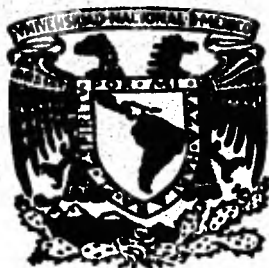


2ej 35



**Universidad Nacional Autónoma  
de México.**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

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

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to the author or a related official.

**GENERALIDADES DE ENFERMEDADES METABOLICAS  
Y HORMONALES CON MANIFESTACIONES BUCALES.**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de:

**Cirujano Dentista**

**P r e s e n t a :**

**Jose Julio Alonso Flores**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GENERALIDADES DE ENFERMEDADES METABOLICAS Y HORMONALES CON -  
MANIFESTACIONES BUCALES.

T E M A R I O

- I. Introducción
- II. Trastornos Hormonales.
  - A. Hipopituitarismo.
  - B. Hiperpituitarismo.
  - C. Hipotiroidismo.
  - D. Hipertiroidismo.
  - E. Hormonas Gonadales.
  - F. Hormonas Suprarrenales.
  - G. Hipoparatiroidismo.
  - H. Hiperparatiroidismo.
  - I. Hormona Pancreática. Diabetes Mellitus.
- III. Trastornos del Metabolismo de Lípidos.
  - A. Reticuloendoteleosis No Lípida.
    - 1. Enfermedad de Hand - Shuller - Christian.
    - 2. Enfermedad de Letterer - Siwe.
    - 3. Granuloma Eosinófilo.
  - B. Reticuloendoteleosis Lípida.
    - 1. Enfermedad de Gaucher.
    - 2. Enfermedad de Nieman - Pick.
- IV. Trastornos del Metabolismo de Carbohidratos.
  - A. Síndrome de Hurler.
  - B. Proteinosis Lipoide.
- V. Trastornos del Metabolismo Proteínico.
  - A. Amiloidosis.
  - B. Porfiria.
- VI. Trastornos del metabolismo mineral.
  - A. Calcio.

- B. Fósforo.
- C. Magnesio.
- D. Sodio.
- E. Potasio.
- F. Cloro.
- G. Hierro.

VII. Avitaminosis

A. Vitaminas Liposolubles.

- 1. Vitamina A.
- 2. Vitamina D.
- 3. Vitamina E.
- 4. Vitamina K.

B. Vitaminas Hidrosolubles.

- 1. Vitamina C.
- 2. Complejo B.

VIII. Bibliografía.

## I. INTRODUCCION

A inicio de la práctica de la odontología, el interés del dentista giraba principalmente alrededor de los dientes únicamente. El dentista solo se encargaba de la obturación de los dientes cariados, la substitución de dientes ausentes y a la preparación de placas totales para el individuo desdentado.

A medida que pasaron los años el dentista fue aumentando su interés por la elaboración de trabajos dentales más funcionales con respecto a todo el aparato masticador. A la vez que crecía el interés por la elaboración de estos trabajos, se requirió un conocimiento más profundo o cerca de las relaciones bucales con el resto del organismo. De esta manera el dentista amplió su campo de estudio y trabajo a todas las estructuras anatómicas existentes en la cavidad bucal, y a los cambios que se podían presentar en estas estructuras.

Actualmente para el Cirujano Dentista es de notable importancia el conocimiento de las diferentes manifestaciones o cambios que se pueden presentar en la cavidad bucal. Esto con el fin de poder establecer un diagnóstico diferencial entre las manifestaciones causadas por enfermedades generales; las que se observan en un padecimiento de origen local de la cavidad oral; así como los padecimientos netamente bucales y sus repercusiones generales.

Deberá considerarse la cavidad bucal como una entidad íntimamente relacionada con las demás partes del cuerpo humano, recordando que la boca y sus estructuras, junto con el resto del cuerpo poseen una fuente de nutrición común, y que los tejidos bucales están gobernados también por los mismos

principios fisiológicos y las mismas leyes fisicoquímicas.

Debido a las condiciones locales de la cavidad bucal, los cambios en sus estructuras son frecuentemente la primera indicación de un proceso patológico más grave en otra parte del organismo. Esto se presenta en muchas deficiencias nutritivas, trastornos endócrinos, discracias sanguíneas y enfermedades degenerativas crónicas.

Las enfermedades sistémicas suelen afectar el campo bucal por medio de los siguientes mecanismos: produciendo signos y síntomas bucales; dando anomalías en la estructura y funcionamiento bucal; agravando lesiones bucales anteriores al disminuir la resistencia del enfermo; alterando el curso y el pronóstico de algún tratamiento dental; produciendo una reacción local como consecuencia directa del tratamiento que el paciente ha recibido.

Aunque el tratamiento definitivo de muchas enfermedades sistémicas no caen dentro del campo del Cirujano Dentista, muchas veces es este el primero en detectar estos padecimientos, por lo que se requieren conocimientos para poder causar debidamente a pacientes con estos problemas. En algunos casos la identificación temprana de lesiones bucales de origen sistémico por parte del Cirujano Dentista, pueden salvar la vida del enfermo.

En este trabajo realizaré un análisis breve acerca de estas manifestaciones bucales, pero concretándome en las deficiencias metabólicas, hormonales y tocando de forma general los casos de avitaminosis.

Sabido es que las estructuras bucales representan el espejo, que refleja la salud general del individuo.

## II.- TRASTORNOS HORMONALES.

Tomando en cuenta la cantidad relativamente numerosa de hormonas, sus estructuras químicas diversas y sus múltiples lugares de acción, podemos concluir que no hay ningún tejido en mamíferos que esté exento de una influencia hormonal, ya sea en el curso de su desarrollo y crecimiento, o en sus actividades funcionales. A pesar de que aún no se conoce con precisión la función y composición química de gran parte de las substancias hormonales los logros alcanzados por los investigadores nos dan una idea de las funciones hormonales.

Se puede observar con gran facilidad que las hormonas varían notablemente en su composición química y actividad. - lo único que unifica su definición es que son secreciones internas. Debido a la gran cantidad de literatura y a los avances en las investigaciones hormonales, todo intento por revisar el tema sería muy abrumador, por lo tanto solo mencionaré aquellas enfermedades hormonales que tengan una clara manifestación en las estructuras bucales.

### A. Hipopituitarismo.

Antes de entrar a la revisión de este padecimiento es de importancia realizar un análisis de la glándula Hipófisis.

Hipófisis: denominada también pituitaria, es una glándula esférica, de 1.25 cm. de diámetro como máximo, cuelga - por su tallo o infundíbulo del tubercinerium en el suelo del tercer ventrículo cerebral. Esta protegida dentro de la fosa pituitaria del esfenoides, está protegida hacia arriba y hacia los lados por la dura madre. La hipófisis consiste en un



lóbulo anterior o adenohipófisis el cual es rojizo, vascularizado, se deriva de la bolsa de Rathke, es de origen epitelial y de un lóbulo posterior o neurohipófisis es más pequeño y palido, se compone de tejido nervioso, proviene de una evaginación del hipotálamo.

Las hormonas secretadas por la hipófisis anterior actúan de manera importante en otras glándulas endocrinas por lo cual la hipófisis se ha llamado glándula principal, glándula directora o marcapaso.

Las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis o -- neurohipófisis estimulan los músculos lisos del útero y los vasos sanguíneos y ayudan a regular el balance hídrico del cuerpo, la lesión de este lóbulo o de sus conexiones cerebrales origina diabetes insípida.

El hipopituitarismo presenta características típicas -- como son: un cuerpo pequeño pero simétrico, la piel presenta un aspecto amarillento pálido y está arrugada, la maduración sexual está retardada, y no es raro encontrar diabetes insípida concomitante.

La deficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad.

#### Aspecto Bucal:

En los casos de enanismo hipofisiario, existe retraso en el ritmo del brote, alteraciones en la cronología del recambio dental, las coronas clínicas son menores que las normales, el arco dental es menor que lo normal, ya que no hay espacio para todos los dientes se origina un mal oclusión.

Las coronas anatómicas no son notablemente menores que las normales, el crecimiento de las estructuras de soporte - está retardado. El desarrollo óseo del maxilar no está tan retardado. El desarrollo de la mandíbula está retardado.

En la enfermedad de Simonds o sea el infarto de la hipófisis en el adulto, no se han descrito anomalías dentales específicas.

#### B. Hiperpituitarismo.

Las manifestaciones clínicas de este padecimiento es - el gigantismo y la acromegalia, se han asociado estos padecimientos a un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis o a un aumento de la cantidad de gránulos de las células acidófilas.

El gigantismo se origina si el incremento en la hipófisis se genera antes de la epífisis de huesos largos. Existe un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo. Algunas personas alcanzan a medir más de 2.40 metros. Posteriormente se presenta un subdesarrollo genital y transpiración - excesiva. La persona afectada se queja de cefalea, lasitud, fatiga, dolores musculares y articulares, y calores fugaces.

Al principio de este trastorno los pacientes se encuentran por lo general físicamente fuertes y alerta, sin embargo más adelante puede desarrollarse una insuficiencia de la hipófisis que ocasionará debilidad y facilidad para la fatiga. Durante el curso de la enfermedad se desarrolla el hipogonadismo de tipo hipofisiario.

La lesión de base es por lo general un adenoma eosinófilo o de células mixtas del lóbulo anterior, esta lesión ge

neralmente es visible radiográficamente. Este padecimiento, aunque raro, es muy fácil de diagnosticar, solo requiere diferenciarlo de la alta estatura normal.

La acromegalia es relativamente rara. Es una hipersecreción del lóbulo anterior de la hipófisis que se puede deber a una lesión parecida a la que ocasiona el gigantismo, pero que se presenta una vez concluida la osificación. El paciente con este padecimiento, presenta jaquecas temporales, fotosensibilidad producida por los efectos locales del tumor hipofisiario en expansión, disminución de la visión. Los labios se tornan gruesos, de tipo negroide así mismo se agranda la lengua que presenta indentaciones a los costados por la presión contra los dientes.

#### Aspecto Bucal:

En el gigantismo los dientes irrumpen temprano, se presenta un crecimiento mayor de los maxilares, hecho que separa los dientes pero sin mucha desproporción en la relación oclusal.

En la acromegalia, hay un agrandamiento de los labios, la lengua también se agranda y presenta indentaciones debido a la presión que ejerce sobre los dientes. El maxilar inferior debido al crecimiento condíleo acelerado se agranda. El prognatismo puede llegar a ser extremo y es lo que le da a la cabeza el típico aspecto acromegálico. El prognatismo algunas veces es tan acentuado que dificulta la masticación. Existe también crecimiento de las manos, los pies también las costillas pueden aumentar de tamaño.

El tratamiento en caso de acromegalia sería la extirpación quirúrgica del adenoma eosinófilo.

### C. Hipotiroidismo.

La glándula tiroides se localiza como una masa de contornos no muy definidos, algunas veces se puede observar en el sujeto vivo como un abultamiento liso en la parte inferior del cuello. La tiroides está formada por los lóbulos de recho e izquierdo de forma periformes, estos dos lóbulos están unidos por medio de un istmo estrecho localizado transversalmente delante del segundo y tercero cartilagos traqueales. Esta glándula está recubierta por una vaina de fascia pretraqueal, esta se adhiere a la tráquea y a la laringe de este modo la glándula asciende con estas estructuras al deglutir. Como el área que la rodea está muy vascularizada, esta glándula también estará vascularizada.

