

PATOLOGIA OSTEOARTICULAR

CALCIO → **Vit D** (Intestino/ Estomago) → **canal Ca⁺⁺**

Absorción	Reservorio	Eliminación
DUODENO 1gr/día	HUESO	RIÑÓN
$[Ca^{++}] \times [PO_4^{-}] = cte$	(+) osteoc (OC): PTH 0,3gr/día	
VitD-Parathorm-PTH 1200mg/d	(-) OC: Calcitonina Vit D → OB	VitDactiva → PO ₄

❖ **PROTEINAS – Osteoide** superficie: 12-50% laminillas
 Matriz: osteonectina/calcina/pontina grosor: 1-3 laminillas

❖ **OSTEOBLASTOS** → Osteoide-F.Alcalina → calcifica
 Tiene receptores PTH (RPTH), vit D (VDR), Ca (CaR) y ER

❖ **OSTEOCLASTOS** 0,003 mm³ (PTH) 1-3 Biopsia

❖ **CIRCULACION** → (+) reabsorc (H+)



LESIONES OSEAS ELEMENTALES

1. Osteoporosis
2. Osteomalacia - Raquitismo
3. Hiperosteoclasia
4. Osteodistrofia renal (2+3)
5. Osteosclerosis
6. Osteolisis
7. Displasia Ósea (Fibrosa // Ósea)
8. Osteomielitis

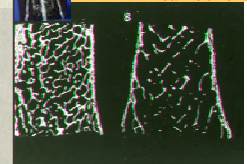



LESIONES OSEAS ELEMENTALES

1. OSTEOPOROSIS

Disminución masa ósea por unidad volumen

Trabéculas delgadas → mal anastomosadas
 MBMD=mean bone mineral density (1-2,5)





CAUSA : (-) aposición OSTEOBLASTOS ← ejercicio
 ← ER
 ← VDR


(+) reabsorción hipercirculación

LESIONES OSEAS ELEMENTALES

❖ Vertebrae en Pez – Hernia de Schmorl




MBMD=+2,5



LESIONES OSEAS ELEMENTALES

2. OSTEOMALACIA DEFICIT Vit. D

Falta de mineralización del material oseoso normal

NIÑOS: RAOUITISMO

ADULTOS: OSTEOMALACIA

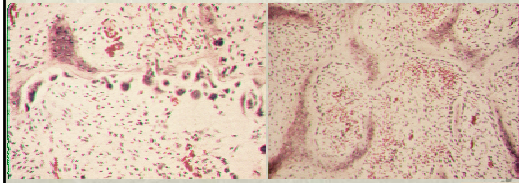


(+) Osteoide
 (no) Frente Calcificación.

LESIONES OSEAS ELEMENTALES

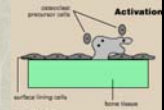
3. HIPEROSTEOCLASIA (+) osteoclastos

Aumento de la reabsorción ósea por aumento de la osteoclasia e hiperreabsorción osteocitaria



TIPOS:

1. OSTEITIS FIBROSA → HIPERPARATIROIDISMO
2. OSTEODISTROFIA RENAL → OM-vit D+ HO-PTH



OSTEDISTROFIA RENAL

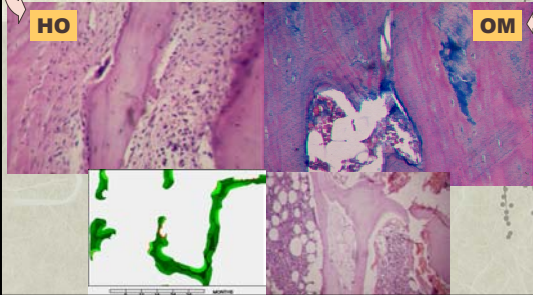
{+ PO4} x {- Ca}

❖ HIPERPARATIROIDISMO → [+Ca]

❖ OSTEOMALACIA ← Vit D se activa en el riñón

HO

OM



LESIONES OSEAS ELEMENTALES

5. OSTEOSCLEROSIS

Aumento del tejido oseoso mineralizado



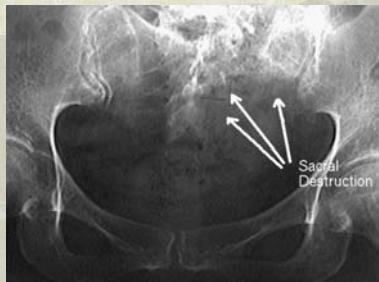
Metástasis osteosclerosante
(próstata-mama-tiroides-riñón-pulmón)

1 2 3 4 5

LESIONES OSEAS ELEMENTALES

6. OSTEOLISIS

Desaparición de las trabeculas de un lugar



Ca. renal metastático

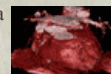
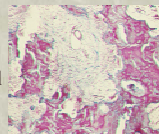
LESIONES OSEAS ELEMENTALES

