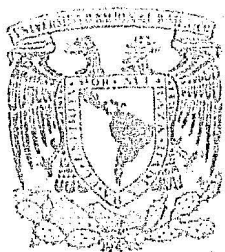


2ej
4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ENEP ZARAGOZA

DIAGNOSTICO DE ALTERACIONES
SISTEMICAS QUE SE MANIFIESTAN
EN CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:
ALEJANDRO ENRIQUEZ QUIÑONES

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

	Pág.
I. PROTOCOLO	
1.- Fundamentación del tema - - - - -	1
2.- Justificación biopsicosocial - - - - -	2
3.- Planteamiento del problema - - - - -	2
4.- Objetivos - - - - -	3
5.- Hipótesis - - - - -	4
6.- Material y método - - - - -	4
7.- Cronograma - - - - -	5
II. INTRODUCCION - - - - -	6
III. ENFERMEDADES ENDOCRINAS- - - - -	7
1.- Hiperpituitarismo - - - - -	11
a) Gigantismo	
b) Acromegalia	
2.- Hipopituitarismo - - - - -	14
3.- Hipertiroidismo - - - - -	18
a) Enfermedad de Graves	
b) Bocio multinodular tóxico	
c) Tirotosis o Toxicosis	
d) Enfermedad de Jod Basedow	
e) Neoplasia Tiroidea	
4.- Hipotiroidismo - - - - -	23
a) Cretinismo	
b) Mixedema juvenil	
c) Mixedema del adulto	
5.- Hiperparatiroidismo - - - - -	27
a) Hiperparatiroidismo ideopático	
b) Hiperparatiroidismo secundario	
6.- Hipoparatiroidismo - - - - -	28
a) Hipoparatiroidismo ideopático	
b) Hipoparatiroidismo postoperatorio	
c) Pseudohipoparatiroidismo	

7.-	Diabetes mellitus - - - - -	-31
	a) Diabetes juvenil	
	b) Diabetes del adulto	
IV.	ALTERACIONES HEMORRAGICAS - - - - -	-39
1.-	Púrpura trombocitopénica - - - - -	41
	a) Púrpura trombocitopénica primaria o ideopática	
	b) Púrpura trombocitopénica secundaria	
2.-	Leucemia - - - - -	45
	a) Leucemias agudas	
	+ Linfoblástica aguda	
	+ Mielocítica aguda	
	b) Leucemias crónicas	
	+ Linfocítica	
	+ Granulocítica	
3.-	Anemia - - - - -	50
	a) Anemia ferropénica o ferropriva	
	b) Anemia aplástica o aplásica	
4.-	Agranulocitosis - - - - -	57
V	DEFICIENCIAS NUTRICIONALES - - - - -	63
1.-	Deficiencia de vitamina A - - - - -	63
2.-	Deficiencia del complejo B - - - - -	66
	a) Tiamina	
	b) Riboflavina	
	c) Acido nicotínico	
	d) Cianocobalamina	
3.-	Deficiencia de vitamina C - - - - -	72
4.-	Deficiencia de vitamina D - - - - -	73
	a) Raquitismo	
	b) Osteomalasia	
VI	RESULTADOS - - - - -	80-81
VII	DISCUSION - - - - -	82
VIII	CONCLUSIONES - - - - -	83
IX	PROPOSITO SUPERADOR Y 6 RECOMENDACIONES - - - - -	84
X	BIBLIOGRAFIA - - - - -	85-87

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Proporcionar a la población estudiantil un conocimiento más concreto sobre las patologías sistémicas que con mayor frecuencia dan manifestaciones en la cavidad oral, coadyuvando al aprendizaje que se va adquiriendo mediante la experiencia teórico-práctica en las clínicas y en las aulas.

La elección del tema deriva de la inquietud que poseo de conocer las patologías que dan manifestaciones en boca, ya que al conocimiento médico odontológico no se le ha dado la debida importancia, ocasionando con ello que la mayoría de los cirujanos dentistas no tengan la capacidad suficiente para poder diagnosticar adecuadamente estas patologías y por ende poder participar en conjunto, con el médico en el tratamiento integral del individuo, además que con este tema se denota con claridad la necesidad de que el cirujano dentista se convierta en estomatólogo.

