CAPÍTULO 79

Hormona paratiroidea, calcitonina, metabolismo del Ca y el PO4, vitamina D, huesos y dientes

La concentración extracelular de Ca depende de la relación entre su absorción intestinal, su excreción renal y la captación y liberación ósea del Ca. Todas estas acciones están reguladas por vitamina D, hormona paratiroidea y calcitonina.

Regulación del Ca y PO4 en el LEC y plasma

El valor normal de Ca en el LEC es aprox 9.4 mg/dl o 2.4 mmol/l.

El Ca desempeña papel clave en muchos procesos fisiológicos, como la contracción del músculo (esquelético, liso, cardíaco), la coagulación sanguínea y transmición de impulsos nerviosos.

HIPERCALEMIA🡪DEPRESIÓN DEL SN Y ACTIVIDADES REFLEJAS DEL SNC SE VUELVEN LENTAS. DISMINUYE INTERVALO QT DEL CORAZÓN, CAUSA ESTREÑIMIENTO Y FALTA DE APETITO.

Los efectos depresores comienza a aparecer cuando la concentración sanguínea de Ca asciende por encima de 12 mg/dl y pueden hacerse muy evidentes cuando se eleva por encima de 15 mg/dl.

HIPOCALEMIA🡪EXCITACIÓN DEL SN, debido a que se aumenta la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones Na y permite inicio rápido de los potenciales de acción. También se produce tetania y a veces convulsiones.

La tetania suele manifestarse cuando la concentración sanguínea de Ca desciendea unos 6 mg/dl. Mientras que los valores de Ca alrededor de 4 mg/dl son mortales.

Sólo 0.1% del Ca total corporal está en el LEC, alrededor del 1% se encuentra en el interior de las céluas y sus orgánulos y el resto permanece almacenado en los huesos.

Alrededor del 85% del PO4 permanece almacenado en los huesos, 14-15% es intracelular y menos del 1% se encuentra en el LEC.

Calcio en el plasma y el líquido intersticial

El Ca existe en el plasma en tres formas:

1. 41% combinado con proteínas plasmáticas
2. 9% combinado con aniones del plasma y líquidos intersticiales de forma no ionizada
3. 50% ionizado

Fosfato inorgánico en los líquidos extracelulares

El fosfato inorgánico se encuentra en el plasma en dos formas principales:

1. HPO4- (concentración aproximada de 1.05 mmol/l)🡪su concentración disminuye cuando el pH es más ácido y aumenta cuando es más básico.
2. H2PO4 (concentración alrededor de 0.26mmol/l)🡪su concentración aumenta cuando el pH se vuelve más ácido y disminuye cuando éste es más básico

La cantidad media total de fósforo inorgánico representada por ambos iones fosfato es aprox 4 mg/dl y varía entre límites de 3-4 mg/dl (en adultos) y 4-5 mg/dl (en niños)

Las variaciones de las concentraciones de fosfato en el LEC, entre un valor muy inferior al normal a dos o tres veces superior a la cifra normal, no tienen efectos corporales significativos inmediatos.

LA HIPOCALCEMIA O HIPOFOSFATEMIA CRÓNICAS REDUCEN MUCHO LA MINERALIZACIÓN ÓSEA.

Absorción y excreción de Ca y fosfato

La ingestión diaria habitual de Ca es aprox 1000 mg e igual para el fósforo.

La vitamina D facilita la absorción de Ca en el intestino y hace que, por lo general, se absorba el 35% del calcio ingerido.

Alrededor de 90% de la cantidad diaria ingerida de calcio se elimina con las heces.

En condiciones normales, los túbulos reabsorben el 99% del Ca filtrado y cada día se eliminan alrededor de 100 mg con la orina. Cerca del 90% del Ca filtrado glomerular se reabsorbe en túbulos proximales, asas de Henle y porción inicial de los túbulos distales.

Cuando la concentración de Ca disminuye, la reabsorción se intensifica y apenas se pierde Ca. Pero incluso pequeños incrementos de concentración sanguínea de Ca provocan gran aumento de la excreción del ion.

Por su parte casi todo el fosfato de la dieta se absorbe en el intestino y hacia el torrente sanguíneo, para ser eliminado más tarde con la orina.

Mecanismo de rebosamiento🡪consiste en que cuando la concentración de fosfato en el plasma es menor de una valor crítico de aprox 1 mmol/l, se reabsorbe todo el fosfato filtrado glomerulary no se pierde nada de fosfato con la orina.

Riñón regula concentración de fosfato en el LEC a través de la modificación del ritmo de excreción de fosfato, dependiendo de la concentración plasmática de éste y según la velocidad de filtración.

PTH FAVORECE LA EXCRECIÓN DE FOSFATO POR LOS RIÑONES Y REGULA LA TASA D E EXCRECIÓN RENAL DE CALCIO

El hueso y su relación con el calcio y el fosfato extracelulares

El hueso se compone de matriz orgánica que se fortalece gracias a depósitos de sales de calcio.

