



24. 854

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ALTERACIONES ENDOCRINAS Y SU  
SINTOMATOLOGIA EN LA CAVIDAD ORAL**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**  
**JOSE ARTURO SOTO LARIOS**

**MEXICO, D. F.**

**1962**



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.

## INDICE

CAPITULO		PAGINA
I	INTRODUCCION	1
II	HIPOFISIS	3
III	HORMONA DEL CRECIMIENTO (STH)	8
IV	GLANDULA TIROIDES	16
V	GLANDULAS SUPRARRENALES	34
VI	HORMONAS GONADOTROPICAS	47
VII	HORMONAS ANTIDIURETICA Y OXITOCINA	55
VIII	PANCREAS	60
IX	PARATIROIDES	88
X	CONCLUSION	100
XI	BIBLIOGRAFIA	102

## I.- INTRODUCCION

El Cirujano Dentista, debe conocer y entender como parte de sus conocimientos el funcionamiento del sistema en-do-crino ya que muchos problemas a nivel oral se relacionan con él, se tratará de explicar como funciona, sus manifesta-ciones sus relaciones, como actua a nivel general en lo que se refiere a nuestro campo, su acción y caracterfsticas en la cavidad oral en cuanto a prevenir determinados problemas aún tempranos y su patologfa.

Las funciones del organismo estan regulados por dos sistemas principales de control:

- 1) El Sistema Nervioso
- 2) El Hormonal

La palabra hormao, significa actividad diversas hor-monas ejercen efectos diferentes pero en general todas des-piertan actividad, la actividad celular y en gran parte la estructura microscópica normal de muchas porciones del cuer-po depende de que reciban en forma más o menos continua por vfa de la sangre, cantidades de ciertas hormonas.

Sólo se necesitan cantidades mfnimas en el torrente vascular para conservar en su actividad normal diversas par-tes de la economfa. Las hormonas producidas por algunas glán-dulas endocrinas son esenciales para la vida ya que desempe-ñan papel muy importante en el metabolismo intermedio de car-bohidratos, protefnas y grasas, y conservando el equilibrio de minerales y agua en la economfa.

Además de afectar el crecimiento y la forma del individuo, las hormonas afectan el temperamento, la sensibilidad y las emociones.

Probablemente gran parte de las diferencias físicas y emocionales, entre personas, se basan en que hereden tipos diferentes de constitución endocrina.

Hay relaciones mutuas entre los sistemas endocrino y nervioso ya que dos glándulas secretan sus hormonas solamente en respuesta a estímulos nerviosos, la médula suprarrenal y la hipófisis nerviosa, pocas hormonas adenohipofisarias son secretadas en cantidades importantes, si no es en respuesta a la actividad nerviosa del hipotálamo, el páncreas y las glándulas paratiroides tienen una función más autónoma pero no por ello desligada del sistema nervioso.

Como hay muchas hormonas, hay un grupo muy amplio de enfermedades causadas porque diversas glándulas endocrinas secretan poco o demasiado. El estudio y tratamiento constituye el tema denominado Endocrinología.

## CAPITULO II

### HIPOFISIS

#### ANATOMIA:

La Hipófisis o pituitaria, glándula de forma esférica y de 1.25 cm. de diámetro como máximo, cuelga por su tallo del tuber cirineum en el suelo del tercer ventrículo cerebral. Esta importante glándula está perfectamente protegida dentro de la fosa pituitaria del esfenoides, la que podría compararse a un lecho en diminuto de cuatro pilares, cubierto hacia arriba y a los lados por la duramadre. El dosel o tienda de la hipófisis es atravesado por el tallo hipofisiario, y la glándula está envuelta por la duramadre. El seno cavernoso situado entre ésta hamaca y la cortina lateral, está unido al del lado opuesto por los senos coronarios anterior y posterior de la lámina cuadrilátera del esfenoides. Las venas que salen de la glándula desembocan en estos senos. Entre el seno cavernoso y la cortina lateral, de arriba hacia abajo se disponen a estos elementos: Nervio motor ocular común, patético, motor ocular externo, las ramas del trigémino oftálmico y maxilar inferior, y el ganglio de Gasser situado en el Cavum de Meckel cerca de la pared lateral del compartimiento hipofisiario.

Cerca del cuerpo del esfenoides y hacia afuera de la fosa pituitaria, la carótida interna sigue un trayecto ante-

rior, envía una rama a la glándula y asciende por delante de la fosa para atravesar la duramadre. Hacia adelante y abajo la glándula está separada de la mucosa del seno esfenoidal - por una capa ósea muy delgada. Hacia atrás de la lámina cuadrilátera del esfenoides, el tronco basilar asciende por la cara anterior del puente.

Una importante relación es el quiasma óptico situado inmediatamente por arriba de la tienda de la hipófisis, pues al aumentar la glándula su volumen la oprime y puede causar ceguera bitemporal.

#### INERVACION:

Viene del hipotálamo y también recibe algunas fibras secretomotoras del plexo carotídeo interno.

La hipófisis consiste de: lóbulo anterior o adenohipófisis, rojizo y vascularizado, que es una invaginación del techo de la boca embrionaria, circundando al lóbulo posterior o neurohipófisis más pequeño y pálido proveniente de una invaginación del hipotálamo en el lóbulo anterior se aprecia la hendidura hipofisiaria que lo divide en parte anterior y parte media o parte intermedia.

#### FISIOLOGIA:

##### SISTEMA PORTAL HIPOTALMICO HIPOFISIARIO

La adenohipófisis en contraste con la neurohipófisis, es un órgano ricamente vascularizado con amplios senos venosos que se extienden entre las células glandulares, estos se

nos a su vez están provistos de sangre principalmente, que - pasa primero por el hipotálamo y luego a través de las venas portales hipotálamicas hacia la adenohipófisis.

El sistema portal hipotálmico hipofisiario parece - ser una malla muy importante en el control hipotalámico de - la adenohipófisis, pues experiencias han demostrado que di - versas substancias neurosecretoras liberadas por las fibras nerviosas de la eminencia media son transportadas siguiendo dicho sistema hacia la adenohipófisis. Aquí estimulan la se - creción de hormonas adenohipofisiarias específicas.

Se ha demostrado que un número muy pequeño de fibras nerviosas siguen con los vasos sanguíneos que penetran en la adenohipófisis, se cree que son fibras nerviosas simpáticas y no fibras que estimulen la secreción de las células adenohipofisiarias, pero se ha pretendido que unas pocas fi - bras nerviosas, quizá de naturaleza secretora pasan hacia a - bajo por el tallo hipofisiario desde el hipotálamo hasta la adenohipófisis.

Sin embargo, si tales fibras existen; a).- Son extra - ordinariamente pequeñas y muy diferentes a las fibras que pa - san hacia el hipotálamo posterior, y b).- Se hallan en núme - ro tan escaso que es difícil que puedan inervar todas las cé - lulas glandulares adenohipofisiarias.

Por lo que se considera que la inervación de la ade - nohipófisis no está controlada por impulsos nerviosos proce - dentes del hipotálamo, sino por productos neurosecretorios - que siguen hacia abajo por el sistema por tal hipofisiario.



La adenohipófisis secreta seis hormonas importantes y otras de menor importancia. La neurohipófisis secreta dos hormonas.

Las hormonas de la adenohipófisis desempeñan papeles importantes en el control de funciones metabólicas de toda la economía.

HORMONAS SECRETADAS POR LA ADENOHIPOFISIS:

- 1).- HORMONA DE CRECIMIENTO (STH).- Estimula el crecimiento - modificando muchos metabolismos, en especial de las - protefnas.
- 2).- CORTICOTROPINA (ACTH).- Controla la secreción de algunas hormonas corticosuprarrenales, que a su vez, afectan el metabolismo de glucosa, protefnas y grasas.
- 3).- TIROTROPINA (STH).- Controla la secreción de tiroxina - por el tiroides y la tiroxina a su vez, controla la in - tensidad de la mayor parte de las reacciones químicas de la economía.
- 4).- HORMONA ESTIMULANTE DE LOS FOLICULOS (FSH)
- 5).- HORMONA LUTEINIZANTE (HL)
- 6).- HORMONA LEUTOTROPICA (HLT).

Que controlan el crecimiento de las gónadas así como sus actividades reproductoras

HORMONA ESTIMULANTE DE LOS MELANOCITOS:

(MSH).- Esta hormona es producida en la parte intermedia de la hipófisis. La MSH estimula los -

melanocitos, células que contienen el pigmento negro llamado melanina, muy abundante entre la dermis y la epidermis. Tiene un efecto mayor en personas con piel genéticamente oscura que en personas con piel genéticamente clara.

#### HORMONAS SECRETADAS POR LA NEUROHIPOFISIS:

- 1.- HORMONA ANTIDIURETICA: Controla la intensidad de eliminación de agua por la orina y en esta forma ayuda a modificar la concentración de líquidos en la economía. Se abrevia con las siglas (HAD).
- 2.- OXITOCINA: a).- Ayuda al transporte de leche desde las glándulas de la mama hasta los pezones durante la succión  
b).- Probablemente ayuda en la fertilización del huevo después de que el esperma quedó depositado en la vagina.  
c).- Probablemente ayude al nacimiento del hijo, al término de la gestación, dando lugar a las contracciones uterinas.

## CAPITULO III

### HORMONA DEL CRECIMIENTO (STH)

#### FISIOLOGIA

Esta hormona también llamada somatotrópica, produce el crecimiento de todos los tejidos corporales capaces del mismo. Causa aumento de las células e incrementa la mitosis, desarrollándose un número mayor de células.

Mecanismo fundamental del crecimiento:

- 1.- Aumento de la síntesis de proteínas en todas las células del organismo
- 2.- Disminución generalizada de la utilización de carbohidratos.
- 3.- Mayor movilización y utilización de las grasas para obtener energía.

Necesidad de insulina y carbohidratos para la acción de la hormona del crecimiento:

En un animal sin páncreas, no se obtiene crecimiento con la somatotropina, tampoco ocurre cuando la alimentación no contiene carbohidratos.

Con ello se demuestra que se precisa tanto de una actividad insulínica adecuada como de un suministro mínimo de carbohidratos para que la hormona del crecimiento estimule directamente el transporte de algunos, quizá de todos los aminoácidos a través de la membrana celular hacia el interior de la célula lo cual se supone que desencadena la integro -

ción de la protefna.

### Movilización de ácidos grasos:

Efecto cetógeno de la hormona del crecimiento. Esta hormona también aumenta la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo; por lo tanto, la concentración de ácidos grasos en los líquidos corporales, ello a su vez, eleva la cantidad de grasa almacenada en el hígado. Por lo tanto, una persona expuesta a un exceso de hormona de crecimiento tiene muchas mayores probabilidades de cetosis que la persona normal.

Esto es lo que se llama efecto cetógeno de la hormona del crecimiento.

### EFECTO DIABETICO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO

Esta hormona origina una disminución simultánea del empleo de carbohidratos para tener energías. En su lugar se almacena glucógeno en las células, hasta que éstas quedan saturadas; después la captación de glucosa por las células, disminuye considerablemente. En consecuencia, la concentración hemática de glucosa se eleva progresivamente por encima de lo normal por lo que se ha dicho que la hormona tiene efecto diabético.

Otras hormonas hipofisiarias como son la corticotropina tirotrópica y la luteotrópica, tienen el mismo efecto diabético que la del crecimiento, de lo anterior se deduce que un aumento generalizado de las hormonas de la hipófisis anterior, elevará la concentración de la glucosa de la sangre; -

este estado recibe el nombre de diabetes hipofisiaria, y sus diferencias con la diabetes sacarina son: que las células u-tilizan poca glucosa en el caso de diabetes hipofisiaria y - es nula en el caso de la sacarina.

En la diabetes hipofisiaria disminuyen los efectos - colaterales que suelen asociarse con la disminución del meta bolismo hidrocarbonado.

Diabetes sacarina causada por secreción hipofisiaria anterior; en el hombre es común que la producción excesiva - de hormonas de la hipófisis anterior, como ocurre en el gi - gantismo, produzca la degeneración de las células beta de - los islotes de Langerhans, se dice que éstas células se que-man por estimulación excesiva.

#### REGULACION DE LA SECRECION DE LA HORMONA DEL CRECI- MIENTO:

Prácticamente es seguro que la secreción de STH está regulada en cada momento por el estado de nutrición del organismo, y parece que los principios más importantes al respecto son las protefnas.

Por consiguiente podemos pensar que la STH forma par te de un sistema de regulación por retroalimentación del si-guiente tipo; cuando los tejidos comienzan a sufrir malnutrición, especialmente por falta de protefnas, se secretan gran des cantidades de STH. Esta hormona facilita la entrada de - ácidos aminados a la célula, y tal vez acelera también la ac tividad del sistema RNA para la formación de protefnas mejo-ra

ra así el estado nutricional en cuanto a proteínas; esto inhibe la producción de hormona del crecimiento y la cifra plasmática vuelve a valores normales.

## FUNCIONES PATOLÓGICAS Y MANIFESTACIONES ORALES DE LA STH

### GIGANTISMO:

Antes de la pubertad, el exceso en la secreción de la hormona del crecimiento provocan un sobredesarrollo generalizado del esqueleto y de los tejidos blandos. Al principio de este trastorno, los pacientes se encuentran generalmente fuertes y alertas.

Sin embargo, más adelante puede desarrollarse insuficiencia de la hipófisis, con debilidad y facilidad para la fatiga. Durante el curso de enfermedad se desarrolla hipogonadismo de tipo hipofisiario.

La lesión de base es por lo general una adenoma eosinófilo o de células mixtas del lóbulo anterior que por lo general es visible radiológicamente.

Esta enfermedad aunque rara, presenta escasa dificultad para el diagnóstico y sólo requiere diferenciarse clínicamente de la alta estatura en los casos de insuficiencia gonadal primaria.

Las personas con este último padecimiento presentan el característico hábito eunocoide e insuficiencia gonadal, y a diferencia del paciente con gigantismo, tienen elevados índices en orina de hormona folículo estimulante, caracterís

tico de hipogonadismo primario.

#### TRATAMIENTO:

Es a base de radiaciones, pero esta forma de terapeutica no es tan eficaz como la extirpación quirúrgica de la hipófisis.

#### ACROMEGALIA:

El mismo tumor del anterior provoca éste padecimiento, que se manifiesta inicialmente por alteraciones en los razgos faciales y mayor crecimiento de la cabeza, las manos y los pies. En otros casos los primeros signos pueden ser cefalea o trastornos visuales por los efectos locales del tumor hipofisiario en expansión. Esta enfermedad se presenta después de la adolescencia.

El síndrome completamente desarrollado es fácilmente reconocible. Las manos y los pies son bastante anchos y sumamente alargados. Con frecuencia se descubren alteraciones similares a los de la osteoartritis, ampliamente diseminadas en huesos y articulaciones. Estos pacientes son especialmente propensos a trastornos psicológicos, y casi siempre presentan inestabilidad emocional.

Con frecuencia se ve crecimiento del tiroides, y un aumento en la cifra del metabolismo basal, la diabetes mellitus se encuentra franca en solo 10% a 15% de estos pacientes, siendo típicamente moderada, pero relativamente resistente a la insulinoterapia, hay pérdida de la libido.