Esta glándula segrega la hormona tiroxina que es indispensable en el crecimiento y el metabolismo. Además de aumentar la oxigenación, esta hormona influye sobre una diversidad de otras acciones que afectan a casi toda función y tejido del organismo mamífero. Desempeña un papel importante en la diferenciación, maduración, equilibrio hídrico y electrolítico, almacenamiento de proteínas, metabolismo de carbohidratos y lípidos y otro sinnúmero de funciones normales.

El hipotiroidismo se debe a la producción insuficiente de hormona para satisfacer las necesidades del organismo, esto se puede deber a una falla de la función tirotrópica de la hipófisis, a una atrofia, o a una destrucción de la tiroides.

#### Clasificación del Hipotiroidismo.

##### I. Primario.

##### A. Sin bocio.

localiza como una masa de con-  
s veces se puede observar en  
ento liso en la parte infe---  
stá formada por los lóbulos de  
iformes, estos dos lóbulos es-  
mo estrecho localizado trans--  
o y tercero cartilagos traquea  
erta por una vaina de fascia -  
la tráquea y a la laringe de  
con estas estructuras al de--  
das está muy vascularizada, es  
vascularizada.

a hormona tiroxina que es indig  
el metabolismo. Además de aumen  
ona influye sobre una diversi--  
ctan a casi toda función y teji  
sempaña un papel importante en  
, equilibrio hídrico y electro-  
tefnas, metabolismo de carbohi-  
mero de funciones normales.

be a la producción insuficiente  
as necesidades del organismo, es  
a de la función tirotrópica de  
o a una destrucción de la tiroi

tiroidismo.

radiación)

reditarios.

s, butazolidina, cobalto).  
s ( alimentos, leche ).

de importancia dentro del hi  
tanto juvenil como adulto y -

mixedema juvenil, cuando --  
cuando ataca a adultos. La -  
y adulto en E.E.U.U. se cal-  
os hospitalizados. La frecuen  
cinco veces mayor en la mujer  
entre los 30 y 60 años de --

edad.

Los pacientes con Mixedema tanto juvenil como adulto, presentan facies típicas, caracterizadas por: mirada desinteresada, los párpados hinchados y alopecia en la porción interna de la ceja, la piel de la cara es pálida cremosa, edema en la lengua y laringe, la voz es grave, habla torpe, disminución de la actividad física. Generalmente presentan anemia, estreñimiento mayor sensibilidad al frío. En mujeres -- mixedematosas la hemorragia menstrual suele prolongarse durante el ciclo ovárico activo.

Los pacientes mixedematosos de grado intenso no tratados suelen presentar como mixedematoso, también conocido como hipotérmico, esta complicación es grave y generalmente -- mortal.

Cretinismo: este padecimiento denominado también hipotiroidismo congénito lleva a defectos mentales, crecimiento somático retardado edema y otros trastornos, que depende de la intensidad de la deficiencia hormona. El sordomudismo es un acompañante común del cretinismo, algunas veces también se acompaña de bocio y se denomina síndrome de Pendred. Existen dos clases de cretinismo; por atiereosis y bocio.

#### Aspecto Bucal:

Un dato importante para el odontólogo es que durante la juventud, la menstruación y la gestación, esta glándula aumenta de tamaño debido a la acción reguladora de la hipófisis. Cabe también destacar que de todas las glándulas endocrinas, la tiroides parece estar íntimamente relacionada con el desarrollo y ritmo de la erupción dentaria.

En el mixedema existe un agrandamiento de la lengua, - esta se presenta edematosa con frecuencia entorpece la fonación, esto también ocasiona una pérdida de la oclusión. Debido a la anemia que puede existir se encontrarán manifestaciones bucales de este padecimiento, tales como: glositis, sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestos -- que el Cirujano Dentista suele ser el primero al que consultan estos enfermos para obtener alivio local.

En el cretinismo también hay agrandamiento de la lengua debido al líquido del edema. El grado de degeneración -- dentaria está en relación con el grado de insuficiencia tiroidea. La mandíbula se encuentra subdesarrollada, el maxilar subdesarrollado también. Debido al agrandamiento de la lengua también existe maloclusión.

#### D. Hipertiroidismo.

Este padecimiento es ocasionado cuando los tejidos están expuestos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas. Este padecimiento también es conocido como Enfermedad de Graves o Enfermedad de Parry o de Basedow.

El hipertiroidismo se puede presentar por una sobreproducción de hormona tiroidea en un adenoma hiperfuncionante, - bocio multinodular, o por tejido extópico. Aparecen también signos periféricos de hipertiroidismo cuando se toma medicación tiroidea en exceso denominada también tirotoxicosis ficticia.

El hipertiroidismo se puede presentar en cualquier edad, pero especialmente entre 30 y 50 años, siendo más común en la mujer que en el hombre. Hipertiroidismo es poco frecuente en niños, y cuando se presenta por lo general adop

ta la forma de bocio difuso sin nódulos. Los pacientes con este padecimiento presentan: Aumento de tamaño de la tiroides, dilatación cardíaca, palpitaciones, exoftalmos y trastornos nerviosos menstruales, sudoración excesiva. Por lo general hay pérdida de peso y de fuerza, a pesar de que el apetito aumenta, también se pueden observar hiperdefecación y en ocasiones anorexia, náusea y vómito.

En individuos de más de 40 años se pueden presentar -- una insuficiencia cardíaca. Generalizando los síntomas nerviosos predominan en el cuadro clínico de los jóvenes, mientras que en los de edad avanzada, predominan los síntomas -- cardiovasculares y neuromusculares.

Existen dos formas principales en el tratamiento de hipertiroidismo, una de ellas es el uso de antitiroideos, el otro es por medio de la ablación de la glándula, que se puede lograr quirúrgicamente o con Yodo radioactivo.

#### Aspecto Bucal

Se ha observado que hijos de mujeres hipertiroideas -- han presentado salida de varios dientes al nacer. Los niños hipertiroideos muestran un rápido desarrollo y crecimiento de dientes, estos brotan antes de tiempo. El desarrollo dentario suele ser paralelo a la edad epifisiaria de los pacientes, lo cual es anormalmente precoz.

Existe tendencia a la caries temprana y extensa, y a la resorción alveolar en individuos hipertiroideos. Las infecciones bucales tienen efectos lesivos sobre la tiroides. Los maxilares de estos enfermos son finos y delicados, con menor opacidad radiológica de lo normal.



Se ha observado, destrucción periodontal generalizada de rápida progresión. Está contraindicada la cirugía bucal en pacientes con hiperparatiroidismo, no se aconsejan extracciones dentales antes del tratamiento médico. Se han reportado muertes por extracciones dentales en pacientes con hipertiroidismo no controlado.

En este padecimiento está contraindicada la adrenalina, por lo tanto se evitará la utilización de anestésicos locales. Se recomienda la anestesia general ya que disminuye el traumatismo psíquico que causa la anestesia local.

Las sesiones con el cirujano dentista deberán ser cortas y con premedicación adecuada.

#### E. Hormonas Gonadales.

Poco se sabe sobre los efectos ocasionados por las secreciones hormonales de los órganos sexuales, sobre el desarrollo de la cavidad bucal y de sus estructuras. Debido a que el hipogonadismo se puede manifestar desde los primeros años y como la función de esta glándula se activa notablemente hasta la pubertad su actividad en relación con la dentición es difícil de aclarar.

Se tienen algunos indicios de que los desequilibrios de los estrógenos podrían manifestarse sobre la mucosa bucal. Se ha reportado que en mujeres durante el periodo de menstruación se ha observado dolor, hinchamiento y hemorragia a nivel de encías marginales y papilas interdientarias. También se ha notado Herpes labial o lesiones aftosas de la boca, hinchamiento de las glándulas salivales.

En mujeres embarazadas se puede presentar gingivitis, esta se asienta en pacientes con higiene bucal defectuosa.

También se pueden presentar los llamados tumores del embarazo que consisten en zonas localizadas de hipertrofia gingival que suelen aparecer cerca de las papilas interdentarias. Histológicamente se consideran granulomas piógenos. La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente después de terminado el embarazo.

#### F. Hormonas Suprarenales.

Las glándulas suprarenales están localizadas en número de dos, en el polo superior de los riñones, son aplanadas, amarillentas, de unos 5 centímetros de ancho y 1.25 centímetros de grueso aproximadamente. Tienen una situación retroperitoneal. La suprarenal del lado derecho está en contacto con la vena cava inferior, su cara anterior guarda relación hacia arriba con la zona del hígado, desprovista de peritoneo y hacia abajo provista de peritoneo. La supra renal izquierda, es mas plana y de forma semi lunar, el extremo inferior llega al pedículo renal, forma parte del lecho gástrico y está cubierta por peritoneo de la transcavidad de los eplípones, excepto hacia abajo, donde es cruzada por los vasos esplénicos y el páncreas.

Una hiperfunción de las glándulas suprarenales, en una etapa temprana de la vida, nos daría un desarrollo precoz, tanto muscular como sexual. En el sexo femenino se produciría virilismo. En algunos casos puede ocasionar feminización en el varón.

La acción de la porción medular de la cápsula suprarenal es atribuida a la adrenalina y a la noradrenalina. La última puede ser un precursor de la primera y con finalidad práctica, podemos considerar que la acción de las hormonas de la médula suprarenal sea la correspondiente a la adrena-

lina.

Existen dos padecimientos relacionados con las glándulas suprarrenales y son el Síndrome de Cushing y la Enfermedad de Addison.

Síndrome de Cushing: Es el resultado de un exceso hormonal que puede ser ocasionada por:

- 1.- Corticales suprarrenales hiperplásticas sin ninguna otra lesión endócrina evidente clínicamente.
- 2.- Adenoma o Carcinoma cortical suprenal.
- 3.- Tumores de tipo Suprenal localizados ectópicamente.
- 4.- Tumor secretor de A.C.T.H. en hipófisis anterior, asociado con hiperplasia cortical suprenal.
- 5.- Carcinoma hipofisario, por ejemplo de pulmón o páncreas con secreción de una sustancia semejante a la A.C.T.H., que induce hiperplasia cortical suprenal.

Sin importar cual sea la causa del Síndrome de Cushing podemos concluir que cualquiera de esta es debido a un aumento de producción de cortisol en la glándula suprenal.

Este síndrome se caracteriza por una adiposidad adquirida rápidamente en la porción del organismo, cara de luna llena, tendencia al redondeamiento de los hombros y formación de una joroba de búfalo en la base del cuello, alteraciones en la distribución del pelo, debilidad muscular, hipertensión vascular, glucosuria no controlable mediante insulina y albuminuria.

Enfermedad de Addison: Al contrario del síndrome de Cushing, la enfermedad de Addison se debe a la insuficiencia hormonal suprenal.

La insuficiencia suprarrenal es de varios tipos y suele dividirse en dos categorías generales:

1. La que se relaciona con incapacidad primaria de la suprarrenal para elaborar cantidades suficientes de hormona.
2. La que se relaciona con insuficiencia secundaria causada por insuficiencia primaria en la elaboración de A.C.T.H.

Clasificación de las causas de la insuficiencia suprarrenal.

