



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFLUENCIA DE LA PARATHORMONA EN LA
PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES
CON INSUFICIENCIA RENAL**

T E S I S A

Que para obtener el título de

C I R U J A N A D E N T I S T A

P r e s e n t a :

ANA MARÍA ROSAS MACHORRO

DIRECTORA: C.D MARÍA CONCEPCIÓN ALVAREZ GARCÍA

ASESORA: DRA. MIRELLA FEINGOLD STEINER

MÉXICO D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Gracias a ese ser indescriptible que siempre está conmigo gracias por siempre ponerme a esos angelitos adecuados en cada uno de mis pasos, por mi papá y mamá que me dan todo sin pedir nada a cambio, por mis hermanos: Gus, Ranulfo, Miri y mi tía que forma parte de mi gran familia. A Carlos por ser él y además por que siempre está en el momento preciso y por supuesto a su mami, También gracias por darme a esos amigos y a todas esas personas que han hecho que mi vida se ilumine con sus lucecitas como a Lalito por su apoyo Oli, Ame, Toño, Arturo, Vicente, sin olvidar a Miri y Yaz por esos momentos difíciles y divertidos que pasamos juntas en la Facultad, a mis compañeras del seminario por convertir de este anhelo juntas un lugar agradable y divertido, por los Doctores de la Facultad a los que les tengo gran cariño el Dr. Alfonso Bustamante, a la Dra. Mirella Feingold, a la Dra. Amalia por aceptarme en su seminario, y preocuparse que estos últimos días aprendiéramos lo necesario, a la Dra Conchita por darme todo su apoyo aunque ni siquiera me conociera antes, a mi gran amigo el Padre Esteban por su gran cariño, por mis niños del coro.

Gracias Dios por todas estas personitas

cuídalos siempre, y aunque no es necesario quizás que te lo diga

tenlos en un lugar muy especial como a mi me tienes a pesar

de no ser la mejor persona del mundo

deseo seguir resolviendo

con tu ayuda los retos que se presenten



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
.....	

CAPÍTULO 1

LA PARATHORMONA

1.1 Anatomía de las glándulas paratiroides.....	7
1.2 Estructura de la parathormona.....	8
1.3 Fisiología de la parathormona.....	8
1.4 Control de excreción renal de calcio por los riñones.....	10
1.5 Síntesis del control de calcio en hueso.....	10
1.6 Calcitonina.....	11
1.7 Vitamina D.....	11

CAPÍTULO 2

EL HUESO Y SUS RELACIONES CON EL CALCIO EXTRACELULAR

2.1 Matriz orgánica del hueso.....	15
2.2 Osteoblastos y osteocitos.....	16
2.3 Osteoclastos.....	17
2.4 Remodelado óseo.....	18
2.5 Factores reguladores del remodelado óseo.....	19
2.6 Consideraciones generales de la regulación de calcio y fosfato en el líquido extracelular.....	20



CAPÍTULO 3

RIÑÓN

3.1 Síntesis anatómica del riñón.....	23
3.2 Síntesis histológica del riñón.....	26
3.3 Síntesis fisiológica del riñón.....	30

CAPÍTULO 4

INSUFICIENCIA RENAL

4.1 Insuficiencia renal crónica.....	33
4.2 Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica.....	33
4.3 Factores de riesgo.....	34

CAPÍTULO 5

RELACION DE LA PARATHORMONA EL LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

5.1 Relación de la parathormona en la pérdida del hueso alveolar.....	39
5.2 Pacientes con insuficiencia renal y enfermedad periodontal.....	40

CONCLUSIONES.....	43
--------------------------	-----------

FUENTES DE INFORMACION.....	44
------------------------------------	-----------

ANEXO.....	49
-------------------	-----------



INTRODUCCIÓN

Cualquier sistema u órgano que se involucra con la cavidad bucal es de suma importancia para el estudio de la comunidad odontológica.

La parathormona (PTH) es un regulador importante de calcio tanto en el líquido extracelular como en hueso, intestino y riñón, es decir el calcio no solo se encuentra en hueso, si no que actúa como reservorio y además de sostén para el cuerpo.

El calcio es de suma importancia en la sangre, y cumple funciones importantes en la coagulación ya que la sangre es el vehículo para transportar calcio al hueso.

La calcitonina como la parathormona (PTH) son hormonas que se liberan cuando es necesario aumentar o disminuir el calcio extracelular, la PTH se libera cuando es necesario incrementar los niveles de calcio extracelular estimulando a los osteoclastos para la resorción de hueso y así los reservorios en sangre se regulan.

El riñón es otro regulador para la absorción o excreción de calcio en donde al recibir información de falta de calcio extracelular el glomérulo retendrá en los túbulos distales y colectores la mayor parte de calcio para evitar que se excrete una mínima cantidad, cuando la insuficiencia renal crónica provoca un déficit en la función renal, la PTH no realiza sus funciones y la pérdida de calcio tanto en hueso como en líquido extracelular aumenta.

CAPÍTULO 1
LA PARATHORMONA



1.1 Anatomía de la glándula paratiroides

Existen en el ser humano cuatro glándulas paratiroides, que secretan parathormona (PTH) están localizadas inmediatamente por detrás de la glándula tiroides, una detrás de cada uno de los polos superiores e inferiores, cada una mide 6 mm de longitud, por 3 mm de anchura y 2 mm de espesor, tienen aspecto macroscópico de grasa parda oscura, son difíciles de localizar durante una intervención quirúrgica, debido a que con frecuencia, parecen simplemente un lobulillo más de la tiroides. Estas glándulas contienen células principales y un moderado número de células oxífilas y hematies.^{1, 2}

La parathormona (PTH) actúa directamente sobre el hueso y riñón e indirectamente sobre el intestino a través de los efectos de la vitamina D para elevar las concentraciones de calcio en el suero, que a su vez, regula estrictamente la concentración sérica del calcio ionizado.^{1, 2, 4, 5, 20}

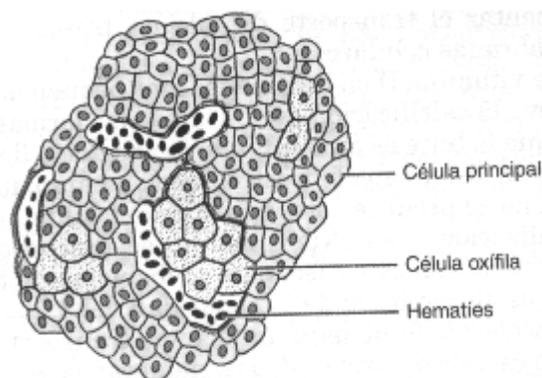


Figura 1. Estructura histológica de una glándula paratiroides.²

1.2 Estructura de la parathormona



La parathormona es un péptido de cadena única compuesta de 84 aminoácidos, su secuencia se ha determinado en múltiples especies de mamíferos, sus fragmentos de porción aminoterminal son los receptores capaces de estimular las respuestas biológicas.^{2, 20}