La matris orgánica está fomada 90-95% por fibras de colégeno y el resto por sustancia fundamental, la cual se compone de líquido extracelular al que se asocian proteoglucanos como condroitina sulfato y ácido hialurónico.

Las sales óseas son sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica del hueso, están compuestas principalmente por Ca y fosfato. En estas sales también existen iones magnesio, sodio, potasio y carbonato.

LA PRINCIPAL SAL CRISTALINA ÓSEA ES LA HIDROXIAPATITA.

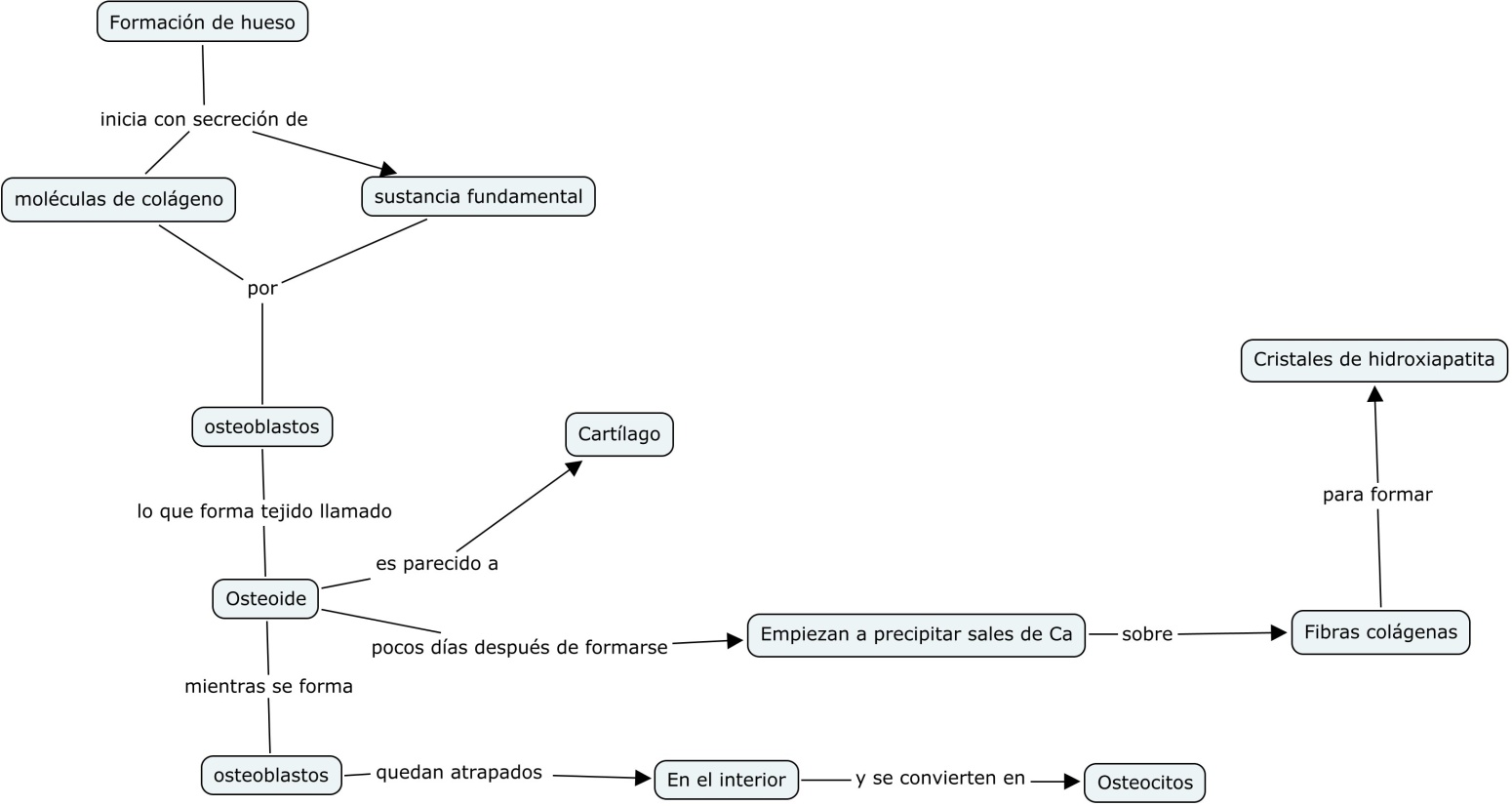
Resistencia del hueso a la tensión y la compresión

Cada fibra de colágeno del hueso compacto está compuesta por segmentos, los cristales de hidroxiapatita están situados sobre cada segmento de la fibre y estrechamente ligados a ella. Este enlace evita que los cristales y figras de colágeno se deslicen fuera de su posición para proporcionar resistencia al tejido.

