

Observación 21: A.D. Hombre de 49 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{76...}{1} | \frac{..567}{1}$  maloclusión primitiva y secundaria, bruxomanía, tártaro, inestabilidad nerviosa, alergia, catarros frecuentes.

Observación 22: D.D. Señorita de 23 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva, bruxomanía, tártaro, hipercalciuria 422 y 328 mg/día.

Observación 23: C.F. Señorita de 23 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva, tártaro.

Observación 24: H.G. Hombre de 44 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{765...}{1} | \frac{....67}{1}$  bruxomanía, predisposición familiar, urea a 0.50 gr/lt.

Observación 25: L.L. Mujer de 36 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{65....1}{3} | \frac{12...6}{56}$  maloclusión secundaria, bruxomanía, abrasión, higiene deficiente, tártaro, chvostek positivo, predisposición familiar, hipocalcemia a 89 mg/día.

Observación 26: C.L. Hombre de 43 años afectado de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{21}{87....21} | \frac{12}{12..5678}$  maloclusión primitiva y secundaria por edentación, bruxomanía diurna, enteritis y colitis, alergia, predisposición familiar, hipercalciuria a 228 y 245 mg/día, aumento de la eliminación cálcica en la prueba de hipercalciuria provocada a 56% del calcio inyectado en las 24 horas siguientes.

Observación 27: D.L. Señorita de 17 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{7...1}{6 \quad 1} \mid \frac{1...5.7}{1}$  maloclusión primitiva, abrasión, bruxomanía, parafunciones lingual y labial, predisposición familiar, hipercalciuria a 230 y 312 mg/día, aumento de la eliminación cálcica en la prueba de hipercalciuria provocada a 75% del calcio inyectado en las 24 horas siguientes.

Observación 28: B.L. Señorita de 14 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva y secundaria, bruxomanía, parafunciones linguales, predisposición familiar. Alveolisis vertical a nivel de  $\frac{65...1}{\quad \quad} \mid \frac{1..4.6}{\quad \quad}$

Observación 29: D.C. Señorita de 14 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva y secundaria, gingivitis odontiasica, hipocalciuria a 42 y 50 mg/día.

Observación 30: P.A. Mujer de 46 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{7654...}{765} \mid \frac{...56}{45678}$  maloclusión primitiva y secundaria a la aplicación de prótesis, tártaro, hipercalciuria a 246 y 307 mg/día, hipofosfatemia a 27 mg/lt, ligera hipocalcemia a 91 mg/lt.

Observación 31: M.G. Mujer de 40 años afectada de parodontitis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, maloclusión primitiva, abrasión, bruxomanía, higiene insuficiente, tártaro, dolor artralgiás, alergia, hipercalciuria a 394 y 335 mg/día.

Observación 32: L.L. Mujer de 50 años afectada de parodontolisis crónica que presentó: alveolisis horizontal generalizada, alveolisis vertical a nivel de  $\frac{4..1}{\quad \quad} \mid \frac{...4567}{67}$  maloclusión primitiva y secundaria a extracciones, bruxomanía, parafunciones linguales, higiene deficiente, hipercalciuria 372 y 300 mg/día.



## DISCUSION

Hemos podido constatar a partir de los resultados de esta pruebas, un cierto número de anomalías que se encuentran con una frecuencia particularmente elevada.

1.- La hipercalciuria se pudo encontrar en 13 casos sobre 32, es decir en un 40%.

2.- En los tres casos de perfusión cálcica efectuadas en los sujetos hipercalciúricos, se pudo precisar en cada ocasión, una eliminación de más del 50% de calcio perfundido durante las 24 horas siguientes a la perfusión.

3.- La fosfatemia disminuyó 4 veces en 13 casos de hipercalciuria, es decir en un 30% de los casos.

4.- La hidroxiprolinuria resultó siempre normal, lo que denuncia la ausencia de todo proceso de destrucción ósea difusa de tipo paratiroideo.

5.- Las fosfatasas alcalinas jamás aumentaron, por lo contrario permanecieron en cifras por debajo de lo normal.

6.- Las calcemias permanecieron todas normales excepto en casos límites de hipocalcemia.

Todas estas constataciones reflejan el cuadro de un problema metabólico bien definido en la actualidad: la diabétes cálcica o hipercalciuria ideopática descrita por ALBRIGTH. Estas mismas constataciones permiten al mismo tiempo eliminar el resto de los procesos que pueden generar descalcificación. No se encontró ningún cuadro que correspondiera a alguno de los grandes síndromes de descalcificación ósea en los 32 casos que observamos y que son sujetos de nuestro estudio.