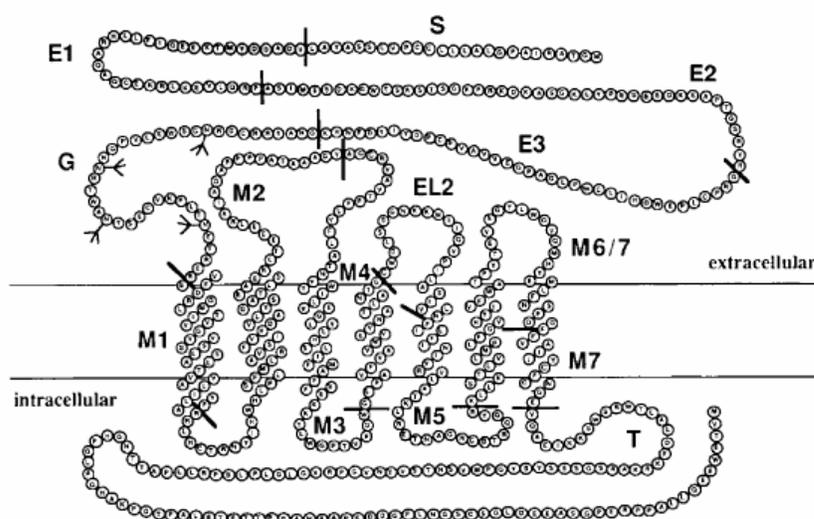


Figura 2. Representación esquemática de la PTH²⁰

1.3 Fisiología de la parathormona

El aumento de la concentración de calcio es provocado principalmente por dos efectos de la parathormona: una fase rápida que consiste en estimular la absorción de calcio y fosfato en el hueso por la activación de osteocitos, y una fase lenta que induce la proliferación osteoclástica de reabsorción del hueso.^{1, 20}

- a) Fase rápida de la absorción de calcio.



Cuando se secretan grandes cantidades de PTH, la concentración de calcio iónico en la sangre comienza a elevarse en minutos, mucho antes de que puedan desarrollarse nuevas células óseas.^{1, 20}

La parathormona (PTH) actúa de la siguiente manera: las membranas celulares de los osteoblastos y osteocitos tienen proteínas receptoras que ligan con la hormona paratiroidea y activan energicamente la bomba de calcio provocando así, la rápida eliminación de cristales de fosfato cálcico de hueso amorfo, situados en la vecindad de las células, la PTH estimula esta bomba aumentando la permeabilidad de calcio del lado del líquido óseo de la membrana osteocítica, lo que permite que los iones calcio se difundan al interior de las células a través de la membrana hasta el líquido extracelular.^{1,}

20

b) Fase lenta de absorción ósea y liberación de fosfato cálcico.

La membrana de los osteoclastos no tiene proteínas receptoras para la PTH, por el contrario los osteoblastos y osteocitos envían una señal secundaria desconocida a los osteoclastos, haciendo que emprendan su tarea habitual de resorción en el hueso durante un período de semanas o meses.²

La activación de los osteoclastos se produce en dos etapas:

1.- Activación de los osteoclastos ya formados.

2.- Formación de nuevos osteoclastos.

Tras unos meses de exceso de los niveles de la PTH la reabsorción osteoclástica del hueso puede hacer que estos se debiliten y se produzca una estimulación secundaria de los osteoblastos que intentan corregir esta debilidad. El hueso contiene tales cantidades de calcio, comparado con el



total de líquido extracelular donde la PTH regula la captación y liberación de calcio, la administración o secreción prolongada a lo largo de mucho tiempo, finalmente tiene consecuencias de resorción ósea evidente, en todos los huesos a través del tiempo.^{1, 20}

1.4 Control de la excreción renal del calcio por los riñones

La secreción de la PTH se vierte a la circulación sanguínea y se transporta desde su origen hasta las células diana donde se difunde desde los capilares pasando al líquido extracelular para cumplir con su función reguladora, produce una pérdida rápida e inmediata de fosfato y la mayor absorción de calcio en los millones de nefronas del riñón que tiene lugar sobre todo en la parte final del túbulo distal y en la parte proximal del conducto colector, con una contribución menor de las ramas ascendentes del asa de Henle. El aumento de la PTH sobre los riñones provoca el aumento de la reabsorción de calcio y la eliminación continua de este elemento por la orina de no ser así implicaría la desaparición completa del calcio óseo y del líquido extracelular.^{1, 20}

La mínima disminución de las concentraciones de calcio iónico en el líquido extracelular hace que las glándulas paratiroides aumenten en minutos su secreción.^{1, 20}

1.5 Síntesis del control de calcio iónico



Cuando existe el desequilibrio de calcio iónico la primera línea de defensa que actúa es la acción de calcio intercambiable en los huesos y al mismo tiempo la segunda línea de defensa se prepara para una acción del sistema hormonal de la parathormona y calcitonina. En el exceso de calcio o déficit prolongado, sólo el mecanismo de la parathormona tiene importancia real en el mantenimiento de una concentración normal de calcio iónico. Cuando una persona tiene una carencia continua de calcio, a menudo la parathormona puede estimular la suficiente reabsorción de calcio en los huesos para mantener una concentración plasmática normal de calcio iónico durante un año o más, por tanto los huesos son en realidad un gran reservorio amortiguador de calcio que puede ser manipulado, cuando el reservorio se agota o por el contrario se satura de calcio, el control a largo plazo de la concentración extracelular de calcio iónico radica totalmente por las funciones de la parathormona (PTH) y de vitamina D en la regulación de absorción de calcio en el intestino y excreción por la orina.^{2,20}

1.6 Calcitonina

Es una hormona secretada por la glándula tiroides cuyo efecto es disminuir las concentraciones plasmáticas de calcio, es decir da efectos opuestos a la parathormona (PTH), ya que el aumento de la concentración plasmática de calcio estimula la secreción de calcitonina y esta disminuye al ser regulada por medio de un efecto inmediato que consiste en disminuir la acción reabsortiva de los osteoclastos, e incluso provoca efectos en la disminución de formación de nuevos osteoclastos, más sin embargo la calcitonina tiene



efectos menos importantes sobre la manipulación de calcio en los túbulos renales y en el intestino.^{2,20}

1.7 Vitamina D

También se le llama 1.25 dihidroxicolecalciferol, que procede de la dieta y de la síntesis endógena en la piel, se trata de un grupo de esteroides con estrecha relación, que son producidos por la acción de la luz ultravioleta sobre ciertas provitaminas, además se hidroxila en el hígado, formándose una 25-hidroxivitamina D y después en el riñón sus efectos actúan sobre intestino, riñón y hueso, e incrementan la absorción de calcio y fosfato hacia el líquido extracelular.^{1, 2, 8,17}