Fibras colágenas de los huesos🡪resistencia a la tensión

Sales de calcio🡪resistencia a la compresión

Precipitación y absorción de Ca y fosfato en el hueso: equilibrio con los líquidos extracelulares

Las concentraciones de Ca y fosfato en el LEC son considerablemente superiores a las necesarias para causar la precipitación de la hidroxiapatita. Sin embargo, existen inhibidores que evitan dicha precipitación, uno de ellos es el PIROFOSFATO. Por ello, en tejidos normales, excepto en el hueso, no se produce precipitación de cristales de hidroxiapatita pese al estado de sobresaturación de los iones.

No se sabe qué es lo que hace que se precipiten las sales de Ca en el osteoide, pero se piensa que las fibras de colágeno están especialmente preparadas para inducir esa precipitación de sales de calcio. Además se supone que una vez neutralizado el pirofosfato, la afinidad natural de las fibras de colágeno por las sales de calcio determinaría la precipitación.

En condiciones normales las sales de Ca no precipitan en los tejidos, sin embargo de forma patológica precipitan en las paredes arteriales en la arteriosclerosis y hacen que las arterias se trasformen en tubos parecidos al hueso.

De igual manera las sales de Ca se depositan a menudo en tejidos degenerados o en coágulos de sangre viejos debido a desaparición de factores inhibidores que habitualmente evitan el depósito de sales de calcio.

Intercambio de calcio entre el hueso y el LEC

El hueso contiene un tipo de calcio intercambiable que siempre está en equilibrio con los iones calcio de los líquidos extracelulares.

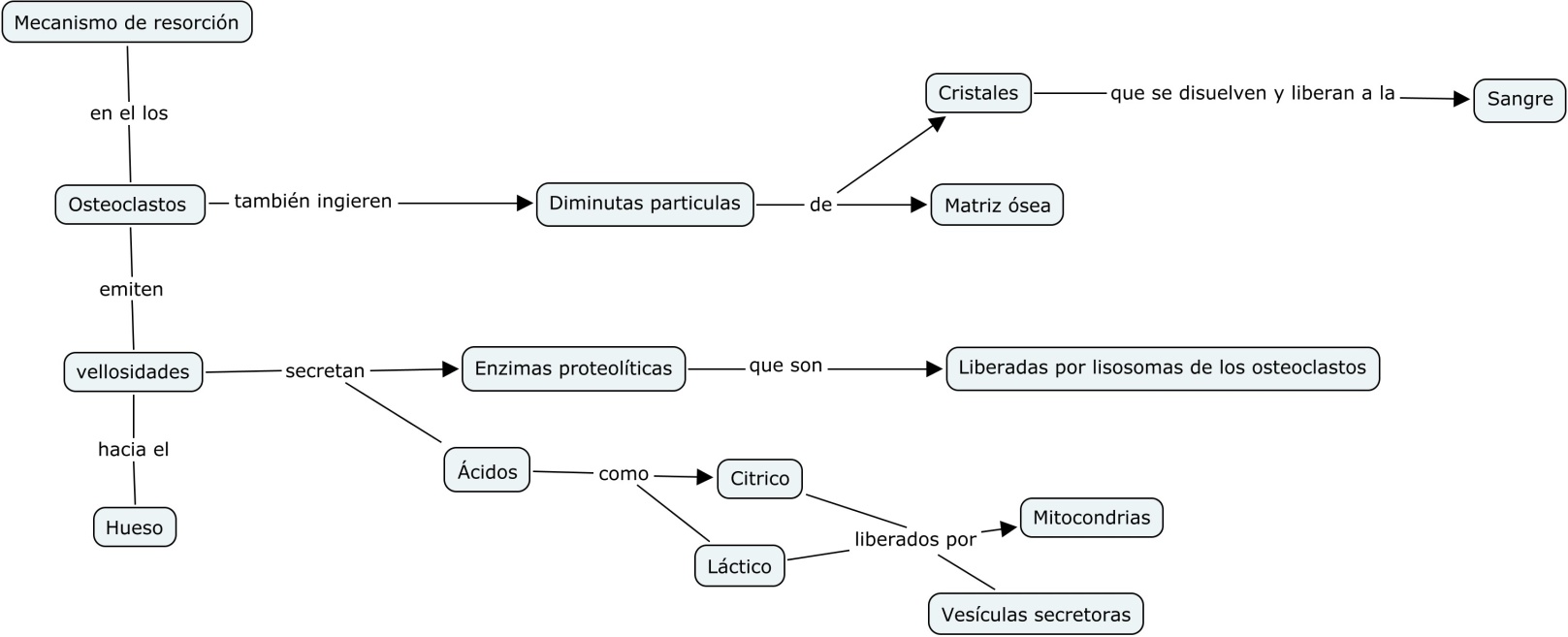
El calcio intercambiable supone entre el 0.4 y 1% de todo el calcio óseo.