Si consideramos la tesis de DEZITTER de 1958, en las 7 observaciones de parodontolisis que él publica, no se encuentran perturbaciones ni de calcemia, ni de la fosfatemia. La calciuria por lo contrario, oscila entre 202 y 248 miligramos/día (en 5 de 7 observaciones) y la prueba de perfusión cálcica muestra una eliminación superior a la normal, aunque no tan importante como en la diabetes cálcica (5 de 7) afectando de todas maneras 43.9% y 45% en 2 pacientes.

Esto nos impulsa a retomar a grandes líneas las manifestaciones de la diabetes cálcica.

#### - LA DIABETES CALCICA.

Consiste en una eliminación urinaria que rebasa 250 miligramos de calcio por día. Esta hipercalciuria a menudo está ligada a una litiasis urinaria. Fué FLOCKS quien en 1939 descubrió la presencia de una hipercalciuria en el 50% de los casos de litiasis. ALBRIGHT en 1953 describió el síndrome de hipercalciuria ideopática o hipercalciuria esencial de ALBRIGHT en el caso de enfermos que presentaban cálculos renales. Como consecuencia de diversos trabajos de investigación se pudo precisar dos órdenes de problemas como causas de esta enfermedad:

a).- Unos presentan un balance cálcico positivo con disminución del fondo común cálcico, disminución de la velocidad de renovación del esqueleto y como un punto de partida, un aumento de la absorción intestinal del calcio.

b).- Los otros presentan un balance cálcico negativo con una actividad osteolítica intensa, que es el punto de partida del síndrome, mientras que la absorción intestinal del calcio permanece en los límites normales. En los dos casos no se encontró lesión renal.

A. LICHTVITZ, S. de SEZE, D. HIOCO, L. MIRAVET, C. LANHAM, R. PARLIER han profundizado en el estudio de este síndrome de la diabetes

cálcica. Encontraron esta afección sobre todo en el caso de hombres - jóvenes (de 30 a 50 años). La enfermedad se caracteriza por astenia, ansiedad, algias vertebrales y manifestaciones urinarias. La astenia es de orden físico únicamente. No afecta ni el siquismo ni la vida sexual, es matinal y persiste inclusive durante períodos de reposo evolucionando durante años, se acompaña de ansiedad, estos enfermos padecen de insomnio, pérdida de memoria y en conjunto son pesimistas. Generalmente se asocia con problemas osteoarticulares de tipo dorso-lumbar, pero los exámenes radiológicos resultan siempre negativos. Las manifestaciones urinarias son de órdenes diversos: poliakiuria, poliuria, disuria, emisión de orina espesa blanquesina.

El síndrome biológico se manifiesta por una hiper calciuria constante, entre 300 y 500 mg/día, con o sin litiasis renal. Esta calciuria es variable en el transcurso del día según la cantidad de calcio absorbido, según el régimen alimenticio practicado, según la cantidad de agua ingerida. Estas variaciones son particularmente sensibles pero la hiper calciuria persiste en todos los casos.

La fosfaturia está habitualmente aumentada.

La fosfatemia está disminuída en 40% de los casos por debajo de 30 mg/lt.

Las fosfatasas alcalinas siempre resultan normales.

Un aumento de los aportes de fósforo disminuyó la calciuria.

La prueba de hiper calciuria provocada por perfusión cálcica muestra una eliminación urinaria de 43 a 55% del calcio perfundido durante las 24 horas inmediatas posteriores.

Los balances estáticos muestran una reducción del calcio fecal, razón que explica el aumento de la absorción intestinal de calcio. Más

del 50% del calcio ingerido es absorbido.

La magnesiuria es variable sin paralelismo con la calciuria.

Los balances dinámicos muestran una gran labilidad de la calciuria.

La exploración con la ayuda de  $\text{Ca}^{45}$  practicada por MILHAUD, muestra que el pool cálcico está en límites inferiores al normal, aproximadamente en 500 miligramos. La absorción del calcio alimenticio está acrecentada. La excreción intestinal del calcio endógeno está disminuida. A nivel del hueso la acreción o recuperación cálcica está poco modificada, mientras que la osteolisis está ligeramente acrecentada. A nivel del riñón la calciuria disminuye bajo el efecto del fitato de sodio, lo que nos hace pensar en un síndrome de hiperabsorción intestinal. Así la hipercalciuria ideopática o fisiológica se manifestaría secundaria a una doble afección de hiperabsorción cálcica intestinal y de hipo-absorción tubular renal.