El curso de la enfermedad es generalmente benigno y crónico, pero puede fallecer el paciente por insuficiencia cardíaca, acidosis diabética, complicaciones locales del tumor ó hipopituitarismo no diagnosticado.

#### TRATAMIENTO:

El mismo que se mencionó antes.

#### EFFECTOS SOBRE LAS ESTRUCTURAS ORALES

##### GIGANTISMO:

Los cambios orofaciales del gigantismo son resultado de una excesiva cantidad de hormona de crecimiento sobre los huesos y dientes de la cara durante su desarrollo.

La erupción prematura de los dientes definitivos sigue a la caída precoz de los dientes primarios. Los dientes definitivos tienen la forma normal pero en cerca del 50% hay macrodoncia. En aquellos casos en que los dientes son de tamaño normal, quedan grandes espacios interdentarios, debido al aumento del tamaño de los maxilares. Estos están simétricamente agrandados, por lo que generalmente la maloclusión de la boca no es muy intensa, la exploración radiográfica de la cabeza muestra un engrosamiento de la cortical de los huesos del cráneo y de los maxilares, sobre todo en las zonas donde se adhiere el tendón muscular.

##### AGROMEALIA:

Cuando la hipersecreción de la hormona hipofisiaria



del crecimiento ocurre después del desarrollo dental y del cierre de la epffisis, la cara adopta un aspecto característico.

Hay un abombamiento de los huesos tales, la nariz es grande y los labios prominentes. Algunas veces hay hiperpigmentación de la piel naso-labial.

La mandíbula está agrandada debido a la reactivación del centro de crecimiento que está en el cóndilo. Generalmente no hay crecimiento hacia afuera del maxilar, lo que da lugar a prognatismo mandibular. La bóveda del paladar puede quedar aplanada debido a su crecimiento hacia abajo.

Los dientes son de forma y tamaño normales, pero hay grandes espacios interdientales en la arcada inferior debido al alargamiento de la mandíbula.

La migración posterior de los dientes predispone a enfermedades parodontales y a un deficiente cierre de la boca. La lengua también se agranda y da lugar a la desviación de los dientes hacia afuera.

La exploración radiográfica de los maxilares muestra engrosamiento de la cortical; el hueso medular puede ser osteoporótico, pudiendo apreciarse hipercementosis.

#### HIPOSECRECION DE STH

##### MANIFESTACIONES ORALES

##### ENANISMO HIPOFISIARIO:

(Síndrome de Lorraine Levy).- Cuando se presenta antes de el desarrollo dental y facial completo, los dientes -

deciduos retrasan su exfoliación y sus sucesores definitivos tardan en brotar.

Las coronas de los dientes son de forma y tamaño normales, pero la formación de las raíces es incompleta y el agujero apical y la pulpa son más anchos que lo normal. Se ha descrito hipoplasia del esmalte y baja incidencia de caries.

Los huesos de la cara están poco desarrollados y su aspecto es infantil.

Tanto el maxilar como la mandíbula retrasan su crecimiento y la mandíbula es desproporcionadamente más pequeña que el maxilar, por lo que es frecuente observar un notable desencajamiento.

La mala relación de los maxilares y el mal brote de los dientes predispone a la dificultad para cerrar la boca. aunque la edad dental corresponde al desarrollo del esqueleto, en los enfermos con grave hipoplasia del maxilar inferior es frecuente ver un amontonamiento de los dientes mandibulares.

## CAPITULO IV

### GLANDULA TIROIDES

ANATOMIA: Se palpa en la cara anterior de la parte inferior del cuello. La glándula está formada por dos lóbulos piriformes, derecho e izquierdo, unidos por el istmo; los lóbulos se modelan sobre los lados de la tráquea y el esófago desciende hasta el sexto cartilago traqueal y ascendió hasta los lados del cartilago cricoides y tiroides.

El tiroides está recubierto por una vaina de fascia pretraquial que se adhiere a la traquea y laringe de manera que la glándula asciende con ellas al deglutir. A pesar del nombre de la glándula, sólo el vértice de los lóbulos está en contacto con los cartilagos tiroides; más superficialmente en relación están los musculos esternocleidohioideo y amahioideo, con los filetes que le proporciona el asa del hipogloso; todas estas estructuras están cubiertas hacia afuera por esternocleidomastoideo.

Entre los bordes adyacentes de los esternocleidohioideos, el istmo tiroideo está cubierto exclusivamente por fascia pretraqueal, y fascia superficial por donde cursan las yugulares anteriores y algunas fibras del cutáneo del cuello. Las importantes glándulas paratiroides están situadas en la fascia detrás de los lóbulos, pero pueden estar incluidas en éstos mismos.

La glándula es una masa suave, roja parduzca y muy vascularizada, consiste de sacos o pequeños folículos los ma

yores apenas visibles incluidos en tejido conjuntivo vascularizado y llenos de coloide, líquido filamentoso rico en tiroxina; el líquido y la hormona son secretados por células cúbicas.

Los folículos están agrupados en lobulillos, separados parcialmente por tabiques de tejido conjuntivo el cual se condensa en una cápsula delgada en la superficie de la glándula. En los tabiques se ramifican numerosos vasos linfáticos por donde drena parte de la tiroxina.

Casi en la mitad de las personas el istmo presenta una prolongación superior llamada lóbulo piramidal deriva de la parte inferior del conducto tirogloso y puede estar unido al hioides por fibras musculares que reciben el nombre de elevador de la glándula tiroides.

En algunas ocasiones cuando en el feto la glándula no se desarrolla normalmente y no desciende a su posición normal, la glándula puede desarrollarse en el parénquima de la lengua.

## TIROTROPINA (TSH)

### FISIOLOGIA:

La glándula tiroides secreta tiroxina y varias hormonas yodadas que se parecen mucho, una falta de secreción de ella suele acompañarse de disminución del metabolismo basal hasta 40 ó 50, un gran exceso lo eleva hasta 60 ó 100.

La secreción de la glándula es reabsorbida a través del epiteliofolicular hasta la sangre para poder actuar en el

cuerpo. La más abundante de las tiroxinas, también pero en menores cantidades la triyodotironina.

Para fabricar cantidades normales de tiroxina, se necesita ingerir más o menos 35 a 40 gramos, de yodo cada año, o sea, un gramo semanal. Para evitar la carencia de yodo, la sal de mesa común está yodada, contiene una parte de yoduro de sodio por 100,000 de cloruro de sodio.

Los yoduros que se ingieren son absorbidos en el tubo digestivo y pasan a la sangre, las 2/3 partes son eliminadas por la orina y 1/3 parte es captada por las células del tiroides.

La primera etapa es el transporte de yoduros del líquido extracelular al interior de las células glandulares y de ahí a los folículos.

Al combinarse con yodo, la tiroxina se convierte primero en monoyodotirosina y luego en diyorotiroxina.

Otra posibilidad es que una molécula de monoyodotiroxina nos dé triyodotiroxina.

Las hormonas tiroides se almacenan en la glándula, - bajo la forma de molécula compleja de tiroglobulina. No pasa a la sangre tiroglobulina misma, primero es digerida por proteínas secretadas, también por células tiroideas. Estos fermentos separan de los complejos de tiroglobulina las hormonas tiroxina y triyodotirosina, lo que permite que éstas sean desalojadas en la sangre. La actividad de las proteínas - depende de la tirotropina de la hipófisis anterior (TSH).

Cuando penetra en la sangre tiroxina y triyodotiroxina se cambian con varias protefnas, principalmente con la - globulina fijadora de tiroxina.

El efecto principal de tiroxina es aumentar las actividades metabólicas de la mayor parte de los tejidos corporales (con unas pocas excepciones como cerebro, retina, brazo, testículos y pulmones) El metabolismo basal aumenta, se acelera considerablemente la transformación de los alimentos en energía y la síntesis de protefnas aumenta.

#### **EFECTO DE LA TIROXINA SOBRE EL METABOLISMO DE LOS PRINCIPIOS INMEDIATOS**

##### **METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS:**

Tiene dos efectos específicos sobre el metabolismo - de los carbohidratos; Primero.- aumenta la absorción de glucosa del tubo digestivo, Segundo, aumenta la utilización de glucosa por las células.

##### **METABOLISMO DE LAS GRASAS:**

Es probable que en condiciones normales la tiroxina cause más metabolismo graso que de carbohidratos, por el hecho de que el metabolismo graso ocupa más tiempo.

##### **EFECTO SOBRE GRASAS HEPATIA Y SANGUINEA:**

En general, al aumentar la hormona tiroidea - disminuye la grasa circulante, así como la del hfgado. Por - otra parte, la disminución en la secreción tiroidea, aumenta

aumenta considerablemente las grasas circulantes, incluyendo el colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos de la sangre y ocasiona casi siempre, un almacenamiento excesivo de grasas en el hígado. Muchas veces el gran aumento en los lípidos circulantes que se presentan en el hipotiroidismo va acompañado de arterioesclerosis.

**Efecto sobre el metabolismo de las proteínas y del crecimiento:** La hormona tiroidea resulta necesaria para la síntesis de proteínas y para el crecimiento de un organismo joven.

#### EFECTO SOBRE EL METABOLISMO DE LAS VITAMINAS:

Como la tiroxina aumenta la cantidad de muchas enzimas, y las vitaminas son constituyentes esenciales de varios mecanismos enzimáticos, las necesidades de vitaminas son mayores cuando aumenta la tiroxina. Por lo tanto cuando se administra tiroxina en exceso, puede haber carencia vitamínica relativa.

Las vitaminas con mayores probabilidades de insuficiencia son: Tiamina, vitamina B<sub>12</sub>, resto del complejo B y vitamina C.

También se necesita, cuando menos una pequeña cantidad de tiroxina para convertir algunos carotenos en vitamina A en el hígado, por consiguiente, al faltar la secreción tiroidea pueden aparecer signos de carencia de vitamina A, con sequera nocturna y xeroftalmia.

### EFEECTO SOBRE EL METABOLISMO OSEO Y CALCICO

Calcitonina en los huesos; la tiroxina aumenta más - la actividad osteoclástica que la osteoblástica. El resultado es que los huesos se vuelvan porosos y pasan a la orina o se eliminan por el tubo digestivo cantidades de calcio y de fosfatos, mayores que las normales.

La calcitonina es un polipeptido secretada por el tiroides en respuesta a una concentración elevada de calcio en la sangre, disminuyendo la concentración de calcio, probablemente aumenta la concentración de calcio en los huesos.

### EFEECTO SOBRE EL PESO CORPORAL

Casi siempre disminuye cuando la producción de tiroxina es elevada, y aumenta cuando dicha secreción es poca, pero estas modificaciones no se presentan siempre, pues la hormona aumenta el apetito, lo que puede compensar con creces el aumento del metabolismo. Hay dos estados donde la influencia sobre el crecimiento es manifiesta: Primero, los niños hipotiroideos presentan un crecimiento defectuoso; luego los niños hipertiroideos, suelen presentar crecimiento esquelético excesivo.

### REGULACION DE LA SECRECION TIROIDEA:

Para conservar un metabolismo basar normal, debe secretarse constantemente la cantidad necesaria de hormona tiroidea. Para ello disponemos de un mecanismo de retroalimentación específica en el que intervienen el hipotálamo y la -



hipófisis anterior para controlar la secreción tiroidea según las necesidades metabólicas del organismo.

#### EFFECTO DE LA TIROTROPINA SOBRE LA SECRECION TIROIDEA

La tiotropina, hormona de la hipófisis anterior (TSH), aumenta la producción de tiroxina por la glándula tiroides, también es llamada tirotrópica u hormona estimulante del tiroides. Actúa en la siguiente forma:

- 1.- Aumenta la proteólisis de la tiroglobulina intrafolicular, con lo que aumenta la liberación de tiroxina hacia la sangre.
- 2.- Aumenta la activación de la bomba de yoduro, con lo que se eleva la captación de yoduro.
- 3.- Aumenta el tamaño y la función secretora de células tiroideas.

En resumen, la tiotropina aumenta todas las actividades conocidas de las células glandulares tiroideas.

#### CONTROL HIPOTALAMICO DE LA PRODUCCION HIPOFISIARIA DE TIROTROPINA:

Al estimular electrónicamente el hipotálamo anterior, un poco por encima de la eminencia media e inmediatamente por detrás del quiasma, hay aumento de la producción de tiotropina por la hipófisis anterior. Este control se ejerce a través de la secreción del hipotálamo, de un factor liberador de tiotropina (FLT) en la sangre del sistema portatálamo

hipofisiario. A su vez, este factor actúa sobre las células glandulares de la hipófisis anterior y aumenta la secreción de tiotropina. Uno de los estímulos más conocidos de la producción de tiotropina es la exposición de un animal al frío.

Varias reacciones emocionales pueden también modificar la producción de tiotropina, afectando así indirectamente la secreción de tiroxina. La excitación y la ansiedad extremas, causan una disminución aguda paradójica de la secreción de tiotropina.

Al aumentar la tiroxina de los líquidos corporales, disminuye la secreción de tiotropina de dos maneras:

- 1.- Por acción directa sobre la propia adenohipófisis.
- 2.- Por efecto indirecto obrando a través del hipotálamo.

#### SUSTANCIAS ANTITIROIDES:

Las tres conocidas son: Los tiocinatos, el propiltiouracilo y las concentraciones altas de yoduros inorgánicos. Disminución de almacenamiento de yoduro por efecto de los iones tiocinato.

La administración de tiocinatos (ó percloratos) disminuye la velocidad con que el yoduro penetra en las células de la glándula tiroides, por lo tanto también disminuye la cantidad de yoduros disponibles para los procesos intracelulares de formación de tiroxina.

Al no formar tiroxina la glándula por influencia de tiocinatos, el tiroides aumenta de tamaño, o sea que se produce un vacío. La falta de tiroxina disminuye la retroalimentación

tación que inhibe la adenohipófisis, lo que a su vez aumenta la secreción de tirotropina por la hipófisis anterior. La tirotropina estimula las células glandulares del tiroides y hace que secreten más material proteínico en los folículos.

#### DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA POR EL PROPILTIOURACILO:

##### TIOURACILO:

Este fármaco como la tiurea, los mercaptoimidazoles y los aminotiazoles, impiden que se formen hormonas tiroideas a partir de los yoduros y la tiroxina, empiezan a secretarse en los folículos grandes cantidades de tiroglobulina que no contiene tiroxina. Por lo tanto, bajo la influencia de propiltiouracilo, la glándula tiroides también crece, y forma un vacío.

#### DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA POR EFECTO DE

##### LOS YODUROS:

Cuando hay en la sangre gran cantidad de yoduros, parece que disminuyen todas las actividades de la glándula tiroidea, aunque este efecto dure sólo unas semanas. La captación del yoduro disminuye, la formación de hormona tiroidea se hace más lenta, baja la actividad secretora de las células y la liberación de tiroxina a partir de tiroglobulina también disminuye, se cree que las concentraciones de yoduro muy alto en la sangre, inhibe directamente la tiropina. Como los yoduros en concentraciones elevadas disminuyen el tamaño de la célula en contraposición con el aumento de tamaño que

que ocurre con casi todos los demás agentes antitiroideas. - Por ello es muy frecuente administrar yoduros durante las - dos semanas que proceden a la extirpación quirúrgica de la - glándula tiroides; así se reduce su tamaño y se facilita ex- traordinariamente el acto operatorio.