Otro de los motivos que ha originado esta elección, está basado en el interés que he mantenido a lo largo de la carrera, y que ha sido la de poder ampliar mis conocimientos acerca de las enfermedades que presentan los seres humanos; aunque en esta ocasión he enfocado el conocimiento a las enfermedades que se manifiestan en la cavidad oral, además que siempre he anhelado poder llegar a ser médico de práctica general.

JUSTIFICACION BIOPICOSOCIAL

Biológicamente se considera la condición física de cada organismo, ya que al presentar cierta patología, éste tendrá como consecuencia o repercusión la incapacidad parcial o total de la persona que la padece.

Psicológicamente las personas involucradas en este tipo de padecimientos, pueden modificar su comportamiento, de tal manera que se sentirán incapacitados para poder desarrollar cierto tipo de trabajo. La justificación social se determina, porque la sociedad al darse cuenta de que alguna persona padece cierta enfermedad, la empieza a aislar, ocasionando con ello que la persona afectada sufra cierta incapacidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿El conocimiento de las manifestaciones orales de las enfermedades más comunes, es necesario para establecer diagnóstico y tratamiento estomatológico integral?

Anteriormente el conocimiento era tan limitado que para poder establecer un diagnóstico era por demás difícil, por lo cual la incidencia de estos padecimientos era bastante alta. Se han logrado avances de considerable magnitud en esta área que facilitan en cierta manera los diagnósticos aunque aún de forma incierta, y por lo tanto se lograron detectar casos nuevos de estas enfermedades estableciendo con ello tratamientos adecuados.

En la actualidad con los conocimientos previamente adquiridos y con la práctica, se ha fomentado un cambio notable en esta área, ya que actualmente se cuenta con métodos sencillos para diagnosticar adecuadamente, estableciéndose con ello el tratamiento más adecuado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Esta investigación tiene como objetivo principal proporcionar datos más concretos para el buen diagnóstico de las enfermedades sistémicas que con mayor frecuencia dan manifestaciones en la cavidad oral.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Mencionar los signos y síntomas más importantes en las enfermedades endocrinas que se manifiestan en la boca.
- 2.- Describir sintomatología específica de las alteraciones hemorrágicas que se manifiestan en la cavidad oral, establecer su diagnóstico y diagnósticos diferenciales.
- 3.- Mencionar las características más relevantes de cada una de las deficiencias nutricionales que se manifiestan en la cavidad oral.

El índice temático es:

1.- ENFERMEDADES ENDOCRINAS

- a).- Hiperpituitarismo
- b).- Hipopituitarismo
- c).- Hipertiroidismo
- d).- Hipotiroidismo
- e).- Hiperparatiroidismo
- f).- Hipoparatiroidismo
- g).- Diabetes mellitus

2.- HEMORRAGICAS

- a).- Púrpura trombocitopénica
- b).- Leucemia
- c).- Anemia aplásica o aplástica
- d).- Agranulocitosis.

3.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

- a).- Vitamina A
- b).- Vitamina B (B₁, B₂, Acido nicotínico y B₁₂)
- c).- Vitamina C
- d).- Vitamina D

HIPOTESIS

El conocimiento de las manifestaciones orales sistémicas que con mayor frecuencia se presentan en la cavidad oral permite establecer el diagnóstico y tratamiento estomatológico integrales.