La importancia del Ca intercambiable es que brinda un mecanismo rápido de amortiguamiento para evitar que la concentración de Ca iónico del LEC se eleve o descienda en situaciones transitorias de exceso o falta de disponibilidad de Ca.

Depósito y absorción de hueso: remodelación del hueso

Osteoblasto🡪deposita hueso

Osteoclasto🡪absorbe hueso, célula fagocitaria, grande, multinucleadas, derivadas de monocitos que se forman en la médula ósea

Histológicamente la resorción de hueso se produce en la vecindad de los osteoclastos.

La PTH tiende a estimular indirectamente la actividad de osteoclastos ya que se une a receptores en los osteoblastos adyacentes, lo que hace que liberen citocinas, incluido el ligando de la osteoprotegerina (denominado también receptor RANK).

Ligando de la osteoprotegerina activa los receptores de las células preosteoclásticas y las hace diferenciarse en ostoclastos multinucleados maduros.

Los osteoblastos producen OSTEOPROTEGERINA (OPG), a veces llamada factor inhibidor de osteoclastogenia, es una citocina que inhibe la resorción ósea.

OPG SE OPONE A LA ACTIVIDAD DE RESORCIÓN ÓSEA DE LA PTH.

Vitamina D y PTH parecen estimular la producción de osteoclastos maduros a través de la doble acción de inhibir la producción de OPG y estimular la producción de ligando de la osteoprotegerina.

Canal de Havers🡪por el que discurren los vasos que aportan riego al hueso

Osteona🡪hueso nuevo que se deposita en la cavidad que dejan los osteoclastos

El depósito y resorción continuos de hueso tienen funciones fisiológicas como:

* Que el hueso suele adaptar su resistencia al grado de tensión al que se encuentra sometido
* La forma del hueso puede cambiar de disposición para soportar adecuadamente las fuerzas mecánicas, pues el depósito y resorción óseos se adaptan a los patrones de sobrecarga.
* El hueso viejo se vuelve relativamente frágil y débil, por lo que se necesita nueva matriz orgánica a medida que la vieja va degenerando.

El hueso se deposita de forma proporcional a las cargas de compresión que ha de soportar. La sobrecarga física continua estimula el depósito por los osteoblastos y la calcificación del hueso.

La fractura de un hueso activa al máximo todos los osteoblastos periósticos e intraóseos implicados en la misma. También se forman cantidades importantes de nuevos osteoblastos de forma casi inmediata a partir de las denominadas células osteoprogenitoras, que son precursoras del hueso existentes en el periostio.

# Vitamina D

Ejerce potente efecto facilitador de la absorción de calcio en el tuvo digestivo, también tiene importantes efectos tanto sobre el depósito como sobre la resorción de hueso.

La vitamina D debe convertirse primero en 1,25-dihidroxicolecalciferol mediante reacciones en el hígado y riñón.

(VER IMAGEN 79-7)

El 25-hiroxicolecalciferol, que se forma en el hígado, regula su concentración plasmática por medio de un mecanismo de retroalimentación, lo cual evita la actividad excesiva de la vitamina D cuando su ingesta se altera en un intervalo amplio.

Esta conversión controlada de vitamina D3 en 25-dihidroxicolecalciferol conserva la vitamina D almacenada en el hígado para su utilización futura.

EL 1,25-DIHIDROXICOLECALCIFEROL, formado en los túbulos renales proximales, ES LA FORMA MÁS ACTIVA DE LA VITAMINA D.

La PTH interviene en la conversión de 25-hiroxicolecalciferol en 1,25-dihidroxicolecalciferol.

La concentración plasmática de 1,25-dihidroxicolecalciferol está en relación inversa con la concentración plasmática de Ca. Esto se debe a dos razones:

* El Ca ejerce un discreto efecto negativo sobre la conversión de 25-dihidroxicolecalciferol en 1,25-dihidroxicolecalciferol
* El ritmo de secreción de la PTH se suprime en gran medida cuando la concentración plasmática de Ca aumenta por encima de 9-10 mg/100ml

Con concentracione más elevadas de Ca se suprime la secreción de PTH y el 25-hidroxicolecalciferol se convierte en 24,25-dihidroxicolecalciferol

1,25-dihidroxicolecalciferol tiene varios efectos sobre el intestino, riñones y huesos que incrementan la absorción de Ca y fosfato hacia el LEC y contribuyen a la regulación de estas sustancias mediante mecanismos de retroalimentación.

LOS RECEPTORES DE VITAMINA D ESTÁN PRESENTES EN LA MAYORÍA DE LAS CÉLULAS DEL ORGANISMO Y SE SITÚAN PRINCIPALMENTE EN LOS NÚCLEOS DE LAS CÉLULAS DIANA.