El efecto hormonal de la vitamina D promueve la absorción de calcio principalmente por medio del intestino, aumentando la formación de una proteína ligadora de calcio en las células epiteliales intestinales, esta proteína actúa en el borde de cepillo transportando calcio al interior del citoplasma celular y el calcio se desplaza a través de la membrana basolateral de la célula por difusión facilitada, la proteína ligadora permanece en las células durante varias semanas después de que la vitamina D se ha eliminado del organismo.^{1, 2, 8,17}

La vitamina D asimismo disminuye la excreción renal de calcio y fosfato por parte de las células epiteliales de los túbulos renales de la nefrona, lo que hace que disminuya la excreción de estas sustancias en la orina, no obstante este efecto débil dará como resultado poca importancia para regular la concentración de calcio, pero además la vitamina D desempeña importantes



funciones tanto en la reabsorción del hueso como en su depósito. La administración de cantidades extremas de vitamina D causa reabsorción del hueso y en su ausencia el efecto de la parathormona puede provocar la disminución de reabsorción ósea en el riñón, el cual incluso tiende a desaparecer.^{1, 2}

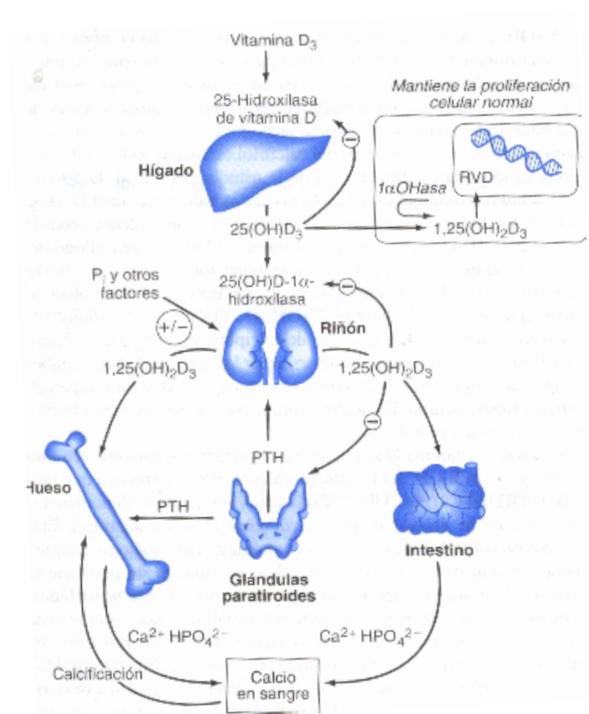


Figura 3. Esquema del circuito de la regulación del metabolismo y función de la vitamina D.⁸

CAPÍTULO 2
EL HUESO Y SUS RELACIONES CON EL CALCIO
EXTRACELULAR



El hueso es un tipo especial de tejido conjuntivo formado por cristales microscópicos de fosfato de calcio dentro de una matriz de colágeno, la mayor parte está formado por una capa exterior de hueso compacto, que es mucho más denso, menos activo metabólicamente, y por dentro de la médula encontramos hueso esponjoso o trabécular. ^{1, 2, 3,4}

2.1 Matriz orgánica del hueso

La matriz orgánica está compuesta por el 90% de fibras de colágeno y el 10% es un medio gelatinoso homogéneo denominado sustancia fundamental. Las fibras de colágeno confieren al hueso la gran resistencia a la tracción lo que posibilita al hueso la función de sostén. ^{1, 2, 3, 4,13}

El colágeno es principalmente de tipo I orientado en haces paralelos, confiriendo al tejido una estructura laminar, el colágeno tipo V se encuentra en pequeñas cantidades. ^{1, 2, 3, 4,13}

La sustancia fundamental está compuesta por líquido extracelular que contiene proteoglicanos, especialmente condroitín sulfato y ácido hialurónico, que ayudan a controlar el depósito de sales de calcio, y además tiene otras proteínas y glucoproteínas no colagenasas como son; osteocalcina (proteína fijadora de calcio, según se piensa participa en la calcificación de los huesos) osteonectina (proteína específica del hueso que sirve para fijar el colágeno de la matriz de los minerales del hueso) que son sintetizadas por los osteoblastos. ^{1, 2, 3, 4,13}

2.2 Osteoblastos y osteocitos



Los osteoblastos derivan de las células mesenquimales, que son precursores pluripotenciales presentes en el estroma de la médula ósea que dependiendo de diferentes estímulos tienen la capacidad para diferenciarse en fibroblastos, adipocitos y osteoblastos que se hallan en contacto directo con las superficies óseas, formando grupos compactos de una sola capa. En la formación inicial existe secreción de moléculas de colágeno por parte de los osteoblastos, que al agruparse forman fibras que constituyen un tejido osteoide que desaparece al finalizar su síntesis por un fenómeno llamado apoptosis o muerte celular programada, sin embargo algunos osteoblastos quedan atrapados dentro de la matriz ósea, transformándose en células de aspecto estrellado conocidas como osteocitos o bien se aplanan y se transforman en células de revestimiento. ^{1, 2, 3, 4,8}

Los osteocitos se hallan en contacto entre si y con las células de la superficie que son de revestimiento y osteoblastos que mediante finas prolongaciones tubulares de su citoplasma recorren la matriz ósea en diversas direcciones y les permiten contactarse con osteocitos vecinos, que teóricamente son ideales para detectar el estrés mecánico sobre el hueso y las microlesiones de la matriz. Estas células también transmiten señales a las células de revestimiento que utilizan la información recibida para mandar localmente una respuesta en la que se implica la síntesis de prostaglandinas in Vitro. ^{1, 2, 3, 4,8}

Ciertos estímulos mecánicos influyen en la propia actividad de los osteoblastos que a través de mecanismos en los que participan integrinas



específicas pueden conducir al aumento en la síntesis de factores de crecimiento, prostaglandinas y óxido nítrico, aún se encuentra en debate el grado en el que los osteocitos son capaces de sintetizar y reabsorber pequeñas cantidades de matriz ósea a su alrededor.^{1, 4}

2.3 Osteoclastos

Son células grandes generalmente multinucleadas ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato (cualquier sal o éster del ácido tartárico) se disponen sobre las superficies óseas de manera aislada o en grupos poco numerosos, primero se forman los pre-osteoclastos dotados de un solo núcleo que se adhieren a las superficies óseas y al fusionarse entre sí dan lugar a los osteoclastos expresándose en forma ordenada en una capa uniforme que se llama “borde en cepillo” encargándose directamente de la resorción ósea, esta es una estructura transitoria y sumamente móvil que da como resultado la erosión y digestión extracelular de los componentes de la matriz ósea.^{1, 2, 3, 4,8}

Los osteoclastos se originan de la fusión de precursores mononucleares que son de origen hematopoyético y están relacionados con la línea monocito-macrófago.^{1, 2, 3, 4,8}

Los osteoclastos conforme llevan acabo su proceso de resorción disminuyen la presencia de receptores de vitronectina que reconocen la secuencia de aminoácidos arginina-glicina-aspartato presentes en diversas proteínas de la matriz, formando un compartimiento en el que se liberan grandes cantidades



de hidrogeniones que disuelven los cristales de hidroxapatita y las enzimas lisosomales que degradan a las proteínas de la matriz.

