

24: 970



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**LAMINA DURA EN
HIPERPARATIROIDISMO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Edilia Tapia Rodríguez



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

- I.- INTRODUCCION.
- II.- GLANDULAS PARATIROIDES.
 - a) Fisiopatología de las glándulas paratiroides
- III.- INTERPRETACION RADIOGRAFICA DE LA LAMINA DURA ALVEOLAR.
- IV.- HIPERPARATIROIDISMO.
 - a) Manifestaciones bucales en Hiperparatiroidismo.
 - b) Desmineralización.
 - c) Osteítis fibrosa quística.
 - d) Tumores Pardos.
- V.- METODOS ACTUALES EN EL DIAGNOSTICO DE HIPERPARATIROIDISMO.
 - a) Alteraciones en calcio sérico y urinario.
 - b) Alteraciones en fósforo sérico.
 - c) Alteraciones en fosfatasa alcalina.
 - d) Uso clínico del radioinmunoensayo de la hormona paratiroidea (PTH).
- VI.- MATERIAL Y METODOS.
- VII.- RESULTADOS.
- VIII.- DISCUSION.
- IX.- CONCLUSIONES.
- X.- BIBLIOGRAFIA.

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

Los efectos del hiperparatiroidismo primario sobre los dientes y los maxilares son diversos y muy variados. La detección oportuna del adenoma paratiroideo es importante en hiperparatiroidismo primario, si la enfermedad avanza podría causar daño irreversible del riñón, hipertensión y muerte.

Las pruebas diagnósticas tempranas son confiables y críticas. Los valores de las determinaciones químicas revelan hipercalcemia, hipofosfatemia e hipercalcúria. Hay aumento de la fosfatasa alcalina. El radioinmunoensayo de PTH (hormona paratiroidea) nos revela valores anormalmente altos de ésta hormona en el hiperparatiroidismo.

Un examen que es de gran utilidad son las radiografías periapicales de los maxilares que se caracterizan por la disminución en la densidad radiográfica y por la transformación de las trabéculas normales a una apariencia en forma de encaje que resulta de la actividad osteoclástica intensa y de la aparición de trabéculas neoformadas que experimentan calcificación incompleta.

Las áreas de fibrosis donde las trabéculas son mayormente destruidas aparecen en forma de quistes y en áreas de radiolucidez son más circunscritas, pudiéndose presentar formación de tumor en ese momento. Hay una definida predilección para la formación de tumores de células gigantes en los maxilares particularmente en padecimientos de larga duración.

El reconocimiento de este padecimiento es -- tempranamente identificado en esta época, así pues la incidencia en la formación de tumores ha disminuido considerablemente. También encontramos obliteración o desaparición de las delgadas líneas radiopacas que delinear los bordes de las fosas nasales y senos maxilares y el adelgazamiento o ausencia de las gruesas líneas radiopacas que normalmente representan el hueso alveolar sobre la cresta alveolar y sobre el borde inferior de la mandíbula.

La lámina dura puede estar completa o parcialmente ausente, dependiendo de la severidad de la complicación esquelética y en los dientes en los que no hay alteración en la densidad radiográfica destacan éstos -- con un marcado contraste a la radiolucencia del hueso desmineralizado. Con la desaparición de la lámina dura, las raíces de los dientes parecen ser fusiformes y radiográficamente similares a las raíces de dientes extraídos.

El cemento que cubre las raíces de los dientes no es radiopaco como la dentina, así que viene a ser menos reconocible que cuando la lámina dura desaparece y hay disminución en la densidad radiográfica del hueso circundante.

El propósito de este trabajo es comparar hallazgos clínicos, químicos, histológicos y dentales, en este grupo de pacientes con pruebas quirúrgicas y patológicas que demostraron hiperparatiroidismo y los cambios dentales en el diagnóstico de esta enfermedad.

El reconocimiento de los cambios en hueso es de gran importancia para establecer el diagnóstico correcto a tiempo, desmineralización de huesos, pérdida de lámina dura y lesiones de células gigantes.

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad que puede ser fatal, pero es curable por resección quirúrgica del adenoma de la glándula hiperplásica o del carcinoma.

GLANDULAS PARATIROIDES.

Las glándulas paratiroides son generalmente 4 pequeñas glándulas, son cuerpos ovalados localizados en la superficie posterior del tiroides, son de color café - rojizo o café amarillento, miden de 2 a 5 mms., de anchura por 3 a 8 mms., de longitud y 0.5 a 2 mms., de espesor. Las 4 glándulas pesan en conjunto de 0.1 a 1.5 grs. Las superiores, de localización más constante, están adosadas a la cápsula dorsal sobre cada lóbulo tiroideo a nivel de borde caudal del cartilago cricoides. Las inferiores, de localización más variable se encuentran frecuentemente -- cerca de la superficie dorsal de la cápsula tiroidea a nivel del primer anillo traqueal sobre los polos inferiores de ambos lóbulos tiroideos.

Las paratiroides están contenidas en una cápsula de tejido fibroso, de la cuál se extienden prolongaciones que contienen vasos sanguíneos y células adiposas.

Las células parénquimatosas más importantes son las células principales. Existen otras células conocidas como oxifílicas y en casos patológicos, se describen las células claras (son escasas en tejido normal).