#### RELACIONES DEL TIROIDES CON OTRAS GLANDULAS DE SECRE- CION INTERNA:

Al aumentar la secreción de tiroxina, aumenta la se- creción de casi todas las demás glándulas endócrinas del or- ganismo, pero aumenta también la necesidad tisular de hormo- nas. Por ejemplo; el aumento de secreción de tiroxina, eleva el metabolismo de la glucosa en todo el cuerpo, y crea la co rrespondiente necesidad de aumentar la secreción pancreática de insulina.

Así mismo, la tiroxina aumenta muchas actividades me tabólicas relacionadas con la formación del hueso; resulta - necesario un aumento de hormona paratoroidea.

#### EFECTO DE LA TIROXINA SOBRE LA SECRECION DE HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES:

Al administrar tiroxina, se acelera la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal; la tiroxina in- hibe la producción de tirotropina por la hipófisis anterior, pero ello causa el efecto opuesto sobre la secreción de cor- ticitropina, que en vez de disminuir aumenta, ocurre pues, - una mayor secreción suprarrenal de glucocorticoides.

EFECTO DE LA TIROXINA SOBRE LAS GONADAS:

Para que sigan normales las funciones, es indispensable que la producción de tiroxina sea también más o menos normal. En el macho, por ejemplo, la falta completa de tiroxina puede causar pérdida completa de la libido. Por otro lado, un exceso de tiroxina se acompaña frecuentemente de impotencia. En la hembra, la falta de tiroxina puede a menudo ser la causa de amenorrea ó polimenorrea.

EFFECTOS PATOLOGICOSENFERMEDADES POR HIPOTIROIDISMOCRETINISMO:

El hipotiroidismo puede ser primario (insuficiencia en la glándula tiroides), o secundario (insuficiencia del lóbulos anterior de la hipófisis). El primario, cuando es congénito origina el cuadro del cretino.

La deficiencia tiroidea primaria es signo de que en el transcurso de los años se producirá mixedema juvenil y más tarde mixedema en el adulto. En estas circunstancias, la insuficiencia hormonal se debe a destrucción de la glándula tiroides por alguna enfermedad ó por algún procedimiento que suprima la función tiroidea. El hipotiroidismo secundario, se presenta en cualquier edad y resulta de la deficiencia de tirotrópina hipofisiaria por insuficiencia de la hipófisis anterior.

El aspecto general de los niños cretinos, se puede advertir desde el nacimiento, o en los primeros meses de su desarrollo neonatal. Los niños son enanos, obesos y algo gruesos, con nariz chata y ancha, los ojos están separados debido a una anomalía en el desarrollo naso orbital. Los rasgos faciales muestran labios gruesos, protrusión de la lengua, piel jaspeada y pálida, la actividad intestinal y el tono muscular están disminuidos, las manos son cortas y anchas. Tienen un llanto ronco y el vientre abultado.

**MIXEDEMA:**

Tanto en su forma juvenil como en la adulta, los pacientes presentan una mirada desinteresada y estúpida, los párpados hichados y alopecia en la porción externa de la piel. La piel de la cara presenta un color pálido cremoso y a veces un tono amarillento en la palma de la mano.

Existe edema de la lengua y de la laringe, la voz es grave y el habla torpe, y hay disminución de la actividad tanto física como mental. Generalmente presentan anemia, estreñimiento y mayor sensibilidad al frío. A veces ésta aumenta la fragilidad capilar, como lo revela la facilidad con que se produce equimosis. En las mujeres con esta enfermedad, el ciclo menstrual suele alargarse durante el ciclo ovárico activo. Puede presentarse rinorrea, coriza, sordera, artralgias o debilidad muscular.

El corazón es más grande de lo normal, en los mixedematosos, el desarrollo esquelético es normal, pero en los adultos, porque en los niños y adolescentes es muy retrasado.

**TRATAMIENTO:**

Para los dos anteriores es tiroides desecado, por lo general en forma de comprimidos de 30, 60, 120 o 180 mg.

**BOCIO SIMPLE:**

El bocio simple o no tóxico, puede definirse como cualquier crecimiento de la tiroides, no producido por un

proceso inflamatorio o neoplástico y que no dá lugar a tirotoxicosis ó mixedema. La frecuencia varfa con la cantidad de yodo en la dieta y atendido a decrecer con la introducción de yodo como una medida de salud pública.

Las causas del bocio son múltiples, pero sus manifestaciones patológicas presentan un cuadro fisiopatológico común. El bocio simple se presenta, cuando uno ó más factores estorban la capacidad del tiroide, en el metabolismo basal, para secretar cantidades de hormona fisiológicamente activa para cubrir la necesidad de los tejidos periféricos. En sus etapas iniciales la glándula presenta hipertrofia uniforme, hiperplasia e hipervascularidad, pudiendo haber varios nódulos que pueden simular neoplasias. Pueden existir áreas de hemorragia y calcificación.

Las manifestaciones clínicas se deben unicamente al crecimiento de la tiroides, puesto que el metabolismo del paciente es normal.

En el hipotiroidismo por bocio, también hay los signos causados por la tiromegalia, pero van acompañados por signos y síntomas de insuficiencia hormonal. Las secuelas mecánicas comprenden compresión y desplazamiento de la tráquea ó del esófago, puede ocurrir obstrucción del mediastino superior. La hemorragia súbita dentro de un nódulo puede dar lugar a una tumoración aguda y dolorosa del cuello.

#### TRATAMIENTO:

Eliminar el estímulo hiperplástico ya sea quitando -



impedimentos externos a la formación de hormona o proporcionando cantidades de hormona exógena para inhibir la TSH. Pero cuando no es posible encontrar un factor que varía habitualmente entre 120 y 180 mg.

### HIPERTIROIDISMO:

Los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis, denotan el complejo de alteraciones fisiológicas y bioquímicas que ocurren cuando los tejidos están expuestos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas. El hipertiroidismo puede deberse a sobreproducción de hormona tiroidea en un adenoma hiperfuncionante, bocio multinodular o tejido tiroideo ectópico. Aparecen signos de hipertiroidismo cuando se toman excesivas dosis de medicación tiroidea.

El hipertiroidismo se presenta más entre 30 y 50 años y en una proporción en el sexo femenino de 8-1.

La glándula presenta agrandamiento bilateral y está ablandada y vascularizada. Las manifestaciones clínicas comprenden exoftalmos, bocio, temblor fino (especialmente en dedos extendidos y lengua), nerviosismo e inestabilidad emocional, sudoración excesiva e intolerancia al calor, palpitaciones. Generalmente hay pérdida de fuerza y peso, a pesar del aumento de apetito. Puede observarse hiperdefecación y en ocasiones anorexia, náusea y vómito. La piel es caliente y húmeda con textura aterciopelada, el pelo es sedoso y existe excesiva pigmentación melanínica. Abertura palpebral, parpadeos debido a la sobreestimulación simpática.

### TRATAMIENTO:

La primera forma puede ser la administración de antitiroideos, con lo que el fármaco interpone un bloqueo químico a la síntesis hormonal.

El segundo camino, es la ablación de tejido tiroides, limitando así la producción de la hormona. Esto puede hacerse quirúrgicamente o por medio de radiactividad.

### HIPERTIROIDISMO

#### SUS EFECTOS EN LAS ESTRUCTURAS ORALES:

Una importante manifestación bucal del hipertiroidismo es la osteoporosis del cráneo y de los maxilares de diverso grado. En la tirotoxicosis extrema, la desmineralización puede ser extensa, con una rápida resorción de hueso alveolar.

Los enfermos jóvenes pueden presentar una caída prematura de los dientes de la primera dentición y una erupción precoz de los dientes permanentes. Se han descrito casos de niños hijos de madres hipertiroideas que tenían dientes al nacer. Los dientes son de forma, tamaño y consistencia normales. Sin embargo, pueden estar apiñados y dificultar el cierre de la boca cuando los dientes erupcionan prematuramente en maxilares relativamente jóvenes.

Muchos enfermos presentan destrucción precoz de los dientes y enfermedad parodontal. A veces se ha descrito gingivitis hemorrágica. Los restantes tejidos de la boca no son

afectados, pero se puede apreciar temblor lingual. Por lo general, la piel de la cara está húmeda, presentando diaforesis en labios y frente.

Se ha sugerido que los focos de infección bucal pueden agravar los síntomas generales del hipertiroidismo, esto no ha sido comprobado.

### HIPOTIROIDISMO

#### SUS EFECTOS:

La tiroxina es necesaria para el desarrollo y mantenimiento de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, por ello los cambios más espectaculares se observan en la forma del hipotiroidismo congénito. Normalmente hay prognatismo maxilar debido al poco desarrollo del mentón, se han señalado casos con falta de unión de la sinfisis mentoniana.

La exploración radiográfica mandibular puede presentar hipocalcificación. A veces se observa un desarrollo anormal de los senos frontal y maxilar.

La característica más constante del hipotiroidismo congénito y juvenil es el retraso de la salida y la caída de la dentición infantil, así como el retraso de la formación y brote de los permanentes. A veces los dientes deciduos no caen siguiendo el orden propio, por lo que el enfermo puede tener una curiosa combinación de dientes primarios y secundarios no relacionados con su edad cronológica. Los dientes pueden estar poco desarrollados, desviados y poco calcifica-

dos. Generalmente quedan espacios entre los dientes, y estos son visibles, con gran dificultad en el cierre de la boca. - En los enfermos de todas las edades aumenta la susceptibilidad a caries. También se ve afectado el parodonto.

Los enfermos con mixedema del adulto muestran a menudo resorción alveolar ósea y están predispuestos a la enfermedad parodontal. Se ha señalado hipertrofia gingival extensa.

La lengua y los labios del cretino están agrandados debido a la acumulación de material protéico en los tejidos intersticiales.

## CAPITULO V

### GLANDULAS SUPRARRENALES

#### ANATOMIA:

Las dos glándulas suprarrenales que podrían compararse a pequeñas mitades de nuez inclinadas hacia adentro, son aplanadas y amarillentas de unos 5 cm. de grueso; tienen si-tuación retroperitoneal, su base se modela sobre los riñones y su cara posterior está adosada al diafragma. La suprarrenal derecha está en contacto hacia adentro y adelante con la vena cava inferior; su cara anterior guarda relación hacia arriba con la zona del hígado desprovista de peritoneo, y hacia abajo con la provista de peritoneo. La porción interna e inferior de la glándula puede estar en contacto con el duode-no. La suprarrenal izquierda, forma parte del lecho gástrico y está cubierta por peritoneo, excepto hacia abajo a donde es cruzada por los vasos espléndidos y el páncreas. Entre las suprarrenales están el plexo celiac y los ganglios semi-lunares que alcanzan a las glándulas.

La arteria capsular o suprarrenal superior, rama de la diafragmática inferior; la arteria capsular o suprarrenal media, rama de la aorta y la arteria capsular o suprarrenal inferior, nacida de la arteria renal, brindan a las suprarrenales un caudal sanguíneo excepcional, considerando el tamaño de las glándulas; la sangre baña la corteza, se filtra hacia la médula y sale por la vena capsular o suprarrenal.

La glándula suprarrenal está constituida, por dos órganos: La corteza amarilla contorneada y de unos 0.6 cm. de grueso, dispuesta alrededor de la médula, más delgada y de color gris rojizo. La corteza presenta tres zonas que poseen gránulos lipoides y pigmento amarillo, a saber; externa o zona glomerular, con células arracimadas; media o zona fasciculada, cuyas células se disponen en columnas que producen, junto con los vasos sanguíneos un aspecto radiado evidente - interna zona reticular, formada por células dispuestas en columnas irregulares. La médula, esponjosa, con cordones irregulares de células entre senos venosos, está provista de abundantes fibras nerviosas preganglionares.

#### FISIOLOGIA:

La corteza suprarrenal secreta dos tipos principales de hormonas: Las mineralocorticoides y las glucocorticoides. Además se producen pequeñas cantidades de andrógenos.

El nombre de mineralocorticoides se debe a que estas hormonas actúan principalmente sobre los electrolitos de los líquidos extracelulares, en particular, sodio, potasio y cloruros.

Los glucocorticoides se llaman así porque uno de sus principales efectos es elevar la concentración glucosa en la sangre.

Sin embargo, los glucocorticoides tienen otros efectos sobre el metabolismo de grasas y proteínas. Se han aislado más de 30 esteroides de la corteza suprarrenal pero sólo

dos de ellos, la aldosterona y el cortisol, tienen notable - importancia en las funciones endócrinas del organismo.

### FUNCIONES DE LOS MINERALOCORTICOIDES:

**Aldosterona:** Cuando se suprime la secreción cortico-  
suprarrenal, sobreviene la muerte en menos de una semana, -  
salvo si se instaura terapéutica a base de sal o de mineralo  
corticoides.

Al faltar mineralocorticoides, la concentración de -  
sodio y cloruros en los líquidos extracelulares, disminuye -  
considerablemente, así como el volumen total de líquidos ex-  
tracelulares. Rápidamente disminuye el gasto cardíaco y se -  
establece un estado parecido al del choque de muerte. Estos  
acontecimientos pueden evitarse administrando aldosterona u  
otro mineralocorticoide.

La aldosterona es la responsable del 95% de la acti-  
vidad mineralocorticoide de la corteza suprarrenal. Pero o -  
tras dos hormonas del mismo origen contribuyen a este tipo -  
de actividad; la corticosterona, que posee además efecto glu-  
cocorticoide y la desoxicorticosterona, que se secreta en pe-  
queñas cantidades y cuyos efectos son casi iguales a los de  
la aldosterona.

Los efectos fundamentales de los mineralocorticoides  
son:

- 1.- Aumento de la resorción de sodio en el tubo renal.
- 2.- Aumento de la excreción de potasio.

### EFFECTOS DE LA ALDOSTERONA SOBRE EL RIÑON:

Resorción de sodio en el túbulo; el efecto más importante de la aldosterona y demás mineralocorticoides es aumentar la resorción tubular de sodio. La aldosterona también aumenta la resorción de iones cloruro en los túbulos. Al mismo tiempo que la aldosterona aumenta la resorción de sodio incrementa la pérdida de potasio por la orina.

### HIPOPOTASEMIA Y PARALISIS MUSCULAR:

La pérdida elevada de potasio disminuye la concentración de este metal en los líquidos extracelulares, situación denominada hipopotasemia. La baja concentración de potasio a veces origina parálisis muscular; ésta depende de hiperpolarización de las membranas del nervio y de la fibra muscular que impide la transmisión de potenciales de acción.

De lo que se ha dicho, se deduce que los minerales -locorticoides aumentan notablemente la cantidad de iones sodio, cloruro y bicarbonato, en los líquidos extracelulares. El aumento de concentración de éstos, produce una sed continua seguida por ingesta de agua, este estado recibe el nombre de polidipsia, por lo tanto el resultado final es un aumento de volumen de líquidos extracelulares. Un aumento de la secreción de la aldosterona es un aumento ligero o moderado de volumen sanguíneo.

La falta de secreción de aldosterona modifica profundamente el gasto cardíaco, puesto que el líquido extracelu -



lar y el volúmen sanguíneo disminuyen tanto que el retorno venoso se vuelve insuficiente. El resultado es que el gasto cardíaco disminuye progresivamente hasta niveles de choque.