La hipercalciuria persiste a pesar de la restricción cálcica y de una calcemia normal.

El síndrome clínico se pudo encontrar en el caso de los hipercalciúricos en un 50% de ellos.

J. THOMAS y E. THOMAS han insistido en un síndrome similar en la litiasis renal, con fatiga, malestar general, lumbalgias y disuria pero la hipercalciuria a menudo no se pudo comprobar. Es necesario entonces distinguir los dos síndromes por las exploraciones bioquímicas que han permitido precisar la diabetes cálcica.

#### - FUNCION RESPECTIVA DEL RIÑOS Y DEL INTESTINO EN LA DIABETES CALCICA.

La mayoría de los autores piensan que la diabetes cálcica es una

variedad de tubulopatía y que la hiperabsorción intestinal no es sino una compensación de la fuga cálcica. Sin embargo, no se encuentran lesiones glomerulares ni tubulares. En caso de afección renal por litiasis con insuficiencia glomerular, la hipercalciuria de la diabetes cálcica puede ocultarse al examen. Desde un punto de vista etiológico, podemos pensar en una afección congénita del riñón. Para ciertos autores, los casos análogos en una familia resultan raros y las manifestaciones son a menudo tardías e inclusive excepcionales, inclusive antes de los 35 años, sin que por esta razón se deba desdeñar la hipótesis de una anomalía genética que se manifiesta con un cierto retraso cronológico a una edad tardía. Por lo contrario ni una afección urinaria ni una litiasis pueden ser consideradas como la posible etiología de esta diabetes cálcica.

Esta tubulopatía coincide con una anomalía intestinal que refiere el aumento de la absorción del calcio y del fósforo. Ciertos autores suponen, inclusive, que la hiperabsorción intestinal sería la causa de esta afección. El esqueleto de los niños contiene 30 mg de calcio en el momento de nacer y 1100 mg al final del crecimiento, explicándose así, el fenómeno de una hiperabsorción intestinal de calcio acompañada de una hiperabsorción tubular. Una vez terminado el crecimiento, un problema de equilibrio enzimático de la regulación cálcica del intestino puede manifestarse por una persistencia de esta hiperabsorción que al cabo de un cierto tiempo, se acompañaría de una hipercalciuria compensadora primero reversible y posteriormente irreversible, finalmente, en un estadio último, la fatiga intestinal se manifestaría por una disminución de la absorción cálcica, razón que explica las descalcificaciones a menudo comprobadas en el transcurso de la diabetes cálcica.

Esta concepción se apoya en el hecho que habitualmente una fuga cálcica se compensa por una osteolisis mayor pero no por una suplenia intestinal.

En apoyo a lo anterior la influencia de los regímenes cálcicos so

bre hipercalciuria demuestra bien la participación intestinal. Finalmente la tasa de absorción intestinal va en relación directa con los aportes cálcicos. La autorregulación de la célula intestinal parece haber desaparecido en el transcurso de la diabetes cálcica. El hueso reacciona comunmente bien en el transcurso de la diabetes cálcica, pues, en efecto, las pérdidas urinarias son compensadas por una hiperabsorción intestinal y por una disminución del calcio fecal. Los balances cálcicos están notablemente equilibrados y no se encuentra ninguna imagen radiológica de descalcificación. Las punciones biopsias del hueso dan imágenes variables y la exploración del  $\text{Ca}^{45}$  pone en evidencia una acreción y una osteolisis en el límite superior de lo normal. Estas últimas comprobaciones son insuficientemente significativas para obtener conclusiones válidas.

El tratamiento del diabético cálcico tendrá por lo tanto tendencia a:

1.- A actuar a nivel de la mucosa intestinal por medio de un régimen hipocálcico, una terapéutica de precipitación intestinal del calcio por medio del fitato de sodio, pero los resultados están lejos de ser satisfactorios. Mediocre y de corta duración, el calcio fecal aumenta de manera inconstante.

2.- Actuar a nivel de la reabsorción tubular con ayuda de sulfamidas diuréticas. El calcio fecal aumenta entonces paralelamente a la disminución del calcio urinario en una proporción de 3 de 4 veces.