Las células principales son poligonales, con núcleo redondo u oval, de posición central y con uno o dos nucleolos. Su citoplasma es basófilo o acidófilo y muestra organelos cuyo aspecto varía de acuerdo con el estado de actividad celular.

Las células oxifílicas son mucho más grandes vacuolas de glucógeno; de allí su nombre. Se les encuentra en tejido hiperplásico y adenomatoso y se les ve raramente en tejido paratiroideo normal.

Las paratiroides se originan del endodermo. - Las superiores de la cuarta bolsa faríngea y las inferiores de la tercera.

FISIOPATOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES.

El calcio sérico es el principal regulador - de la secreción de paratohormona. Si el calcio sérico se eleva por arriba de los límites normales, la secreción de paratohormona se inhibe, si el calcio disminuye la secreción de la misma se estimula. A su vez, el efecto de la - concentración de fósforo sérico sobre el calcio sérico es estimula la secreción de paratohormona.

Los pacientes con hiperparatiroidismo secundario por insuficiencia renal crónica tienen una baja absorción del calcio, lo que origina que los niveles de paratohormona circulantes se eleven por arriba de los límites normales, y las glándulas paratiroides sufran una hiperplasia considerable.

Los adenomas varían en tamaños, generalmente pesan entre 1 y 5 grs. Existe cierta relación entre el ta maño del tumor y las manifestaciones clínicas.

La hiperplasia puede ser de células principales o de células claras. La de células principales es difícil de distinguir del adenoma. El que todas las células estén crecidas, sugiere el diagnóstico de hiperplasia.

La imagen histológica del carcinoma incluye mitosis abundantes y otros datos de malignidad.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA DE LA LAMINA DURA ALVEOLAR.

La lámina dura pertenece al tipo de tejido óseo al que se adhieren ligamentos y tendones como sucede en casi todas las áreas del esqueleto.

La lámina dura se define como el límite de la cortical profunda del alveolo dental. La lámina dura es el área más radiopaca del tejido óseo, porque está compuesta de hueso compacto que contiene más sales de calcio por unidad de área que cualquier otro tipo de tejido óseo en el organismo. Esta lámina dura consiste de un margen delgado de hueso compacto el cuál representa el límite del trabeculado profundo del alveolo dental y a través del cuál puede ser mostrado por los rayos X como una línea blanca radiopaca del alveolo dental que se encuentra rodeando la raíz del diente y que está separada del mismo por una línea negra o radiolúcida que es la membrana paradontal, que sirve para unir la lámina dura con el diente.

A la lámina dura del hueso alveolar se unen las fibras de la membrana paradontal siendo su función servir de apoyo y sostén al diente y manejar las fuerzas mecánicas que se ejercen sobre el mismo.

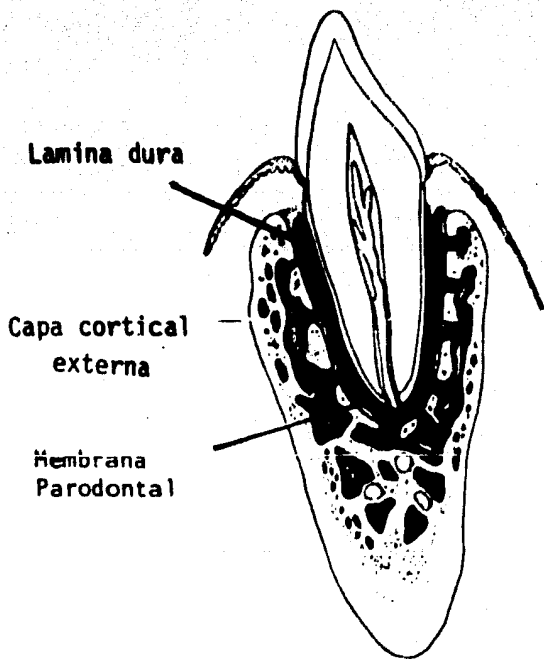


FIG. 1. ESTRUCTURA DEL PROCESO ALVEOLAR, MOSTRANDO LA LAMINA DURA.

En la figura 2 se observa en forma más clara la disposición de las fibras de la membrana paradontal, uniendo la lámina dura del alveolo con el diente.

El examen de la lámina dura es una parte rutinaria de diagnóstico radiológico. La imagen radiográfica de la lámina dura alveolar es un elemento clínico básico para determinar el estado óseo del paciente. Los cambios en su apariencia son observados comunmente siendo de gran importancia en el diagnóstico. Sin embargo, debe recordarse que el valor de una radiografía no sólo depende de la cantidad de detalle que revela sino también de la precisión con que se coloca la película radiológica con respecto al haz de rayos X y al objeto. Para éste objeto, la precisión con que fue tomada la radiografía es fundamental a éste respecto el Odontólogo desempeña un papel decisivo.

Frecuentemente se observan radiografías de dientes sanos que no muestran la lámina dura, particularmente en la región apical. Es razonable pensar en éstos casos que la forma de la raíz o su angulación con respecto a los rayos X no permite la identificación de una línea blanca. La apariencia de la línea está determinada por la forma y la posición de la raíz con respecto al haz de rayos X.