Recíprocamente, el aumento de volúmen sanguíneo y de volúmen extracelular en presencia de aldosterona tiende a aumentar el gasto cardíaco.

#### CONTROL DE SECRECIÓN DE ALDOSTERONA:

En condiciones normales, la secreción de aldosterona se ajusta automáticamente al nivel adecuado para mantener una concentración normal de sodio en los líquidos extracelulares y volúmen normal de líquido extracelular.

La baja concentración de sodio en los líquidos extracelulares es el mayor estímulo para la secreción de aldosterona. La concentración aumentada de potasio, también aumenta la intensidad de secreción de aldosterona. También aumenta la secreción de aldosterona cuando disminuye el volúmen de líquido extracelular o el volúmen sanguíneo.

#### FUNCIONES DE LOS GLUCOCORTICOIDES:

Por lo menos 95% de la actividad glucocorticoide de las secreciones suprarrenales, se debe al cortisol, también llamado hidrocortisona, intervienen en menor proporción la corticosterona, y mucho menos todavía la cortisona.

#### EFFECTO DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DE LOS CAR-

#### BOHIDRATOS:

Su efecto más conocido es su capacidad de incrementar la gluconeogénesis hepática, aumentándola en ocasiones hasta de seis a diez veces.

Una de las consecuencias del incremento de la gluconeogénesis, es el aumento de la cantidad de glicógeno en las células del hígado. Tanto el aumento de la gluconeogénesis como la ligera reducción de la utilización de glucosa por las células aumenta la glucemia. Además, enzima 6 fosfata de glucosa aumenta en el hígado en respuesta al cortisol; enzima catalizada la desfosforilación de la glucosa hepática y por lo tanto, estimula su transporte hacia la sangre, con la cual aumenta más la glucemia. El aumento de la concentración de glucosa en la sangre se denomina diabetes suprarrenal y tiene mucha similitud con la diabetes hipofisiaria.

Se dice que la diabetes suprarrenal es moderadamente sensible, la diabetes hipofisiaria poco sensible, y la diabetes pancreática muy sensible a la insulina.

Uno de los principales efectos del cortisol sobre los sistemas metabólicos del organismo es la disminución de la reserva, prácticamente en todas las células corporales exceptuando las del hígado. En forma muy similar a como el cortisol estimula la movilización de aminoácidos en los nucleos, también promueve la movilización de ácidos de un tejido adiposo.

Por otra parte, el cortisol aumenta la producción de glóbulos rojos, por motivos desconocidos. Cuando las glándulas suprarrenales secretan un exceso de cortisol, se produce

policitemia, inversamente cuando no lo producen puede haber anemia grave.

El cortisol bloquea la respuesta inflamatoria a reacciones alérgicas, exactamente de la misma manera como bloquea otros tipos de respuesta inflamatoria.

### ANDROGENOS SUPRARRENALES:

La corteza suprarrenal secreta continuamente varias hormonas masculinas medianamente activas, llamadas andrógenos suprarrenales, también se obtuvieron de la glándula progesterona y estrógenos, aunque en mucha menor cantidad.

En condiciones fisiológicas, los andrógenos tienen una importancia casi insignificante. Sin embargo, parte del desarrollo inicial de los órganos sexuales masculinos resulta de la secreción de andrógenos suprarrenales durante la infancia. Estos mismos andrógenos pueden actuar también ligeramente en la hembra, no sólo durante la pubertad, sino toda la vida. Uno de tales efectos parece ser el aumento de la libido.

### CORTICOTROPINA (ACTH)

#### FISIOLOGIA :

Es secretada por la adenohipófisis, estimula la corteza suprarrenal para que secrete cantidades elevadas de glucocorticoides, cortisol y corticosterona y algo más de aldosterona y andrógenos suprarrenales.

Continuamente la adenohipófisis secreta pequeñas can-

tidades de esta hormona, que sigue secretándose incluso cuando la hipófisis se separa del hipotálamo y se trasplanta a otra parte del cuerpo. Sin embargo, cuando el hipotálamo y el sistema portal hipotalámico hipofisiario está intacto, la secreción puede aumentarse hasta 20 veces en pocos minutos de estímulo de alarma fisiológica, pocos minutos de estímulo de alarma fisiológica, pocos minutos después de una fractura de tibia y peroné en una rata.

Se cree que los estímulos dolorosos causados por situación de alarma, se transmiten primero a la zona perifornicular del hipotálamo.

Este a su vez transmite impulsos nerviosos a la eminencia media, donde un producto neurosecretor, el factor liberador de corticotropina (FLC) es secretado hacia el plexo capilar primario del sistema portal hipofisiario, y luego es transportado por el sistema portal a los senos de la adenohipófisis. El FLC excita entonces a las células glandulares para secretar corticotropina, que a su vez, aumenta la secreción corticosuprarrenales de cortisona. Esta respuesta adenohipofisiaria corticosuprarrenal a las situaciones de alarma tiene particular importancia para permitir que el animal sobreviva a condiciones adversas.

Una concentración elevada de cortisol en la sangre origina una retroalimentación negativa para la neurohipófisis que disminuye la producción de corticotropina. Aunque no se conocen los mecanismos exactos que producen esta retroalimentación, la mayor parte de fisiólogos consideran que el corti

sol actúa tanto sobre el hipotálamo como sobre la hipófisis, inhibiendo la secreción adenohipofisiaria de corticotropina.

Casi cualquier estímulo de alarma, físico o neurogéno, produce un aumento inmediato y pronunciado de la secreción de corticotropina, seguido en pocos minutos de elevación considerable también de la producción corticosuprarrenal de cortisol. Algunos de los estímulos de alarma (stress) que aumentan la liberación de cortisol, son los siguientes:

- 1.- Traumatismo de cualquier género.
- 2.- Calor intenso.
- 3.- Frío intenso.
- 4.- Inyección de noradrenalina y otras drogas simpatomiméticas.
- 5.- Intervenciones quirúrgicas.
- 6.- Inyección subcutánea de sustancias necrosantes.
- 7.- Aplicación de un dispositivo que impida los movimientos.
- 8.- Prácticamente cualquier enfermedad que cause debilidad intensa.

### ADENOCORTICOTROPINA

#### FUNCIONES PATOLÓGICAS:

La insuficiencia debida a un trastorno de la secreción hipofisiaria, difiere de la insuficiencia cortical (enfermedad de Adison), que en el trastorno de electrolitos suele ser menos intenso, la susceptibilidad a la hipoglucemia mayor y la pigmentación mínima o ausente. Suele haber defi-

ciencias asociadas de función gonadal o tiroidea que en muchos pacientes dominan el cuadro clínico.

#### TRATAMIENTO:

Incluye el empleo de cortisona o hidrocortisona. Se administra desoxicorticosterona si hay tendencia neta a la pérdida salina. Además se administran extractos tiroideos y testosterona según estén indicados.

### GLANDULAS SUPRARRENALES

#### FUNCIONES PATOLOGICAS

#### HIPERTENSION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

#### SINDROME DE CUSHING:

Caracterizado, por obesidad del tronco, hipertensión, fatigabilidad y debilidad, amenorrea, hirsutismo, estrías purpúreas abdominales, edema, glucosuria y osteoporosis. Sus principales causas son por hiperplasia suprarrenal, adenoma suprarrenal y yatrógeno.

Cualquiera que sea su etiología, siempre se debe a un aumento de producción de cortisol en la glándula suprarrenal. El signo más clásico es el depósito de grasas en la cara (cara de luna llena), o en la región interescapular (joroba de búfalo, sin saberse el porqué de ello.

#### TRATAMIENTO:

Cuando se sospecha de la presencia de adenoma o car-

cinoma, será por exploración suprarrenal y extirpación del tumor, se irradia la hipófisis si no ha sido lesionado el quiasma óptico.

### HIPOFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

#### ENFERMEDAD DE ADDISON O INSUFICIENCIA GLUCOCORTICOIDE CRONICA

Sus signos y síntomas son: Fatigabilidad lentamente progresiva, debilidad, anorexia, vómito, pérdida de peso, pigmentación cutánea y mucosa, hipotensión y en ocasiones hipoglucemia. La pigmentación es el signo más notable de la enfermedad, generalmente se presenta como oscurecimiento difuso del color de la piel o café, tanto en las partes cubiertas como en las descubiertas del cuerpo, es más intenso en las zonas de presión, como son los pliegues cutáneos y en los pezones. En otros pacientes las mucosas se presentan de color negro azulado. La hipotensión es muy frecuente (80-85 ó menos), y puede llegar hasta síncope, debido a que su sistema de alarma está disminuido en sus funciones por la falta de corticoesteroides y de glucogenólisis.

#### TRATAMIENTO:

Será sustitutivo, con cortisona o hidrocortisona como base del mismo, con dosis que van desde 12.5 hasta 50 mg diarios en dosis fraccionadas.

La enfermedad de Addison se debe a la destrucción de

la corteza suprarrenal en forma progresiva, y la causa más común ha sido la atrofia idiopática y se sugiere que un mecanismo de autoinmunidad puede ser la causa. Es raro encontrar otro tipo de lesiones. Cuando se descubre un paciente con el padecimiento antes descrito hay que aumentar la dosis al doble el día de la cita para evitar shock, hipotensión o lipotimia.

#### EFFECTOS EN LAS ESTRUCTURAS ORALES:

En la enfermedad de Cushing es frecuente observar osteoporosis de los maxilares, está relacionado con el efecto antianabólico de los glucocorticoides; la osteoporosis es inespecífica, debido a los excesivos esteroides circulantes, los enfermos son susceptibles a problemas parodontales y moniliasis. A veces se han descrito casos de hiperadrenocorticalismo en niños que tenían un acelerado desarrollo dental. Se ha pensado en una posible relación entre los niños con fisura palatina y las madres que sufrieron un tratamiento con corticoesteroides durante el embarazo.

#### HIPOADRENOCORTICALISMO

##### EFFECTOS SOBRE LAS ESTRUCTURAS ORALES:

El primer signo de la enfermedad de Addison puede ser la pigmentación de la mucosa oral. El tamaño de las zonas pigmentadas varía, y son planas y de tamaño regular, el color varía desde el marrón oscuro o negro hasta el gris



azulado claro. La localización más frecuente es en la mucosa bucal, pero también pueden apreciarse estas discoloraciones en la lengua, encía y paladar. La pigmentación se debe a la producción de melamina por las células epiteliales basales. Algunas veces cuando la hipofunción se presenta en la infancia, se observa un retraso en la erupción dentaria. Debe señalarse que el enfermo Addisoniano presenta algún riesgo quirúrgico, y que antes de cualquier intervención dental debe consultarse con el médico del enfermo.

## CAPITULO VI

### HORMONAS GONADOTROPICAS

Hormona estimulante de los folículos (FSH)

Hormona leutinizante (LH)

Hormona Leutotrópica (LTH)

La adenohipófisis secreta hormonas diferentes que se sabe son esenciales para la plena función de los ovarios.

La FSH y la LH son gluco proteínas, la LTH es una cadena polipéptida larga. El único efecto de la hormona estimulante de los folículos y de la hormona leuteinizante ocurre en los ovarios en la mujer y en los testículos en el varón. La hormona leutotrópica además de sus efectos sobre los ovarios, ayuda a estimular la secreción de la leche por las mamas.

Al llegar a la pubertad, cuando empieza a secretarse en grandes cantidades la hormona estimulante de los folículos - (FSH) por la adenohipófisis, todo el ovario y especialmente los folículos que contiene, empiezan a desarrollarse.

La primera etapa del crecimiento es el agrandamiento - del propio huevo, seguido del desarrollo de un número creciente de células granulosas y de células tecaes. Estas células tecaes epiteliales forman la teca interna, que al desarrollarse se llama teca externa.

Las células de la teca externa al final empiezan a secretar un líquido folicular. La consecuencia de ello es la aparición de un antro dentro de la masa epiteloide de células tecaes y granulosas. Por entonces la secreción de hormona

leuteinizante (LH) por la adenohipófisis empieza a aumentar y actúa sinérgicamente con la (FSH) para estimular considerablemente la secreción y el crecimiento foliculares en consecuencia, el antro se transforma en una vesícula franca.

Durante el crecimiento de los folículos vesiculares - las células granulosa y teca, continúan proliferando y se desarrolla una masa voluminosa de estas células en un polo - del folículo vesicular; es en esta masa donde se halla localizado el huevo.

Durante cada ciclo mensual de 20 a más folículos primordiales desarrollan antros y empieza el crecimiento folicular, pero uno de los folículos crece más que los otros. Este folículo ovula, o sea, que expelle su huevo y los demás degeneran.

La LH es necesaria para el crecimiento folicular final y la ovulación sin esta hormona, aunque, existen grandes cantidades de FSH, el folículo no progresa hasta la etapa de ovulación. La FH actúa sinérgicamente con FSH para causar rápida hinchazón del folículo poco antes de la ovulación. La adenohipófisis el día antes de la ovulación secreta cantidades particulares elevadas de LH ( pico ovulatorio ).

### CUERPO AMARILLO

Pocas semanas después de expulsado el huevo por el folículo, las células teca y las granulosa empiezan la luteinización de la masa de células se transforma en un cuerpo amarillo que secreta principalmente progesterona y grandes

cantidades de estrógenos. Estas células aumentan la dimensión y presentan inclusiones lipoides que les dan color amarillento, de donde el nombre de cuerpo amarillo.

Después de dos semanas de haber formado el cuerpo amarillo, el estímulo de la gonadotropina desaparece, con lo cual las hormonas ováricas disminuyen considerablemente y empieza la menstruación.

Los estrógenos provocan principalmente, la proliferación celular y crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales femeninos pasan de ser infantiles a presentar los caracteres de la vida adulta.

Las trompas de falopio, el útero y la vagina aumentan su volumen. Los estrógenos estimulan el desarrollo de las mamas y del aparato reproductor de la leche; también son la causa de la aparición de las características de la mama femenina madura. Los estrógenos causan un efecto especial para ensanchar la pelvis, cambiando la salida pelviana de un paso estrecho en forma de embudo en una salida amplia de forma ovoide.

La función más importante de la progesterona es la preparación del útero para el embarazo y estimular el desarrollo final de los lobulillos y alveolos de las mamas, haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten de tamaño y adopten carácter secretor.

Tanto los estrógenos como la progesterona, en dosis suficientes inhiben la producción de FSH y LH. Los efectos de retroalimentación de ambos estrógenos y progesterona actúan a nivel de hipotálamo en lugar de acciones directas so-

bre la adenohipófisis.

### PUBERTAD

Significa el comienzo de la vida sexual adulta, en la mujer depende de un aumento gradual de la secreción de hormonas gonadotrópicas por la hipófisis, que empieza aproximadamente al octavo año de vida.

### MENOPAUSIA

La causa de la menopausia es producida por un agotamiento de los ovarios, es decir que aproximadamente de los 45 a 50 años, solo quedan unos pocos folículos primordiales dispuestos a ser estimulados por hormonas hipofisiarias, en algunos casos se asocia dolor.

Las papilas están edematosas, congestionadas y sangran fácilmente. Su superficie es roja o púrpura y brillante, con pérdida de puntitos. En casos intensos, el tejido hiperplástico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas.

El 2% de las enfermedades con gingivitis del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo.