I. Insuficiencia suprarrenal primaria.

A. Destrucción anatómica de la glándula.

1. Infección.
2. Hemorragia.
3. Invasión metastásica, micótica, etc.
4. Atrofia Idiopática, autoinmunidad.
5. Extirpación quirúrgica.

B. Insuficiencia metabólica en la producción de hormonas.

1. Hiperplasia virilizante, congénita.
2. Inhibidores de enzimas.
3. Agentes Citotóxicos.

II. Insuficiencia Suprarrenal Secundaria.

- A. Hipopituitarismo por enfermedad hipofisiaria.
- B. Interrupción del eje hipotálamo - hipofisiario.

Este padecimiento se puede presentar a cualquier edad y afecta a ambos sexos por igual. El comienzo de esta enfermedad es insidioso, se produce fatiga que progresa lentamente, debilidad, anorexia, náusea y vomito, pérdida de peso, pigmentación cutánea y mucosa, hipotensión y en ocasiones -- hipoglucemia.

Todos los pacientes con enfermedad de Addison recibirán terapéutica sustituta con la hormona específica. Se requieren cuidados adecuados e instrucción detallada como en el caso de los diabéticos. La cortisona es la base del tratamiento.

#### Aspectos Bucales:

La primera manifestación de esta enfermedad suele ser la pigmentación de la mucosa bucal. Estas pigmentaciones son de color pardo pálido o chocolate obscuro, extendiéndose a mucosa vestibular desde las comisuras de la boca o su aparición en la encía, lengua y labios.

La pigmentación bucal en la enfermedad de Addison no debe confundirse con otras variedades de pigmentación pero de origen local.

Conforme la enfermedad avanza, el deterioro general de la salud se refleja en las estructuras bucales, ocasionando una gran susceptibilidad a la caries y enfermedad parodontal muy activa.

#### G. Hipoparatiroidismo.

Las glándulas paratiroides son cuatro pequeñas formaciones de aproximadamente 0.6 cmts. de diámetro máximo, son lisas, brillantes y amarillatas. Están situadas detrás de la glándula tiroides, por lo general se hallan incluidas en su cápsula. Las dos superiores y las dos inferiores se disponen, respectivamente, hacia la mitad y el extremo inferior de los lóbulos. A semejanza de la tiroides tienen origen endodérmico.

La función de la hormona paratiroidea es la de mante--

ner la concentración normal de calcio en el plasma. Normalmente, la hormona ejerce esta acción tan bien que el calcio del plasma varía solamente de forma ligera, aun cuando las entradas y salidas de calcio pueden ser muy amplias. Hasta la fecha se desconoce el significado del efecto fosfatúrico de la hormona paratiroidea, aunque puede ser un factor es la estabilización del calcio del plasma.

• En el hipoparatiroidismo el cuadro clínico es la tetania. Una insuficiencia paratiroidea primaria es extremadamente rara y por lo general se presenta en pacientes antes de los 15 años, pero a menudo persiste durante toda la vida. En la mayor parte de los casos las manifestaciones clínicas de insuficiencia paratiroidea son secundarias a la tiroidectomía, pero con el aumento de los conocimientos y experiencias en técnicas quirúrgicas esta a disminuido. El hipoparatiroidismo se caracteriza por una disminución de la excreción de calcio.

El sintoma característico de la Tetania es el aumento en la excitabilidad neuromuscular debido al descenso del calcio plasmático ionizado. Con el estudio químico de la sangre se podrá observar que si el nivel del calcio en el suero desciende a valores de 7 a 8 mg. por 100 ml, habrá un aumento en la excitabilidad muscular, que debe ser provocado puesto que no se manifiesta, si el nivel del calcio sérico desciende a 5 o menos mg. por 100 ml. la tetania es evidente.

El tratamiento será aumentar la calcemia y al mismo tiempo la fosfatemia. Esto se logra mejor por medio de la combinación del tratamiento dietético y con el medicamento, este será en caso de un hipoparatiroidismo crónico.

En casos de hipoparatiroidismo agudo, la hipocalcemia

se logarará con una inyección endovenosa de gluconato de calcio (1cm1. de una solc. al 10 %) o cloruro de calcio (10 ml. de una solc. al 5 %) o venoclisís de 500 mlt. de una solc. de 0.2 % en un periodo de una hora. El efecto será de una -- horas al final de estas, se deberá administrar extracto para tiroideo para lograr una acción más prolongada. Posteriormente se procurará mantener el nivel de calcio, mediante otros medicamentos por vía oral.

#### Aspecto Bucal:

La candidiasis crónica, refractaria al tratamiento antimicótico con nistatina, aparece en casos de Hipoparatiroidismo idiopático. La relación exacta entre estas dos afecciones no está clara, pero se ha sugerido que la infección por candidiasis pueda originar hipoparatiroidismo al desencadenar una respuesta de inmunidad. La hipoplasia adamantina --- acompaña con frecuencia este síndrome.

Cuando el hipoparatiroidismo se presenta antes de que las piezas estén completamente formadas, ocasiona aplasia o hipoplasia. No existen pruebas definitivas, que indiquen que el hipoparatiroidismo evite la iniciación de la formación -- del germen dentario, ya que los dientes solo son afectados -- si el padecimiento se inicia antes o durante la etapa de formación y calcificación.

#### H. Hiperparatiroidismo:

El hiperparatiroidismo está dividido en dos:

Hiperparatiroidismo Primario: Enfermedad en la cual -- las paratiroides elaboran una cantidad excesiva de hormona. Esta hiperactividad de las paratiroides se puede deber a un adonoma en una o más de las cuatro glándulas, a una hiperpla

sia de tejido paratiroideo, o muy raramente a un carcinoma funcional de la paratiroides. La causa más común de el hiperparatiroidismo es el adenoma, el cual se presenta en un 90 % de los casos. Los adenomas por lo general se localizan en una sola glándula. Los adenomas son masas blandas encapsuladas, de color pardo anaranjado embebidas en grasa. Por lo general el adenoma abarca toda la glándula. El carcinoma de las glándulas paratiroides, es un caso excepcional, representa un 1% de los tumores paratiroides, en general son más grandes que los adenomas, y clínicamente palpables. Existen pruebas de que los adenomas pueden degenerar en carcinoma.

El hiperparatiroidismo se presenta más frecuentemente en la edad media de la vida y alrededor de 70 % de los casos son mujeres. Existe una elevación de calcio en el plasma que puede alcanzar de 20 mg. por 100 ml. La excreción urinaria de calcio y fosfato está aumentada.

Los síntomas son la hipercalcemia, debilidad muscular, anorexia, náuseas, estreñimiento, poliuria y polidipsia, excreción excesiva de calcio, fosfato, sodio y potasio. Es muy frecuente que la primera señal de hiperparatiroidismo sea -- un ataque de cólico renal o una fractura espontánea. Se observan sordera, parestesis, dolor óseo, pérdida de peso. A la exploración física aparece hipotonía, debilidad muscular, deformaciones esqueléticas, fracturas y masas tumorales especialmente en el maxilar inferior. Cuando hay enfermedad ósea los estudios radiológicos muestran disminución generalizada de la densidad ósea, quistes, tumores, fracturas y deformaciones, que son más notables en las manos, los huesos largos, las vértebras, la pelvis, el cráneo y el maxilar inferior. En muchos pacientes con este trastorno se observan úlceras pépticas. Se debe establecer un diagnóstico diferencial muy



cuidadoso con los siguientes trastornos esqueléticos: Osteoporosis, Osteomalacia, Mieloma múltiple, Metastasis Malignas Osteitis Fibrosa Renal, Sarcoidosis. Una vez establecido el diagnóstico, se debe forzar la ingestión de líquidos, restringir la ingestión de calcio, y realizar una exploración quirúrgica del cuello. Es posible extirpar un adenoma o toda una glándula, teniendo una observación cuidadosa postoperatoria para evitar la tetania.

Se observará el paciente durante el resto de la vida - ya que los adenomas se pueden formar en un período extenso - de tiempo.

#### Aspecto Bucal:

Un quiste o un tumor de células gigantes en el maxilar puede ser el primer síntoma del hiperparatiroidismo. Debido a que este padecimiento se refleja principalmente a nivel óseo, esto es de suma importancia para el odontólogo. En los maxilares se ha descrito que la radiografía ósea, en el hiperparatiroidismo tiene aspecto de vidrio esmerilado. Puede haber ausencia parcial de la lámina dura o cortical alveolar, alrededor de los dientes.

Radiográficamente es preciso diferenciar las pequeñas zonas quísticas de las lesiones del mieloma múltiple y granuloma eosinófilo. Las piezas dentarias en estos casos presentan tendencia hacia el desplazamiento y a la maloclusión.

2. Hiperparatiroidismo Secundario: conocido también como síndrome de hiperfunción secundaria de las paratiroides. Esta se presenta con relativa frecuencia como complicación de una enfermedad renal avanzada, como la glomerulo nefritis y la pielonefritis. Los pacientes presentan los síntomas de la Enfermedad Primaria.

### I. Hormona Pancreática. Diabetes Mellitus.

Conocer este padecimiento es de suma importancia para el Odontólogo, ya que la frecuencia de esta es muy elevada.- En 1973 se calculaba que en el mundo podían existir unos 200 millones de diabéticos.

La diabetes es un padecimiento con componentes metabólicos y vasculares. El componente metabólico está caracterizado por una elevación exagerada en la glucosa sanguínea, -- acompañada por alteraciones en el metabolismo de los lípidos y proteínas. El síndrome vascular consiste en arterioesclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica que afecta principalmente los ojos y los riñones. De estos dos componentes de la diabetes la causa es una falta relativa o absoluta de insulina por parte de los islotes de -- Langerhans.

En lo que respecta a los tipos de diabetes, podemos -- aplicar la siguiente clasificación etiológica:

- 1.- Diabetes Genética: (hereditaria, idiopática, primaria, -- esencial) que se subdivide según la edad de aparición, -- en diabetes juvenil y del adulto.
- 2.- Diabetes pancreática: en la cual la intolerancia a los -- hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la -- destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación -- crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgi-- ca.
- 3.- Diabetes Endocrina: Cuando se acompaña de endocrinopa-- tías como el hipertiroidismo, hiperpituitarismo (acrome-- galia, basofilismo), hiperadrenalismo, tumores de los is-- lotes del páncreas. En esta categoría también se pueden --

incluir la diabetes de la gestación y diabetes por Stress

4.- Diabetes Iatrógena: Cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la Benzotiadiazina y posiblemente por las combinaciones de estrógenos - progesterona.

Los síntomas principales son la polidipsia, poliuria y polifagia, pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en sangre.

Clasificación de la diabetes Mellitus en etapas:

Etapas	Prueba de tolerancia a la glucosa.	Síntomas	Otras características.
I. Prediabetes.	Normal	Ninguno	Puede haber engrosamiento de membr. basal capilar.
II. D. latente.	Normal	Raros	Puede desarrollarse temporalmente GTT anormal - con embarazo, infección y cortisona.
III. D. Química.	Habitualmente Normal.	Ocasionales	Liberación retardada de insulina observada habitualmente.
IV. D. Evidente.	Anormal	Usuales	A medida que aumenta la hiperglucemia, la res

puesta de insuli  
na se hace inade  
cuada.