Los osteoclastos y osteoblastos producen una serie de proteasas y es claro que la secreción de esas enzimas proteolíticas desempeñan un papel crítico en la degradación de la matriz orgánica del hueso entre las proteasas reactivas con un pH ácido.^{1, 2, 3, 4,8}

2.4 Remodelado óseo

Durante el período de crecimiento, el esqueleto va sufriendo una serie de cambios en su forma y tamaño que en conjunto se denominan “modelado óseo” y conduce al recambio de alrededor de 7-10% del volumen total del esqueleto.^{1, 2, 3, 4,8}

Sin embargo, la intensidad del proceso es variable en las diferentes regiones del esqueleto y a nivel del hueso trabecular el cual es renovado continuamente.^{1, 2, 3, 4,8}

El remodelado se lleva a cabo por grupos de osteoblastos y osteoclastos que constituyen las llamadas “unidades de remodelado” o “unidades multicelulares básicas”, el proceso se inicia por mecanismos desconocidos que implican a células de revestimiento. Los precursores de los osteoclastos son atraídos a un lugar determinado del hueso estos se diferencian y los osteoclastos resultantes comienzan a reabsorber el hueso, de forma que a lo largo de unas dos semanas remodelan una pequeña cavidad.^{1, 2, 3, 4,8}

Al finalizar la fase de resorción de hueso, la cavidad labrada por los osteoclastos es tapizada por células mononucleares y es conocida como fase de inversión.^{1, 2, 3, 4,8}



Los preosteoclastos se reclutan, proliferan y se diferencian a osteoclastos, disponiéndose en una monocapa que comienzan a sintetizar osteoide, el cual va rellenando los huecos abiertos por los osteoclastos, esta es la fase de formación de hueso y se prolonga de 2 a 4 meses.^{1, 2, 3, 4,8}

Los osteoclastos son células móviles que se van desplazando y su avance no sólo se produce hacia la profundidad de tejido sino también lateralmente. Al final del proceso, el resultado es que un pequeño volumen de hueso viejo que ha sido renovado por nuevo.^{1, 4}

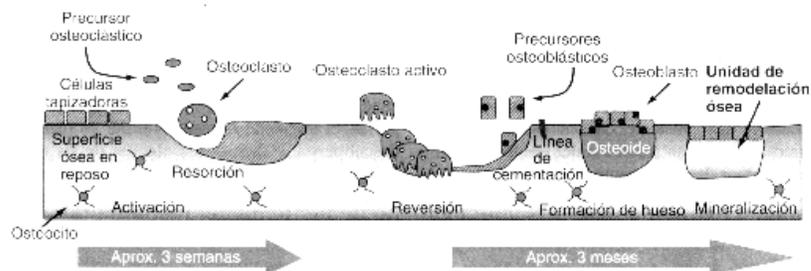


Figura 2. Representación esquemática de la remodelación ósea⁸

2.5 Factores reguladores del remodelado óseo

El remodelado óseo depende de diversos factores:



- a) Factor genético; es la existencia de una variabilidad ósea en cada persona.
- b) Factor nutricional; la malnutrición calórica-proteica, la falta de calcio y la deficiencia de vitamina D tienen claros efectos negativos sobre el hueso.
- c) Factores físicos; mejor conocidos como mecánicos, el aumento de las fuerzas incide sobre el esqueleto y tiende a provocar un balance positivo, por el contrario la disminución de los estímulos mecánicos acelera la resorción y provoca un balance negativo, de ahí que hacer ejercicio aumente la masa ósea.
- d) Factores químicos; reguladores del remodelado óseo, entre ellos se encuentran los de tipo hormonal en una acción sistémica.⁴

2.6 Consideraciones generales de la regulación del calcio y fosfato en el líquido extracelular

Normalmente el calcio del líquido extracelular equivale a 2.4 mmol de calcio por litro este control preciso es esencial, debido a que el calcio desempeña un papel clave en muchos procesos fisiológicos como la contracción del músculo esquelético, cardíaco y liso, la coagulación de la sangre y la transmisión de impulsos nerviosos. Una característica importante de la regulación del calcio extracelular es que solo aproximadamente el 0.1% del calcio corporal se localiza en el líquido extracelular, alrededor del 1% en el interior de las células y el resto permanece almacenado en los huesos. El 85% de fosfato corporal permanece almacenado en los huesos, el 14-15% es intracelular y menos del 1% se localiza en el líquido extracelular, aunque la concentración del fosfato no está estrechamente regulada como la del



calcio, el fosfato también desempeña funciones muy importantes y esta controlado por muchos factores que regulan el calcio.^{1,2}

El calcio existe en el plasma de tres formas; calcio ionizado, unido a proteínas y formando complejo con aniones.^{1,2}

CAPÍTULO 3
RIÑÓN



3.1 Síntesis anatómica del riñón

Microscópicamente, los riñones humanos tienen forma de alubia, son dos vísceras de color pardo rojizo y contornos lisos que se localizan en la parte posterior del peritoneo junto a la columna vertebral y están rodeadas por abundante tejido fibro-adiposo. Los riñones del adulto miden a lo largo 10 cm, a 15 cm, a lo ancho 6 cm y de grosor 3 cm están a nivel de la décimo segunda vértebra torácica en la parte superior y la tercera vértebra lumbar en la parte inferior, su peso aproximado es de 150 -160 g.^{1,2,7,13}

Los riñones están alojados en un compartimiento que se llama fascia renal, el cual constituye una especie de celda inmersa en un medio de grasa, esta capsula adiposa del riñón sirve como amortiguador para los desplazamientos y traumatismos externos, el espacio perinefrítico esta atravesado por múltiples tractos conjuntivos que llegan hasta las paredes de la fascia y tabican la capsula adiposa, los que junto con los vasos renales constituyen el principal medio de sostén del riñón.^{1, 2, 7,13}

Cara anterior

Riñón derecho: En la parte superior se relaciona con la glándula suprarrenal, lateralmente con el hígado, en parte inferior con la flexura cólica derecha, en la media superior con la vena cava inferior y en la mayor parte de la zona media con el duodeno.^{1,2,7,13}

Riñón izquierdo; En la parte superior se relaciona con la glándula suprarrenal, en la superior media con el páncreas, en la lateral superior con el bazo, en la media con el estomago, en la lateral inferior y zona media con



la flexura cólica izquierda, y en la zona inferior con las flexuras del intestino delgado. ^{1, 2, 7,13}

Cara posterior

Es menos convexa que la anterior la porción craneal del riñón izquierdo se relaciona con la última arteria intercostal, con la undécima costilla, la arteria subcostal, los nervios subcostales, iliohipogástrico, ilioinguinal, cutáneo femoral lateral, genitofemoral, con la inserción costal del diafragma y ligamento arqueado lateral. ^{1, 2, 7,13}