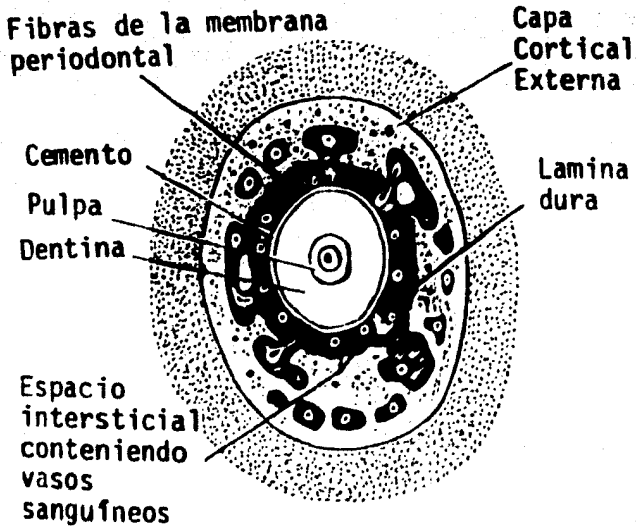


FIG. 2. CORTE TRANSVERSAL DE LA RAZA DEL DIENTE Y PROCESO ALVEOLAR.

Los signos de los rayos X respecto a la lámina dura basados en la experiencia de varios autores, proveen diagnósticos válidos y de ayuda pronóstica en varias condiciones.

Para la interpretación radiográfica de la lámina dura del alveolo del diente, es necesario tomar radiografías de detalle fino y observarlas cuidadosamente - con buena luz y con la ayuda de una lupa. De tal manera - que se debe ser muy cuidadoso en la interpretación de la lámina dura para poder identificar alteraciones como son, pérdida de continuidad, o disminución en el espesor y densidad de la lámina dura.

Dentro de la patología oral, existen diversas situaciones en las que la lámina dura puede estar -- afectada.

Las principales son, los procesos infecciosos localizados en la región al ápice de la raíz del diente o enfermedad periapical, o aquellas infecciones que -- afectan a los tejidos que rodean al diente o enfermedad - paradontal. También hay alteración de la lámina dura en - el trauma por oclusión. Estas alteraciones pueden variar entre un engrosamiento disparejo, falta de continuidad o - la completa pérdida alrededor de los dientes en trauma --

por oclusión grave. El espesor o densidad constituye en muchos casos un signo que no merece confianza, puesto que puede ser resultado de superposición de las porciones vestibulolinguales de la lámina dura debido a superficies radiculares. En éstos casos la lámina dura aparece en la radiografía mucho más gruesa que lo normal. La resorción se observa más comunmente en asociación con trauma por oclusión, mientras que el aumento en el espesor de la lámina dura por lo general se asocia con tensión. La situación del área de resorción depende de la dirección de la fuerza traumática sobre el diente. Si estas fuerzas estuvieran dirigidas principalmente en forma horizontal, la resorción se haría evidente en las áreas alrededor del cuello del diente y del ápice. Si la fuerza traumática se ejerce en dirección axial, la resorción se hará principalmente en las áreas de bifurcación o alrededor del ápice del diente.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, las fuerzas traumáticas tiene componente axial y lateral combinado con resorción alrededor del ápice y del área cervical del diente. En casos de trauma por oclusión grave puede haber pérdida casi completa de la lámina dura.

La resorción ósea puede extenderse también más allá de la lámina dura y afectar el hueso de soporte,

lo cual se manifiesta en la radiografía, principalmente - en el área cervical del diente en forma de resorción en embudo, tanto del hueso alveolar como del hueso de apoyo. Asimismo, la lámina dura puede alterarse en hipercementosis y dientes impactados.

La ausencia total o parcial de la lámina dura siempre está relacionada con condiciones anormales.

Dentro de la patología en medicina interna - hay varias causas en que la lámina dura puede estar afectada.

En enfermedades congénitas con anomalías de estructura ósea como displasia fibrosa y osteogénesis imperfecta.

Las enfermedades neoplásicas pueden causar - destrucción de la lámina dura por substitución gradual -- del límite de elementos óseos por infiltración neoplásica. La ausencia de la lámina dura fue observada en diferentes neoplasias como, leucemia, neuroblastoma, mieloma múltiple y el tumor de Burkitt. Este carece de la línea blanca y - es un signo temprano de infiltración en el linfoma - mandibular de Burkitt el cual encontramos en Africa y en Nigeria oeste.

Las enfermedades endócrinas metabólicas son reconocidas por un balance alterado entre la formación ósea normal y el resultado osteoporótico, no permitiendo éste la formación de una línea blanca.

Es posible que otras enfermedades generales pueden acarrear la pérdida parcial o total de la lámina dura, ya que éste cambio no es patognomónico para el hiperparatiroidismo primario. En las enfermedades endócrinas metabólicas, encontramos que diferentes autores mencionan, pérdida, disminución o fragmentación de la lámina dura en los siguientes padecimientos.

Hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, osteoporosis generalizada, osteopetrosis, síndrome de Cushing, acromegalia, osteomalacia, raquitismo, menopausia, senilidad, esclerodermia, diabetes mellitus, Enf. de Paget, oxalosis, hipervitaminosis D, hipovitaminosis C

Siendo en el hiperparatiroidismo en dónde más frecuentemente se presentan estas alteraciones.

HIPERPARATIROIDISMO.