El receptor de vitamina D tiene dominios de unión a hormonas y a ADN. El receptor de forma un complejo con receptor retinoide X y este complejo se une a ADN y activa la transcripción en la mayoría de las situaciones.

1,25-dihidroxicolecalciferol funciona como una hormona para promover la absorción intestinal de Ca. Lo hace sobre todo aumentando la formación de calbindina, que es una proteína fijadora de Ca en las células epiteliales intestinales. La velocidad de absorción de Ca es directamente proporcional a la cantidad de esta proteína fijadora de calcio.

Otros efectos del 1,25-dihidroxicolecalciferol que pueden facilitar la absorción de Ca son

* Formación de ARTasa estimulada por Ca en el borde en cepillo de las células epiteliales
* Formación de una fosfatasa alcalina en las células epiteliales.

El fosfato se absorbe con facilidad, a pesar de ello el flujo de fosfato a través del epitelio gastrointestinal está facilitado por vitamina D. Se cree que es debido a efecto directo del 1,25-dihidroxicolecalciferol, pero es posible que más bien sea secundario a la acción de esta hormona sobre la absorción del Ca, y que este a su vez actúe como mediador del transporte de fosfato.

Vitamina D incrementa la reabsorción de Ca y fosfato por parte de las células epiteliales de los túbulos renales, lo que hace que la excreción de estas sustancias por la orina disminuya.

Vitamina D desempeña importantes funciones tanto en la reabsorción como en el depósito de hueso. La administración de grandes cantidades de esta vitamina causa resorción de hueso y en su ausencia el efecto de la PTH que provoca la resorción ósea disminuye mucho o desaparece.

# Hormona parotiroidea (PTH)

CONSTITUYE UN POTENTE MECANISMO PARA EL CONTROL DE LAS CONCENTRACIONES EXTRACELULARES DE CALCIO Y FOSFATO PORQUE REGULA LA ABSORCIÓN INTESTINAL, EXCRECIÓN RENAL Y EL INTERCAMBIO DE ESTOS IONES ENTRE EL LEC Y EL HUESO.

Hiperfunción paratiroidea🡪causa hipercalcemia en LEC y resorción rápida de sales de Ca.

Hipofunción paratiroidea🡪causa hipocalcemia y tetania

La paratiroides tiene dos tipos de células

* Principales🡪son las que secretan la mayoría de PTH
* Oxífilas🡪son células principales modificadas, NO SECRETAN HORMONA

La PTH tiene 84 AA, se sintetiza en los ribosomas en forma de preprohormona y en el RE y aparto de Golgi se empaqueta en gránulos secretores en el citoplasma de las células.

La PTH aumenta la resorción de Ca y fosfato del hueso, también reduce la excreción de Ca por los riñones, por lo que ambos efectos hacen que la concentración de Ca ascienda.

Por su parte la PTH aumenta la excreción de fosfato en los riñones, por lo que la concentración de este ión no aumenta en gran medida.

La PTH tiene dos efectos sobre el hueso y ambos favorecen la resorción de Ca y fosfato:

* Fase rápida🡪Activación de células óseas ya existentes, más que todo osteocitos, para provocar la resorción de Ca y fosfato
* Fase lenta🡪Proliferación de osteoclastos, después de días o semanas, posteriormente gran incremento de la resorción osteoclástica del propio hueso y no sólo de sales de fosfato cálcico.

La hormona paratiroidea provoca liberación de sales del hueso de dos zonas

1. Matriz ósea de la vecindad de los osteocitos del interior del propio hueso
2. Vecindad de los osteoclastos a lo largo de la superficie del hueso

Sistema de membranas osteocíticas🡪representa membran que separa al hueso del LEC. Está formado por osteoblastos y osteocitos que se interconectan y extienden por el hueso y sobre todas las superficies óseas, excepto las zonas superficiales adyacentes a osteoclastos.

Entre la membrana osteocítica y el hueso hay pequeña cantidad de líquido óseo.

FASE RÁPIDA:

La membrana osteocítica bombea Ca desde el líquido óseo al LEC, creando una concentración de calcio en el líquido óseo de tan solo la tercera parte de la que hay en el LEC.

Osteolisis🡪 Cuando la bomba osteocítica se activa en exceso, la concentración de Ca del líquido óseo desciende más y se resorben sales fosfato cálcico del hueso. Ocurre sin absorción de matriz fibrosa ni gel del hueso.

La PTH provoca activación enérgica de la bomba de Ca provocando así la rápida extracción de los cristales de fosfato cálcico asociados a los cristales de hueso amorfo situados en la vecindad de las células. Se cree que la PTH estimula la bomba aumentando la permeabilida al Ca del lado del líquido óseo.