El tumor crece desde las papilas interdentarias, es de color rojo, y blanco generalmente bien delimitadas y pedunculados. A veces se ulceran por su superficie. El hueso subyacente está intacto, aunque el tumor puede extenderse por la

boca o la lengua, por los cursos de las encías, produciendo la separación de los dientes adyacentes. En la mayor parte de las enfermas, el mejor tratamiento es el conservador, con curas locales y teniendo una buena higiene de la boca. Los astringentes pueden proporcionar un buen alivio y se han propuesto dosis terapéuticas de ácido ascórbico. En los casos intensos puede ser necesaria la intervención quirúrgica. En la mayoría de los casos las lesiones regresan después del parto. Si se extirpa el tumor del embarazo antes de la terminación de éste, suelen haber recidivas.

#### GENGIVITIS MENOPAUSICA

La mayor parte de los signos y síntomas orales durante la menopausia se relacionan con la pérdida de integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca que se presentan en los cambios hormonales de la edad. Los cambios bucales se combinan frecuentemente con pequeñas alteraciones de la nutrición resultante de hábitos alimenticios pobres.

Los tejidos de la boca se atrofian, las capas epiteliales escamosas disminuyen en número el paladar y las encías pierden su capa protectora queratinizada y la submucosa pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspecto rojo, satinado y es friable. Generalmente hay descamación de las encías. Con frecuencia la lengua es lisa y aspecto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas.

Las enfermedades menopáusicas provocan a menudo ardor resequedad y pérdida del gusto, lo que se relaciona casi siem

pre con la disminución de la secreción salival.

Los tejidos de la boca toleran menos las prótesis dentales y en las zonas de apoyo puede encontrarse tejido necrosado. La retención de las prótesis provoca también problemas por la sequedad de la boca.

Sin embargo, la sintomatología de la enfermedad menopáusicas parece ser de origen psicógeno y se asocia con el stress emocional del cambio de vida. Pueden quejarse de una sensación de ardor difícil de describir y resequecedad a pesar de tener salivación normal y la mucosa húmeda.

Esta sensación se asocia a veces con cancerofobia.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Aunque algunos consideran como una entidad específica debido a un factor etiológico propio y que se caracteriza por una histología peculiar y distintiva, la mayoría de los investigadores creen que se trata de un proceso gingival inespecífico causado por uno o varios factores.

Mc. Carthy considera la siguiente clasificación de la gingivitis descamativa crónica basándose en consideraciones etiológicas:

##### I. Dermatitis.

- a). Penfigoide de la membrana mucosa.
- b). Pénfigo vulgar
- c). Liquen plano

- II. Influencias Hormonales.
  - a). Histerectomía y ovariectomía
  - b). Menopausia
- III. Respuesta anormal a la irritación, modificación - de la gingivitis marginal crónica.
- IV. Idiopática.
- V. Infecciones crónicas.
  - a). Tuberculosis
  - b). Moniliasis crónica
  - c). Histioplasmosis.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA POSMENOPAUSICA

Ya que se necesita una cantidad suficiente de estrógenos para mantener el epitelio oral, se ha dicho que la gin-givitis descamativa crónica, como la que se ve en la enferma posmenopáusica, es una manifestación gingival de la depriva-ción de estrógenos.

Por lo general la enferma se queja de ardor y seque-dad en la encía, más intensa cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con alimentos ácidos o picantes, o cuando - se les ha tocado al cepillar los dientes, aunque las lesiones pueden estar distribuidas en forma de parche y limitadas a la encía labial, pueden extenderse de forma amplia y homogénea, - afectando toda la mucosa alveolar. Las zonas descamadas tie-nen forma irregular, eriematosas y de aspecto descarnado, en



algunos casos el epitelio está ligeramente erosionado y en otros completamente destruido. En otros casos el epitelio atrofiado, está todavía intacto pero se desgarrar con facilidad del tejido subyacente. A veces las zonas desnudas están cubiertas por un coágulo fibrinoso gris o amarillo.

En algunos casos las lesiones se presentan en forma de ampollas llenas de sangre.

Se ha usado con éxito un tratamiento con estrógenos y esteroides locales y por vía general para controlar las lesiones. La enfermedad sin ningún tratamiento evoluciona de forma crónica con exacerbaciones frecuentes.

#### HIPERGONADISMO

Puede producir un acelerado crecimiento de los maxilares y una precoz caída de los dientes primarios, seguida de la erupción también precoz de los dientes definitivos. Se han publicado casos en los que hubo aumento del tamaño de los dientes.

## CAPITULO VII

### HORMONAS ANTIDIURETICA Y OXITOCINA

#### NEUROHIPOFISIS

La neurohipófisis está formada casi totalmente de células de tipo neurológico, denominadas pituocitos, que actúan como estructuras de sostén para gran número de fibras nerviosas de haces nerviosos que nacen en los núcleos supraópticos y para ventriculares del hipotálamo.

Estos haces pasan a la neurohipófisis, probablemente sean las terminaciones nerviosas las que secretan las hormonas neurohipofisiarias:

1. Hormona antidiurética (ADH)
2. Oxitocina.

Si se corta el tallo hipofisiario cerca de la hipófisis dejando intacto todo el hipotálamo las hormonas neurohipofisiarias siguen secretándose en forma casi normal. Por éste motivo se cree que las hormonas neurohipofisiarias se forman en los cuerpos celulares de los núcleos supraópticos y para ventriculares y luego son transportadas siguiendo las fibras nerviosas hacia la terminación nerviosa de la neurohipófisis, probablemente en las propias fibras nerviosas terminales unidas a una proteína portadora. Pero cuando se transmiten impulsos nerviosos hacia abajo las hormonas son liberadas rápidamente y son absorbidas hacia los vasos sanguíneos locales.

## FUNCIONES FISIOLÓGICAS DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA

### VASOPRESINA

Cuando se inyectan a una persona cantidades extraordinariamente pequeñas de hormona antidiurética, se provoca una acción antidiurética, o sea que disminuyen la eliminación de agua por los riñones. En ausencia de ADH los túbulos distales, los colectores, y quizá parte de las asas de Henle, resultan casi totalmente impermeables al agua, lo cual impide una resorción importante, y por lo tanto, origina una pérdida intensa de agua por la orina.

Por otra parte, en presencia de ADH, la permeabilidad de los túbulos colectores para el agua. En consecuencia la mayor parte del agua es reabsorbida desde la orina. Este efecto diluye los líquidos extracelulares, devolviéndoles una composición osmótica bastante normal, la hormona ADH tiene un efecto vasopresor, en las hemorragias intensas se produce su secreción. Otros factores que afectan su producción son traumas, dolor, ansiedad y medicamentos como morfina, nicotina, tranquilizantes y algunos anestésicos, cualquiera de estos factores puede producir retención de agua en el cuerpo.

Una sustancia que inhibe la secreción de ADH es el alcohol. Por lo tanto durante un exceso alcohólico, la falta de ADH permite una diuresis intensa.

### OXITOCINA

Su efecto sobre el útero; una sustancia oxitóxica es

la que produce contracción en el útero grávido, tiene poderoso efecto estimulante al final de la gestación. La hormona antidiurética también estimula el útero grávido, aunque no tan fuertemente como la oxitocina. Análogamente, la oxitocina excita la contracción de cierto número de otras estructuras musculares lisas en el cuerpo aparte del útero, aunque en mucho menor grado que la ADH.

#### EFEECTO POSIBLE DE LA OXITOCINA FACILITANDO LA FERTILIZACION DEL HUEVO

La estimulación sexual de la hembra durante el coito, aumenta la secreción de oxitocina, y éste aumento probablemente explique en parte las contracciones uterinas que ocurren durante el orgasmo femenino. En esto contribuye la fertilidad del huevo ocasionando la propulsión del espermatozoide hacia arriba siguiendo las trompas de falopio.

#### EFEECTO DE LA OXITOCINA SOBRE LA EVACUACION DE LA LECHE

La oxitocina tiene una función particularmente importante en el proceso de la lactancia; provoca la expulsión de la leche contenida en los alveolos hacia los conductos de manera que el lactante pueda obtenerla por aspiración. Los estímulos de succión sobre el pezón causan impulsos nerviosos somáticos hasta el encéfalo, y acaban alcanzando los núcleos paraventriculares del hipotálamo anterior para provocar liberación de oxitocina. La oxitocina entonces es llevada por la

sangre a las mamas donde produce contracciones celulares mioepiteliales, situadas por afuera de los alveolos y los comprimen. En menos de un minuto después de iniciada la succión.

### FUNCIONES PATOLOGICAS

#### DIABETES INSIPIDA

La diabetes insípida es un complejo sintomático, crónico caracterizado por eliminación de gran cantidad de orina pálida diluida, con polidipsia secundaria. Se debe a alguna alteración en la serie de pasos que permiten la liberación de la vasopresina de la neurohipófisis. La frecuencia de la diabetes insípida clásica consecutiva a una hipofisectomía, se puede disminuir bastante haciendo una sección cuidadosa del tallo pituitario. La diabetes insípida es un padecimiento raro mas frecuente en la juventud y en el sexo masculino, la mayoría se debe a lesiones anatómicas del sistema hipotalámico-hipofisiario.

Los síntomas principales de la enfermedad son la poliuria y la polidipsia. La diuresis con gran cantidad de orina hasta 15 ó 25 litros por día, causa deshidratación que se manifiesta con la piel seca, constipación y una intensa e insaciable sed, ésta polidipsia es debida a la poliuria, no se observan otros signos físicos ó químicos que no sean debidos a la deshidratación.

**TRATAMIENTO**

El alivio de los síntomas se encuentra poco después -  
de la aplicación de dosis repetidas de vasopresina acuosa, -  
cinco unidades i.m. cada 3 ó 4 horas.

## CAPITULO VIII

### PANCREAS

El páncreas es una glándula digestiva voluminosa, lobulada, blanda, color de rosa o gris-amarillento, que pesa aproximadamente 90 grs. y se extiende por delante de la pared abdominal posterior y detrás del peritoneo, desde el marco duodenal hasta el bazo. Se le describen estas partes: cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza aplanada en sentido anteroposterior, presenta el gancho o páncreas menor que sobresale del ángulo inferior izquierdo; se superpone a la segunda y tercera porciones que la circundan. La cara anterior está cubierta por peritoneo excepto en donde es cruzado por el color transverso, debajo de éste sitio guarda relación con asas yeyunales. Por detrás del páncreas está la vena cava inferior y los vasos renales derechos, otra relación del páncreas menor es la vena renal izquierda que cruza la corta. El conducto colédoco puede estar incluido en la porción superior de la cabeza del páncreas, o se labra un canal en la cara posterior de la misma, bien se dispone entre la cabeza y la segunda porción del duodeno. El cuello está situado por delante de la porta y detrás del píloro. El cuerpo del páncreas, disminuye de tamaño hacia la izquierda terminando en la cola, aplanada, que llega al bazo.

El cuerpo del páncreas está situado sobre la longitud de la vena esplénica, a la que se une la vena mesentérica in-

ferior; también está sobre la vena mesentérica superior que nace de la corta, los vasos renales, el riñón y la glándula suprarrenal izquierda. La cara anterior contribuye a formar el lecho gástrico.

El páncreas vierte en el duodeno un líquido digestivo alcalino elaborado por el tejido que forma la mayor parte de la glándula; además los islotes de Langerhans, de carácter en docrino y esparcidos, secretan insulina hacia la corriente circulatoria. El páncreas no presenta grasa ( su nombre significa TODO CARNE ); solo presenta tejido conectivo fino que forma la cápsula externa poco precisa y los tabiques que sepa ran los lobulillos bastante toscos. El tejido exócrino es tu bolealveolar compuesto. Los islotes acúmulos celulares irre gulares muy vascularizados, dispuestos de manera laxa entre los alveolos; abundan en algunos sitios de la glándula y esca sean en otros. El conducto pancreático de Wirsung conduce la secreción exócrina, encontrándose con el colédoco en la pared duodenal, donde se unen ambos conductos formando la ampolla Vater. El conducto de Santorini o pancreático accesorio, dre na los lóbulos anteroinferiores de la cabeza, y tiene impor tancia clínica pues como se une con el de Wirsung, si éste es bloqueado por un cálculo, el accesorio se encarga de drenar. Las paredes del páncreas son fibrosas y sin músculos, tapiza das de epitelio cilíndrico simple y sin válvulas. El riego sanguíneo de la cabeza y cuello depende de las ramas pancrea ticoduodenales de las arterias gastroduodenal y mesentérica superior. La esplenica irriga del cuello y cola de la glándu-



la.

El páncreas está inervado por mediación del plexo esplénico y del plexo gastroduodenal e incluyen fibras nerviosas parasympanglionares y vagales preganglionares. La estimulación vagal produce secreción rica en fermentos y quizá modifica la producción de insulina; la estimulación del simpático aumenta el volumen y la concentración de bicarbonato de la secreción.

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos:

1. Las acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno.
2. Los islotes de Langerhans, secretan insulina y glucagón directamente hacia la sangre.

Los islotes de Langerhans contienen dos tipos de células, las alfa y las beta, que se distinguen por su morfología y características tintóreas. Las células beta producen insulina y las alfa glucagón.

La insulina es una proteína pequeña, el único efecto aislado importante de la insulina, que ya está ampliamente demostrado, es que aumenta el transporte de glucosa a través de las membranas de casi todas las células del organismo.

En ausencia completa de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye hasta la cuarta parte del valor normal cuando se secretan cantidades excesiva de insulina, el transporte de glucosa al interior puede llegar a ser cinco veces mayor que en condiciones normales.

MECANISMO POR EL CUAL LA INSULINA ACELERA EL TRANSPORTE DE GLUCOSA

La glucosa no puede entrar a la célula a través de los poros, sino que debfa hacerlos por algún mecanismo de transporte de la matriz de la membrana.

Probablemente emplee combinándose con un transportador en la membrana celular, para ser luego pasada al interior de la membrana, de donde es liberada hacia el protoplasma de la célula. Luego, el portador regresa a la superficie externa de la membrana para transportar otra molécula de glucosa.

Cuando la concentración de la glucosa dentro de la célula alcanza nivel de la concentración exterior, se detiene el transporte de glucosa. Por lo tanto el transporte de glucosa obedece a un proceso de difusión facilitada.

En caso de falta completa de insulina, el mecanismo de transporte de el interior de la célula funciona muy mal.

Se cree que cuando no se dispone de insulina el transporte de glucosa inhibido por un fenómeno activo, que requiere un gasto continuo de energía intracelular.

Por lo tanto la insulina aumenta la entrada de glucosa a las células bloqueando éste fenómeno inhibidor activo y permitiendo que intervenga el mecanismo de difusión facilitada de transporte de glucosa.

La falta de insulina reduce la mayor parte de las células corporales a la cuarta parte de su valor normal.

Otros efectos importantes de insulina es aumentar considerablemente el almacenamiento de glucogeno en las células musculares esqueléticas en todo el cuerpo y en grado menor en la piel y tejido glandular.