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno generalizado del metabolismo del calcio caracterizado por una secreción excesiva de hormona paratiroidea --- (PTH) producido por un tumor benigno adenoma (84 %), hiperplasia (14 %), o carcinoma (2 %), con actividad hormonal de una o más glándulas.

La forma secundaria se observa como una complicación de enfermedad renal avanzada. El hiperparatiroidismo secundario se presenta ocasionalmente en niños tras una insuficiencia renal prolongada.

La enfermedad se presenta principalmente entre las edades de 20 y 50 años ocurriendo con más frecuencia en el sexo femenino (70 %), el trastorno coincide con hipercalcemia, cálculos renales y demineralización grave del hueso.

En el hiperparatiroidismo primario los síntomas iniciales generales y locales pueden ser totalmente inespecíficos y pasar años antes de que se haga un diagnóstico apropiado. Frecuentemente el médico sospecha el diagnóstico al encontrar hipercalcemia en un examen de rutina.

La hipercalcemia puede producir debilidad, anorexia, náuseas, estreñimiento, dolor abdominal, nicturia, poliuria, sed. También puede producir problemas emocionales, confusión, depresión y psicosis.

La lesión renal puede tener por consecuencia azotemia e hipertensión. Es común encontrar litiasis renal cálcica y menos común es la nefrocalcinosis.

Las úlceras péptica y la pancreatitis también pueden asociarse a hiperparatiroidismo primario.

a) MANIFESTACIONES BUCALES EN HIPERPARATIROIDISMO.

Los investigadores registraron un porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo que presentaban cambios bucales como de 25, 45 y 50 %.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden ser quistes óseos en los maxilares o tumores gingivales. Las alteraciones bucales incluyen el tumor bucal o épulis y puede aparecer mucho antes que los síntomas generalizados de la enfermedad. Estos tumores orales están localizados en relación con los dientes o en las regiones sin ellos sobre las encías (Por ésto es muy importante realizar el estudio anatomopatológico de todas las lesiones bucales que se extirpen).

Las lesiones de aspecto quístico de la mandíbula se observan en menos del 10% de los casos. Están localizados central o periféricamente en el reborde gingival. Son histológicamente similares a los granulomas centrales o periféricos de células gigantes, cuando la mandíbula está afectada hay maloclusión, movilidad dentaria. - Las encías muestran signos de grave inflamación y el espacio del ligamento parodontal está ensanchado. Las lesiones centrales de células gigantes aparecen dentro del hue

so y eventualmente se extienden hasta la superficie.

Los dientes completamente desarrollados no se afectan por el proceso de movilización del calcio del hiperparatiroidismo. De hecho, radiológicamente, los bordes de las estructuras dentarias normalmente calcificadas aparecen densos frente al fondo osteoporótico. Mientras los dientes no están directamente afectados, las estructuras que los sostienen pueden quedar muy débiles debido a la pérdida de calcio y al tejido fibroso que lo sustituye, por lo que pueden presentar signos de gran movilidad y aflojamiento, éstos dientes son vitales y los tejidos dentales duros no participan en la desmineralización.

Con frecuencia la primera sospecha de esta enfermedad es despertada por las radiografías, al encontrar pérdida del detalle de las trabéculas óseas normales con adelgazamiento de la corteza.

La desmineralización de los procesos alveolares da lugar a gran resorción alveolar con pérdida de las trabéculas.

En el hiperparatiroidismo secundario, los quistes óseos son menos frecuentes que en el hiperparatiroidismo primario, pero en ambos los hallazgos más comu--

nes y significativos son la resorción subperióstica sobre todo de las falanges de la mano.

En las estructuras orales, éstos síntomas -- pueden tomar la forma de tumores de células gigantes, osteomalacia del maxilar y mandíbula, dolor del hueso, formaciones quísticas y demineralización del hueso con pérdida de lámina dura, la lámina cortical del hueso puede estar expandida en las formaciones quísticas y tumores de células gigantes.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

El uso de radiografías con detalle fino y magnificación óptimo para la detección de pequeños cambios en la arquitectura del esqueleto han demostrado ser de utilidad en el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

b) Desmineralización.

El paciente con hiperparatiroidismo, moviliza el calcio de los huesos por el balance negativo de éste --ión, lo que causa desmineralización. Esto se hace aparente por una disminución en la densidad ósea radiográfica y se le califica como desmineralización. La desmineralización -- aunque es generalizada se hace más aparente en ciertas par--tes que a continuación nombraremos. El cráneo muestra una--imagen que ha sido calificada como de "sal y pimienta". La ausencia parcial o total de la lámina dura ha sido descri--ta como un dato de hiperparatiroidismo primario. Hay ten--dencia a las fracturas espontáneas en zonas poco frecuen--tes, como clavícula, homoplato, húmero, rótula, etc., y de formaciones del esqueleto.

c) Osteítis fibrosa quística.