Borde lateral

Es fuertemente convexo, el peritoneo pasa de la pared abdominal posterior a cubrir la fascia renal. El riñón derecho corresponde en su mitad craneal, con el hígado en tanto que el izquierdo lo hace con el bazo, la porción caudal de este borde se relaciona con el colón descendente en el lado izquierdo y ascendente en el derecho. ^{1, 2, 7,13}

Borde medial

Es convexo en sus tercios extremos y cóncavo en su tercio medio el cual esta ocupado por el hilio renal, que a su vez da entrada al seno renal y después por el hilio entran y salen los vasos, nervios y conductos del riñón. ^{1, 2, 7,13}

En el tercio superior el riñón derecho se relaciona con la cava inferior y en el izquierdo con la aorta. El tercio caudal se relaciona con el uréter, al que se unen por tractos conjuntivos que forman el ligamento ureterorrenal. El tercio medio o hilio renal es una hendidura vertical de 3 a 4cm de altura por poco más de 1cm en sentido ventrodorsal, está limitado por el labio anterior,



posterior y en sus extremos superior o inferior se forman ligeras muescas por la convergencia de los surcos que presenta la superficie del riñón.^{1, 2, 7,13}

Vascularización renal

Los riñones tienen una gran vascularización para que los vasos sanguíneos se repartan de forma muy específica. Estos forman parte importante del parénquima renal de las cuales forman parte la arteria renal, las arterias segmentarias, interlobulares, arciformes, interlobulillares, arteriolas aferentes, arterias intralobulillar, arteriolas eferentes, vasos rectos descendentes, ascendentes, venas estrelladas, interlobulillares, arciformes, interlobulares y tributarias mayores.^{1, 2, 7,13}

Vasos linfáticos

Estos aparecen en el intersticio cortical paralelo al trayecto de los vasos sanguíneos y abandonan el riñón por el hilio. Parece que no existe circulación linfática en la medula renal, sin embargo hay una red de capilares linfáticos que discurre por la capsula renal y recibe el drenaje de la parte externa de la corteza.^{1, 2, 7,13}

La inervación renal procede del plexo celiaco y se compone de ramas adrenérgicas y colinérgicas que pueden ser mielínicas y amielínicas. Sin embargo no esta totalmente clara la distribución de las ramas nerviosas en el interior de las vísceras, parece que las paredes vasculares, el aparato yuxtglomerular y los túbulos son principales destinatarios de las fibras nerviosas.^{6, 7}

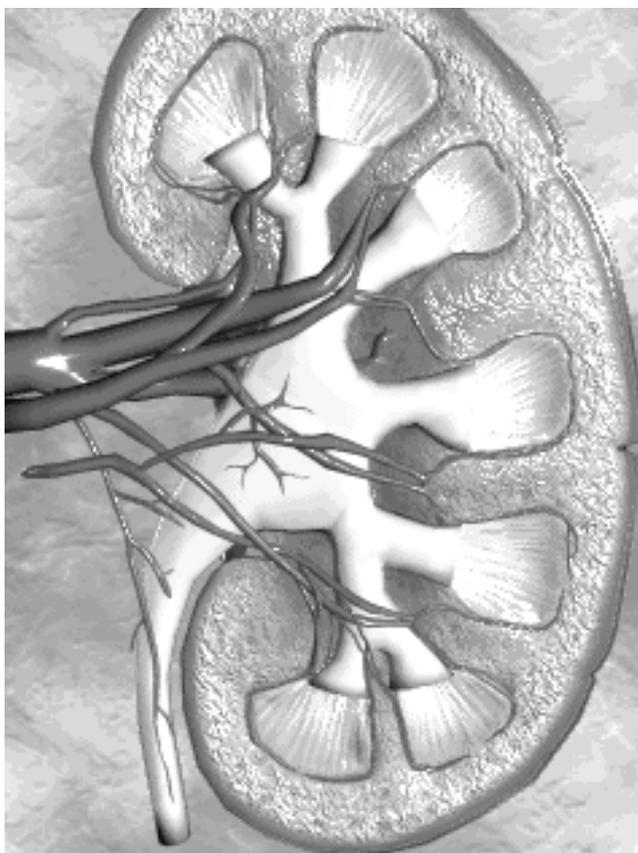


Figura 4. Anatomía del riñón⁷

3.2 Síntesis histológica del riñón

La unidad morfo-funcional del riñón es la nefrona, en el humano hay de 1.5 a 2 millones de nefronas que están situadas en la corteza renal formados por la red capilar del glomérulo (capsula de Bowman) el cual mide de 200 a 250 micrometros, esta compuesto en la parte externa por una membrana basal y un epitelio de revestimiento plano monoestratificado, la parte interna de la cápsula tiene células especializadas denominadas podocitos, en las que se



distingue una superficie libre plana y otra basal, de estas se desprenden varias prolongaciones mayores, denominadas citopodios o pies y otras menores llamadas pedículos que abrazan a los capilares del glomérulo, los cuales se entrelazan formando citotrabéculos con las prolongaciones de otros podocitos que se apoyan directamente en la membrana basal del endotelio capilar.^{1, 2, 7, 13}

El epitelio visceral de la capsula de Bowman junto con la pared de los capilares constituye un dispositivo muy especializado que permite que la sangre llegue hasta los capilares glomerulares a través de un proceso de ultrafiltrado con el fin de controlar un equilibrio hidroelectrico del organismo y eliminar productos de desecho. Este dispositivo se denomina barrera de filtración glomerular y esta constituida específicamente por la pared del endotelio capilar.^{6, 7}

El análisis de la composición química de la membrana basal glomerular es una cuestión difícil, ya que es una estructura muy fina poco soluble y adherida a las células que se encuentran debajo.^{1, 2, 7, 13}

Fundamentalmente estas células están constituidas por colágeno tipo IV y V, glucoproteínas como laminina, fibronectina, enactina, y proteoglicanos como el heparan sulfato, parece ser que los radicales cargados negativamente son los responsables de la barrera electrostática del filtro glomerular.^{1, 2, 7, 13}

La barrera de filtración se completa con el diafragma de la hendidura situada entre los pedicelos de las células epiteliales podocitarias. Esta estructura posee una constitución morfológica compleja formada por



subunidades laminares, dispuestas de forma paralela y conectadas a un filamento central dejando entre ellas poros rectangulares.^{1, 2, 7,13}

La membrana basal glomerular no rodea como tal toda la superficie del capilar glomerular, ya que el espacio que aparece entre esas dos asas capilares esta ocupado por tejido conectivo especial denominado mesangio que sirve de sostén del entramado vascular, el cual está constituido por células mesangiales y por una matriz, similar en apariencia a la membrana basal glomerular, aparte de la misión de soporte vascular participa directamente en el proceso de filtración glomerular y desempeña la capacidad para regular el flujo sanguíneo dentro del glomérulo, esto se debe a que posee receptores importantes de moléculas como la angiotensina II y por otro, a su aparato contráctil.^{1, 2, 7,13}