#### Aspecto Bucal:

En los diabéticos las estructuras bucales se desarro-  
llan normalmente. Estudios realizados por diferentes autores  
han demostrado que la caries dental es menos grave en los ni-  
ños diabéticos en comparación a los no diabéticos, esto debi-  
do al control rígido que se ejerce sobre la dieta.

Generalmente los diabéticos jóvenes no presentan can-  
bios en el aparato sustentador de los dientes, pero cuando  
aparecen generalmente es en la región de incisivos inferio-  
res.

Las manifestaciones bucales más comunes, son la rese-  
quedad, ardor, encías hipersensibles, dolor dental a la per-  
cusión.

En diabéticos adultos se nota con frecuencia enferme-  
dad parodontal, causada por la debilidad marcada del pacien-  
te, trastornos nutritivos. Un factor predisponente para que  
se desarrolle la enfermedad parodontal es el mal aseo que  
presentan los enfermos.

Algunos enfermos no tratados y algunos con tratamiento  
deficiente presentan a veces periodontitis fulminante con --  
abscesos periodontales, papilas gingivales inflamadas doloro-  
sas.

El odontólogo puede ser el primero en observar sínto-  
mas de diabetes como son: El paciente se queja de dolor en  
un diente clínicamente sano, gran número de caries nuevas, -

formadas en un período determinado, enfermedad parodontal.

Uno de los aspectos más importantes que debe tomar en cuenta el Odontólogo es la no intervención quirúrgica bucal por muy pequeña que esta sea, en diabéticos no controlados. En pacientes controlados deberá existir, un tratamiento en conjunto con el médico, para evitar las infecciones y hemorragias ocasionadas por el acto quirúrgico.

No hay manifestaciones bucales en pacientes con diabetes Mellitus controlada.

### III. TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LIPIDOS.

El principal órgano en la síntesis de lípidos en el organismo humano es el hígado. Aunque una pequeña parte queda en el hígado, la mayor parte de los triglicéridos son excretados en la corriente sanguínea en forma de lipoproteínas. En condiciones normales la mayor parte de los ácidos grasos captados por el hígado y esterificados a triglicéridos, se derivan del tejido adiposo o la dieta. Gran parte del triglicérido es producido para exportar, y para ser secretado se debe convertir en lipoproteínas al combinarse con fragmentos de apoproteínas relativamente específicas. Así la síntesis de proteínas es importante para la liberación y secreción de triglicéridos del hígado.

Las enfermedades o trastornos que veremos en este capítulo son referentes al almacenamiento de lípidos.

En la actualidad existen discrepancias con respecto así al granuloma eosinófilo, enfermedad de Lettere - Siwe y la enfermedad de Hand - Schuller - Christian son enfermedades diferentes o apenas fases de la misma enfermedad.

En años recientes se ha elaborado una clasificación que es la siguiente:

- A. Reticuloendoteleosis no lípida, o Histocitosis X: que abarca el Granuloma Eosinófilo, Enfermedad de Lettere - Siwe y la enfermedad de Hand - Schuller Christian.
- B. Reticuloendoteleosis Lípida: que abarca la enfermedad de Gaucher y la enfermedad de Nieman - Pick.

### A. Retículoendoteliosis No Lipida o Histocitosis X.

#### 1- Enfermedad de Hand - Schuler - Cristian:

Este padecimiento aparece sobre todo en niños, pero ha sido observado en adolescentes y hasta en adultos jóvenes, - y muy rara vez en ancianos, es más común en hombres que en mujeres en proporción de 2 a 1.

Este padecimiento tiene ciertos rasgos en común con la enfermedad de Letterer - Sive, inclusive hay autores que sitúan este padecimiento como una forma crónica de la enfermedad de Letterer - Sive.

En este padecimiento pueden estar afectados tanto tejidos esqueléticos como blandos. Esta enfermedad se caracteriza por una tríada de zonas únicas o múltiples de destrucción ósea como producidas por un sacabocado en el cráneo, exoftalmía unilateral o bilateral, y diabetes insípida con o sin -- otras manifestaciones de dispituitarismo como poliuria, enanismo o infantilismo, es muy raro observar esta tríada en un mismo paciente.

Se encuentran lesiones viscerales en el hígado, bazo, - riñones, grasa perirenal, paredes de los grandes vasos sanguíneos, cerebro y pulmones. Del 15 al 30 % de los casos terminan mortalmente, pero también hay recuperaciones completas, sin embargo la diabetes insípida persiste, y las lesiones -- pulmonares producen bloqueoalveolocapilar, insuficiencia pulmonar o cardíaca derecha. Muy pocas veces este padecimiento se hace más agudo, semejando la enfermedad de Letterer - Sive. El cureteado o el tratamiento con rayos X o ambos, producen cierto efecto positivo sobre lesiones óseas.

También el tratamiento con preanisona y últimamente algunas drogas citotóxicas como 6 - mecaptopurina, mostaza nitrogenada, vinblastina y ciclofosfamida han sido utilizados con buenos resultados para conseguir remisiones de la enfermedad.

#### Aspectos bucales:

Muchas veces los primeros signos de presencia de esta enfermedad se presentan en la cavidad oral. Estas manifestaciones bucales no son muy específicas, y pueden incluir lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuración, gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de dientes y su caída precoz, y falta de cicatrización de los alveolos posterior a la extracción. Es muy característico la pérdida de hueso alveolar, que se pueda confundir con una enfermedad parodontal avanzada y este signo observado en niños siempre debe ser visto como muy sospechoso.

Radiográficamente se pueden observar pérdida de hueso de soporte, tanto en mandíbula como en el maxilar superior.

El odontólogo deberá observar con mucho cuidado las diferentes lesiones que se presentan en cavidad oral, debido a este padecimiento y establecer el diagnóstico diferencial con padecimientos parodontales de etiología local.

#### 2.- Enfermedad de Lettere - Siwe:

Este padecimiento se observará más en preescolares y lactantes. El tiempo de duración varía de unas cuantas semanas a varios años y es algunas veces mortal. Hay datos para suponer que se trata de un padecimiento de pauperante acompañado de crecimiento de bazo e hígado, linfadenopatías gene-



realizadas, diatesis hemorrágica, en especial petequias y pú-  
ruora, lesiones en el esqueleto, anemia progresiva y mani-  
festaciones cutáneas.

Las manifestaciones primarias de este padecimiento --  
puede ser una erupción cutánea que abarca tronco, cuero cabe-  
lludo y extremidades, estas erupciones pueden ser eritemato-  
sas, purpúricas o equimóticas, a veces con ulceración. A ve-  
ces se encuentran manchas blanquesinas en el paladar y la --  
lengua, y erosiones que dejan salir líquido en las axilas y --  
otras áreas húmedas. Hay fiebres persistentes, de unas cuan-  
tas décimas, proliferación histiocitaria difusa en los pulmo-  
nes, destrucción localizada del hueso, en especial del crá-  
neo. En el aspecto microscópico las lesiones son muy simila-  
res al visto en la enfermedad de Hand - Schuller- Cristian, --  
donde básicamente hay proliferación histiocítica con o sin --  
eosinófilos. Suele haber anemia progresiva y leucopenia o --  
trombocitopenia.

El pronóstico de esta enfermedad es muy malo. El diag-  
nóstico se hace por medio de biopsia del hueso o los gán---  
glios linfáticos. El tratamiento consiste en medidas de sos-  
tén, radiaciones de las lesiones de la piel y otras áreas, -  
también se administrarán antimicrobianos para las infeccio-  
nes secundarias en caso de que existan. El tratamiento con -  
corticoesteroides o vinblastinas puede ser útil. Para vez --  
hay recuperación, o aparece un cuadro más crónico, como la -  
enfermedad de Hand - Schuller - Cristian.

#### Aspectos Bucales:

Pueden existir lesiones ulcerativas. Hiperplasia gingi-  
val. Puede haber destrucción difusa del hueso de ambos maxi-  
lares, lo que ocasiona aflojamiento y pérdida prematura de -

los dientes. Se debe diferenciar con las enfermedades parodontales por causas locales. Algunas veces la enfermedad tiene un curso tan rápido que no aparecen manifestaciones bucales significativas.

### 3. Granuloma Eosinófilo:

Este padecimiento es el más benigno de los componentes de la Histiocitosis X o Reticuloendoteliosis no lípidas.

La enfermedad se presenta en infantes, niños y adultos jóvenes, y muy rara vez en edades posteriores. Es más común en hombres que en mujeres, con una relación de 2 a 1.

La proliferación eosinófila o histiocitaria comienza en la médula ósea, pero gradualmente erosiona la corteza hasta que se expande el hueso. Radiográficamente se demuestran lesiones líticas en la cavidad medular, de alrededor de 1 a 4 cm. de diámetro y con bordes menos distintos que los quistes óseos.

Clinicamente la lesión puede no presentar signos ni síntomas y pueden ser encontrados en un examen radiográfico de huesos de cabeza y otras zonas.

Las inflamaciones son silenciosa o puede haber dolor e inflamación en el sitio de la lesión, rara vez se encuentra fiebre, y por lo general no hay síntomas constitucionales. Suelen encontrarse fracturas patológicas.

El granuloma eosinófilo permanece sin cambios durante años, pero con el tiempo en algunos enfermos, aparece fibrosis, desaparecen los eosinófilos y los histocitos se hacen lipófagos.

El pronóstico en la mayoría de los pacientes es favorable, puesto que curan con el cureteado o con tratamiento de rayos X o ambos. Los síntomas suelen ceder después de las dos semanas de tratamiento.

#### Aspectos Bucales:

Si las lesiones se encuentran en mandíbula, radiográficamente aparecen como zonas únicas o múltiples de rarefacción que pueden estar circunscritas que se pueden confundir con quistes, granulomas periapicales, o hasta con enfermedad paradontal. Debido a que las lesiones pueden encontrarse en mandíbula y tejidos blandos suprayacentes de la boca, se impone el diagnóstico diferencial entre el granuloma eosinófilo y algunas otras enfermedades dentales.

#### B. Reticuloendoteliosis Lípida.

La enfermedad de Gaucher y la de Niemann - Pick. son padecimientos característicos de los trastornos del metabolismo esfingolípido. Estas enfermedades son a veces clasificadas como alteraciones congénitas del metabolismo esfingolípido.

Existen otras variedades de esfingolipidosis, incluida la enfermedad de Tay Sanchs, enfermedad de Fabry, gangliosidosis generalizada y leucodistrofia metacromática. Es importante mencionar, que de acuerdo con Gardner y Zeman, la biopsia de la pulpa dental sirve para establecer diagnóstico positivo de la leucodistrofia metacromática. Debido a que las enfermedades mencionadas no presentan manifestaciones bucales, solo mencionaremos la enfermedad de Niemann - Pick y la enfermedad de Gaucher.

### 1. Enfermedad de Gaucher:

Es un padecimiento raro, crónico, familiar, en la que se acumulan cerebrosidos en las células reticuloendoteliales. Se caracteriza por esplenomegalia ecentuada y también por -- pigmentaciones de la piel, pingüeculas de las escleróticas y lesiones óseas.

En los niños hay lesiones neurológicas progresivas y -- una evolución rápidamente mortal. Este padecimiento puede -- presentarse a cualquier edad, no hay preferencia por el se-- xo, sin embargo una porción poco usual de casos se presenta en familias judías, aunque también a caucasicas, negros y -- orientales.