MATERIAL Y METODO

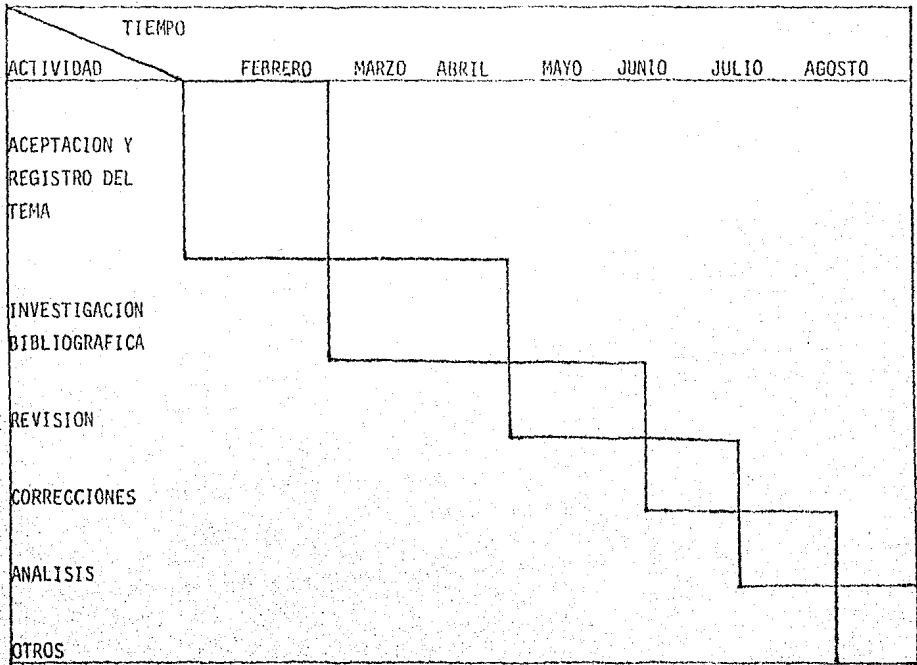
Investigación bibliográfica

Revistas Médico-odontológicas recientes (inglés-español)

Nota: La bibliografía será ampliada conforme transcurra la investigación del tema.

Para la elaboración del trabajo, en base a la utilización del Método científico, primeramente se elegirá el tema y se procederá a la delimitación del planteamiento del problema, lo que permitirá la comprobación de la Hipótesis sobre la cual se trabajará primeramente. Como el tipo de investigación será bibliográfica nos remitiremos a los sitios donde existe la información en relación al tema, se realizará una selección de las citas bibliográficas para continuar con la recopilación de la bibliografía, una vez obtenida ésta se efectuará una lectura general con el propósito de seleccionar y clasificar la bibliografía que esté más acorde con el tipo de contenido que se va a manejar en el trabajo, a continuación se efectuará el análisis de la misma, lo que permitirá elaborar las síntesis a través de las cuales se formarán los capítulos que integrarán el trabajo, el conjunto de capítulos permitirá manejar en el trabajo la información más relevante de manera completa y coherente, aunque de forma concreta para poder obtener los resultados de la investigación, elaborar las conclusiones y emitir las propuestas, en base a la temática seleccionada y manejada en el mismo.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como objetivo principal, el estudio de ciertos padecimientos, agrupados de la siguiente manera:

- a).- Endocrinos
- b).- Hemorrágicos
- c).- Nutricionales

Estos padecimientos al desarrollarse en el organismo humano, generan una serie de manifestaciones clínicas, de las cuales muchas son de importancia capital, para poder establecer un buen diagnóstico, siendo algunas de estas manifestaciones, las que se presentan en la cavidad oral, que es el área principal de trabajo del Cirujano Dentista.

Es importante hacer notar que varios de estos padecimientos tienen una elevada incidencia en la comunidad, para lo cual se ha considerado, que existen una serie de factores que han contribuido a fomentar esta incidencia, y entre estos factores se encuentran, deficiencias en el conocimiento preciso acerca de estas patologías, por parte del Cirujano Dentista y miembros del área de la salud, aunado muchas veces a la falta de medios auxiliares de diagnóstico.

El Cirujano Dentista es muchas veces la persona idónea para poder diagnosticar algunos de estos padecimientos, ya que algunas de estas enfermedades, frecuentemente originan manifestaciones clínicas específicas en la cavidad oral.

Con este trabajo se planea brindar un pequeño estímulo al Cirujano Dentista, a proyectarse más ampliamente, sobre el conocimiento de estas enfermedades, para así, ser capaz de establecer un diagnóstico preciso, generando consigo mismo el establecimiento del tratamiento oportuno.

Se hace hincapié en que el Cirujano Dentista es un profesionalista del área de la salud, que puede y debe interdisciplinarse con demás profesionistas de esta área, para así poder establecer un dinamismo que tenga como consecuencia la salud.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Como en este tema los padecimientos que se mencionarán es tán influenciados directamente por las hormonas, se dará una defi nición de lo que son éstas.