El empleo del fósforo es una noción más reciente. Actúa disminuyendo la eliminación del calcio urinario. Esta acción no puede tener su origen en una disminución de la absorción del calcio a nivel del intestino, pues el calcio es absorbido antes de que el fósforo sea liberado de sus ligaduras orgánicas. Tampoco puede actuar a nivel del riñón, pues HULLEY y GOLDSMITH, demostraron que la perfusión de fósforo en la arteria renal aumenta la nitidez del calcio urinario. El fósfo-

ro no puede actuar por lo tanto más que a nivel del hueso, aumentando la fijación del calcio o disminuyendo la resorción ósea. Actuando de esta manera, el fósforo puede retardar o inclusive, evitar la formación de cálculos urinarios; además hay que señalar que el fósforo actúa a nivel de los signos clínicos del diabético cálcico haciendo desaparecer las lumbalgias y la astenia al corregir la tasa de fósforo sérico que se encuentra disminuida en el 40% de los casos.

Resulta interesante constatar que un tercio (33%) de nuestros pacientes afectados de parodontolisis presentaron un síndrome similar o parecido a esta enfermedad que acabamos de resumir: la diabetes cálcica. Qué papel juegan estas perturbaciones en la etiología de la parodontolisis? No podemos responder de manera precisa dado el estado actual de nuestras investigaciones. Por lo anterior intentamos retomar el estudio clínico de los enfermos que presentan el síndrome biológico de la diabetes cálcica y en un segundo tiempo emprender el estudio de la acción terapéutica con ayuda del fósforo, haciendo un estudio comparativo para apreciar su acción sobre el hueso alveolar.

En primera instancia sobre el plano teórico, el fósforo debería aportar una mejoría a nivel del hueso alveolar que experimenta una - lisis importante, puesto que su efecto se manifiesta a nivel óseo. Esto no impide, no obstante, que sigan actuando otras causas de alveolisis como las infecciosas y las mecánicas. Por un estudio compa\_rativo se podrá definir entonces el papel que juega el fósforo en la evolución de estos casos de parodontolisis asociadas a la diabetes cálcica. Qué debemos pensar de la relación que existe entre otras enfermedades descalcificantes del organismo y la parodontolisis?. Se impone aquí una primera constatación: es la ausencia de complicaciones producidas por otras enfermedades en los casos de los pacientes que nosotros hemos examinado. Sin embargo, debemos señalar por otra parte, que una decena de pacientes afectados de osteopatías diversas, sin relación alguna con la diabetes cálcica, fueron sometidos a un examen bucodental sistemático y no encontramos en sus casos, lesiones alveolares evidentes que pudieran tener relación con las enfermedades óseas. Algunas inclusive presentaron un parodonto particularmente sólido. J. SIMIAN en 1969, después de un estudio de 50 mujeres afectadas de osteoporosis generalizada y paralelamente en el estudio experimental de la osteoporosis provocada en ratas, concluyó que no hay correlación entre el estado del hueso y el estado del parodonto en esta enfermedad descalcificante. DEZITTER, en su tesis de 1958,- después de un examen de nueve enfermos afectados de osteopatías metabólicas, encontró cinco casos de parodontolisis pero concluye planteando la duda sobre la relación posible entre los dos padecimientos y señala él mismo, que se trató de personas de edad avanzada. Al tiempo que la proporción de los enfermos afectados de parodontolisis rebasó la cifra media habitual.

Recordemos a este respecto las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que señala que esta enfermedad afecta, de alguna manera, a todas las personas que rebasan los cuarenta años.

Es necesario señalar la diferencia entre la parodontosis que es



un proceso de envejecimiento fisiológico y las parodontosis que podemos definir como auténticas enfermedades y que han servido para nuestro estudio.

Tenemos además en nuestro contexto una fuerte proporción de sujetos jóvenes, once, entre ellos no tenían más de 21 años, ocho tenían entre 22 y 40 años, doce entre 41 y 55 años y solo una tenía más de 55 años de edad.

Si recordamos la etiopatogenia de las parodontosis, difícilmente podremos dar una explicación simple de nuestras confirmaciones y ello, sobre todo, por la insuficiencia actual de nuestras investigaciones.

Hay sin duda puntos comunes entre la diabetes cálcica y las parodontosis vista la frecuencia particularmente elevada de su asociación, pero esto no nos da la prueba de la relación causa-efecto.

Uno puede preguntarse. Por qué razón el hueso alveolar habría de ser el único afectado en la diabetes cálcica, pues se sabe que esta enfermedad no se acompaña absolutamente de descalcificación ósea, excepto en un período terminal? Cuando se dan los casos de lesión renal o intestinal. Los resultados que hemos obtenido nos invitan a seguir nuestro estudio y a emprender:

1.- Un estudio clínico de cada uno de los casos de una manera más orientada y precisa; investigando sistemáticamente los signos de diabetes cálcica, los signos de insuficiencia renal e intestinal. En un principio pensábamos sobre todo, investigar los signos de hipocalcemia, de espasmofilia y signos intestinales aunque en ese enfoque nos orientábamos sobre todo a las intolerancias alimenticias y a los regímenes deficientes. Hay que decir que fuimos los primeros sorprendidos por nuestros resultados.