Es un padecimiento hereditario, pero se desconoce la ma-- nera como se hereda, se ha observado que en algunos casos se hereda como rasgo mendeliano recesivo mientras que en otros -- es dominante.

El hallazgo característico es la hiperplasia de célu-- las reticulares diseminadas, estas células reticulares están llenas de grandes cantidades de glucocerebrosidos. Los his-- tiocitos se encuentran llenos de lípidos y se conocen como -- células de Gaucher, esto es un signo patognomónico de esta -- enfermedad.

Se puede decir que existen tres formas de esta enferme-- dad:

I. La forma maligna neuropática aguda de la enferme--- dad, esta se preseta solo en la infancia, y la muerte sobre viene en los tres primeros años de la vida. La esplenomega-- lia es característica en esta forma de padecimiento. En un -

examen de biopsia del bazo o hígado, se encuentran las típicas células de Gaucher, estas son células polarizadas redondas de 20 a 80 micras de diámetro, contiene varios núcleos - excéntricos pequeños.

II. Una segunda forma, más común de la enfermedad, que parece más tarde en la vida es de tipo crónico, no neuropático, benigno y adulto, se caracteriza por tener pigmentación cutánea, hiperesplenismo, lesiones óseas y pingueculas, alrededor de dos tercios de los casos aparecen poco después del décimo año y se prolonga hasta la edad adulta.

III. Una tercera forma, también denominada juvenil, comienza a veces en la infancia y tiene características de tipo crónico pero con una distrofia neuropática progresiva.

El diagnóstico se puede realizar por punción esternal o esplénica, lo que revela células de Gaucher. La confirmación de diagnóstico se puede hacer por medio del análisis -- en los lípidos tisulares que muestra acumulación de glucocerebrosidos.

En niños el pronóstico no es muy bueno, aunque los enfermos que han sobrevivido a la adolescencia pueden vivir -- por muchos años. En casos en que el bazo es muy grande y causa molestias es muy recomendable realizar la esplenectomía.

#### Aspectos Bucales:

En la primera forma de la enfermedad de Gaucher o forma maligna neuropática no se han realizado estudios con respecto al aspecto bucal, ya que la muerte sobreviene entre -- los tres primeros años de vida. En la dentición primaria no se han reportado cambios o anormalidades.

En la segunda forma, que es más común, se han encontrado lesiones óseas en maxilares tanto superior como inferior, estas lesiones se suelen descubrir al tomar radiografías periapicales de diagnóstico dental. Se debe establecer el diagnóstico diferencial entre este padecimiento y lesiones locales, como quistes, granulomas, etc.

En la tercera forma se presentan lesiones parecidas a las que se presentan en la segunda forma.

## 2. Enfermedad de Niemann-Pick.

Es un padecimiento raro de carácter hereditario, que se adquiere como rasgo simple mendeliano recesivo. Afecta a ambos sexos por igual. No se ha observado en más de una generación en un solo árbol genealógico. Cerca de la mitad de los casos informados han sido en judíos aunque también se presentan en otros grupos étnicos. Los matrimonios entre parientes pueden ser la causa de la frecuencia elevada entre los grupos afectados.

Este padecimiento está caracterizado por las células espumosas reticuloendoteliales, de 20 a 90 micras de diámetro y con numerosas vacuolas que tienen aspecto de mora, el núcleo es pequeño y excéntrico, pero puede ser múltiple. Estas células se encuentran en cualquier parte, pero son especialmente prominentes en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea.

El signo más temprano es la falta de apetito en niños, la nutrición es deficiente y el desarrollo físico retardado. Después se presenta un patrón amplio e inexorable de trastornos neurológicos hasta que se alcanza un estado casi vegeta-

tivo antes de la muerte, la que ocurre a los 3 años, sin embargo en unos cuantos casos, la enfermedad aparece más lentamente y los cambios están presentes por años, en ausencia de signos neurológicos.

Las radiografías revelan moteado difuso, miliar pulmonar, trabeculación gruesa en los huesos largos y ampliación y prominencia de las cavidades medulares y desmineralización.

No hay pruebas de laboratorio patognomónicas, aunque existe anemia hipocroma y leucocitosis ligera o moderada. A la biopsia o punción ganglionar esplénica o de médula ósea, que descubre las típicas células espumosas cargadas de lípidos.

#### Aspectos Bucales:

En este padecimiento se pueden presentar lesiones óseas a nivel de maxilar, tanto superior como inferior. Debido a la desnutrición existente en enfermos con esta enfermedad se presentan lesiones a nivel de mucosas bucal, clásicas de la desnutrición.

Los ganglios submaxilares se encuentran saturados de células espumosas.

Debido al retardo en el desarrollo físico pueden existir retardos en el recambio dentario.

#### IV. TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

Estos tipos de trastornos son de mucha importancia para el odontólogo. Actualmente el contenido de carbohidratos en la dieta ha sido aceptado casi universalmente como -- uno de los factores más importantes en el complicado proceso de la caries dental, además de ser uno de los factores que -- pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

A pesar de aceptar que el alto contenido de carbohidratos en la dieta, predispone a la formación de caries, actualmente no se sabe casi nada sobre los efectos que puede ocasionar una disminución de carbohidratos en la dieta sobre -- las estructuras dentales o bucales.

Existe una entidad importante dentro de los trastornos metabólicos de los carbohidratos que es la mucopolisacaridosis, dividida en Proteínosis Lípoide y Mucopolisacaridosis I o Síndrome de Hurler.

Entre los carbohidratos más importantes del organismo tenemos a los mucopolisacáridos, polisacáridos que contienen hexosamina, los cuales son componentes de sustancias fundamental del tejido conectivo también de mucinas epiteliales. Los mucopolisacáridos ácidos son importantes en los mecanismos de detoxificación y pueden tener una función en la distribución del agua y electrólitos entre las células y líquidos circulantes.

Debido a que existen muchos tipos de mucopolisacáridos y por la similitud que tiene este padecimiento con los restantes nombraré al síndrome de Hurler.



#### A. Síndrome de Hurler:

Denominado también mucopolisacaridosis I, o Gargolis--mo, es un padecimiento en el cual hay alteración en el metabolismo de los mucopolisacaridos. Se caracteriza porque el paciente presenta una excesiva excreción de mucopolisacáridos por la orina.

Este padecimiento es hereditario como rasgo recesivo autosómico, la mayor parte de los enfermos no llegan a la edad adulta.

Esta enfermedad se manifiesta evidente dentro de los primeros dos años de vida, avanza durante la primera infancia y adolescencia y por lo general termina con la muerte antes de la pubertad.

Clinicamente la cabeza es grande y las características faciales son bastantes típicas y consisten en: frente prominente, nariz ancha en silla de montar y narinas amplias, párpados abultados con cejas espesas, labios gruesos, macroglosia, boca abierta y congestión nasal con respiración ruidosa. Presentan además el cuello corto y anomalías de la columna, estos individuos por lo general son mentalmente retrasados.

Histológicamente hay acumulación excesiva de mucopolisacáridos intracelulares en muchos tejidos y órganos del organismo, incluidos, hígado, bazo, sistema reticuloendotelial, sistema nervioso, cartílagos, huesos y corazón. Los fibroblastos afectados adoptan el aspecto de células claras o gárgolas. Estas células son relativamente grandes, con citoplasmas que se tiñen metacromáticamente con núcleos agranulares o finamente granulares, que por lo general tienen forma

de media luna. Estas células no pueden ser teñidas por la hematoxilina y eosina, pero se tornan evidentes con azul toluidina o con colorantes de azul alcianofucsina aldehídica. Se han encontrado algunas dificultades para poder diferenciar las células gargólicas de los mastocitos. Para esta enfermedad no hay tratamiento.

#### Aspectos Bucales:

En este padecimiento existe un acortamiento y ensanchamiento de la mandíbula, con goniones prominentes, una distancia intergonial amplia y una distancia superior a la normal del arco de rama a rama, esto origina la típica separación de dientes, con la consiguiente mal oclusión. En los maxilares existen zonas localizadas de destrucción ósea que representarían folículos dentales hiperplásticos con grandes acumulaciones de substancia metacromática, probablemente mucopolisacáridos.

En el aspecto dental, los dientes son pequeños, muy espaciados y de forma anormal.

A pesar de muchas investigaciones no se han podido -- comprobar otras anomalías dentales, solo un cierto retraso del período de brote.

Algunas veces se ha encontrado hiperplasia gingival en algunos pacientes con este síndrome, aunque no es un rasgo -- constante. En algunos paciente la encía está de aspecto normal, mientras que en otros está agrandada como consecuencia de factores locales como mal aseo o debido a la respiración bucal que presenta el paciente. En algunos enfermos las encías presentan lesiones similares a la fibromatosis gingival. La lengua también presenta un agrandamiento anormal ca-

racterístico.

### B. Proteinosis Lipóide.

Incluiré este padecimiento dentro de los mucopolisacáridos ya que se supone representa un trastorno de este tipo o una alteración de substancia lipoproteínicas. Esta enfermedad es transmitida como una característica recesiva autosómica.

Clinicamente el paciente presenta nódulos solitarios o agrupados, blanco amarillento y cerúleos cuyo tamaño varía de un milímetro a 0.5 centímetros de diámetro en piel de la cara, cuello, manos, axilas, escroto, zonas parianales y hendiduras interdigitales.

Uno de los rasgos característicos de este padecimiento es la incapacidad que tienen los lactantes de gritar al nacer y la ronquera presente desde el nacimiento a consecuencia de placas blanco amarillentas en epiglotis, pliegues periepigloticos y zona interarritenoidea. Al examen clínico con laringoscopia, se observará que las cuerdas vocales presentan engrosamiento y nódulos.

No existe tratamiento para esta enfermedad.

#### Aspectos Bucales:

En la proteinosis lipóide, la cavidad bucal suele estar muy afectada. Gran parte de las mucosas presentan las características placas papulares blanco amarillentas que se van haciendo más abundantes y prominentes desde la infancia en adelante.

Los labios se engruesan y presentan nódulos, en tanto

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

que la lengua se torna gruesa, grande, muy firme a la palpación y a veces se une al piso de la boca.

Puede existir parotiditis recidivante dolorosa como -- consecuencia de lesión de mucosa vestibular, con estenosis -- del orificio de salida de la parótida.

En algunos casos se ha registrado ausencia congénita -- de dientes, acompañada de intensa hipoplasia adamantina.

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

40

## V. TRASTORNOS DEL METABOLISMO PROTEINICO.

Las proteínas constituye el grupo más importante de -- los alimentos. Además de componer las células y sustancias intercelulares, estas y sus aminoácidos constitutivos son im portantes en la formación de hormonas, enzimas, proteínas -- plasmáticas, anticuerpos y muchas otras sustancias con acti vidad fisiológica.

Los seres humanos y animales deben descomponer, absorber y recomponer las proteínas presentes en los alimentos -- (dieta) para a partir de estas elaborar las proteínas tisula res.

La falta de proteínas suele estar asociada con la defi ciencia calórica y se presenta en muchos estados anormales -- además de la inanición simple.

La deficiencia proteínica es común en enfermedades fé briles prolongadas que maduras generalizadas, úlceras cróni cas grandes, stress, hiperpituitarismo y otros estados hi-- permetabólicos, en afecciones que entorpecen la digestión y absorción y en enfermedades metabólicas que interfieren en la utilización.