7. DISPLASIA OSEA – PAGET

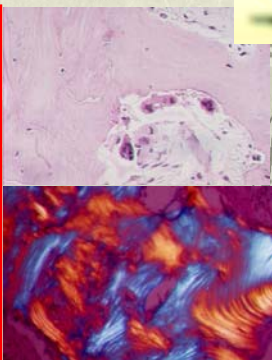
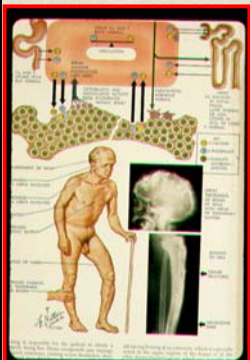
Displasia ósea caracterizada por una alteración de la arquitectura ósea

Idiopática
+ 40 años
10% monofocal
90% difusa

3,1% → maligniza SO 2ario
Rapidez circulación y sobrecarga cardíaca
→ Muerte



DISPLASIA-PAGET



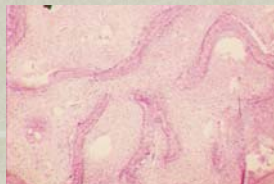
RANK, a protein essential in osteoclast formation

LESIONES OSEAS ELEMENTALES

7. DISPLASIA FIBROSA

Displasia caracterizada por fibrosis medular con osificación de caracter desmal

Poliostotica – S. Albright
Monostotica

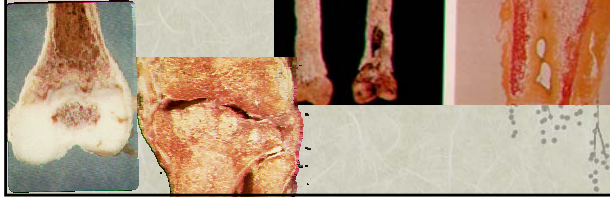


LESIONES OSEAS ELEMENTALES

8. INFLAMACION ---- OSTEOMIELITIS

Inflamacion osea, vehiculada por los vasos medulares

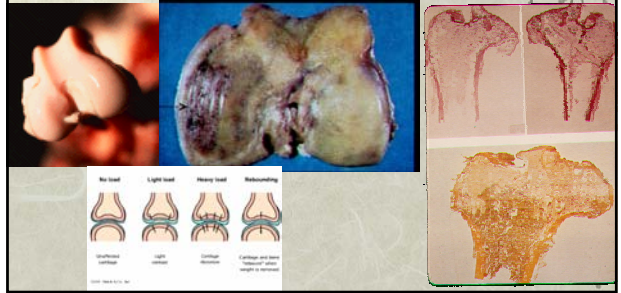
AGUDA : Absceso, secuestro, fistula
 SUBAGUDA: Absceso Brodie
 CRONICA: Tb; Sifilis



PATOLOGIA OSTEO-ARTICULAR

❖ ENF. DEGENERATIVAS ARTROSIS

Fenomeno degenerativo del cartilago articular que sufre degeneracion asbestiforme



PATOLOGIA OSTEO-ARTICULAR

❖ ENF. DEGENERATIVAS ARTROSIS



PATOLOGIA OSTEO-ARTICULAR

❖ ARTRITIS

1. AGUDAS - Infecciosa (aguda / cronica)

- Microcristalina- GOTA
- Condrocálcinosis

2. CRONICAS - AR

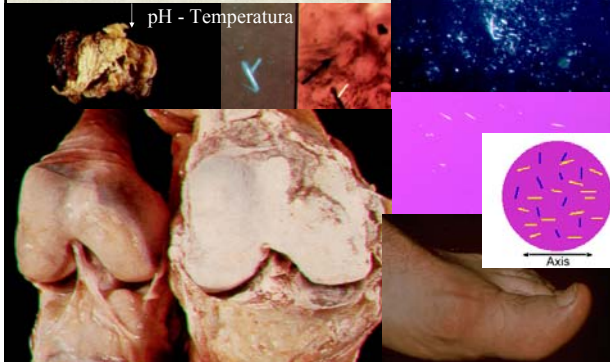
Reacc. inmune cruzada - ESPONDILITIS ANQUILOPOY



ARTRITIS AGUDA MICROCRISTALINAS

❖ GOTA → Aumento A.Úrico → Cristales Urato Na

pH - Temperatura



TOFO GOTOSO

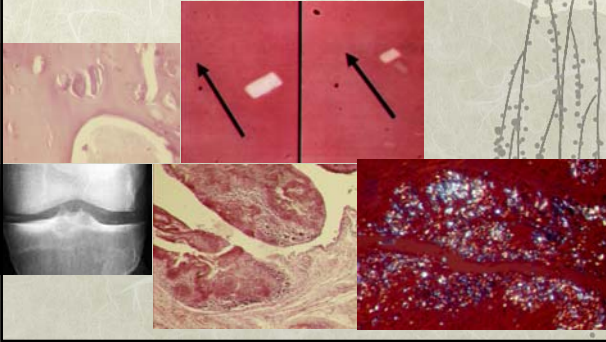
PODAGRA

- ❖ Insolubilizacion
- ❖ Quimiotactismo polinucleares
- ❖ Liberacion enz hidroliticos
- ❖ Reac. Inflam ag.