Además la célula mesangial tiene la capacidad fagocítica y pinocítica que le confiere la misión de depurar el material de desecho de la membrana basal glomerular y del espacio subendotelial.^{1, 2, 7,13}

La porción túbular de la nefrona esta conformada por un polo tubular, el túbulo proximal, distal, renal arqueado y túbulo colector recto y asa de Henle.^{1, 2, 7,13}

Al hacer un corte en el riñón se aprecia una zona periférica, observando a la corteza de color rojo parduzco y una zona central donde se encuentra la médula de un color gris claro, en la corteza se observa la presencia de los rayos medulares los cuales forman las porciones rectilíneas de los túbulos uriníferos que poseen aspecto estriado y en conjunto reciben el nombre de



porción radiada de la corteza la cual se disponen en estrías perpendiculares a la superficie del riñón constituyendo franjas claras que se adelgazan, conforme se acercan a la superficie y se alternan con otras oscuras, de aspecto granuloso, constituidas por la porción flexuosa de los túbulos uriníferos y por vasos, en conjunto estas franjas conforman el laberinto del riñón.^{1,2,7,13}

La médula esta integrada por una serie de formaciones piramidales cuyos vértices sobresalen en las paredes del seno renal dando origen a las papilas, estas formaciones se denominan pirámides renales de Malpigi (Los corpúsculos de Malpighi se encuentran en la corteza).^{1,2,7,13}

En muchos casos las porciones apicales de dos o tres pirámides vecinas se funden y originan una sola papila por ello hay menos papilas que pirámides, en el vértice de cada papila hay de 10 a 25 orificios papilares que son desembocadura de los túbulos colectores. En la base existe un surco anular, llamado cuello de la papila en el que se adaptan los cálices menores. Entre cada dos pirámides, en la medula renal se encuentran las columnas renales de Bertini que son prolongaciones de la porción convoluta de la corteza.^{1,2,7}

La Nefróna esta integrado por los glomérulos y la capsula glomerular, que forman el corpúsculo renal, túbulo proximal, distal, colector, rama ascendente y descendente del asa de Henle.^{1,2,3,}

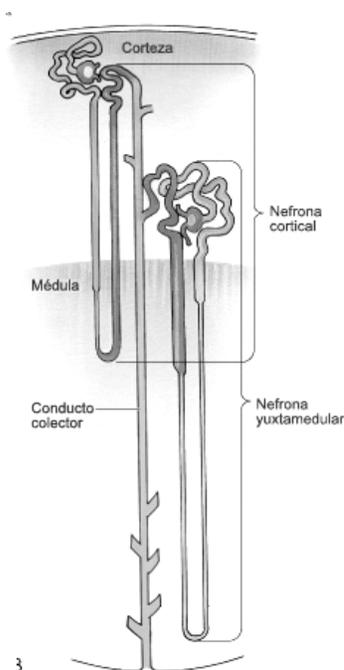


Figura 5. Unidad principal del riñón (nefrona)⁷

3.3 Síntesis fisiológica del riñón

La fisiología es tan importante como complicada, así que solamente se tratará de enlistar y explicar brevemente las distintas funciones del riñón las cuales contribuyen a la homeostasis del organismo, dichas funciones se pueden catalogar en tres tipos;^{1,2,}

- a) La regulación del volumen y composición de los líquidos corporales mantienen en equilibrio el volumen y composición de los líquidos mediante la excreción según sea el caso, a mayor o menor cantidad de agua y de varios tipos de sustancias solubles en ella o en otros sitios del



organismo, al eliminar sustancias tóxicas cuya acumulación en la sangre pondría en peligro la vida del individuo.^{1,2}

b) Funciones endocrinas

- Producción de eritropoyetina, sustancia hormonal esencial en la formación de eritrocitos.
- Células yuxtaglomerulares que secretan renina, sustancia vasopresora que actúa tróficamente sobre la producción suprarrenal de la aldosterona.
- Formación de angiotensina II
- Formación de (PG-1 y PG-2),^{1,2}

c) Funciones metabólicas

- Influencia de la parathormona en la excreción urinaria del calcio y del fósforo participando el riñón en la excreción.
- Síntesis activa de la vitamina D.
- Metabolismo de otras hormonas como la somatotropina, la insulina, el glucagón, la gastrina y la vasopresina.^{1,2,6}

CAPÍTULO 4
INSUFICIENCIA RENAL



4.1 Insuficiencia renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un proceso fisiopatológico progresivo que pasa por varios estadios, avanza desde leve, moderada hasta severa con un deterioro bioquímico y disminución de la filtración glomérulo renal, con pérdida inexorable en el número y funcionamiento de nefronas, los cambios son inevitables, ya que el estado de situación clínica va produciendo la pérdida irreversible de la función renal de magnitud suficiente para que el paciente necesite diálisis o trasplante, con el fin de evitar la uremia.^{8,9,10,15}

En la etapa leve de la enfermedad renal crónica la excreción y función reguladora del riñón es afectada al mínimo, en la etapa moderada se manifiesta por azotemia, acidosis metabólica e hiperfosfatemia y anemia, en el estado severo la anemia comienza avanzar acompañándose de acidosis metabólica con disturbios de niveles de sodio y edema, alteraciones cardiovasculares, neuromusculares, del sistema hematopoyético y endocrino.^{8,16}

4.2 Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica (ERC)

Está reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las nefronas supervivientes, que es medida por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento lo cual se debe inicialmente a la hiperfiltración adaptadora, predisponiendo a una esclerosis de población residual de nefronas viables.^{8,15}



4.3 Factores de Riesgo

Las nefronas del riñón ayudan a filtrar tanto agua como sangre, modulando la excreción de sal y agua en el cuerpo llevando a cabo funciones endocrinas.^{8,9}

La función renal disminuye a mayor edad, ya que los glomérulos sufren esclerosis, atrofia y la pérdida de la función normal de la nefrona produciendo un estado de insuficiencia renal crónica, lo que conlleva al individuo a un riesgo mayor de padecer poliquistes renales, hipotensión, hipovolemia, hipertensión que lesiona a los capilares glomerulares y glomerulonefritis. Las nefronas una vez destruidas no se regeneran.^{9, 15}

4.4 Complicaciones

a) Alteraciones óseas de fosfato y calcio.