Hay tres efectos principales sobre el metabolismo de carbohidratos en el hígado:

1. La insulina provoca liberación inmediata de glucosa en el hígado hacia la sangre con la disminución correspondiente de las reservas hepáticas de glucógeno.
2. En las horas que siguen a la administración de insulina, si al mismo tiempo se inyecta al animal un exceso de glucosa, se produce inversión del fenómeno mencionado y la glucosa, penetra en las células hepáticas de glucógeno aumenta.
3. La insulina acelera el metabolismo de la glucosa en el hígado hasta 300 ó 400 por 100, pero este efecto es muy lento y requiere de 12 a 24 horas, para tener contraste con el efecto rápido que se produce en los tejidos extra-hepáticos.

La administración de insulina produce rápida depreciación del glucógeno hepático, con acumulación de glucógeno en el músculo estriado. Luego, al cabo de unas horas, el aumento de glucosinasa del hígado permite que también aumente la reserva de glucógeno en éste, si hay bastante azúcar en los alimentos. Este mecanismo global permite así una transferencia rápida de glucógeno del hígado a los músculos cuando éstos lo necesitan.

Cuando penetran en el líquido extracelular cantidades excesivas de glucosa, las dos terceras partes, aproximadamente, se almacenan inmediatamente en el hígado, lo cual impide un aumento excesivo de la glucemia.

Inversamente cuando la glucemia disminuye por debajo del valor normal, la glucosa almacenada en el hígado restablece rápidamente la concentración de glucosa en la sangre.

En ausencia de insulina, una porción muy pequeña de la glucosa absorbida del tubo digestivo puede penetrar en las células tisulares. En consecuencia, la concentración sanguínea de glucosa sube mucho. Desde su valor normal de 90 mg. por 100 ml. hasta 200 a 1200 mg. por 100 ml.

Por otro lado, en presencia de un exceso de insulina, el transporte de glucosa hacia el interior de la célula es tan rápida que la concentración de sangre puede disminuir hasta 20 ó 30 mg. por 100 ml.

La concentración de glucosa del plasma tiene efecto directo sobre los islotes de Langerhans para controlar su producción de insulina. El páncreas profundido en una solución rica en glucosa, secreta cantidades muy altas de insulina. Por lo contrario secreta poca hormona cuando la concentración de glucosa en sangre disminuye.

Si una persona empieza bruscamente a ingerir cantidades excesivas de carbohidratos, su secreción normal de insulina puede no bastar para el exceso de glucosa, los islotes de Langerhans se hipertrofian por el aumento de producción de insulina. El resultado es un caso típico de diabetes sacarina.

## FUNCION PATOLOGICA

### DIABETES SACARINA

Aunque se puede quemar o agotar las células beta de los islotes de Langerhans por varios factores, la enfermedad suele ser hereditaria. Existe en el 20% aproximadamente en la población. Es frecuente en personas de edad, sobre todo cuando tienen exceso de peso. Este efecto diabetágeno de la obseidad parece debido principalmente a la disminución del metabolismo de la glucosa por la presencia de un exceso de ácidos grasos en la sangre.

### FISIOLOGIA DE LA DIABETES

1. Menor utilización de glucosa por las células, con elevación de su concentración en sangre, hasta 300 a 1200 mg. por 100 ml.
2. Movilización considerable de las grasas de reserva que significa anomalfa del metabolismo de las grasas, y en especial depósito de lípidos en las paredes vasculares dando lugar a arterioesclerosis.
3. Menor formación de protefnas en los tejidos debido en parte a la glucosa ya no cumple su función de ahorro de protefnas.

El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células tisulares, y el aumento de presión osmática en el líquido extracelular causa salida osmática

ca de agua de las células, lo que va a significar una diure -  
sis.

Los primeros síntomas de diabetes son poliuria (eli -  
minación excesiva de orina ), polidipsia ( ingestión exagera -  
da de alimentos ), pérdida de peso y astenia ( falta de ener -  
gía ).

### DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

Glucosina renal: en ausencia de diabetes sacarina se  
presenta esta enfermedad y este estado es debido a que la ca -  
pacidad máxima de resorción tubular de glucosa es muy pequeña  
de manera que aún cuando el nivel sanguíneo de glucosa sea -  
perfectamente normal, sin embargo, se sigue perdiendo en gran  
cantidad por la orina. Por lo que se utiliza la prueba de -  
eliminación de glucosa por la orina.

### GLUCEMIA EN AYUNAS

En la mañana temprano y cuando menos 8 horas después  
de haber alimentado, el nivel sanguíneo normal de glucosa -  
suele encontrarse entre 80 y 90 mg. por 100 ml., el límite su -  
perior absoluto de la glucemia normal se considera generalmen -  
te que es de 120 mg. Un nivel sanguíneo de glucosa en ayunas  
superior a estas cifras suele indicar diabetes sacarina.

### PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Cuando un individuo normal en ayunas ingiere 50 grs.  
de glucosa, su glucemia se eleva de aproximadamente 90 mg. -

por 100 ml. hasta 140 mg. por 100 ml. más o menos, para disminuir a valores inferiores a normal en las tres horas siguientes.

Algunos diabéticos suelen tener glucemia mayor de 120 mg. por 100 ml. Al ingerir 50 grs. de glucosa, se produce en estos casos un aumento progresivo y lento del nivel de glucosa sanguínea durante dos o tres horas, y la glucemia solo regresa los valores controles al cabo de 5 o 6 horas; nunca cae por debajo de los valores de control, significa que el aumento normal de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa no tiene lugar en el diabético, al obtener una curva de este tipo, podrá establecerse claramente el diagnóstico de diabetes sacarina.

#### SENSIBILIDAD A LA INSULINA

Para diferenciar la diabetes de sacarina de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticosuprarrenales o hipofisiarias anteriores, se puede llevar a cabo una prueba de sensibilidad a la insulina. Cuando esta hormona, provoca una disminución considerable de la glucemia, que indica mucha mayor sensibilidad a la insulina. Por otra parte, cuando la glucemia es alta, por secreción excesiva de corteza suprarrenal o hipofisis anterior, prueba de insulina, pues el páncreas ya está secretando grandes cantidades de esta hormona.

### ALIENTO CETONICO

Pequeñas cantidades ácido acetoacético pueden ser transformadas en acetona, es volátil y puede ser eliminada por aire espirado.

Como aumentó mucho el ácido acetoacético en la diabetes sacarina, a menudo se puede diagnosticar esta enfermedad simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento.

### TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Teóricamente el tratamiento de la diabetes sacarina, estriba en administrar cantidades suficientes de insulina para que el metabolismo de los carbohidratos sea normal.

### ALIMENTACION DEL DIABETICO

La necesidad de insulina de cada diabético se calcula en función de una alimentación estándar que contiene cantidades normales bien controladas de carbohidratos ingeridos cambia dichas necesidades.

Control del diabético en presencia de fiebre y al hacer ejercicio; cualquier estado anormal del metabolismo en el diabético altera las necesidades de insulina en alto grado; si no se proporciona insulina extra puede venir un coma diabético.

El ejercicio muchas veces tiene un efecto opuesto sobre las necesidades de insulina. El motivo es el aumento de actividad muscular, incrementa el transporte de glucosas ha-



cia el interior de las células musculares. Por lo tanto el ejercicio tiene un efecto de tipo insulínico.

### COMA DIABETICO

Si el ph de los líquidos corporales cae por debajo de 7.66.9, el diabético puede entrar en coma. Además aparte de la acidosis, la deshidratación parece agravar el coma. En caso de coma diabético hay gran resistencia a la insulina porque el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa que se opone a la misma. Por lo tanto, en lugar de las 60 a 80 unidades diarias de insulina que suelen bastar pueden ser necesarias durante el primer día de tratamiento hasta 1500 a 2000 unidades.

### HIPERINSULINISMO

Es mucho más rara que la diabetes, suele depender de una lesión de un islote de Langerhans. De hecho, para poder evitar la hipoglucemia en alguno de estos casos se ha tenido que administrar más de 100 g. de glucosa al día.

### CHOQUE INSULINICO

El sistema nervioso central obtiene prácticamente toda su energía de metabolismo de la glucosa, y para ello la insulina no es necesaria. En los enfermos de hiperinsulinismo, o en quienes reciben cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome llamado choque insulínico. Al disminuir la glucemia hasta 50 a 70 mg. por 100, el sistema

nervioso central suele volverse muy excitable.

Es frecuente que haya gran nerviosidad con temblores en todo el cuerpo. Cuando la glucemia llega a 20 y 50 mg. - por 100, son frecuentes las convulsiones y la pérdida de conciencia.

La deficiencia de insulina es un hecho patológico común y grave en el hombre, también puede ser provocada por sustancias que inhiben la secreción de insulina o para administración de anticuerpos antisulfnicos. La constelación de anomalías causadas por la deficiencia de insulina se denomina diabetes mellitus.

La diabetes se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a pesar de la polifafia, hiperglucemia, glucocauria, cetasis, acidosis y coma. Existen amplias anomalías bioquímicas, pero los defectos fundamentales a los cuales pueden atribuirse las anomalías son:

1. Una entrada restringida de glucosa a varios tejidos periféricos, y
2. Un incremento en la liberación de la glucosa a la circulación por el hígado ( aumento de glucogénesis hepática ).

Por tanto hay un exceso de glucosa extracelular y una deficiencia intracelular de ella, situación que se califica de " inanición en medio de la abundancia ".

El tratamiento de la diabetes a base de dieta, insulina, hipoglucemiantes orales o ambos, regula generalmente estos síntomas, pero el enfermo diabético continúa, a pesar de

su tratamiento, desarrollando alteraciones arteroescleróticas ( sobre todo en las arterias de: cerebro, corazón, riñones y piernas ), de forma más rápida e intensa que las personas no diabéticas.

La hipersecreción de insulina es una enfermedad rara debida generalmente a un tumor funcional de las células de los islotes. El hiperinsulinismo da lugar a hipoglucemia, sobre todo después de las comidas, y consecuentemente a debilidad, vértigo, transpiración, confusión, desorientación y coma.

El tratamiento de urgencia consiste en la administración de azúcar sea por vía oral o intravenosa, el tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica del tumor pancreático.

### DIABETES, MANIFESTACIONES BUCALES

#### HALITOSIS

La halitosis en un diabético es característica por el aliento cetónico. Esto es producido por pequeñas cantidades del ácido aceto acético que son transformadas en acetona, que es volátil y puede ser eliminada con el aire espirado. Como aumenta mucho el ácido aceto acético en la diabetes sacarina, a menudo se puede diagnosticar esta enfermedad simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento.

### FINALIDAD DEL CONTROL DE LA GLUCEMIA

La glucosa es el único principio inmediato que puede

ser utilizado por los tejidos cerebrales, la retina y el epitelio germinativo para proporcionarles la energía que necesitan. Por lo tanto es importante mantener una glucemia suficientemente alta para proveer la nutrición cerebral necesaria.

La mitad de glucosa formada por gluconeogénesis en el intervalo de las comidas es empleada en el metabolismo del cerebro; de hecho, es importante que el páncreas no produzca insulina durante este tiempo, pues de otra manera la escasa cantidad de glucosa disponible penetraría toda en los músculos y demás tejidos periféricos dejando el cerebro sin nutrición.

Por otra parte, también importa que la glucemia no suba demasiado por tres motivos; la glucosa es responsable de gran parte de la presión osmótica del líquido extracelular y si subiera demasiado, podría ocurrir deshidratación celular importante. Segundo, un nivel demasiado alto de glucosa significa pérdida de la misma por la orina. Y, tercero, esta pérdida también provoca diuresis osmótica en el riñón, y el organismo podría perder sus líquidos. Cuando falta glucosa ó insulina, la mayor parte de la energía necesaria debe obtenerse de las grasas.

### LESIONES PARODONTALES

Aunque es probable que los trastornos generales o metabólicos rara vez producen alteraciones en el parodonto, son sin embargo, capaces de ello, no obstante se tiene que admitir que una lesión del parodonto causada por un proceso pato-

lógico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes. Son muchas las enfermedades generales - que afectan al parodonto y entre ellas las mas importantes - son: la diabetes, enfermedad vascular, y carencias nutricionales. Las perturbaciones en la salud general de una persona pueden producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndolos más susceptibles o irriuntantes menores; así una enfermedad de ordinario subclínica se puede manifestar en forma neta.

El efecto de la diabetes no controlada debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada. En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de enfermedad parodontal. La frecuente coexistencia de las lesiones parodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de la glucemia en todo paciente con enfermedad parodontal, en ausencia de placa y sin aparente sobrecarga oclusal.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia del complejo B. Con frecuencia el primero en sospechar la diabetes es el dentista que toma en cuenta esta posibilidad. Las encías del diabético no controlado se encuentra una supuración dolorosa generalizada en la encía marginal y de las papilas interdentarias.

Por lo regular hay cálculos supragingivales en abundancia, se acumulan rápidamente y si el paciente no tiene buena higiene, llegan a cubrir la mitad de la superficie de los dientes. Esta acumulación causa gran alteración de las encías y por último periodontitis marginal. En 1939, Hirschfeld describió dos síntomas asociados íntimamente con diabetes; abscesos gingivales agudos y pólipos pedunculados radicados bajo la encía y que sobresalen del borde gingival anormalmente grueso y separado del diente, como los pacientes diabéticos están predispuestos a la infección, las infecciones secundarias son muy frecuentes. Las obstrucciones que sobresalen en los bordes, las coronas defectuosas y la pérdida de contacto entre los dientes causan inflamación gingival mucho más intensa que en los individuos normales.

### GINGIVITIS

Inflamación de los tejidos gingivales; la diabetes ha sido repetidas veces asociada a una enfermedad periodontal, grave en especial en personas jóvenes. Debe reconocerse el hecho de que la diabetes no controlada afecta numerosos procesos orgánicos, incluidos los que corresponden por la resistencia a la infección o al trauma.

Por ejemplo, en el diabético no controlado está disminuida la eficacia del proceso curativo por lo tanto si se considera al parodonto ubicado en la cavidad bucal, con sus muchos factores predisponentes a la enfermedad incluidos; tártaro, bacterias, traumas, etc.

No es sorprendente que esta estructura ceda con mayor facilidad en las personas diabéticas.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Ligeras alteraciones de la encía libre marginal, desde el rosado claro ó un tono más oscuro y luego el rojo violáceo, también es un razgo temprano la hemorragia del surco gingival, aún ante estímulos tan leves como el cepillado dental. El edema que acompaña invariablemente a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella causa una ligera tumefacción de la encía, con pérdida de su puntilleo normal. - La tumefacción inflamatoria de las papilas interdientarias producen a menudo un aspecto bulboso de las mismas, éste aumento de tamaño de la encía favorece al acumulo de más microorganismos, lo cual induce a mayor irritación gingival y se establece un ciclo ininterrumpido.

### ABSCESO PERIODONTAL

Se forma generalmente en las bolsas radiculares o entre las raíces de un diente y deben diferenciarse de los abscesos alveolares, puesto que pueden producirse en dientes de pulpa normal. Generalmente estos abscesos periodontales desaguan directamente en la bolsa periodontal, si falta el drenaje estos abscesos buscan una salida provocando una fístula en la cara externa de la encía. Por lo general estos abscesos son provocados por cuerpos extraños alojados en el tejido. Los pacientes diabéticos son propensos a los abscesos perio -

dontales por tener disminuidos la resistencia a la infección. A la percusión el diente no suele dar dolor, pero la presión de la encía se lo produce a veces.