Se puede decir que la osteítis fibrosa quística es la forma más severa de hiperparatiroidismo. A veces, la rápida e intensa movilización del calcio de los huesos da lugar a la formación de radiotransparencias y aparecen zonas de reabsorción subperióstica, especialmente en los huesos largos, son los quistes que constituyen la osteítis fibrosa quística, que histológicamente, se han visto que son formaciones de sustitución de tejido fibroso. Estos quistes pueden ser desde microscópicos hasta llegar a abarcar grandes zonas óseas. El sitio más frecuentemente afectado son las falanges de manos y pies o en la porción distal de la clavícula, la tibia, la cresta iliaca y hueso pélvico. También son frecuentes en costillas y también se observan en las zonas posteriores de los maxilares presentándose como una lesión central asimétrica. Sin embargo, a veces, la cortical está adelgazada y desplazada por el tejido central tumoral conectivo.

Las radiotransparencias pseudoquísticas pueden ser de localización única o múltiple, con bordes periféricos muy o poco delimitados. La zona osteolítica puede ser homogénea o puede estar atravesada por trabéculas irregulares y bastas.

Algunas veces, la osteítis fibrosa quística se acompaña de un tumor de células gigantes de la encía,

parecido histológicamente a la lesión central ósea. Pocos tumores de células gigantes de las encías se asocian a un hiperparatiroidismo, pero cuando se descubre uno, debe investigarse la posibilidad de la existencia de ésta enfermedad.

d) Tumores pardos.

Si el padecimiento continúa evolucionando, se pueden formar en las zonas de reabsorción ósea, pequeñas masas de tejido fibroso no calcificado constituido por células de soporte óseo (osteoblastos y osteoclastos) Son tumores generalmente asintomáticos, que suelen ser descubiertos por las deformidades que presentan en los sitios poco distensibles. Su localización más frecuente es el maxilar inferior, pero pueden presentarse en metacarpianos y epifisis de huesos largos. Una característica que los diferencia de los quistes es que cuando se extirpa la lesión paratiroidea, los tumores pardos se calcifican mientras las lesiones quísticas permanecen y con el tiempo desaparecen por la formación normal del hueso.

No es raro que el paciente manifieste la presencia de dolores óseos y artralgias, éstas últimas pueden acompañarse de rigidez matutina y se presentan generalmente en todas las articulaciones de las manos, aunque

también pueden presentarse en forma simétrica en rodillas, tobillos, codos, caderas. Estos dolores articulares puede ser confundidos con dolor de tipo artrítico o neurítico.- Este puede ser explicado en parte por la descalcificación generalizada que causa dolor en las articulaciones de sostén, y por las lesiones descritas.

MÉTODOS ACTUALES EN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERPARATIROIDISMO

PRIMARIO.

a) Alteraciones en calcio sérico y urinario.

Las alteraciones de la concentración del calcio están la mayor parte de las veces relacionadas con enfermedades óseas o con disfuncionalismo de las glándulas paratiroides. Su concentración aumenta en hiperparatiroidismo y en ciertas enfermedades óseas (mieloma, metástasis óseas de una neoplasia); disminuye en el hipoparatiroidismo y en el síndrome de malabsorción.

Las cifras elevadas de calcio sérico siguen siendo el principal dato que permite sospechar el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.

El calcio sérico se encuentra unido a proteínas, globulinas y albúmina. El resto se encuentra en la forma llamada ultrafiltrable y está constituido por el calcio iónico (alrededor del 50 %), y el calcio en forma de complejos unido a bicarbonato citrato o fosfatos y probablemente a otras sustancias.

El rango normal del calcio total medido con-

el método de absorción atómica es muy estrecho y está entre 8.9 y 10.1 para mujeres y de 8.9 a 10.4 mg % en hombres, no varía en la edad en la mujer adulta, pero el límite superior disminuye gradualmente con la edad en el hombre.

El calcio sérico total en el hiperparatiroidismo primario puede estar elevado intermitentemente o persistentemente. La variación diaria es mayor en los sujetos con hiperparatiroidismo primario que en los sujetos normales. Sin embargo, valores consistentemente normales son raros.

Cuando se determina calcio ionizado, el rango es más estrecho y consistentemente se encontrará elevado en el hiperparatiroidismo primario.

La excreción de calcio por la orina depende del calcio ingerido y de la actividad de las paratiroides. Su determinación sólo tiene valor si se conoce la cantidad ingerida. Un valor alto de la excreción (más de 200 mg., por 24 horas) a pesar de una ingesta reducida es característico de un hiperparatiroidismo y de un carcinoma en el que ha habido invasión metastásica ósea. A pesar de que la reabsorción tubular de calcio está elevada por mayor acción de hormona paratiroidea, la hipercalciuria -

es un hallazgo frecuente en pacientes con hiperparatiroidismo primario. En gran parte la hipercalciuria por hormona paratiroidea se debe a que moviliza las reservas óseas y aumenta la concentración plasmática de calcio filtrable. La reabsorción tubular de calcio aumenta en el hiperparatiroidismo por un aumento notable de la carga filtrada, parte del exceso se reabsorbe y parte se excreta.

En pacientes con insuficiencia renal, la excreción urinaria de calcio puede caer progresivamente valores normales e incluso bajos, como resultado de la reducción en la tasa de filtración glomerular.

c) ALTERACIONES EN FOSFATASA ALCALINA.

En pacientes con hiperparatiroidismo, la elevación de ésta enzima se atribuye a un aumento de la actividad osteoblástica del esqueleto, concomitante a la tasa aumentada de resorción ósea causada por el exceso de hormona paratiroidea. Sin embargo, no es raro encontrar evidencia temprana de osteítis fibrosa cuando los niveles de ésta enzima son normales. En éstos casos la medición de la fracción específica proveniente del hueso en el suero puede dar mayor información.