La cifra aceptada de 1 gm. por kilogramo de peso cor poral está destinada a dar un factor de seguridad para cu brir las diferencias individuales en los requerimientos. Se necesitan mayores cantidades de protefna en la segunda ni-- tad del embarazo y durante la lactancia y en cantidades aún mayores en infancia, niñez y adolescencia.

Uno de los padecimientos típicos, debido a la defi---

ciencia en proteínas es el trastorno llamado Kwashiorkor. En este padecimiento pueden existir manifestaciones bucales de gran importancia para el odontólogo tales como: enrojecimiento vivo de la lengua con pérdida de papilas, queilosis angular bilateral, fisuramiento de labios y pérdida de pigmentación circumbucal, además la boca se encuentra sucia y seca -- pero no presenta caries y es fácilmente traumatizable. El -- epitelio se desprende con facilidad de tejidos subyacentes y deja una superficie viva y sangrante.

En este capítulo solo mencionaré dos padecimientos, -- que son de importancia para el odontólogo, debido a las manifestaciones bucales que presenta.

#### A. Amiloidosis.

Este padecimiento fue descrito por primera vez por Rokitsansky en 1840 y Virchow le designó en 1854 el nombre con que se conoce actualmente.

La amiloidosis suele estar clasificada en tres tipos:

1. Síndromes genéticos o formas hereditarias, la más conocida es la fiebre del mediterráneo.
2. Amiloidosis primaria o atípica, en la cual no se encuentra causa predisponente alguno para depósitos localizados, tumores amiloideos.
3. Amiloidosis secundaria asociada con otras enfermedades.

Las enfermedades más comunes que predisponen a la amiloidosis son: las enfermedades de la colágena en particular artritis reumatoide; Infecciones crónicas como la tuberculosis y osteomielitis, enteritis regional, colitis ulcerativa y ciertas enfermedades malignas particularmente el mieloma múltiple.

tiplo; Enfermedad de Hodgkin y Carcinoma de células renales. Debido a que la medicina moderna y la cirugía han eliminado en gran medida las enfermedades supurativas crónicas, las causas principales predisponentes de amiloidosis son: la artritis reumatoide y el mieloma múltiple.

Los signos y síntomas clínicos de la amiloidosis son muy variados porque dependen de los tejidos afectados y de la magnitud del depósito amiloide.

Todavía no está clara la etiología exacta de la enfermedad en humanos. Aunque puede ser atacado cualquier órgano, los más afectados son: riñones, corazón, aparato gastrointestinal, piel, ojos, glándulas suprarrenales, nervios y puede afectar huesos.

Se suele considerar que la amiloidosis es una enfermedad irreversible.

#### Aspectos Bucales:

Aproximadamente en la mitad de los enfermos con amiloidosis sistemática o primaria, se encuentran depósitos en los músculos de la lengua en una tercera parte de los enfermos -- existe macroglosia. Debido a esta macroglosia existente las piezas dentarias producen escotaduras en los bordes de la lengua y pueden encontrarse nódulos que miden de 1 a 2 milímetros. El frenillo lingual se engruesa y limita los movimientos. Ocasionalmente la primera molestia que se presenta en los enfermos consiste en ardor lingual y de la superficie interna de las mejillas.

Los depósitos de material amiloide también se han registrado en encía. Debido a esta frecuencia de amiloide en --

tejidos gingivales, se ha sugerido muchas veces que para hacer el diagnóstico de amiloidosis se utiliza la biopsia gingival. Sin embargo los resultados han sido bastante variados y algunos investigadores han informado una frecuencia elevada de biopsias positivas, en tanto que otros han hallado tan pocos resultados positivos que consideran la técnica como de poco valor. Microscópicamente el amiloide aparece como una substancia hialina y homogénea, que suele tener disposición perivascular. El método de tinción utilizado es el rojo congo y cristal violeta o mediante la técnica fluorescente de tioflavina T.

Pueden existir depósitos difusos de amiloide en las glándulas salivales, debido a esto la resaca bucal de que se quejan los enfermos.

Cabe destacar nuevamente la estrecha relación que existe entre la amiloidosis y el mieloma múltiple, la primera consecuencia o complicación de la segunda.

#### B. Porfiria:

Este padecimiento es ocasionado por trastornos en el metabolismo de la porfirina, y se caracteriza por la superproducción de uroporfirina y sustancias relacionadas.

No todos los casos de Porfiria sin trastornos constitucionales, ya que puede aparecer esta enfermedad como una secuela de ciertos procesos infecciosos o intoxicaciones.

La porfiria suele estar clasificada de la siguiente forma:

1. Porfiria Eritropoyética: Este tipo se caracteriza -



por la fotosensibilidad temprana, esplenomegalia y formación excesiva y anormal de porfirina en eritrocitos en desarrollo.

2.- Porfiria Hepática: se caracteriza por la formación excesiva y anormal de precursores de la porfirina y porfirinas del hígado.

3. Protoporfiria: es un tipo hereditario de porfirina, en la cual hay elevadas concentraciones de protoporfirina en eritrocitos plasma y heces, está asociado con urticaria solar o eccema solar pero sin eritrodoncia y excreción normal de porfirina.

La más importante de esta clasificación es la porfiria eritropoyética, esta es transmitida como carácter recesivo - no ligado al sexo; en ella los dos sexos están afectados por igual.

El primer signo de esta enfermedad es por lo general - la excreción de orina roja con alto contenido de uroporfirina.

La fotosensibilidad está muy frecuentemente ausente en el período neonatal, pero puede hacerse evidente en los primeros años de vida a medida que aumente la exposición a la luz solar.

En la cara, manos (dorso) y otras partes del cuerpo expuestas, aparece una erupción vesicular o ampollar, estas -- contienen un líquido seroso que suele presentar fluorescencia roja, las vesículas rojas curan con lentitud y dejan cicatrices deprimidas y pigmentadas.

El comienzo precoz de la enfermedad, la eritrodoncia, las lesiones cutáneas mutilantes, la fotosensibilidad, la es

plenomegalia, la anemia hemolítica, permiten diferenciar esta forma de las otras porfirias.

Aspectos Bucales:

En la dentición primaria y secundaria se puede presentar una coloración roja o pardusca. También existe depósito de porfirina en dientes, esto se cree que se debe a la afinidad física con el fosfato de calcio. La presencia de porfirina en dientes primarios indica que el trastorno metabólico pudo haber estado presente durante la vida fetal.

## VI. TRASTORNO DEL METABOLISMO MINERAL

En este capítulo realizaré un análisis breve y práctico sobre los elementos considerados esenciales para el crecimiento normal del individuo. Estos elementos considerados esenciales son: Calcio, Fósforo, Magnesio, Sodio, Potasio, Cloro, Hierro. Es de importancia saber que en muchos procesos normales un elemento puede ser sustituido en ciertos casos por otros.

Para el Odontólogo es esencial un conocimiento profundo de los procesos normales del metabolismo mineral, así como los efectos del normal para señalar el camino de la solución de muchos problemas vinculados con la calcificación de dientes y maxilares que constantemente se presentan en la práctica.

### A. Calcio:

Este elemento, sirviendo tanto para papeles metabólicos como estructurales, junto con el fósforo, es el principal componente inorgánico del esqueleto.

El calcio desempeña un papel importante en la formación de huesos y dientes, además que la concentración extracelular de calcio es crítica para la función neuromuscular, el sistema de coagulación y de una diversidad de funciones enzimáticas y de membrana.

El promedio de dieta normal contiene entre 600 y 1000 mg. de calcio, principalmente en forma de leche y productos lácteos. Eliminando estos alimentos, la ingestión de calcio

puede ser de 200 mg. por día, que está muy por debajo de los niveles recomendados de 10 mg. - Kg. - por día.

La absorción de calcio en el hombre es un proceso ineficiente por excelencia, solo alrededor del 20 % y al 30 % - de calcio de la dieta es absorbido en condiciones normales.

La absorción de calcio ocurre principalmente en la parte proximal del intestino delgado. El calcio es excretado -- tanto por heces como por la orina, el 80 % se realiza por -- las heces. El calcio de la orina es excretado principalmente como cloruro y fosfato de calcio.

Existen procesos que originan hipercalcemia o alteran la reabsorción renal de calcio y estos son algunos:

Existen un aumento de calcio en el organismo en:

1. Hiperparatiroidismo Primitivo.
2. Neoplasias óseas (carcinoma osteolítico metastásico).
3. Atrofia ósea por inmovilización.
4. Enfermedad de Paget.
5. Hipercalciuria idiopática por déficit congénito de reabsorción tibular del calcio.
6. Dieta láctea excesiva.
7. Intoxicación por vitamina D.

Existe disminución de calcio en el organismo en:

1. Raquitismo.
2. Infantilismo Renal.
3. Insuficiencia Paratiroidea.
4. Osteomalacia.
5. Mixedema.
6. Esteatorrea.

### Aspectos Bucales:

El Odontólogo deberá tomar en cuenta en su labor preventiva y correctiva, los límites de calcio en la dieta normal del paciente, sabiendo los efectos que puede ocasionar un aumento o una disminución del calcio.

#### B. Fósforo:

Gran parte del fósforo orgánico se encuentra íntimamente asociado con el calcio en el metabolismo óseo y dental. Los fosfatos forman un estado intermedio en el metabolismo de grasas y glúcidos por su función en fosforilación. El nivel normal de fosfatos inorgánicos en sangre de adultos varía de 3 a 4mg. por 100 ml. en tanto que en niños varía de 3 a 5 mg. por 100 ml. Estos niveles sanguíneos son mantenidos por el equilibrio de diversos factores como hormona paratiroidea, actividad fosfática y vitamina D.

La ingestión diaria de fosfato, derivado principalmente de carne, productos lácteos y cereales, promedia 500 a 800 mg.

La absorción del fósforo se produce en el intestino delgado. El exceso de calcio, hierro o aluminio pueden entorpecer la absorción del fósforo por una tendencia a formar fosfatos insolubles en el tubo digestivo. Como el calcio y el fosfato suelen estar combinados en una misma molécula para la absorción, se percibe fácilmente una estrecha relación del metabolismo de estos.

La excreción de fosfatos ocurre fundamentalmente en orina, en la cual existen casi dos tercios del fósforo total. El fósforo fecal suele estar compuesto por fosfato no

absorbido, y se elimina como fosfato de calcio.

Existe un aumento de fósforo en los siguientes padecimientos:

1. Hiperparatiroidismo.
2. Mieloma.
3. Dieta rica en fósforo.
4. En la avitaminosis D.
5. Intoxicación por vitamina D.

Existe disminución de fósforo en los siguientes padecimientos:

1. Osteomalacia
2. Insuficiencia Paratiroidea y en Pseudohipoparatiroidismo.
3. En dieta rica en calcio o magnesio.
4. En la hipovitaminosis D en niños.
5. Hiperparatiroidismo secundario (renal).

#### C. Magnesio:

Este elemento participa en casi todos los mecanismos de fosforilación. También es necesario para la actividad de ciertas enzimas como la fosfatasa y co-carboxilasa.

La mayor concentración de magnesio se encuentra en hueso. Esta también presente en el plasma. La dieta diaria promedio contiene alrededor de 175 - 250 mg. de magnesio que es absorbido uniformemente a través del intestino delgado.

El magnesio está relacionado con factores de calcificación local y afecta el depósito del calcio y fósforo.