FASE LENTA:

Los osteoclastos no tienen proteínas de membrana receptoras de PTH. Por el contrario se cree que los osteoblastos y osteocitos envían señales secundarias a los osteoclastos, una de esas señales es el Ligando de osteopprotegerina, el cual activa los receptores en las células preosteoclásticas y los transforma en osteoclastos maduros que engullen el hueso durante un período de semanas o meses.

La activación de los osteoclastos se produce en dos etapas:

1. Activación inmediata de los osteoclastos ya formados
2. Formación de nuevos osteoclastos

El efecto tardío de la estimulación por PTH consiste en estimulación tanto de osteoblastos como de osteoclastos. Sin embargo, la resorción supera al depósito de hueso.

La PTH aumenta reabsorción renal de Ca, magnesio e H y reduce la de fosfato, Na, K y AA.

La PTH aumenta la concentración de AMPc en osteocitos, osteoclastos y otras células efectoras. Es probable que a su vez el AMPc sea el responsable de la secreción de enzimas y ácidos por los osteoclastos, para provocar resorción ósea y formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol en los riñones.

Control de la secreción de PTH por concentración de Ca

MÁS CALCIO= MENOS PTH🡪reduce actividad y tamaño de glándulas paratiroides.

MENOS CALCIO= MÁS PTH🡪esto se puede manifestar cuando hay raquitismo, gestación y lactancia. Desencadena hipertrofia de las glándulas paratiroides.

Los cambios en la concentración de Ca en el LEC se detectan por medio de un receptor de detección de Ca en las membranas de las células paratiroideas. El receptor de detección de Ca está acoplado a proteína G, que cuando es activado, activa la fosfolipasa C y aumenta la formación intracelular de 1,4,5-trifosfato de inositol y diacilglicerol. Así se estimula la liberación de Ca desde los depósitos intracelulares, lo que a su vez, reduce la secreción de PTH.

EFECTOS DE LA SECRECIÓN DE PTH

* Estimula resorción ósea para provocar la liberación de Ca en el LEC
* Aumenta la reabsorción de Ca y reduce la reabsorción de fosfato en los túbulos renales
* Necesaria para la conversión de 25-hidroxicolecalciferol en 1,25-dihidroxicolecalciferol

# Calcitonina

HORMONA PEPTÍDICA SECRETADA POR LA TIROIDES, TIENDE A REDUCIR LAS CONCENTRACIONES PLAMÁTICAS DE CALCIO.

La síntesis y la secreción de calcitonina tienen lugar en las células parafoliculares o células C, situadas en el líquido intersticial entre los folículos de la glándula tiroides. La calcitonina tiene una cadena de 32 aminoácidos.

EL PRINCIPAL ESTÍMULO PARA LA SECRECIÓN DE CALCITONINA ES EL INCREMENTO DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE CALCIO IÓNICO.

La calcitonina reduce con rapidez la concentración de calcio iónico por dos mecanismos:

Efecto inmediato🡪reduce actividad absortiva de los osteoclastos y el efecto osteolítico de la membrana osteocítica en todo el hueso, desplazando así es equilibrio a favor del depósito de Ca en las sales de calcio óseas intercambiables.

Efecto prolongado🡪reduce formación de nuevos soteoclastos, cuando el efecto se prolonga mucho tiempo tiene como resultado reducción de la actividad osteoclástica y osteoblástica, en consecuencia no existe un efecto prolongado significativo sobre la concentración plasmática de calcio iónico.

La calcitonina sólo tiene un efecto débil sobre la concentración de calcio plasmático y ellos es porque cualquier reducción inicial de la concentración de Ca iónico causada por la calcitonina lleva a estimulación de la secreción de PTH.

En ciertas enfermedades óseas como enfermedad de Paget, en la que está muy acelerada la actividad osteoclástica, la calcitonina tiene efecto mucho más potente a la hora de reducir la resorción de Ca.

Función amortiguadora del calcio intercambiable en los huesos: la primera línea de defensa

La cantidad de sales de calcio intercambiables que está disponible para intercambio es entre el 0.5 y 1% del todas las sales de calcio del hueso.

AUMENTO DE CALCIO Y FOSFATO EN LEC🡪DEPÓSITO DE SALES INTERCAMBIABLES

DISMINUCIÓN DE CALCIO Y FOSFATO EN LEC🡪RESORCIÓN DE SALES INTERCAMBIABLES

Los huesos tienen función amortiguadora que compensa el exceso de Ca en el LEC debido a la cantidad de LEC que fluye por los huesos cada minuto. Esta acción amortiguadora elimina el calcio en exceso en unos 70 min.

Además de la función amortiguadora de los huesos, las mitocondrias de muchos tejidos, sobre todo del hígado e intestino, contienen cantidad importante de calcio intercambiable que brinda un sistema amortiguador adicional para ayudar a mantener la constancia de la concentración en el LEC de calcio iónico.