Las hormonas son un grupo de sustancias químicas, que son secretadas por una célula o por un grupo de células y vertidas di rectamente al torrente sanguíneo, para ejercer su efecto fisioló- gico sobre el control de ciertos órganos blanco. Las hormonas pue den estar bioquímicamente clasificadas de la siguiente manera:

Polipéptidos: a).- Hormonas adenohipofisarias
b).- Insulina
c).- Hormona paratiroidea

Corticosteroides: a).- Cortisona
b).- Aldosterona
c).- Andrógenos
d).- Estrógenos

Catecolaminas : a).- Adrenalina
b).- Noradrenalina

Yodotironinas: a).- Tiroxina
b).- Triyodotironina

Se ha establecido que no existe tejido del organismo huma no, que escape a la influencia fisiológica de cierta hormona, ya sea directa o indirectamente. Las hormonas desempeñan un papel importante en cada una de las funciones, la influencia de éstas puede manifestarse en el curso de su desarrollo, crecimiento o en sus actividades funcionales.

Por su amplia distribución las hormonas ejercen un papel importante de coordinación y regulación sobre el desarrollo, me- tabolismo y función celular.

Las anormalidades de origen hormonal, básicamente son de dos maneras:

1.- Hiperfunción glandular.

2.- Hipofunción glandular.

Estas variantes pueden en determinado momento originar un desequilibrio, que propiciará anomalías en el órgano u órganos blanco de cierta hormona.

Entre las causas que pueden originar desequilibrio están:

- 1.- Aberraciones en el metabolismo o degradación de las hormonas, por ejemplo:
 - a).- Deficiencia de proteínas plasmáticas, que provocan un descenso en el transporte de hormonas en la sangre.
 - b).- La enfermedad hepática altera la conjugación o degradación de las hormonas esteroideas, y provoca un aumento en los niveles hormonales sanguíneos y tisulares.
- 2.- Imposibilidad de respuesta tisular a los niveles hormonales normales, por ejemplo: puede haber mixe-dema pretibial en presencia de tirotoxicosis o euti-roidismo.
- 3.- En algunas endocrinopatías el factor determinante en la génesis del síndrome, es un aumento en la suscep-tibilidad tisular a las hormonas, por ejemplo: puede haber hirsutismo en mujeres jóvenes que presentan una anomalía mínima en la secreción de esteroides andrógenos, o grados extremos de hiperpigmentación, tal como se observa en pacientes con insuficiencia suprarrenal temprana, y aumento en la pigmentación por melanina sobre una base racial.

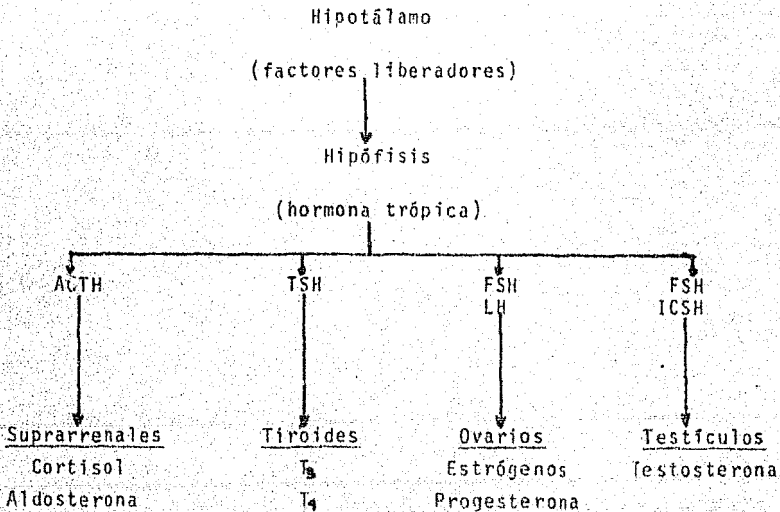
HIPOFISIS

Consideraciones Anatómicas:

Anatómicamente es una pequeña glándula no mayor de 1 cm. de longitud con un peso aproximado de 500 mgs. está situada en la base del cráneo en una cavidad ósea del hueso esfenoides llamada la silla turca, se encuentra dividida en dos lóbulos, el anterior o adenohipófisis y el posterior o neurohipófisis, además está unida al hipotálamo por medio de un tallo.