Los síntomas clínicos de osteopatías no siempre están presentes en pacientes con insuficiencia renal crónica pues antes de la diálisis se observan alteraciones a nivel óseo.^{8,9}

En la osteodistrofia urémica se produce una marcada disminución paralela a la velocidad de mineralización de la síntesis de colágeno, cuya consecuencia son unos ribetes osteoides normales, observándose dos tipos de trastorno óseo, osteodistrofia urémica de recambio rápido, y osteodistrofia de recambio lento.^{8,15}



La osteodistrofia de recambio lento se acompaña por niveles elevados de la parathormona, el estado hiperparatiroideo es atribuible tanto al crecimiento hiperplásico de las glándulas paratiroides como al aumento de liberación de la parathormona, siendo los principales factores responsables de la alteración del metabolismo del fosfato o calcitrol.^{8,9}

La osteodistrofia urémica de recambio lento, en un principio se relaciona con osteomalacia que provoca una osteodistrofia renal aplásica, teniendo niveles relativamente bajos de PTH, asociados al uso de concentraciones suprafisiológicas de iones calcio en el líquido de diálisis y el uso excesivo de preparados de iones calcio y vitamina D por vía oral en pacientes con hemodiálisis y diálisis peritoneal, estas fuentes de calcio podrían disminuir la PTH sérica en niveles insuficientes para mantener el recambio óseo normal.^{8,9}

En la osteítis fibrosa, el número y tamaño de los osteoclastos está aumentado, al igual que el número y la profundidad de las lagunas de reabsorción osteoclastica, el depósito de colágeno es menos ordenado y la velocidad de recambio óseo esta notablemente aumentado, estos cambios se asocian a niveles altos de la PTH.^{8,9}

En la osteomalacia, la velocidad de mineralización es más lenta que la síntesis de colágeno, lo que tiene como consecuencia una acumulación excesiva de sustancia osteoide no mineralizada y un ensanchamiento de ribetes osteoides, asociados a niveles bajos de vitamina D, lo que interfiere en el funcionamiento de la PTH.⁸



b) Anemia

La anemia es muy común en insuficiencia renal crónica, ya que los riñones son el sitio principal de producción de eritropoyetina hormona que estimula a la médula ósea para la elaboración de eritrocitos.⁹

En la insuficiencia renal disminuye la elaboración de eritropoyetina y la uremia reduce la adhesividad plaquetaria exponiendo a la persona a un riesgo mayor de sufrir hemorragias.⁹

CAPÍTULO 5
RELACIÓN DE LA PARATHORMONA EN LA
PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES
CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



5.1 Relación de la parathormona en la pérdida del hueso alveolar

Los trastornos que ocasiona la parathormona en un estado patológico son el hipoparatiroidismo e hiperparatiroidismo.^{1, 2,20}

a) Hipoparatiroidismo

Cuando la concentración extracelular de iones calcio desciende a niveles normales causa tetanía, asociada al déficit de vitamina D.^{1, 2,20}

La falta de secreción de PTH puede causar diferentes formas de pseudohipoparatiroidismo como, desorden anormal fenotípico esquelético defecto hereditario asociado a fracturas constantes del esqueleto.^{1, 2,20}

En 1948 incluyen dentro del pseudohipoparatiroidismo a la enfermedad de Adison (síndrome con múltiples deficiencias endocrinas).^{20,8}

b) Hiperparatiroidismo

El aumento de las glándulas paratiroides corresponde proporcionalmente a un aumento de secreción de la parathormona, por tanto es posible encontrar hipertrofia y agrandamiento en las glándulas que se hipertrofian, hasta alcanzar en ocasiones un tamaño cinco veces mayor como sucede durante la gestación y lactancia, pero cuando el aumento es en exceso provoca osteomalacia y osteítis fibrosa quística.^{1, 20}

Cuando el hiperparatiroidismo es leve el tratamiento únicamente es médico, si localizan adenomas solitarios, será necesario decidir una intervención quirúrgica de las glándulas como un mecanismo de control.^{20,8}



5.2 Pacientes con insuficiencia renal y enfermedad periodontal.

Recientes estudios realizados por Saraiva y Miller han relacionado a la insuficiencia renal con agrandamiento gingival y enfermedad periodontal ya que los pacientes al tomar medicamentos como la ciclosporina tienen un sistema inmune deprimido que favorece la modificación de la flora bucal y el desarrollo de microorganismos tales como el actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis, prevotella intermedia, campylobacter rectus peptostreptococcus, micros, capnocytophaga spp, fusobacterium spp, streptococcus spp, pseudomonas spp.^{21, 22}

Sabemos que la enfermedad periodontal es de origen microbiano por una mala higiene bucal que provoca destrucción de los tejidos de soporte del diente. Los leucocitos polimorfonucleares representan la primera línea de defensa que atraviesan el epitelio y migran dentro del surco gingival formando una barrera de protección contra la placa dentobacteriana, al existir una deficiencia de leucocitos polimorfonucleares aumenta el riesgo a desarrollar enfermedad periodontal, por tanto la inmunosupresión por administración de corticoesteroides, como la azathioprine y ciclosporina son usados principalmente para prevenir el rechazo de algún trasplante de órgano, inhibiendo la migración de neutrófilos, monocitos y macrófagos en los sitios de inflamación.^{21, 22}

Estudios reportados por García, col. Davidovich, col. demostraron la presencia de reabsorción de la cresta alveolar y otras manifestaciones bucales asociadas a insuficiencia renal crónica, pues los reportes radiográficos revelan que el tabique interdental presenta cambios que



afectan a la lámina dura, la densidad de la cresta alveolar, el tamaño y forma de los espacios medulares.^{21,20}

La osteodistrofia urémica de recambio rápido es un trastorno de la insuficiencia renal crónica que se acompaña de niveles altos de PTH, el estado hiperparatiroideo provoca un crecimiento óseo irregular y desmineralización por alteraciones del metabolismo de fosfato, calcitrol, provocados por la insuficiencia renal siendo severa de acuerdo al grado de enfermedad.^{10, 8, 11,14}

Por tanto la prevalencia de pérdida de cresta alveolar en pacientes con insuficiencia renal y con osteodistrofia urémica desencadenan problemas periodontales, de los cuales si estos no estuvieron sujetos a un control de salud bucodental la pérdida de hueso alveolar será más severa.^{10, 8, 11, 16}

El cambio óseo más característico descrito en insuficiencia renal crónica es la pérdida de la lámina dura, desmineralización del hueso, y otros hallazgos óseos como trabéculado óseo ensanchado, pérdida de corticales, reabsorción de la cresta alveolar, calcificación en los lugares de la extracción.^{10, 11,14}

Por lo tanto estas manifestaciones orales de la enfermedad renal son relacionadas con la osteodistrofia renal, que se deben a tratamientos con diálisis.¹⁵



El metabolismo renal de la osteodistrofia se debe al desorden de calcio, metabolismo anormal del fósforo, de la vitamina D y el incrementado de la actividad de la parathormona.^{14,8}

La absorción de calcio en el intestino es disminuido por que el riñón con insuficiencia no puede convertir la vitamina D en su forma activa ocasionando una retención de fosfato, y un decremento ventajoso de calcio sérico por lo cual hay una asociación con la compensación de la hiperactividad de las glándulas paratiroides conduciendo al incremento de la excreción de fosfatasa y el decremento de la excreción del calcio urinario y una exagerada relación del calcio en la formación de hueso.^{15,8}



CONCLUSIONES

La investigación odontológica sobre la influencia de la parathormona en la pérdida de hueso alveolar en pacientes con insuficiencia renal crónica, y enfermedad periodontal se torna reflexivo ya que no hay suficientes estudios y literatura para que el Cirujano Dentista, desarrolle con empeño los conocimientos básicos que debe tener sobre medicina general.