La falta de magnesio en animales de experimentación -- conduce a trastornos del sistema neuromuscular y vascular --

así como alteraciones en dientes, hígado y riñones. En animales de experimentación (ratas) con dieta deficiente en magnesio se observó, el origen de ameloblastos vestibulares cercanos al ápice del incisivo en crecimiento.

#### D. Sodio

La mayor parte del sodio presente en el organismo es extracelular. Alrededor del 90 % del total de base del plasma es sodio.

Las cenizas del esmalte dental contienen alrededor de 0.3% de sodio. Cuando los tejidos pierden potasio, el sodio puede substituirlo, y regular la contracción cardíaca. El sodio representa un papel importante en el mantenimiento del equilibrio acidobásico, así como la presión osmótica.

La necesidad mínima de sal es de 1 g por día, la máxima sin que se acumule líquido edemático es de 35 a 40 gramos por día. El nivel sanguíneo normal es de 160 miligramos por 100 ml. de sangre entera o 340 miligramos por 100 ml. de plasma.

El riñón es el principal órgano de excreción de agua y sal, también actúa como regulador. Muchas de las características de la enfermedad de Addison guardan relación con la depleción salina.

La deficiencia en el hombre nunca se suele presentar en forma simple, sino asociada con la del cloro. Cuando se consumen dietas con poca sal durante mucho tiempo, puede aparecer debilitamiento gradual, fatiga excesiva, letargia, apatía, anorexia, náuseas, calambres musculares y colapso vascular periférico.

### E. Potasio.

La mayor parte de este elemento es intracelular, ya que es la base predominante en las células.

La dieta norteamericana promedio contiene de 2 a 4 gramos de potasio diario. La necesidad de potasio es mayor durante el periodo de crecimiento. Poco más o menos del 90 % del potasio es eliminado por la orina. El nivel plasmático es de 10 miligramos por 100 mililitros de plasma.

Se puede presentar una diferencia de potasio en trastornos gastrointestinales, en los que hay eliminación de potasio por diarreas y vómitos. También se presenta deficiencia en estados de desnutrición general. Se suele presentar también en la acidosis diabética durante el tratamiento insulínico.

La muerte por deficiencia de potasio puede ser producto de una falla respiratoria o cardíaca. Los signos de deficiencia de potasio son fundamentalmente.

1. Descenso de irritabilidad muscular.
2. Debilidad muscular.
3. Reducción o ausencia de reflejos.
4. Confusión mental.
5. Parálisis.
6. Trastornos de conductividad y contractibilidad del músculo cardíaco y colapso periférico.

### F. Cloro:

Junto con el metabolismo del sodio y el potasio el cloro se encuentra estrechamente relacionado con el equilibrio\_



del agua y el equilibrio ácido básico.

La ingesta promedio es de 6 a 9 gramos por día. Cuantitativamente, cloro y sodio son los minerales más importantes que componen los líquidos extracelulares.

El cloro es excretado principalmente por el riñón. Es una de las denominadas sustancias umbrales que son reabsorbidas en la circulación luego de haber pasado por los glomérulos para mantener concentraciones normales en líquidos orgánicos.

El cloruro activa la ptialina, que es una enzima salival.

#### F. Hierro.

Este elemento es de suma importancia para la síntesis de hemoglobina, además de ser componente de muchas enzimas intracelulares.

El hierro se encuentra presente en la mayor parte de las verduras, así como en las carnes y productos cárneos. Las espinacas son el alimento por excelencia con alto contenido en hierro.

La absorción del hierro depende de la cantidad de este elemento que esté presente en el organismo. Si los tejidos carecen de hierro la absorción será mayor.

El hierro es absorbido en el duodeno en la porción superior. Este elemento es excretado por medio de los riñones.

La deficiencia en este mineral ocasiona anemia hipocrómica microcítica. Este padecimiento probablemente es el más

común de la extensa variedad de anemias. Puede deberse a la pérdida crónica de sangre, como en caso de sangrado menstrual o menopáusico, parto, hemorroides, o de una lesión maligna o una úlcera en tubo digestivo. La causa puede ser también la falta de ingesta de alimentos ricos en hierro.

Además de los síntomas comunes a las demás anemias, -- los enfermos con este padecimiento presentan tendencia al -- rompimiento y fisuramiento de las uñas. La disnea de esfuerzo, la debilidad, y la lengua dolorosa, pueden presentarse -- cierto tiempo antes de desarrollarse otros signos y síntomas clínicos de la anemia.

#### Aspectos Locales:

En este padecimiento la lengua se presenta dolorosa y -- atrófica, se puede presentar también queilosis angular. El -- paladar blando y la lengua están pálidos y muy sensibles.

No se deben efectuar ningún tipo de intervenciones --- odontológicas en pacientes con este padecimiento. En caso de que el Odontólogo sospechara de este padecimiento deberá ordenar la biometría hemática para salir de dudas.

## VII. AVITAMINOSIS

Incluyo este tema por considerarlo de importancia para el Odontólogo, debido a las repercusiones que puede tener la dieta deficiente en vitaminas sobre las estructuras bucales y sobre todo por la estrecha relación que guardan las vitaminas para el metabolismo normal en el ser humano.

Estudios experimentales en animales demostraron la importancia de medidas alimenticias adecuadas para evitar las deformidades del desarrollo.

Se ha demostrado clínicamente la relación entre el estado de nutrición y la frecuencia de la caries.

Para una mejor presentación y comprensión dividiremos las vitaminas en Hidrosolubles y Liposolubles.

### A. Vitaminas Liposolubles:

1. Vitamina A. Fue la primera en ser descrita, sin embargo tuvieron que transcurrir muchos años para que fuera -- aislada y se estableciera su función en el metabolismo. La vitamina A se necesita para la síntesis de púrpura visual en la retina. Quizas la manifestación más conocida de su carencia sea la imposibilidad de adaptar la visión para ver en la oscuridad.

La vitamina A se encuentra en alimentos y caratenoides, donde representa los pigmentos amarillos en la mayor parte de frutas y verduras.

Está establecido que esta vitamina guarda relación --- principalmente con el proceso de diferenciación de las célu-

las epiteliales. La enfermedad de Darier es una manifestación en piel y mucosas de deficiencia de vitamina A. En este padecimiento existe una proliferación local de células basales de piel y mucosas de vías urinarias, con retención celular de tipo hiperqueratosis.

#### Aspectos Bucales:

Los efectos de una deficiencia de vitamina A en el hombre no son conocidos, probablemente porque las deficiencias de esta vitamina son raras.

Boyd ha señalado hipoplasia del esmalte, trastornos de amelogénesis en una criatura con deficiencia en vitamina A. La falta crónica también puede predisponer a los cambios hiperqueratóticos de mucosas.

En la enfermedad de Darier se afecta la mucosa bucal, la cual clínicamente simula un proceso maligno.

Se han realizado experimentos en ratas y se ha observado que con alimentación pobre en vitamina A aparecía hiperplasia de las encías con gingivitis y lesiones periodontales

2. Vitamina D: Esta vitamina guarda relación con la absorción de calcio y fósforo por el intestino, también con la formación y persistencia del esqueleto y los dientes.

Esta vitamina se encuentra presente en pescados, hígado, aceites, huevo, leche, y en todos los productos lácteos. Las necesidades diarias de esta vitamina son de 400 U.I.

La ingestión excesiva de vitamina D ocasiona la hipercalcemia y depósitos de fosfato de calcio en localizaciones ectópicas como articulaciones sinoviales, miocardio, pulmones,

riñones, glándulas paratiroides. En las etapas avanzadas de hipercalcemia hay desmineralización ósea.

La deficiencia de vitamina D ocasiona la enfermedad denominada raquitismo, esta se presenta en niños. Este padecimiento suele manifestarse durante los dos primeros años de la vida, pero es más común entre los 6 y 18 meses. Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la aparición en el cráneo de placas blandas, conocidas como craneotabes o craneomalacia.

En el adulto la deficiencia de vitamina D se manifiesta en la osteomalacia o raquitismo del adulto. Esta enfermedad es rara, pero se ha observado con frecuencia en china y en regiones de la India. Se cree que este padecimiento puede deberse a una deficiencia en la alimentación con sustancias que tengan vitamina D, a la falta de luz solar, a trastornos digestivos que impidan la digestión y absorción normales de grasas. En este padecimiento se observa un aumento irregular del espesor de la corteza y de las trabéculas óseas.

#### Aspectos Bucales:

El Odontólogo deberá esperar un efecto bastante notable sobre maxilares y dientes de pacientes deficientes en vitamina D.

Dependiendo en que momento exista la deficiencia de vitamina D, serán los efectos sobre las piezas dentarias y así tenemos:

#### 1.- Periodo de Odontogénesis.

En este período la dentadura del feto aparentemente no

se vió afectada, salvo por una pronunciada hipoplasia del esmalte. En el raquitismo es común encontrar hipoplasia del esmalte que afecta a los incisivos y a los primeros molares definitivos. Un dato importante es que a pesar de la calcificación defectuosa de estos dientes, no aumenta la frecuencia de caries.

En ciertos casos de raquitismo la erupción dentaria -- esta retrasada.

## 2.- Período Posteruptivo.

En este período los cambios son menos notables. No se ha observado alteraciones dentarias posteriores a la erupción dentaria, en pacientes con deficiencia en vitamina D.

3. - Vitamina E: Esta vitamina se utiliza para el tratamiento de un tipo de anemia hemolítica en niños prematuros, esta es porque los glóbulos rojos con deficiencia en vitamina E - tiene mayor tendencia a romperse cuando quedan expuestos a agentes oxidantes.

Esta vitamina es aportada por la mantequilla, margarina, aceites, verduras y granos. Aunque es una vitamina liposoluble no se ha señalado ningún caso de hiperavitaminosis - E.

Bucalmente se pueden presentar las características de anemia en caso de deficiencia en vitamina E.

4.- Vitamina K: Esta vitamina es necesaria para la formación de protombina. Se encuentra presente en muchos vegetales de hojas verdes como la espinaca, también en productos animales.

Aunque la dieta normal contiene cantidades adecuadas - de vitamina K, la flora del tubo digestivo produce cantida-- des adicionales. Además de ser necesaria para la formación - de protombina, también se necesita para la formación del fac-- tor VII, factor Stuart y factor Christmas.

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más - común de deficiencia de vitamina K.

Se ha observado deficiencia y atrógena de esta vitami-- na, en la administración prolongada de antibacterianos, que-- han disminuido el número de bacterias productoras de vitami-- na K en el intestino. También se ha observado que los salici-- latos interfieren con la vitamina K.

El diagnóstico de deficiencia en vitamina K puede efec-- tuarse fácilmente, demostrando una prolongación del tiempo - de protombina plasmática.

#### Aspectos Bucales:

Como mencioné anteriormente se observará muchas veces-- la gingivorragia, quizás una de las primeras manifestaciones de esta carencia.

El Odontólogo deberá tomar en cuenta la carencia de es-- ta vitamina y ordenar el análisis sanguíneo correspondiente-- antes de cada extracción, o cualquier otra intervención que-- vaya a realizar.

Es recomendable la utilización de esta vitamina en post-- operatorios, de pacientes con determinados tipos de proble-- mas de coagulación.

## B. Vitaminas Hidrosolubles.

1. **Vitamina C:** Esta vitamina se encuentra presente en las legumbres frescas como la col, coliflor, tomate y en frutas cítricas.