2.- El estudio preciso de los balances cálcicos en estos sujetos

para investigar la participación intestinal, renal y ósea de las perturbaciones que hemos constatado.

3.- El estudio cinético del calcio con ayuda del calcio radioactivo permitirá rastrear el calcio e investigar si el hueso alveolar se comporta en forma diferente del resto del esqueleto en esta enfermedad en particular.

A este respecto recordemos que este hueso se distingue por su labilidad y sensibilidad a ciertas variaciones fisiológicas.

4.- Las punciones-biopsias comparativas del hueso alveolar y del hueso ilíaco que permitirán investigar una diferencia de comportamiento del hueso alveolar durante la diabetes cálcica.

5.- El estudio del efecto terapéutico del fósforo que pudiera aportar a nuestros enfermos una mejor consolidación de su parodonto.

6.- La investigación de los signos de parodontolisis en el caso de los sujetos afectados por la diabetes cálcica.

Hemos pensado emprender una parte o la totalidad de esta investigación, sin embargo, frente a una perspectiva de trabajo tan considerable, preferimos exponer en un primer tiempo los resultados simples obtenidos hasta este momento, abriendo así las posibilidades de un estudio más profundo. Pensamos continuar nuestras investigaciones en el mismo sentido que hasta ahora, para lo cual resulta indispensable una colaboración estrecha de los enfermos y de los colegas interesados en este problema y en las parodontolisis en general.

Este trabajo aunque limitado, ha permitido comprobar la ausencia de enfermedades óseas generalizadas y por el contrario, una asociación anormalmente frecuente entre un problema metabólico, la hipercalciuria ideopática y las parodontolisis. Esta constatación resulta difícil de interpretar. La hipercalciuria ideopática no parece presentar en su

sintomatología, las manifestaciones del tipo de las parodontolisis. Esto incitaría a hacer un estudio estadístico con objeto de determinar en que proporción se encuentran las parodontolisis en los casos de sujetos que presentan la diabetes cálcica.

#### INTERPRETACIONES:

La interpretación podrá ser la siguiente:

Como en ciertas osteoporosis calificadas de ideopáticas, la hiper calciuria ideopática juega un papel sensibilizante de algunas otras manifestaciones. De igual forma en las parodontolisis, que son enfermedades de etiopatogenia compleja, la existencia en un enfermo de la diabetes cálcica, sensibiliza la reacción ósea hacia los procesos locales y por lo tanto interviene como uno de los elementos que pueden ser responsables, indirectamente, de estas enfermedades.

Las deducciones prácticas requieren de un estudio a mayor escala. Se podría investigar en todos estos enfermos afectados de parodontolisis, la presencia de una hiper calciuria y tratar de eliminarla esencialmente por la administración de fósforo. Este tratamiento por sí solo, es evidente que no basta, pero si constituye un complemento de gran utilidad para el tratamiento local.

### CONCLUSIONES

Entre los elementos etiológicos de las parodontosis, además de las predisposiciones constitucionales y de los múltiples factores de irritación local, encontramos una larga lista de problemas metabólicos generales que pueden sensibilizar el parodonto hacia su destrucción, siendo de origen inflamatorio o distrófico. Entre los diversos problemas metabólicos incriminados, los trastornos del metabolismo fosfo-cálcico deberán tener un lugar preponderante, pue el calcio y el fósforo son los elementos esenciales del hueso. Sin embargo, no nos parece haber llegado a definir el papel exacto de las insuficiencias en fósforo y calcio en el desencadenamiento de las parodontosis. Hemos querido, por medio de los exámenes del calcio y del fósforo en el organismo, investigar una ligadura posible entre la parodontosis y los balances fosfo-cálcicos.

Así fué que 32 pacientes de la consulta privada de Parodoncia del Dr. Héctor Aranda, se sometieron a solicitud nuestra, a un estudio de balances fosfo-cálcicos mediante pruebas simples de laboratorio. Estos pacientes fueron examinados clínicamente siguiendo el esquema habitual, en el plano local y general.