Control hormonal de la concentración de calcio: la segunda línea de defensa

Pasados 3 a 5 min de un aumento agudo de la concentración de Ca iónico, el ritmo de secreción de PTH disminuye. Mientras la PTH desciende al haber más Ca, la CALCITONINA aumenta.

El exceso de calcitonina puede hacer que una concentración elevada de ion Ca se normalice, quizá de forma más rápida que si sólo actuara el mecanismo amortiguador del Ca intercambiable.

En los casos de exceso o deficiencia prolongados de Ca, parece que sólo el mecanismo de la PTH tiene importancia real en el mantenimiento de una concentración normal de Ca iónico.

Los huesos son un gran reservorio tampón de Ca que puede ser manipulado por la PTH.

# Fisiopatología de la hormona paratiroidea, vitamina D y enfermedades óseas

Hipoparatiroidismo

Glándulas paratiroides no secretan sufiente PTH

Resorción de Ca intercambiable por los osteocitos disminye y los osteoclastos se inactivan casi por completo.

La concentración de Ca de los líquidos corporales desciende porque disminuye mucho la resorción de Ca de los huesos.

Cuando se extirpan repentinamente las glándulas partiroides la concentración sanguínea de Ca cae a 6 o 7 mg/dl en 2 a 3 días y la concentración sanguínea de fosfato puede duplicarse. Cuando se alcanza este valor tan bajo de Ca, aparece tetania, entre los músculos especialmente sensibles al espasmo tetánico, se encuentran los músculos laríngeos.

El tratamiento puede ser con PTH (raro en la actualidad) o con administración de cantidades grandes de vitamina D junto con la ingestión de Ca.

Hiperparatiroidismo primario

Glándulas paratiroides tienen secreción excesiva.

Con gran frecuencia es causado por tumor en una glándula paratiroides

Induce actividad osteoclástica extrema de Ca iónico en el LEC y suele disminuir la concentración de iones fosfato por aumento de la excreción renal de fosfato.

En el hiperparatiroidismo grave la actividad osteoclástica supera pronto al depósito osteoblástico y el hueso puede ser devorado casi por completo.

Provoca osteítis fibrosa quística.

Cuando los osteoblastos se activan, secretan grandes cantidades de fosfatasa alcalina. Por tanto, uno de los hallazgos diagnósticos importantes del hiperparatiroidismo es una concentración elevada de fosfatasa alcalina en el plasma.

Provoca incremento de la concentración plasmática de Ca de hasta 12 a 15 mg/dl

Cuando se secretan grandes cantidades de PTH, la concentración de Ca en los líquidos corporales aumenta con rapidez a cifras elevadas. Incluso la concentración de fosfato en el LEC experimenta una marcado ascenso en lugar de descender. Por tanto se produce sobresaturación de Ca y fosfato en los líquidos corporales y comienzan a depositarse cristales de fosfato cálcico en los alvéolos pulmonares, túbulos renales, glándulas tiroides, zona productora de ácido de la mucosa gástrica y paredes arteriales de todo el cuerpo.

La concentración de Ca sanguíneo debe elevarse por encima de 17 mg/dl antes de que ocurra el riesgo de intoxicación paratiroidea.

En general, pacientes con hiperparatiroidismo leve muestran pocos signos de enfermedad ósea y escasas alteraciones generales como consecuencia de la elevación del Ca, pero si presentan gran tendencia a formar cálculos renales.

Hiperparatiroidismo secundario

Aparecen concentraciones elevadas de PTH como compensación de la hipocalcemia más que como consecuencia de una alteración primaria de las glándulas paratiroides.

El hiperparatiroidismo secundario puede deberse a una deficiencia de vitamina D o a nefropatía crónica en la que los riónes no sinteticen cantidades suficientes de 1,25-dihidroxicolecalciferol.

Raquitismo: carencia de vitamina D

Afecta sobre todo a los niños. Se debe a deficiencia de calcio o fosfato en el LEC, por lo general secundaria a una carencia de vitamina D.

La concentración plasmática de calcio en el raquitismo sólo está ligeramente disminuida, pero el nivel de fosfato e muy bajo.

El notable aumento compensador de la secreción de PTH provoca resorción ósea osteoclástica extrema, esto, a su vez, hace que los huesos se debiliten progresivamente e impone un estrés físico notable sobre ellos, lo que también desencadena una gran actividad osteoblástica.

Cuando se agota el Ca, el nivel de éste puede descender con rapidez. Cuando el nivel de Ca desciende por debajo de 7 mg/dl, se desarrollan signos habituales de tetania y la persona puede morir por espasmo respiratorio tetánico, salvo que reciba Ca por vía intravenosa.

El tratamiento del raquitismo consiste en cantidades adecuadas de Ca y fosfato y grandes cantidades de vitamina D.