La fosfatasa alcalina total, está elevada solamente en un 20-30 % de los casos con hiperparatiroidismo primario. Los valores normales son de 1.5 a 4.5 unidades/100 ml., de suero y correlacionan en forma positiva con las cifras de calcio sérico. En pacientes con osteítis fibrosa quística se obtienen los valores más elevados.

ALTERACIONES EN FOSFORO SERICO.

Las alteraciones de la concentración del fósforo se relacionan a menudo con enfermedades del hueso y de los riñones. Su concentración aumenta en la insuficiencia renal y disminuye en el hiperparatiroidismo.

La frecuencia de hipofosfatemia en el hiperparatiroidismo primario varía según las diferentes series entre un 25 y 55 %, lo que hace que éste dato no tenga mucho valor, tanto por la frecuencia como por el hecho de que otras causas de hipercalcemia pueden dar lugar a hipofosfatemia, aunque en menor proporción.

Es posible que la tendencia a disminuir la -- filtración glomerular en los casos de hiperparatiroidismo primario, especialmente en los que la participación renal es importante, explique la baja frecuencia con la que presenta hipofosfatemia.

Los valores normales de fósforo (parte inorgánica del suero) de 3 a 4.5 mgs., %.

USO CLINICO DEL RADIOINMUNOENSAYO DE LA HORMONA PARATIROI-

DEA.

El radioinmunoanálisis de hormona paratiroidea (PTH) hace posible la cuantificación de concentraciones muy pequeñas de la hormona y representa un avance metodológico en el estudio de la fisiología y la fisiopatología de la glándula paratiroidea.

En algunos estudios el radioinmunoensayo de PTH se puede diferenciar claramente entre las concentraciones de PTH en sujetos normales y en sujetos con hiperparatiroidismo primario, pero hay otros estudios en que - hasta un 40 % de los casos comprobados de hiperparatiroidismo primario tienen concentraciones de PTH dentro de límites normales. Los valores normales son de 0-20 uI/Eq/ml

La medición de PTH es de gran utilidad para el diagnóstico de padecimientos paratiroideos y el estudio metabólico de esos pacientes no estaría completo sin la determinación de ésta hormona.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 7 expedientes de pacientes con hiperparatiroidismo primario, estudiados en el Instituto Nacional de la Nutrición.

Los pacientes con hiperparatiroidismo primario fueron vistos inicialmente en la Clínica de Litiasis por presentar Litiasis Renal o Nefrocalcinosis.

En algunos de éstos pacientes con hiperparatiroidismo, el diagnóstico fue sospechado básicamente por la presencia de hipercalcemia, motivo por el cuál se efectuó el estudio metabólico (en la Unidad Metabólica del I.N.N.), y en otro paciente se estableció el diagnóstico por tener determinaciones elevadas de hormona paratiroidea.

En 3 de éstos pacientes hubo ausencia de la lámina dura en uno de ellos en la mayoría de las piezas dentarias y en los otros dos en algunas piezas sobre todo en centrales y laterales inferiores. En otro paciente hubo disminución en el espesor de la lámina dura.

El diagnóstico de hiperparatiroidismo fue com

probado quirúrgicamente en los 7 pacientes. En todos se -
llevó a cabo el estudio histológico encontrando en dos de
ellos, adenoma de las glándulas paratiroides, en 4 Hiper
plasia y en el otro, carcinoma.

RESULTADOS.

El promedio de edad de los sujetos con hiperparatiroidismo primario fue de 37 años, 6 de ellos mujeres y un hombre. En la mayoría de las series reportadas predomina el sexo femenino, aunque no es esa proporción.

Los datos clínicos generales de los pacientes con hiperparatiroidismo primario se muestran en la tabla.

Se muestran también el nivel máximo de calcio sérico encontrado en cada paciente y el valor mínimo de fósforo sérico.

Así mismo, se muestran los niveles máximos de fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea inmunoreactiva.

Seis de éstos pacientes presentaron litiasis renal y otro tenía nefrocalcinosis.

Solamente en 3 de éstos pacientes hubo evidencia radiológica de osteoporosis principalmente en manos y cefaleo

La presencia de la lámina dura fue estudiada en los 7 pacientes con hiperparatiroidismo primario. Encontrándose -

PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

SUJETOS	EDAD	SEXO	Ca ++ SERICO mg %	PO ₄ - SERICO mg %	FOSFATASA ALCALINA U I / I	PTH. uL/Eq/ml	LAMINA DURA	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
E.E.O.	39	F	9.6	2.6	34	53.1	Ausente en la mayorfa de las piezas	Adenoma sup. 12 g.
F.M.R.	20	M	12.0	2.5	34	----	Ausente en centrales y laterales inferiores	Hiperplasia en 3 glándulas
M.D.V.	49	F	10.6	1.7	46	17.4	Disminución en espesor	Hiperplasia
J.C.C.	46	F	15.3	3.2	66	170	Presente	Carcinoma
E.L.N.	39	F	13.6	1.8	34	46	Presente	Hiperplasia difusa, --- glándula inferior izquierda
B.R.V.	24	F	11.4	2.2	53	----	Ausente	Hiperplasia
R.T.R.	42	F	10.9	2.0	66	300	Presente	Adenoma

ausente en 3 de éstos pacientes, en uno había disminución de espesor de la lámina dura. Esto es una frecuencia elevada en comparación a lo reportado en otras series. En la figura 3, se muestra la serie radiográfica completa con ausencia de la lámina dura en la mayoría de las piezas y ananismo radicular en incisivos centrales superiores,

El calcio fue medido por el método de absorción atómica con un Pye-Unicam Spectrophotometer.