### PERIODONTITIS Y SU SINDROME:

La periodontitis afecta generalnetne los dientes de - ambos maxilares, pero a veces uno o varios grupos de dientes - estan dañados más que otro esto puede deberse a factroes oclu- sales secundarios pues la oclusión se altera poco a poco en la periodontitis. La migración esta acompañada por aflojamiento - de los dientes y esta restringida a los dientes unirradicula - res. Los incicivos superiores están afectados más frecuentemen - te; su migración es proceso lento agravado por el continuo cho - que de los incicivos y laterales; éstos se aflojan y general - mente se desvian a protusión. Dientes de más de una raiz su - fren migración medial y distal, pero esto no es muy común y o - frece mayor resistencia a las fuerzas oclusales que los uni - rradiculares.

### EXPULSION DE LOS DIENTES

La expulsión ocurre en los casos más avanzados, puede definirse como la etapa final de la enfermedad del parodonto.

Se debe a dos factores: 1) las bolsas que progresan - hacia el apice y 2) la erupción continua del diente que acorta la inserción de la raiz. Esto se puede apreciar cuando la dia - betes esta avanzada y el paciente no tiene el debido cuidado - para sus dientes. Pueden evitarse todas estas complicaciones -



dando atención médica tan pronto se empiece a notar alguna a normalidad en los dientes o inflamación de la encía.

### LESIONES, DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Hemoflictenosis bucal, ampollas hemorrágicas, proceso de cierta frecuencia, fue un síndrome que fue primero descrito en personas avanzadas de edad con procesos degenerativos vasculares, ahora se le a observado también en diabetes.

También se observa en los diabéticos el líquen rojo - plano que muy a menudo se erosiona. Sus lesiones son de forma irregular, dolorosas superficiales y se ubican preferentemente en el tercio posterior de la mucosa bucal, en la lengua o en el labio. Frecuentemente se rodean de una mancha blanca en forma de red, característica de líquen rojo plano, no se acepta la transformación maligna de células. Lo que puede ocurrir es que un líquen plano sea asiento de un carcinoma lo que rara vez ocurre.

Es más frecuente en leucoplasias y queilitis abrasiva o erosiva, son erosiones no infiltrativas de la semimucosa, esto se debe a causas locales, mal estado higiénico, generales, diabetes y enfermedad vascular.

### ESTOMATITIS DIABETICA

La boca presenta un cuadro patológico que puede encontrarse en cualquier enfermedad debilitante, pero que especialmente común en la diabetes. De 100 pacientes examinados el cuadro que se presenta es el siguiente; xerostomia en el 95%, sa-

bor dulzaino en el 5% gingivitis marginal en el 18.1% y el 60% gingivitis. Se deben distinguir dos tipos de estomatitis diabética, una se encuentra en los pacientes con diabetes no controlada y otra en la cual se controla. En los pacientes adultos - de diabetes controlada que tienen dientes suelen verse grandes depositos de tartaro, generalmente de la variedad supragingival. La enfermedad periodontal, especialmente la periodontitis marginal es muy frecuente. En los pacientes jóvenes es muy común la atrofia alveolar, que probablemente es debida a la diabetes, porque dificilmente podría atribuirse a causas locales, las encias están hipertrofiadas, las papilas gingivales están inflamadas, dolorosas y sangran fácilmente. Con frecuencia se forman abscesos gingivales. A veces proliferaciones polipoides que nacen bajo el borde libre de la encia.

### TRATAMIENTO

Debe recordarse que para curar las afecciones bucales es preciso curar la causa subyacente. No debe afectarse ningún tratamiento periodontal ni intervención quirurgica sin antes - dominar la diabetes.

### LA SALIVA

A causa de la extensa pérdida de líquidos, la secreción salival es viscosa y con frecuencia, está disminuida, quedándose el paciente de boca seca, la saliva del diabético es ácida por la producción de ácido lactico que resulta de la fermentación del azucar eliminada, siendo un campo favorable para

que se exacerbe la virulencia de los germenes y ataque los tejidos del parodonto y la lengua afectando las fibras que inserten el diente con el tiempo provocando su caída.

### XEROSTOMIA

La xerostomia o boca seca es más un sintoma que una enfermedad. Es hallazgo característico en el paciente diabético, no controlado. En la xerostomia el paciente presenta varios -  
síntomas. La mucosa de la boca se vuelve seca, lustrosa y se -  
irrita con facilidad. Pueden aparecer fisuras dolorosas que -  
sangran fácilmente por efecto del traumatismo.

A veces hay dificultad para masticar y deglutir alimentos secos. Casi siempre la xerostomia se acompaña de una pérdida del sentido del gusto.

En un principio la lengua muestra una gruesa capa superfiçial pero más tarde sobreviene atrofia completa de las -  
papilas.

### TRATAMIENTO

Por lo general en los pacientes diabéticos no controlados, este sintoma desaparece una vez que reciben tratameinto -  
de lacoterapia para su control, es útil colocar sobre los labios vacelina, aceite de almendras o crema tipo coldcream para evitar que los plieges sangrem. Los liquidos a base de silicon proporcionan una buena protección.

## LA LENGUA

El paciente suele sentir una sensación de reseque<sup>d</sup>ad - y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papi - las fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser bofos y es común observar depresiones en los bordes a nivel de los pun - tos de contacto con los dientes.

## GLOSODINIA

El dolor o ardor de la lengua es un complejo sintomáti - co que pueda resultar molesto para el paciente. La lengua ardo - rosa o dolorosa puede constituir una manifestación temprana en general inespecífica, de un trastorno general o local. La glo - dinia se acompaña de sequedad en la boca.

Los síntomas pueden corresponder a varias enfermedades locales, con deficiencia nutricional de complejo B, anemia per - niciosa o diabetes no diagnosticada, pueden sufrir sensaciones de ardor en la lengua y mucosa bucal, estos tejidos pueden mos - trar un color rojo intenso. Los enfermos con lengua ardorosa - y dolorosa, ameritan una historia clínica completa y una eva - luación clínica de su alimentación para poner de manifiesto o - tros síntomas y signos de enfermedad general que pudiesen expli - car los síntomas iguales, están indicados una biometría hemáti - ca y las pruebas apropiadas para glucosa y orina, para recono - cer una anemia leve o una diabetes.

## LOS DIENTES

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son

comunes los abscesos radiculares, en poco tiempo puede haber una pérdida de tejido de sosten, con aflojamiento de los dientes. En los pacientes de edad juvenil, la pérdida osea es rápida, los dientes se apelotonan y se aflojan. La formación de bolsas parodontales profundas originan abscesos periodontales recidivantes. Se produce abundante deposición de restos alimenticios y sarro y la susceptibilidad a la caries aumenta.

La ausencia de dientes casi como su movilidad anormal están directamente proporcionadas a la gravedad de la diabetes.

Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local adecuado, deberán extraerse.

No está justificado extraer los dientes sin pulpa en el diabético si han sido tratados por los métodos clásicos y si los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular, en cambio deben quitarse los dientes con grandes zonas de supuración.

### CARIES DENTAL

Actualmente no se cree que la diabetes sea cariogénica los experimentos en animales han dado resultados dudosos. Se pretende que la saliva del diabético posee más substancias fermentables con lo cual el médico se vuelve más adecuado para la producción ácidos. En el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea. Los niños con un régimen de control de diabetes no mostraban disminución alguna en el número de caries. Los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación en la frecuencia de caries. A veces se observa en los diabéti-

cos mal controlados una pulpitis u odontología seria. La odontología no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica a ceces con necrosis de pulpa. El diente se obscurece y el dolor es cada vez mayor.

Radiográficamente los datos más frecuentes observados en el paciente diabético son: 1).- Atrofia del hueso alveolar, (resorción alveolar, pérdida ósea); y 2).- Ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal.

### HISTOLOGIA

Las biopsias gingivales mostraron una reacción inflamatoria crónica, caracterizada por la acumulación de células plasmáticas y linfocitos. Los linfocitos son frecuentemente encontrados en el estrato papilar e invaden el epitelio. La infiltración linfocitaria es independiente de la inflamación gingival. La superficie del epitelio no demostró cambios característicos patológicos. La degeneración de fibras colágenas fué observada en la papila y en la capa reticular de la encía. En el engrosamiento y la hialinización de la pared vascular era frecuente y algunas veces principiaba la obliteración completa.

En estudios recientes se han observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes diabéticos y pre diabéticos, la microangiopatía se extiende a veces por los vasos que conducen a fibras o troncos nerviosos y produce una neuropatía diabética, dolorosa, urgente, así ocurren síntomas hiperésteticos en la encía y mucosa. También puede haber zonas -

con disminución de la sensibilidad. Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascorbico y disminución del complejo vitamínico "B" en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de las lesiones parodontales.

### CIRUGIA DENTAL EN LOS PACIENTES DIABETICOS

La cirugía dental en los pacientes diabéticos exige tomar en cuenta: 1).- Adoptar las medidas necesarias para que no aumente la glucosa sanguínea. 2).- Elección del anestésico. 3).- Tiempo de la intervención. 4).- Técnica. 5).- Procedimientos preventivos para evitar las complicaciones postoperatorias.

La historia Clínica habitual permitirá al dentista reconocer una diabetes clásica o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad. En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspado subgingival, salvo en casos de urgencia, pero con una consulta obligada al médico tratante.

### MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE LA GLUCOSA SANGUINEA

Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista y una buena premedicación antes de la intervención. La medicación pre-anestésica deberá bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad (la tensión y la emoción que suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores aumenta glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina).

Toda intervención odontológica se deberá realizar du -

rante la fase de descenso de la curva de la glucosa sanguínea. Este período varía según el tiempo de insulina utilizada y el momento de la inyección y también con la relación temporal entre las extracciones y las comidas.

De preferencia las extracciones bajo anestesia local se realizan de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. El peligro de producir choques aumenta con el número de piezas extraídas por lo que no deben extraer muchas piezas en una misma sesión.

Se prefiere usar la anestesia local sin adrenalina, ésta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria. En general se logra una buena anestesia con una simple solución de lidocaina al 2% si se requiere un vaso constrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben usarse con consentimiento del médico.

De preferencia se hospitalizarán los diabéticos que requieran de anestesia general para disponer de los medios y del personal necesario en caso de alguna complicación.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta, y al día siguiente. Esta antibioticoterapia profiláctica también se aplica al diabético controlado con infección



bucal grave. En el diabético no controlado se procederá con la antibioticoterapia haya o no infección bucal o no importante, pues se ha visto con el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los tejidos de los alveolos de extracción. El primer signo de diabétes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica.

Parece ser que se presenta el llamado "alveolo seco" - con mayor frecuencia en diabéticos incluso controlados que en individuos normales. Sin embargo, se trata de una impresión - basada principalmente en observaciones clínicas al azar y no en estudios clínicos cuidadosos. Puede reducirse la frecuencia de alveolos secos o de osteftis local en pacientes sensibles a este trastorno eliminando las enfermedades parodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina B y C con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado y coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coagulos sanguíneos infectados.

#### RELACION CON LA INFECCION BUCAL

La infección disminuye la capacidad del organismo para

metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina, la respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo las lesiones periodontales o periapicales agudas es a la vez más amplia e interesa en el diabético.

A veces bastan un absceso dental como enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, la diabetes empeora en presencia de problemas inflamatorios en las encías y de las estructuras de sostén de los dientes.

Los problemas parodontales constituyen una mejor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación.

Hay que insistir en un tratamiento conservador en la enfermedad parodontal en el diabético.

Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

#### CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL

El diabético requiere atención odontológica frecuente y las instrucciones necesarias para una buena higiene bucal en casa, insistir en el régimen alimenticio, si usa placa la revisión debe hacerse cada 3 o 4 meses para comprobar el estado de reabsorción ósea, ajustes o rozamientos.

## CAPITULO IX

### PARATIROIDES

#### ANATOMIA

Son cuatro pequeñas glándulas de formación lisa brillante y amarilla que tienen 0.6 cm, de diámetro máximo y está situado por detras de la glándula tiroides, por lo general se hallan incluidos dentro de su capsula los dos inferiores - y los dos superiores se disponen respectivamente hacia la mitad y el extremo inferior de los lóbulos. A pesar de su color es difícil descubrirlas pero una orientación en el vaso anastomótico entre las arterias superior e inferior detrás de cada lóbulo tiroideo. Las paratiroides varían en número y tamaño, pesan en conjunto alrededor de 2 gr. y es posible implantarlas - en el tiroides o detrás de la faringe e incluso en el timo.

El tejido paratiroideo consiste en aglomeraciones y cordones y cordones de dos tipos de células entremezcladas con capilares sinusoides, la hormona paratiroidea que secreta, regula el equilibrio calcico de la sangre y los huesos.

Las glándulas reciben el abundante riego sanguíneo de la arteria tiroidea inferior y de su anastomosis con la tiroidea superior, los vasos linfáticos acompañan al del tiroides y timo.

#### FISIOLOGIA

La fisiología de la hormona paratiroidea se encuentra estrechamente relacionada con:

- a).- El metabolismo del calcio y fosfato.
- b).- La función de la vitamina D.
- c).- La formación de huesos y dientes.

La hormona paratiroides tiene función directa sobre la mucosa digestiva para aumentar la absorción de calcio, la resorción de calcio depende de la concentración de ion calcio en los líquidos extracelulares. La disminución de iones calcio, en el líquido extracelular provoca intensa secreción de hormona paratiroides. En la absorción de calcio en el tubo digestivo interviene la vitamina D, aumentando el transporte activo de calcio por la membrana intestinal.

La eliminación de iones calcio en la orina es un mecanismo de retroalimentación, cuando se baja la concentración de iones calcio en el líquido extracelular, la hormona paratiroides aumenta y con esto aumenta la reabsorción de calcio mientras que al bajar la producción de la hormona, la cantidad de calcio que pasa por la orina es mayor.

El plasma contiene unos 10 mg. de calcio por 100 ml. en el plasma, el calcio se encuentra en tres formas diferentes:

- 1.- Aproximadamente la mitad esta combinada con la protefina del plasma, y por lo tanto no puede difundir por la membrana capilar.
- 2.- Un 5% puede difundir por la membrana capilar pero se encuentra combinada con otros componentes del plasma de los líquidos intersticiales en lugar de estar ionizados.
- 3.- El 45% restante del calcio plasmático está ionizado y puede

de difundir a través de la membrana capilar.

Esta fracción ionizada tiene importancia para la ma -  
 yor parte de funciones en el organismo en practicar para su -  
 efecto sobre el corazón, sistema nervioso y elaboración de -  
 hueso.

### TETANIA POR HIPOCALCEMIA

Cuando la concentración de calcio del líquido extracelular cae por debajo de lo normal, el sistema nervioso se -  
 vuelve más excitable, tal vez por aumento de permeabilidad de  
 las membranas. Este aumento de excitabilidad tiene lugar tanto  
 en el sistema nervioso central como en el periférico. Las fi-  
 bras nerviosas se vuelven tan excitables que inician impulsos  
 nerviosos; estos llegan a los músculos esqueléticos periféri -  
 cos y provocan concentraciones tetánicas. Por consiguiente la  
 hipocalcemia a la tetania.