Osteomalacia🡪raquitismo en adultos, se manifiesta como consecuencia de la esteatorrea porque al no poder absorber las grasas se pierden por las heces tanto vitamina D como Ca, ya que la vitamina D es liposoluble. La absorción de Ca y de fosfato es escasa.

Raquitismo renal🡪tipo de osteomalacia, causado por enfermedad renal prolongada. La causa es principalmente la incapacidad para formar 1,25-dihitroxicolecalciferola.

Hipofosfatemia congénita🡪causa raquitismo y osteomalacia. Se debe a disminución congénita de la resorción de fosfatos en los túbulos renales. El raquitismo de este tipo se denomina rquitismo resistente a vitamina D y su tratamiento es con compuestos de fosfato.

Osteoporosis: disminución de la matriz ósea

Enfermedad ósea más frecuente en los adultos, sobre todo a edades avanzadas.

Es consecuencia de la falta de matriz ósea orgánica.

La actividad osteoblástica del hueso suele ser inferior a la normal y el ritmo de depósito de osteoide es menor.

Causas comunes de la osteoporosis son:

* Falta de tensión física sobre los huesos
* Malnutrición profunda que no permite la formación de matriz proteica suficiente
* Falta de vitamina C, necesaria para secreción de sustancias intercelulares por todas las células.
* Falta de secreción de estrógenos en la posmenopáusica (estrógenos tienen actividad estimulante de osteoblastos)
* Edad avanzada (debido a menos GH y anabolismo proteico)
* Síndrome de Cushing (porque glucocorticoides en exceso reducen el depósito de proteínas por todo el cuerpo y aumentan el catabolismo proteico , además deprimen la actividad osteoblástica)

# Fisiología de los dientes

Esmalte🡪superficie externa del diente. formado por AMELOBLASTOS, células epiteliales especiales, antes de la erupción del diente. CONTIENE CRISTALES DE HIDROXIAPATITA CON CARBONATO, MAGNESIO, SODIO, POTASIO Y OTROS IONES. Se forma desde fuera del diente. ES LA PRIMERA BARRERA QUE SE OPONE A LA CARIES.

Dentina🡪tiene estructura ósea fuerte, el cuerpo principal del diente está formado por ésta. CONSTITUIDA POR CRISTALES DE HIDROXIAPATITA SIMILARES A LOS DEL HUESO, pero más densos. Es depositada y alimentada por ODONTOBLASTOS. Se forma desde dentro del diente.

Cemento🡪sustancia ósea secretada por células de la membrana peirodontal, reviste el alvéolo dentrario.cuando los dientes están sometidos a una tensión excesiva, la capa de cemento se hace más gruesa y resistente. Tiene presencia de osteoblastos y osteocitos.

Pulpa🡪compuesta por tejido conjuntivo con abundante provisión de fibras nerviosas, vasos sanguíneos y linfáticos. Llena la cavidad interna de cada diente. Las células que revisten la cavidad de la pulpa son odontoblastos.

La tasa de desarrollo y velocidad de erupción de los dientes puede acelerarse tanto por las hormonas tiroideas como por la hormona del crecimiento. El depósito de sales en los dientes en formación temprana depende también, en gran medida, de diversos factores metabólicos, como la disponibilidad de Ca y fosfato de la dieta, cantidad de vitaminda D presente y el ritmo de secreción de PTH.

Las sales de los dientes, como las de los huesos, consisten en hidroxiapatita con carbonatos absorbidos y diversos cationes unidos en una estructura cristalina dura.

El depósito y resorción ocurren sobre todo en la dentina y el cemento y apenas en el esmalte.

En la dentina y cemento se produce intercambio continuo de minerales, auenque no es claro el mecanismo por el que se efectúa en la dentina. Por su parte, el esmalte muestra intercambio mineral lento por lo que la mayor parte de la doración mineral inicial se mantiene a lo largo de toda la vida.

Anomalías dentales

Las dos más frecuentes son CARIES y MALOCLUSIÓN.

Caries🡪erosión del diente. Es consecuencia de la acción de las bacterias, de las más frecuentes es Streptococcus mutans. Inicia con el depósito de placa. Los ácidos son los mayores culpables de su aparición, debido a que las sales de calcio de los dientes se disuelven lentamente en medios ácidos.

El flúor contribuye a prevenir caries. Pero no hace que el esmalte sea más duro de lo habitual, sino que reemplaza a muchos iones hidroxilo de los cristales de hidroxiapatita, lo que hace que el esmalte sea menos soluble. Se cree que el flúor promueve el depósito de fosfato cálcico y cura la superficie del esmalte, cuando en él se desarrollan pequeños hoyuelos.

Maloclusión🡪no se produce interdigitación adecuada entre dientes superiores e inferiores, por tanto los dientes no pueden realizar adecuadamente su función de triturar o cortar.