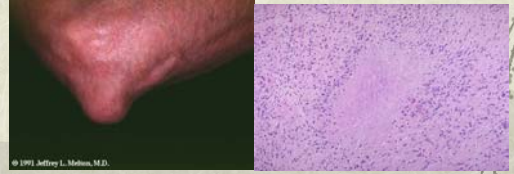


ARTRITIS AGUDA MICROCRISTALINAS

❖ CONDROCALCINOSIS



ARTRITIS REUMATOIDE



- ❖ 1% de la población (US)
- ❖ Mas del 60% mujeres
- ❖ Portadores de F genéticos MHC-type II (HLA-DR) → + susceptibles y + severas

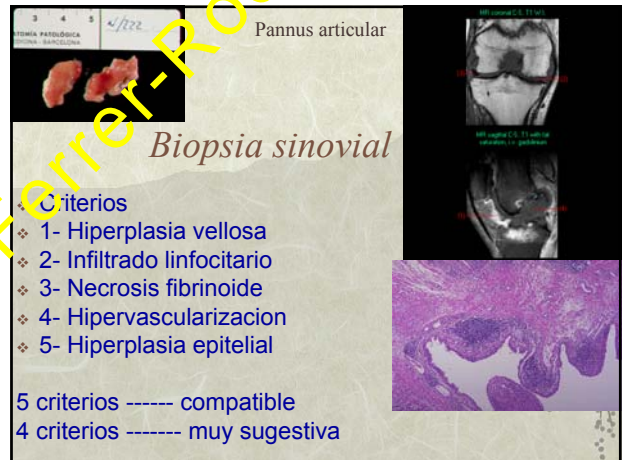


INICIO: Reacc cruzada (5aa → autoimm)

ARTRITIS CRONICA - AR

- ❖ **Líquido sinovial: AC-IgG anormales** por los linfocitos, actúan como AG en la producción de otros AC-IgG y AC-IgM. La unión de ambos produce **complejos inmunes**, que activan el sistema del **complemento** y otras reacciones inflamatorias.
- ❖ **Test del FR** (reumathoid factor) mide las moléculas IgM reactivas.
- ❖ Moléculas HLA-DR4, están presentes al igual que en otros pacientes con enf. autoinmunes
- ❖ **LMP-1**. El gen anti-artritis LMP-1(1999), afecta la interleukina-1, un factor inmunologico relevante en las lesiones articulares.

Pannus articular



Biopsia sinovial

- ❖ **Criterios**
- ❖ 1- Hiperplasia vellosa
- ❖ 2- Infiltrado linfocitario
- ❖ 3- Necrosis fibrinoide
- ❖ 4- Hipervascularizacion
- ❖ 5- Hiperplasia epitelial

5 criterios ----- compatible
4 criterios ----- muy sugestiva

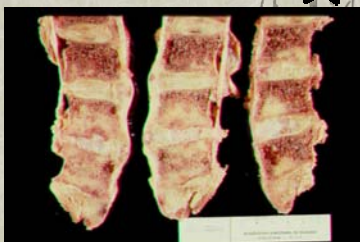
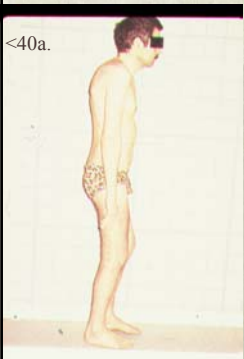
ARTRITIS CRONICA ESPONDILITIS ANQUILOPOYETICA

❖ **Calcificación y osificación**

anillo fibrosis, disco intervertebral y tejido conectivo

3:1

<40a.



ARTRITIS CRONICA ESPONDILITIS ANQUILOPOYETICA

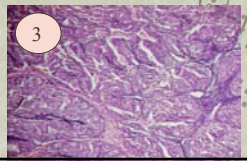
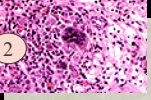
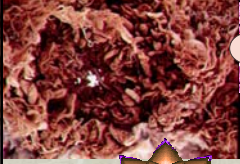
- ❖ **Sintomas asociados:**
 - Uveitis 25-30%
 - Patología Cardíaca 5-10%
 - Como inflamacion cronica ... Amiloidosis (4%)
- ❖ **Marcador Genetico**
 - HLA-B27(W27)
 - Prevalencia 2% de los 6-14% que tienen HLA-B27

❖ **Etiologia: Disbiosis flora intestinal**
(reaccion cruzada con HLA-B27)

PATOLOGIA OSTEO-ARTICULAR

OTRAS

1. Condromatosis
2. Sinovitis Velloso-Nodular
3. Tumores : Sarcoma Sinovial



Patología muscular

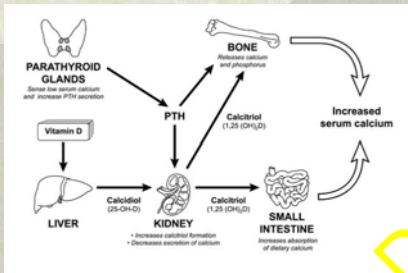


Lupus

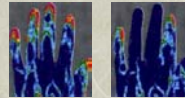


Esclerodermia

Vit D Endocrine system



Fenomeno de Raynaud (laser doppler)



Prof. Dr. O. Ferrer-Roca