Antes que el trastorno se generalice se presenta tetana-  
 nia de la mano, este es el espasmo carpopedal. La hipocalcemia  
 no suele presentar síntomas más agudos que la tetania, pues és  
 ta mata al sujeto antes que puedan aparecer otros, cuando la -  
 disminución del calcio en los líquidos orgánicos no basta pa-  
 ra desencadenar tetania, hay tetania latente, se puede diagnosti-  
 car estimulando levemente los nervios y observando la respu -  
 puesta. Por ejemplo al golpear el séptimo par, que pasa por en  
 cima del angulo de la mandibula, provocan una contracción de -  
 los músculos de la cara, colocando un torniquete en el brazo,  
 se logra izquemia de los nervios perifericos con lo cual aumenta

ta también su excitabilidad, los músculos de antebrazo y mano presentarían espasmos. La tetania suele presentarse cuando la concentración de calcio en la sangre llega a unos 7 mg.

### HIPERCALCEMIA

Cuando el nivel de calcio de los líquidos corporales sube por encima del normal se inhibe el sistema nervioso y disminuye la actividad refleja del sistema nervioso central. También los músculos se vuelven perezosos y débiles tal vez debido al efecto del calcio sobre las membranas de las células musculares. Además el aumento de concentración de ion calcio disminuye el QT del electrocardiograma y produce estreñimiento y falta de apetito, tal vez a consecuencia de la menor contractividad de las paredes musculares del tubo digestivo.

Efectos depresores del aumento de las cifras de calcio se hacen patentes cuando el nivel de calcio pasa por 12 mg. por 100 ml.

El efecto de la inyección de la hormona paratiroidea en el hombre produce gran aumento de concentración de ion calcio en los líquidos extracelulares, y disminución de la concentración de fosfato y depende en su mayor parte de la hormona paratiroidea que aumenta la eliminación de fosfato a nivel de los riñones. El aumento de concentración de ion calcio depende sobre todo del efecto directo de la hormona paratiroidea sobre la reacción de los huesos parece resultar de la capacidad que tiene esta hormona de transformar osteoblastos y osteocitos en osteoclastos, además de aumentar la actividad de estas últi

mas. La menor disminución de la concentración de ion calcio - en el líquido extracelular, se acompaña de aumento de secreción paratiroidea e hipertofia de las glándulas. Por ejemplo, estas crecen mucho en el raquitismo lo mismo ocurre durante el embarazo, crecen mucho durante la lactancia, porque se emplea calcio en la elaboración de leche.

Por otra parte, cualquier estado que provoque aumento en la concentración de ion calcio disminuye la actividad y el tamaño de las glándulas paratiroideas.

Por lo tanto la glándula tiroidea contra la concentración de ion calcio en los líquidos extracelulares de la siguiente manera. La disminución de dicha concentración aumenta la secreción paratiroidea; ello a su vez significa mayor resorción ósea y aumento de la cantidad de calcio hasta alcanzar la cifra normal. Inversamente la elevación de la concentración inhibe la actividad glandular y el calcio tiende a bajar a nivel normal.

La propiedad reguladora de la hormona no depende solamente de su efecto sobre el hueso; además, hay aumento de la absorción de calcio por intestino y túbulos renales fenómenos que contribuyen a elevar la concentración de ion calcio. Esta acción es particularmente útil cuando las sales óseas han disminuido tanto que la hormona paratiroidea ya no puede provocar resorción de calcio de los huesos.

### CALCITOMINA

En el ser humano se secreta por la tiroidea inhibe la

resorción de hueso actuando rápidamente.

### FUNCIONES PATOLOGICAS

Padecimientos en la glándula paratiroides. Hipoparatiroidismo. El síntoma que más llama la atención es el aumento de la excitabilidad neuromuscular debido al descenso del calcio plasmático ionizado. Las manifestaciones clínicas en la mayoría de estos pacientes es la tetania, se manifiesta por un espasmo corporal, en donde la mano tiesa y concava con los dedos rígidos, está flexionada a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas; así mismo la muñeca está flexionada y las piernas y pies extendidos. Los equivalentes tatónicos incluyen las convulsiones tónicas y clónicas, espasmo faríngeo que puede ser mortal, parestesias, adormecimientos, parálisis musculares, calambres musculares y las irregularidades cardíacas. Es espasmo puede afectar los músculos lisis de los ojos, el aparato digestivo, la vejiga y los vasos sanguíneos.

### TRATAMIENTO

Se logra con la inyección venosa de gluconato de calcio (10 ml. de una solución al 10%) cloruro de calcio (10 ml. de una solución al 5% venoclisis de 5 ml. de una solución de 0.2% en un período de una hora). El efecto es transitorio y dura solo una horas al cabo de las cuales se debe administrar otra dosis. Se debe inyectar extracto paratiroideo al mismo tiempo para lograr una acción más prolongada (12-24 hrs).



### HIPERPARATIROIDISMO

A menudo la primera señal de hiperparatiroidismo es un ataque de cólico renal o una fractura espontánea. Se observan sordera, parestesia, dolor ósea y pérdida de peso y a veces es intensa. La exploración física muestra hipotonía, debilidad muscular, queratitis calificada, deformaciones óseas y masas tumorales. 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 vertebras, pelvis, cráneo y maxilar inferior. Los casos clásicos de hiperparatiroidismo químico con enfermedad de von Recklinghausen (osteitis fibrosa generalizada u osteitis fibrosa quística), se diagnostican fácilmente por el cuadro clínico y los datos clínicos de hipercalcemia, hipoposfatemia, hipercalciuria y aumento de la fosfatasa alcalina en el plasma.

### TRATAMIENTO

Forzando la ingestión de líquidos, restringir la ingestión de calcio y consultar con el cirujano para ver si sólo con la extirpación quirúrgica de la glándula o del adenoma es posible la curación.

### RAQUITISMO

El raquitismo suele ocurrir en niños por falta de calcio o de fosfato en los líquidos corporales. De ordinario la enfermedad obedece a falta de vitamina D, antes que a falta de

fosfato o calcio en la alimentación.

Si el niño recibe bastante luz solar, el 7 dihidrocolesterol de la piel se activa por acción de los rayos ultravioleta, formando vitamina D<sub>3</sub> que evita el raquitismo al aumentar la absorción intestinal de calcio y fosfato.

### TRATAMIENTO DEL RAQUITISMO

Se basa en suministrar cantidades adecuadas de calcio y fosfato en la alimentación y también de vitamina D junto con el calcio la absorción de éste será mínima, el calcio no absorbido a su vez acarrea consigo en las heces grandes cantidades de fosfato.

### OSTEOMALACIA

La osteomalacia es para los adultos lo que el raquitismo para los niños, se llama frecuentemente raquitismo del adulto la carencia de vitamina D y calcio es muy rara en la alimentación del adulto. El adulto puede absorber tan poco calcio y fosfato que se desarrolla raquitismo del adulto sin embargo y el proceso no suele tener la misma evolución que en el raquitismo infantil.

### OSTEOPOROSIS

Es una enfermedad distinta de la osteomalacia y del raquitismo pues depende de formación anómala de matriz orgánica en lugar de trastornos de la calcificación del hueso. En general la osteoporosis se acompaña de actividad osteoblástica disminuida, con lo que disminuye la formación del hueso.

Las causas de osteoporosis son:

- 1.- Falta de utilización de hueso.
- 2.- Desnutrición tan importante que no puede formarse matriz proteínica.
- 3.- Falta de vitamina C..
- 4.- Falta postmenopausica de estrogénos
- 5.- Edad avanzada en la que muchas funciones de anomalía proteínica disminuye (entre ellas el depósito de matriz ósea.
- 6.- Enfermedad de Cushing, porque las grandes cantidades de - hormonas corticosuprarrenales disminuyen los depósitos de proteínas de todo el cuerpo y aumentan catabolismo proteínica.
- 7.- Acromegalia, tal vez por falta de hormonas sexuales, exceso de hormonas corticosuprarrenales y frecuentemente falta de insulina debido al efecto diabético de las hormonas de la hipófisis anterior.

### HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

#### EFFECTOS DE LAS ESTRUCTURAS ORALES

Los efectos de estos padecimientos sobre los dientes y los maxilares son diversos y muy variados. En algunos casos no hay alteraciones apreciables, tanto clínica como radiológica - mente. Ello es cierto sobre todo cuando la acción desmineralizante de la enfermedad es solo nominal o poco importantes y en aquellos enfermos cuya ingestión de calcio es normal, por otra parte cuando las condiciones para la actividad desmineralizan-

te son optimas, la mandibula y el maxilar presentan alteraciones radiologicas de gran importancia diagnostica, las radiografias periapicales de los maxilares presentan una radiotransparencia generalizada debido a un borramiento de las trabeculas y a la pérdida de distintas señales de estas estructuras.

En algunos casos las alteraciones finales proporcionan un aspecto radiográfico que ha sido denominado Fondo de Vaso o Moteado Granular. En estos casos también se afecta la lamina dura, mostrando diversos grados de disolución, desde una forma escasamente apreciable y una desaparición en manchas hasta una destrucción total.

A veces la rápida e intensa movilización del calcio de los huesos da lugar a la formación de radiotransparencias debidas a quistes, es la llamada osteitis fibrosa quistica que histiologicamente se ha visto que son formaciones de sustitución de tejido fibroso. Más frecuentemente se observan en las zonas posteriores de los maxilares presentandose como una lesión central asimétrica. Sin embargo, a veces la cortical está adelgazada y desplazado por el tejido tumoral conectivo. Las radiotransparencias pseudoquisticas pueden ser de localización única o múltiple, con bordes perifericos muy poco delimitados. La zona osteolitica puede ser homogénea o puede atravezada por trabeculas irregulares y bastas.

Los dientes completamente desarrollados no se afectan por el proceso de movilización del calcio del hiperparatiroidismo. De hecho radiologicamente las estructuras de los bordes dentarios normalmente calcificados aparecen densos frente al

fondo osteoporotico. Mientras los dientes no estén directamente afectados, las estructuras que los sostienen pueden quedar muy débiles debido a la pérdida de calcio y al tejido fibroso que lo sustituye, por lo que pueden presentar grandes signos de movilidad y de aflojamiento. En algunos casos han llegado incluso a caerse.

Algunas veces la osteitis fibrosa quística se acompaña de un tumor de células gigantes de la encía, parecido histológicamente a la lesión central ósea. Pocos tumores de células gigantes de la encía se asocian a un hiperparatiroidismo.

En los casos leves o precoces de hiperparatiroidismo, las señales que éste presente en dientes, son de gran importancia ya que si bien se afectan la totalidad de las estructuras óseas, los maxilares son los primeros en mostrar los efectos.

#### HIPOPARATIROIDISMO

Signos orales en los de hipoparatiroidismo de larga duración el maxilar y la mandíbula pueden presentarse anormalmente densos a pesar de la disminución del valor del calcio en suero. Aumenta el número de las trabéculas siendo este fenómeno pocas veces observable y no hay otras alteraciones radiológicamente observables en los maxilares.

En relación con su efecto sobre los dientes, aquellos que estaban completamente desarrollados, no presentan ningún cambio. Sin embargo, los que se estaban desarrollando se afectan manifestándose en forma de hipoplasia del esmalte en forma de coronas irregulares o deformadas. Esos efectos son observa-

bles tanto clínica como radiológicamente, desde el punto de -  
clínico la hipoplasia puede encontrarse en forma de fisuras,  
de hoyos, de estrias horizontales en el esmalte. Radiológica-  
mente se encuentran radiotransparencias en forma de manchas,  
bandas horizontales con disminucon de la densidad y contor-  
nos irregulares de las coronas, en las raices en desarrollo,  
los efectos de la enfermedad las hacen ser más cortas de lo  
normal y sus apices romos o aplastados.

## CAPITULO X

## CONCLUSION

Al concluir este trabajo en el cual tratamos de forma somera las manifestaciones endocrino patológicas y su repercusión en la cavidad oral podemos englobar en tres puntos principales las enseñanzas que nos ha dejado:

- A) Un conocimiento a grandes rasgos de la importancia que tiene la endocrinología y sus relaciones en nuestra profesión, la Odontología y con ello dar un servicio y orientación eficiente a los pacientes que tratamos a diario.
- B) Poder diagnosticar o cuando menos diferenciar un padecimiento a tiempo y canalizarla hacia el endocrinólogo.

Un caso sería el de la Diabetes Mellitus, pues conociendo las manifestaciones orales podemos mencionar como principales las siguientes:

- a) Alotosis, b) gingivitis, c) abscesos parodontales, d) xerostomia, e) sensibilidad de los dientes a la percusión, f) movilidad dental, g) resorción de tejidos duros, etc.

Otro caso sería el de la enfermedad Addisoniana, cuyo primer signo puede ser la pigmentación de la mucosa oral, con una coloración que varía desde el marrón oscuro o negro hasta el gris o azul claro, además el sistema de alarma del paciente está disminuido y puede ser causa de estados de shock en el sillón dental.

Otro ejemplo lo encontramos en el padecimiento por hiper

paratiroidismo, al encontrar ciertos signos en una placa radiografica, como serfan las radiotransparencias oseas clásicas de la enfermedad que semeja un quiste, (osteitis fibrosa quística o enfermedad de VON ROCKLINGHAUSEN) en el cual no podemos dejar de tomar en cuenta el factor hormonal como posible etiología.

- c) Para tomar medidas de precaución ante un paciente con una enfermedad de este tipo en el supuesto caso de que fuera necesaria una intervención quirúrgica por parte nuestra y trabajar de común acuerdo con el especialista.

Para conocer realmente cualquier proceso patológico o cualquier alteración de la cavidad oral será necesario incluir la consideración de una posible etiología glandular y por ende hormonal, y además los factores que regulan la síntesis, liberación y de gradación de las hormonas.



## CAPITULO XI

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- BURKET. L.W. MEDICINA BUCAL. IBERAMERICANA. MEXICO 1954.  
2. 240 - 243
- 2.- FARRERAS GUZMAN. MEDICINA INTERNA. EDITORIAL MARIN, S.A.  
1976. CAPITULO IX 651 -739.
- 3.- GANONG. W.F. FISIOLOGIA MEDICA. EL MANUAL MODERNO, S.A.  
MEXICO 1971 CAP. GLANDULAS ENDOCRINAS
- 4.- GLICKMAN. I. PERIODONTOLOGIA CLINICA. NUEVA INTERAMERICANA. MEXICO 1974. CAP. 27
- 5.- GUYTON. A.C. FISIOLOGIA MEDICA. INTERAMERICANA. MEXICO -  
1971 CAP. 75-79
- 6.- HOUSSAY. B.A. FISIOLOGIA HUMANA EL ATENEO. ARGENTINA 1963  
CAP. 716-899.
- 7.- LOEB. C. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. INTERAMERICANA. MEXICO 1960. 701, 1715, 1733
- 8.- SANFORD. L. GILMAN. BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. EDITADO POR LUIS S. GODMAN Y ALFRED GILMAN. NEW YORK.  
1970. 4. 1316 - 1328
- 9.- SHAFER. W.G. PATOLOGIA BUCAL. MUNDI. BUENOS AIRES 1959. 1.  
504, 506.
10. THOMA. K.H. PATOLOGIA BUCAL. HISPANO AMERICANA MEXICO 1946  
2. TOMOS I Y II
11. ZEGARELLI. E.V. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA. SALVAT EDITORES  
S.A. BARCELONA 1972. 1. 47, 52, 59, 72.