- Once de ellos tenían entre 21 y 14 años y cuatro de estos jóvenes enfermos presentaban una parodontosis juvenil o desmodontosis.
- Ocho tenían entre 22 y 40 años.
- Doce tenían entre 41 y 55 años.
- Una sola tenía más de 55 años.

Todos estos enfermos excepto los cuatro primeros presentaban la forma habitual de parodontosis crónica.

Los exámenes estáticos que se practicaron fueron los siguientes:

calcemia, fosfatemia, magnesemia, fosfatasas alcalinas sanguíneas, calciuria, hidroxiprolinuria.

En algunos casos se practicó la prueba de hiper calciuria provocada por perfusión cálcica.

Hemos podido, merced a estos exámenes, establecer expedientes individuales y un marco de conjunto de los resultados.

Un hecho constatable llamó nuestra atención: 13 de los 32 enfermos presentaban una hiper calciuria apreciable que rebasó ampliamente los 200 mg. de eliminación diaria e inclusive para la mayoría, muy próxima o superior a 300 mg/día: cuatro de esta hiper calciurias, es decir 30% de ellas, presentaron una hipofosfatemia. La prueba de hiper calciuria provocada muestra en los tres casos en que fue practicada, correspondientes a los pacientes hiper calciúricos, una eliminación urinaria de más del 50% del calcio perfundido en las 24 horas posteriores. Los otros resultados son en la mayoría normales.

Estas comprobaciones reflejan el cuadro clínico de un problema metabólico bien conocido en la actualidad. Se trata de la diabetes cálcica o de la hiper calciuria ideopática de ALBRIGHT. Estos mismos resultados permiten eliminar a los otros procesos de descalcificación ósea difusa. Nunca se encontraron en las 32 observaciones, perturbaciones que pudieran evocar a alguno de los grandes síndromes de descalcificación ósea generalizada.

La frecuencia particularmente elevada de diabetes en los casos de pacientes afectados de parodontolisis, permite plantear la duda sobre cuáles son los puntos comunes que relacionan estas dos enfermedades.

Sabemos que la diabetes cálcica no se acompaña de descalcificación ósea, excepto en el período terminal en caso de lesión renal o intestinal. Así pues, podría pensarse que es merced a su labilidad y

su sensibilidad particular, que el hueso alveolar reacciona a las perturbaciones metabólicas de la diabetes cálcica, pero también, dada la complejidad de la etiopatogenia de las parodontolisis, se puede pensar que la diabetes cálcica llega a sensibilizar el hueso alveolar a las irritaciones locales e intervendría así, indirectamente, en el desencadenamiento de esta alveolisis.

Las deducciones prácticas hay que estudiarlas con mayor profundidad y a mayor escala, pero dada la importante actividad terapéutica del fósforo que entraña no sólo un descenso de la fuga cálcica en la diabetes cálcica, sería de desear que todos los sujetos jóvenes afectados de una enfermedad del parodonto se sometieran a exámenes con objeto de determinar sus balances cálcicos y los casos especialmente difíciles se sometieran a una prueba terapéutica a base de fósforo.

## B I B L I O G R A F I A

1.- AELET J.

Importancia de la detección y observación de la calciuria en el diagnóstico y tratamiento de las osteoporosis.

La Semaine des Hopitaux de París- 30 Nov 1966- pp 30 a 33.

2.- BERNIER J. J. y PAUPE J.

Tiroides y metabolismo del yodo tiroideo y metabolismo fosfocálcico.

Documentation medicale permanente 1959 No. 25 pp 106-128

3.- BISMUTH C., BOUCHON J. P., FREJAVILLE J. P.

Los metabolismos.

Documentation Universitaire No. 8 de sept. 1969- un volumen 40 pp

4.- BORDIER Ph., HIOCO D.

Fisiopatología de la osteoporosis primitiva.

La Semaine des Hopitaux de París -30 Nov 1966 pp 41 a 43

5.- BORLE A. B., NORDIN B.E.C., COURVOISIER B.

El metabolismo fosfo-cálcico.

Documentation Geigy. Acta clínica No. 2 Un volumen 120 pp

6.- BOUCHON J.P.

Glándulas endocrinas.

Le concours medical-Suplemento del No. 45 de Nov 1966 un volumen 39 pp.

7.- BOUYSSOU M.

Por una concepción histopatológica moderna de las parodontolisis.

Actualidades odontoestomatológicas No. 88 de Dic 1969 pp 473 a 494

8.- BROYER M., DELONCE S., SUEDON J., HIOCO D., VENTELON J.

El calcio renal.