El fósforo se determinó con el método de Fiske y Subbarow.

La fosfatasa alcalina se midió con el Autoanalizador "Coulter".

Para medir la hormona paratiroidea inmunoreactiva, se empleó un anticuerpo desarrollado en un gallo y fue proporcionado por el Dr. E. Slatopolsky.

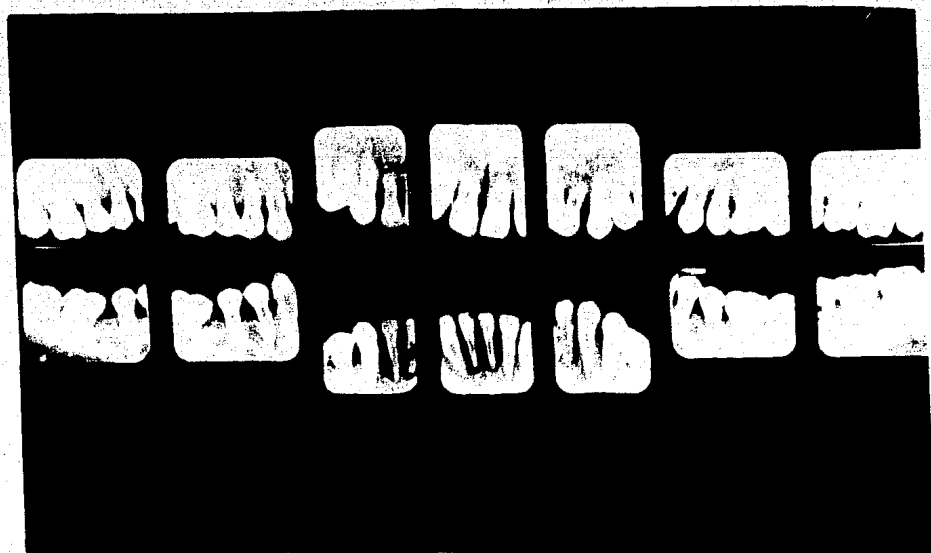


Fig. 3 Hiperparatiroidismo primario. Se observa ausencia de la lamina dura en la mayoría de las piezas.

ESTUDIOS POSTPARATIROIDECTOMIA.

Varios meses después, los niveles de hormona paratiroidea disminuyen y se encuentran dentro de los límites normales después de la cirugía de paratiroides. - Lo mismo ocurre con el calcio y la fosfatasa alcalina. -- También los valores de fósforo son normales.

En pacientes tratados, la lámina dura otra vez se vuelve visible como un signo de terapia exitosa, - correspondiendo con normalización de estructura ósea general en otras partes del esqueleto. En la figura 4 observamos en la parte superior, ausencia de la lámina dura. --- Seis meses después la lámina dura se restablece y la imagen de la raíz se vuelve a su apariencia y contorno radiográfico normal.

En hueso en donde la fibrosis no ha sido -- muy extensa, regresará a su estado normal, no dejando evidencia de lo ocurrido en ese lugar.

En regiones en donde las trabéculas han sido extensamente o completamente destruidas, pueden ser--- reemplazadas por hueso esclerótico que es más denso y más radiopaco que el hueso normal.



Fig. 4 Hiperparatiroidismo primario.

En la parte superior encontramos ausencia de la lámina dura y en la radiografía inferior, la lámina dura vuelve a su estado normal después de la resección del adenoma de la glándula paratiroides.

DISCUSION.

Las lesiones esqueléticas, incluyendo los tumores de células gigantes, sanan espontáneamente, siguiendo la eliminación del tumor paratiroideo. Esta observación demuestra una relación causa efecto entre el adenoma y la enfermedad ósea metabólica.

El tratamiento quirúrgico de una lesión de células gigantes deberá retrasarse hasta que la enfermedad paratiroidea haya sido investigada. Si el hiperparatiroidismo primario está establecido, el tratamiento quirúrgico de las lesiones de células gigantes es innecesario, salvo en algunos casos, que la lesión presente se lleva a cabo la cirugía.

La detección oportuna del adenoma paratiroideo es importante, el hiperparatiroidismo primario avanzado podría causar daño irreversible del riñón, hipertensión y muerte.

Silverman y Cols. (12, 13) dicen que la pérdida de lámina dura, los tumores de células gigantes y desmineralización, fueron indicadores intensivos de hiperparatiroidismo primario.

La ausencia de la lámina dura en la imagen radiográfica en algunos casos, es un signo temprano en el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, y en otros casos, es una manifestación tardía de enfermedad ósea hiperparatiroidea.

CONCLUSIONES.

Este trabajo está basado en el estudio de pacientes dentados con hiperparatiroidismo primario probado histológicamente de los cuáles 4 pacientes revelaron cambios en las estructuras dentales con desmineralización de lámina dura y del trabeculado óseo.