La vitamina C tiene como principales funciones, el desarrollo de sustancias intercelular del tejido conectivo, - el tejido osteoide del hueso y la dentina de los dientes. La vitamina C desempeña también cierto papel en la síntesis de hemoglobina.

Las cifras normales de ácido ascórbico varían entre -- 0.8 y 1.2 mg. por 100 ml. en plasma. La deficiencia en vitamina C origina retraso en la curación de heridas, debido a la formación inadecuada de colágena.

El padecimiento más característico en la deficiencia de vitamina C, es el Escorbuto. En este padecimiento las cifras de ácido ascórbico en plasma es de cero. Los síntomas característicos de escorbuto son: debilidad, fatiga, hemorragias en piel, músculos, articulaciones y mucosa intestinal y lesiones bucales. También es frecuente encontrar equimosis en miembros inferiores y espalda.

Se debe emplear la vitamina C en padecimientos que elevan el metabolismo tales como: Embarazo, tuberculosis, tosferina, neumonía, y en especial en difteria esto con el fin de conservar la concentración normal de ácido ascórbico en sangre y tejidos.

### Aspectos Bucales:

Los efectos en el escorbuto se presentan fundamental--



mente en tejido gingival y periodontales. La encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada lisa y brillante, esta encía tiende a sangrar fácilmente. Es raro observar lesiones en mucosa antes de la salida de los dientes.

Las fibras del tejido conectivo del periostio alveolar están afectadas, se producen hemorragias y tumefacción, luego hay pérdida de hueso y aflojamiento de dientes. Los tejidos gingivales son especialmente sensibles a las infecciones secundarias por fusoespiroquetas. Es típico un aliento pútrido. Los factores irritantes locales como cálculos, mala higiene bucal y maloclusión suelen agrandar el cuadro.

La vitamina C juega un papel importante durante la odontogénesis, así como para el mantenimiento del aparato de fijación de la salida de los dientes. Aún no se ha establecido con seguridad el papel de la vitamina C en la salud dental del adulto.

## 2. Complejo B.

Este complejo vitamínico está compuesto por once vitaminas bien caracterizadas que son: Tiamina, Riboflavina, Acido Nicotínico, Piridoxina, Acido Pantoténico, Biotina, Acido Fólico, Vitamina B<sub>12</sub>, Inositol, Acido Paraminobenzoico y Colina.

En este caso solo analizaremos las vitaminas más importantes, y que tengan una relación con manifestaciones bucales de algún tipo.

Casi todas estas vitaminas forman parte de una coenzima esencial para el metabolismo de proteínas, carbohidratos

o grasas.

a. Tiamina: Esta vitamina se obtiene de alimentos tales como legumbres, frijoles, cacahuates y carne de cerdo -- sin grasa.

La deficiencia grave de tiamina origina el padecimiento denominado Beriberi. Este padecimiento se observa en poblaciones cuyo principal elemento dietético es el arroz, también se ha presentado en alcohólicos crónicos.

Clinicamente el enfermo presenta polineuritis múltiple intensa, parálisis, debilidad cardíaca, diarrea crónica y lesiones inflamatorias de intestino.

La deficiencia leve de tiamina puede ocasionar trastornos tanto físicos como mentales de forma general.

#### Aspectos Bucales:

Se ha descrito hipersensibilidad de la mucosa bucal en casos de deficiencia de tiamina. La mucosa bucal y la lengua pueden tener aspecto satinado con color rosado peculiar. --- Existe crecimiento de las papilas fungiformes, con presencia de los relieves dentales en los bordes de la lengua. Pueden\_ aparecer vesículas en la unión mucocutánea del labio.

En enfermos con este padecimiento puede existir predisposición a las erupciones herpéticas, en casos de deficiencia de tiamina leves, también se pueden presentar estas lesiones.

b. Riboflavina: Conocida también como vitamina B<sub>2</sub>. Se encuentra presente en las hojas de las verduras, carnes y en la leche. Esta vitamina se destruye fácilmente cuando queda\_

expuesta a la luz solar o se cuece. Esta es constituyente importante del pigmento retiniano.

La falta de riboflavina afecta primeramente a los tejidos epidérmicos, las mucosas de la boca y la córnea son los que se afectan principalmente.

Se recomienda una ingestión de 1.2 a 1.3 miligramos -- diarios para una mujer de 58 Kg. y de 1.3 a 1.7 miligramos -- para un hombre de 70 kg.

Las lesiones oculares se manifiestan como prurito, ardor, fotofobia y disminución de la visión. Las lesiones de la piel consisten en dermatitis grasosa y escamosa, afectan típicamente los pliegues nasolabiales. Estas lesiones suelen tener una base eritematosa.

#### Aspectos Bucales:

La deficiencia de riboflavina puede acompañarse de lesiones de mucosa bucal y tejidos peribucales. La comunmente denominada "boqueras", o queilosis angular depende muchas veces de una deficiencia de riboflavina.

La queilosis angular, causada por deficiencia nutricional en complejo B debe de diferenciarse de otras lesiones semejantes.

En una deficiencia de riboflavina, puede existir una glositis, que comienza con sensibilidad e irritación de la punta de la lengua, los bordes de esta también se ven afectados, las papilas filiformes se atrofian. Las lesiones se extienden hacia atrás sobre el dorso de la lengua. En casos avanzados la lengua se torna lisa y brillante, debido a la

atrofia completa de todas las papilas.

El signo más temprano de la deficiencia de riboflavina es la palidez de los labios, especialmente de comisuras que no abarca zonas húmedas de mucosa vestibular. Posteriormente aparece queilosis que se pone de manifestación por la maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, más tarde estas lesiones forman una costra amarillenta que puede retirarse sin que salga sangre.

En este periodo los labios están rojos y brillantes, esto debido a la descamación del epitelio. A medida que la enfermedad avanza, la queilosis angular se extiende a las mejillas, las fisuras se profundizan, sangran con facilidad y duelen cuando se presenta una infección secundaria, debido a los microorganismos bucales o cutáneos. Los tejidos gingivales no se encuentran afectados. Las lesiones profundas dejan cicatrices al curar.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial entre la arriboflavinosis y la queilosis angular que es una lesión inespecífica.

c. Niacina: Denominada también ácido nicotínico. Es un componente esencial para formar la coenzima I ó codehidrogenasa I y la enzima II o codehidrogenasa II estas intervienen en la respiración de los tejidos, la síntesis de grasa y la glucólisis. Este componente se encuentra presente en carnes magras, hígado, papas, cereales de grano completo, nueces secas.

La falta de niacina ocasiona el padecimiento como pelagra. Este padecimiento se caracteriza por dermatitis escamosa roja simétrica en las manos y pies, estas lesiones se ---

agravan por efecto de la luz solar y el calor, también se --  
acompaña de diarrea.

Aspectos Bucales:

Por lo general la pelagra se manifiesta primeramente --  
con cambios bucales. Al principio el enfermo suele quejarse --  
de ardor en la lengua, la cual está hinchada y presiona a --  
los dientes, los cuales dejan indentaciones.

En las fases agudas, la mucosa bucal se torna de color  
rojo intenso y dolorosa, la salivación aumenta, el epitelio --  
lingual se descama en la totalidad. Hay enrojecimiento y úl-  
ceras que comienzan en las papilas gingivales interdenciales --  
y se extienden rápidamente.

Puede presentarse en muchos casos una gingivitis ulce-  
ro necrotizante como secuela común de este padecimiento.

d. Piridoxina: Denominada también vitamina B<sub>6</sub> es un --  
complejo de tres substancias relacionadas que son la pirido-  
xina, piridoxal y piridoxamina. Siendo la piridoxina el ele-  
mento más activo.

Esta vitamina desempeña un papel importante en el meta-  
bolismo de las proteínas también en el metabolismo de carbo-  
hidratos y grasas. La falta de piridoxina puede ocasionar --  
anemia en el adulto y en niños ocasiona síntomas de irritabi-  
lidad, inquietud y convulsiones.

El hombre necesita de 1 a 2 miligramos diarios de esta  
vitamina.

Aspectos Bucales:

Las deficiencias de esta vitamina ocasionadas experi--

mentalmente son muy parecidas a las ocasionadas por la pelagra.

Como la falta de esta vitamina puede ocasionar anemia, en el adulto se puede encontrar manifestaciones características de anemia.

Puede utilizarse la Piridoxina en casos de queilosis angular y dará resultados favorables.

e. Acido Pantoténico: Esta vitamina guarda relación -- con el aprovechamiento de la riboflavina y de otras vitami-- nas. Se han realizado estudios clinicos en los que se ha de-- mostrado que una deficiencia de Acido pantoténico se acompa-- ña de disminución en la formación de anticuerpos.

f. Biotina: Es improbable que haya deficiencia de esta vitamina en el hombre por lo tanto no se han descrito alteraciones bucales.

g. Acido Fólico: Este es un factor esencial para la -- función del sistema hematopoyético. Evita la anemia macroci-- tica nutricional y estimula la formación de leucocitos tam-- bién es indispensable para el metabolismo normal de las células y tejidos en desarrollo.

El ácido fólico es prácticamente específico para el -- tratamiento del esprue, síndrome de mal absorción caracteri-- zado por diarrea, glositis, leucopenia y pigmentaciones en la piel.

#### Aspectos Bucales:

En el esprue el paciente se queja de una sensación de

ardor de la lengua y la mucosa bucal. Existe macroglosia con crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes. Generalmente en este padecimiento existe queilosis angular acompañada con gingivitis.

h. Vitamina B<sub>12</sub>. Esta vitamina es el factor antianemia perniciosa y empleada en la neuralgia del trigémino, lo que ha dado mucho éxito. Se puede administrar 1,000 microgramos diarios.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

### MEDICINA INTERNA (HARRISON)

Wintrobe. Braunwald.  
Thorn Issel Bacher.  
Adams Petersdorf  
Bennett.

Editorial: La Prensa Médica Mexicana.  
IV. Edición. Tomo I. Tomo II.

### MEDICINA BUCAL (BURKET).

Malcolm A. Lynch.  
Traducido al Español por:  
Alberto Polsh y Pi.  
Roberto Espinosa Zarza.

Editorial: Interamerica.  
VII Edición.

### TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

William G. Shafer  
Maynard K. Hine.  
Barnet M. Levy.  
Traducido al Español por:  
Marina G. de Grandi.  
Editorial: Interamericana.  
III Edición.

### ANATOMIA HUMANA

R.D. Lockhart.  
G.F. Hamilton.  
F.W. Pyfe.



Traducido al español por:  
Alberto Folch y Pi.  
Homero Vela T.  
Editorial: Interamerica.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.

Tomás Velázquez  
Editorial: La Prensa Médica Mexicana.

ENDOCRINOLOGIA (MAZZAFERRI).

Ernest L. Mazzaferri.  
Traducido al Español por:  
Arturo Acuña Ramírez.  
Carlos González Anvert.  
Editorial: Fondo Educativo Interamericano, S.A.

LA CLINICA Y EL LABORATORIO.

Alfonso Balcells Gorina.  
Editorial: Marin, S.A.  
XI Edición.

TERMINOLOGIA MEDICA.

Enrique Cárdenas de la Peña  
Editorial: Carlos Villegas.  
I Edición.