Archives of medical medicine 1970-volumen 124 No.4-5 pp 3.541 a 3.548

9.- CHAPUT A.

La tirocalcitonina.

L'Information dentaire-21 Nov 1968 pp No. 4.315

10.- CHAPUT A.

Estomatología.

Colección médico quirúrgica de revisión anual.

Edición medicales flammarion 1967 -un volumen- 1.140 pp.

11.- CHAPUT A., DEZITTER M., GABILLET L., GABDLY G.

La exploración dinámica del metabolismo cálcico durante las parodontolisis.

Parodontolisis 1957.

12.- CHAPUT A.

El calcio en el organismo

Información Dentaire 5 Jun 1969 pp 2.331 a 2.333

13.- CHAPUT A.

La encía en la práctica habitual.

ARPA-Caen 1970 16 pp.

14.- Exposición crítica de los diversos conceptos relativos a la oclusión.

ARPA-Rennes 7 Jun 1970 -30 pp.

15.- DEZITTER M.

Parodontolisis y metabolismo fosfocálcico.

These de la faculte de medecine de París 1958 -un volumen- 115 pp

16.- DURIEZ J. CAUCHOIX J.

La función de los osteocitos en la resorción del tejido óseo.

La presse medicale 24 May 1967 Nov 25 pp 1.297 a 1.302



- 17.- EISINGER J. B.  
La hidroxiprolina.  
These de la faculte de medicine et de paimacie de Marseille 1967  
Editor: Sanit-Lambert -un volumen- 115 pp
- 18.- EPKER B.N.  
Bone Remodeling and balance and the development of osteoporosis  
Parodontologie and academy review -oct 1968- volumen 2 No. 2  
pp 125 a 135
- 19.- FORETTE B.  
El tratamiento de la osteoporosis por perfusión cálcica.  
Extraits et lectures -La presse medicale 77 No. 49 --22 de nov  
1969- pp 1.835
- 20.- FOSDICK L.S.  
Retención de la hexetidina sobre la placa dental y los tejidos de  
la boca. HEX. 10/70
- 21.- FOURMAN P.  
Calcium metabolism and the bone  
1960 Editeur: Blockwell-scientist publications Oxford un volumen  
325 pp
- 22.- GHISOLFI J. DUTAN G.  
Vitamina D, naturaleza, origen, necesidades y acciones fisiológi-  
cas.  
Revue Medicale. Toulouse 1969. pp 1089 a 1105
- 23.- BLICKMANN  
Clinical Periodontology  
Editeur W. B. Saunders Company 1964 un volumen 902 pp.
- 24.- Groen J. J., MENCZEL. J., SHAPIRO S.  
Cronic destructive periodontal disease in payients with presenile  
osteoporosis.

- 25.- HABBES A.L.  
Estudio microradiográfico cuantitativo del hueso alveolar en el humano adulto.  
1967 Shfz/rm 50 volumen 77 No. 2 pp 130 a 142.
- 26.- HELD A.J. CHAPUT A.  
Las parodontolisis.  
1959 Edith. J Prelay, un volumen 360 pp.
- 27.- HENRICKSON P. A.  
Periodontal disease and calcium deficiency.  
1968 Acta odontológica scandinavia.  
Suplemento No. 50 volumen 26-132 pp.
- 28.- HIOCO D., SAMUEL J.  
El ión fosfato en biología y terapéutica.  
La semaine des Hopitaux No. 22-8 May 1970 pp 1503 a 1508
- 29.- HIOCO D., LANHAM C., MIRAVET L. DE SEZE S.  
Tratamiento de las descalcificaciones cortisónicas por las altas dosis de calcio.  
Revue des rhumatisme 30, No 7 Jul 1963
- 30.- HIOCO D.  
La osteoporosis.  
1964. Editor: Mansson y Cía. un volumen 262 pp.
- 31.- HIOCO D.  
Tiroides, paratiroides y calcio.  
Le concours medical -28 Nov 1968 pp 6.115 a 6.119
- 32.- JEANNIN F.  
La hipocalcemia del lactante  
Courier medical -28 Nov 1962 pp 19 a 23

33.- JOB C.L. y Cols.

Hipercalcemia benigna (type Lightwood) en el caso de los gemelos  
-efecto de la tirocalcitonina.

Archives francaises de de pediatrie 1966 23-643

34.- KLOTZ H. P.

La tirocalcitonina, nueva hormona tiroidea.

Institut Schering-Table ronde H.Hon del 3 Jun 1970 pp 1 a 3

35.- LICHTWITZ A., de SEZE S., PARLIER R., HIOCO D., BORDIER Ph.