La complicación del maxilar superior y mandí**u**la, parece ser un cambio tardío y un indicador sensitivo mínimo, la sobreactividad paratiroidea comparado a la hipercalcemia, hipofosfatemia, niveles elevados de fosfatasa alcalina y otras lesiones óseas.

Esto concluye que la pérdida de lámina dura y la aparición de tumores de células gigantes, son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, los cuáles por sí mismo, son una complicación tardía de hiperparatiroidismo primario.

Sin embargo, rara vez encontramos cambios en las estructuras dentales, pero en algunos casos pueden -- ser los primeros signos de hiperparatiroidismo primario.

Las alteraciones radiográficas de la mandíbu

la pueden ser diferenciadas de otras enfermedades, las --
cuáles podrían tener las mismas manifestaciones radiográ-
ficas. Las lesiones de células gigantes podrían reflejar
neoplasia local.

Además la correlación microscópica, clínica,
radiográfica y los hallazgos de laboratorio son necesaa---
rios antes de poder llegar a un diagnóstico definitivo.

La imagen radiográfica, frecuentemente permi
te dar un diagnóstico de hiperparatiroidismo primario que
puede ser tratado exitosamente.

Los odontólogos muy frecuentemente son los -
primeros en delatar una enfermedad general de importancia
al reconocer los cambios bucales.

El odontólogo deberá pensar en hiperparati--
roidismo primario cuando observe en las radiografías den-
tales zonas anormales de descalcificación o quistes sin -
relación con las raíces de los dientes.

La lámina dura es uno de los índices de esta
do de salud, no sólo desde el punto de vista dental, sino
sistémico.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Albers, D.D.: Conservative treatment of oral bony-
lesions of Hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral --
Med. Oral Path. 38: 209-216, 1974.
- 2.- Attfe, J.N. and Blum, B.: Hyperparathyroidism First
Suspected through a Giant-Cell Epulis, Oral Surg.-
Oral Med. Oral Path. 13: 482-493, 1960.
- 3.- Brown, T.W. Genent, H.K. Hattner R.S. Orloff S. --
and Potter, D.E.: Multiple Brown tumors in a ----
patient with chronic Renal Failure and Secondary -
Hyperparathyroidism. Am. J. Roentgenol. 128: 131--
134, 1977.
- 4.- Burket, Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento,
6a. Ed, Edit. Interamericana pp 332-334, 1973.
- 5.- Elfenbaum A. Alveolar lámina dura radiographic ---
interpretation. Dental Radiography and Photography
Vol. 31, Number 2, 1958.
- 6.- Fletcher, P.D., Scopp I.W., and Hersh, R.A.: Oral-
manifestations of Secondary Hyperparathyroidism --

- related to long-term hemodialysis therapy. Oral --
Sur. Oral Med. Oral Path. 43: 218-226, 1977.
- 7.- Ivor R.H. Kramer, Alveolar bone in health and ----
disease. The Dental Practitioner. Vol. XII, Number
9, 1962.
- 8.- Kenett, S. and Polleck, H.: Jaw lesions in -----
familial Hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral Med.
Oral Path. 31: 502-510, 1971.
- 9.- Levin, H.L.: Some Dental Aspects of Endocrine ----
Disease. Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 19: 466-
477, 1965.
- 10.- Malacara, García Viveros, Valverde: Fundamentos de
Endocrinología Clínica. La Prensa Médica Mexicana.
83-97, 1977.
- 11.- Nathan, A.S., Traiger, J., and Berman, S.A.: ----
Secondary Hyperparathyroidism as a cause of -----
generalized enlargement of the maxillae and -----
mandible. Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 21: 724-
731. 1966.
- 12.- Silverman, S., Gordan G., Grant T., Steinbach, H.,

- Esenberg, E., and Manson, R.: The dental structures in primary Hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral Med and Oral Path. , 15: 426-436, 1962.
- 13.- Silverman, S., Ware, W., and Gillooly, C.: Dental aspects of Hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral Med and Oral Path. 26: 184-189, 1968.
- 14.- Stafne, E.C. Oral toentogenographic diagnosis. W.B. Saunders Company, 1969,
- 15.- Steinbach, H.L. Gordan G.S., Eisenberg E., Crane J. T. Silverman, S. Goldman, L. Primary Hyperparathyroidism: A correlation of Roentgen, Clinical and Pathologic Features. American Journal of ----- Roentgenolog-. 86: 329-343, 1961.
- 16.- Thoma, Gorlin, R.J. Goldman, H.M. Patologia Oral, - Salvat Editores, S.A., 1975.
- 17.- Tseng, C.T., Nathan, M.H.: Primary Hyperparathyroidism. American Journal of Roentgenology. 83: 716-731 1960.
- 18.- Parfitt, G.J.: An Investigation of the Normal ----- Variations in alveolar bone trabeculacion. Oral ---

Surg. Oral Med. Oral Path. 15: 1453, 1962.

- 19.- Potchen, E.J. Koehler, P.R., Davis, D.O. Diagnóstico Radiológico, Salvat Editores, S.A., pp 129-133, 1976.

- 20.- Rosenberg, E.H. and Guralnick, W.C. Hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral Med. and Oral Path. 15: - (Suppl. 2), 84-89, 1962.