Aunque la insuficiencia renal crónica es atendida a nivel hospitalario, algunos estudios han demostrado que esta enfermedad influye en la susceptibilidad a desarrollar enfermedad periodontal y por tanto conlleva a una pérdida de hueso alveolar, he ahí la importancia de la interdisciplina con la medicina general en atender a los pacientes con problemas sistémicos como en este caso a la insuficiencia renal crónica que debe involucrar a los a los odontólogos para que los pacientes obtengan una atención adecuada y responsables, además es de suma importancia educar a cada uno de los pacientes con respecto a su salud bucodental, y a la relación con cualquier enfermedad sistémica para que los pacientes estén preparados con respecto a una salud bucal adecuada ante cualquier situación de enfermedad sistémica, y de nuestra parte obtener conciencia sobre el uso adecuado de medicamentos para que nosotros no contribuyamos a deteriorar o agravar más la insuficiencia renal.

Los trastornos de pérdida de hueso alveolar asociados a la insuficiencia renal nos dan otra pauta más para saber que no solo se asocia a la enfermedad periodontal, lo que nos muestra un panorama para comprender que la parathormona en estado anormal causa osificación irregular y pérdida



ósea que no precisamente tiene que ver con la enfermedad periodontal, aunque es importante reconocer que la pérdida de hueso alveolar por influencia de la parathormona es un factor importante en pacientes con insuficiencia renal y periodontitis.

La investigación sobre la acción de resorción de hueso por activación de la PTH hizo de este trabajo un interesante conocimiento sobre su importante función reguladora de calcio extracelular, y la acción que desempeña en el remodelado óseo para utilizar el reservorio de hueso que es necesario cuando el calcio iónico desciende por causas naturales como lactancia y gestación o por trastornos de la glándula paratiroidea.



FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Guyton A. Tratado de fisiología médica.10^a ed. Cd Querétaro: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2003. Pp 1081-1100.
- 2.- Ganong W. Fisiología médica.18^a ed. Cd México. Editorial El manual moderno.1998. Pp 427-441, 779-822.
- 3.- Gómez E, Campos A. Histología y embriología bucodental. 2^a.ed. Cd. Madrid-España: Editorial Médica-Panamericana. 2003. Pp338-383.
- 4.- Riacho J, Gutiérrez G. Factores reguladores de la resorción ósea. Revista Metabolismo óseo y mineral.2003; 1: 51-66
- 5.- Texto y atlas de histología
- 6.- Avendaño L. Nefrología clínica.2^a.ed. Cd. España: Editorial Panamericana. 2003.Pp 3-34.
- 7.- Fuentes R, Lara S. Corpus Anatomía humana general volumen III Editorial Trillas. Cd México. 1997.
- 8.- Harrison, Braunwall E. Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. Principios de medicina interna.15^a ed. Cd. México. Editorial McGraw-Hill. Pp 1804-1865, 2571-2583.



-
- 9.- Carnevali D, Patrick M. tratado de geriatría y gerontología. 2ª ed. Cd México. Editorial Interamericana. 1988. Pp 104, 608-622.
- 10.- García M, Fragoso R, González J, Cuairám V, Gaitán A. Altura de la cresta alveolar en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica. Revista odontológica Mexicana 2004; 8: 75-79.
- 11.- Davidovich E, Schwarz Z, Davidovich M, Eidelman E, Bisteim E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. Journal of clinical Periodontology 2005; 32: 1076-1082.
12. - Choong S, Whitfield H. Biofilms and their role in infections in urology. BJU International 2000; 86: 935-945.
- 13.- Comarck D. Histología de HAM. 9ª ed. Cd México. Editorial Harla. Pp 337-398.
14. - Khocht A. Periodontitis associated with chronic renal failure: A case report. J. periodontal 1996;67: 1206-1209.
- 15.- Scott S, De Rossi D, Glick M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. The Journal of the American Dental Associate. 1996;127:211-219.
16. - Demetrio Z, Antoniades. Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: Report of a case and review on the literature. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology. 2006;101:608-613.



-
17. - Sahota O, Munday M, San P, Gobder I, Lawson N, Hosking D. The relationship between vitamin D and parathyroid hormone: calcium homeostasis, bone turnover, and bone mineral density in postmenopausal women with established osteoporosis. *Bone*. 2004; 35:312-319.
- 18.- Grossi S, Genco R, Machtei E, Koch G, Dunford R, Zambon J, Hasumann. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. *Journal of periodontology*. 1995; 66: 23-29.
19. - Sahota O, Gaynor K, Harwood R, Hosking D. Hypovitaminosis D and "functional hypoparathyroidism"-the NoNoF (Nottingham Neck of Femur) study. *Age and Ageing* 2001; 30:467-472.
20. - Department of Medicine USA. Parathyroid hormone: past and present. *Journal Endocrinology* 2005; 187:311-325.
- 21.- Saraiva L, Lotufo R, Pustiglioni A, Silva H, Imbroni A. Evaluation of subgingival bacterial plaque changes and effects on periodontal tissues in patients with renal transplants under immunosuppressive therapy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006;101; 457-462.
22. - Miller C, Little J, Falace D. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency. *The Journal of the American Dental Association*. 2001; 132: 1570-1578.



23. - Reichel H, Esser A, Roth H, Schmidt H. Influence of PTH assay methodology on differential diagnosis of renal bone disease. Nephrology Dialysis Transplantation.2003; 18: 759-768.

24. - Wilson T. Fundamental of Periodontic. Singapur. Editorial Quinteseence books, 2003 pp 212.

ANEXO



GLOSARIO

Células principales: Son células epiteliales poliédricas presentes en la paratiroides.

Células oxifílicas: son células de la paratiroides que captan colorantes ácidos y tiene un núcleo oscuro y un citoplasma finamente granuloso, y aumentan en número con la edad.

Calcio ionizado: es el calcio que al disociarse en agua pierde un electrón convirtiéndose en calcio ionizado.

Membrana osteocítica: son prolongaciones largas y laminares que se extienden de un osteocito a otro por toda la estructura ósea y estas prolongaciones también conectan con los osteocitos superficiales y los osteoblastos.

Tetania: trastorno caracterizado, por calambres, convulsiones, sacudidas musculares y flexión intensa las articulaciones de la muñeca y del tobillo. La tetania es una manifestación de una anomalía del metabolismo de calcio asociada al déficit de vitamina D .

Integrinas: molécula heterodimérica implicada en subestados de la célula y en la adhesión célula-célula.



Osteodistofia renal: trastorno debido a la insuficiencia renal crónica, caracterizado por crecimiento óseo irregular y desmineralización.

Tróficamente: relativo al efecto nutritivo o cualidad de la actividad celular.