La paratiroides, glándula de protección del capital cálcico.

La Presse medicale 13 May 1961 No. 23 pp 1.015 a 1.018

36.- LICHTWITZ A., de SEZE S., HIOCO D., MIRAVET L., LANHAM C., PARLIER R.

Las formas entero renales de la diabetes cálcica.

Rein el fore -tomo IV 2ª parte- pp 55 a 124

37.- LICHTWITZ A., de SEZE S., HIOCO D., BORDIER Ph., PARLIER R.

Diagnóstico bioquímico de las hiperparatiroides primitivas

La semaine des Hopitaux 28 Nov 1968 No.5 pp 563 a 575

38.- LICHTWITZ A., PARLIER R.

Hueso y metabolismo del calcio en estado normal.

Editor: L'Expansion 1964 tomo 1 un volumen 324 pp

39.- MANSON J. D.

La lámina dura.

Oral roentgenology -OS, OM y OP- abril 1963 - volumen 16 No. 4  
pp 432 a 438.

40.- MICHEL C.

Estudio ultraestructural del hueso alveolar en el transcurso de  
las parodontolisis.

Zurich 1969 Parodontología No. 4 pp 191 a 210

- 41.- MICHEL C.  
Microscopía electrónica del hueso alveolar en el transcurso de las parodontolisis.  
These de la faculte medecine de Strasbourg 1969 un volumen 195 pp.
- 42.- MILHAUD G. AUBERT H.P.  
Estudio del metabolismo del calcio en el hombre con ayuda del cal  
cio 45.  
La hipercalciuria y la litiasis renal oxálica.  
Riñon e hígado. Tomo IV 1a. parte pp 23 a 36.
- 43.- NEDIR A. H.  
Estudio microrradiográfico cuantitativo de las modificaciones del hueso alveolar humano adulto.  
SMFZ-RMSD 1967 vol 77 No. 10 pp 864 a 877
- 44.- NEWESSELY H.  
Estudio cristalográfico de las apatitas biológicas.  
Bulletin de societe Chimique de France 1968 número especial  
pp 1973 - 1997
- 45.- NORBIN B. E. C.  
La osteoporosis.  
Journal luisse de medecine 92 No. 29.21 de agosto 1962 pp 892-895
- 46.- NORBIN B.E.C., SMITH A.  
Diagnostic procedures in disorders og calcium metabolism.  
Metabolism J. A. London WI 1965
- 47.- RACADOT J. WELL R.  
Histología dental 1966. Mansson y Cia. J. Prelat. un volumen  
222 pp.

- 48.- ROUSSEAUZ D. R.  
Anatomía, fisiología e histología del hueso alveolar.  
College Odonto-stomatologique des Hopitauz cercle de parodontie.
- 49.- ROUVIERE H.  
Anatomía humana.  
Edit: Mansson y Cia 1948, tomo 1, vol 1156 pp
- 50.- ROYER P. MATHIEU H., BLASAN S.  
El calcio en el niño.  
Edit: Sandoz i volumen 106 pp
- 51.- RYCKEWAERT A., DELBARRE F., LIEURE J., PEQUIGNOT H.  
Novedades sobre las osteoporosis.  
Confrontations de L'Hopital Necker.  
La presse medicale, 76. No 17 6 abl 1968. pp 809 a 811
- 52.- SALET J., POLONOVSKI Cl y Cols.  
Tetania hipocalcémica recidivante por hipomagnesemia congénita.  
Archives francaises de pediatrie 1966 - 23 - 6
- 53.- SCAZZIGA B. C., LEMARCHAND - BERAUD T.  
Fisiopatología tiroidea.  
Documenta Geigy-acta clínica No. 3 un volumen 79 pp
- 54.- SERRE H.  
Signos y diagnóstico de la osteoporosis común.  
La semaine des Hopitaux 30 Nov 1966 pp 3 a 6
- 55.- SICHER H.  
Oral anatomy-Edit. The C. V. Mosty company 1965, un volumen 523 pp
- 56.- SIMIAN J.  
Contribución al estudio de la repercusión de la osteoporosis gene  
ralizada sobre el maxilar inferior y de los dientes.  
Information dentaire 18 dic. 1969 pp 4.958

57.- ZEITOUN.

Osteomalacia infraclínica posterior a la cirugía gástrica.

Extraits et lectures-la presse Medicale 76 No.31-27-7.

3 agt. 1968 pp 1.583