A esta glándula se le considera rectora del organismo humano, ya que ésta secreta hormonas tróficas que van a estimular a otras glándulas periféricas como son: la glándula tiroides, las suprarrenales y a las gónadas.

Interrelaciones entre hipotálamo hipófisis y órganos blanco



Adenohipófisis: esta porción de la hipófisis es de origen ectodérmico, deriva de la bolsa de Rathke, o sea de origen epitelial, se considera que es una invaginación embrionaria del epitelio faríngeo; está constituida por cierto tipo de células propias de esta glándula, que tienen la función específica de sintetizar cierto número de hormonas, todas ellas de gran importancia para el organismo humano, las cuales son:

- 1- Somatotrópica (HS)
- 2- Adrenocorticotrópica (ACTH)
- 3- Tirotrópica (TSH)
- 4- Prolactina o Lactotrópica
- 5- Gonadotrópica
 - a) Folículo estimulante
 - b) Luteinizante.

Neurohipófisis: esta porción también es de origen ectodérmico, se cree que nace del piso del tercer ventrículo y se compone de tejido nervioso, se considera que es un crecimiento del hipotálamo. El tejido de que está constituida esta porción explica en parte la presencia de un gran número de células gliales.

Las hormonas que secreta esta porción son:

- 1- Antidiurética o vasopresina (ADH)
- 2- Oxitocina.

La glándula hipófisis en su totalidad está regulada por dos mecanismos en los cuales interviene el hipotálamo, la neurohipófisis está regulada por fibras que se originan en el hipotálamo y la adenohipófisis por hormonas producidas en el hipotálamo, llamadas éstas: factores hipotalámicos de liberación y de inhibición, las cuales son transportadas a la adenohipófisis por el sistema portal hipotálamo-hipófisis.

PATOLOGIAS HIPOFISIARIAS

1- HIPERPIUITARISMO

Esta anomalía tiende presentarse cuando existe algún tumor generalmente del tipo secretor, el tumor que se presenta con mayor frecuencia es el adenoma cromóforo, aunque normalmente no es del tipo secretor.

Los tumores secretores de la hipófisis tienen como característica el secretar solo un tipo de hormona, las cuales pueden ser, las antes mencionadas.

Algunos tumores además de la sintomatología específica del exceso de hormona llegan a comprimir y destruir tejidos circunvecinos, provocando con ello complicaciones patológicas más graves, entre las cuales, se pueden mencionar; compresión del nervio óptico, originando pérdida de la agudeza visual e inclusive ceguera, alteraciones en el sueño, control de la temperatura, en el apetito y funciones nerviosas autónomas, por compresión del hipotálamo, además de que pueden comprimir al mismo tejido hipofisario, estableciéndose estados de deficiencia hormonal.

Como se mencionó anteriormente, la existencia de un tumor del tipo secretor, trae como consecuencia la hipersecreción de -- cierta hormona, en este caso el enfoque fundamental estará dirigido al estado de hipersecreción de la hormona somatotrófica.

Esta alteración se manifiesta de dos maneras dependiendo principalmente de la edad en la que se presenta, las cuales son:

- 1- Gigantismo.
- 2_ Acromegalia

1- GIGANTISMO

Esta patología es consecuencia de la hipersecreción de la hormona somatotrófica antes de la pubertad, lo cual provoca un sobredesarrollo del esqueleto y de los tejidos blandos. La persona

que padece esta enfermedad generalmente no presenta anomalía alguna durante el inicio, pero más adelante tienden a presentar insuficiencia de la hipófisis, manifestándose debilidad, facilidad a la fatiga así como también hipogonadismo del tipo hipofisiario.

Las características clínicas más importantes son:

- a)- Crecimiento general simétrico, aunque con el paso del tiempo se hace más pronunciado en las partes periféricas del esqueleto.
- b)- Retraso en la maduración sexual.
- c)- Transpiración excesiva.
- d)- Lasicitud.
- e)- Cefalea.
- f)- Fatiga.
- g)- Mialgias y artralgias.
- h)- Calores fugaces.

De las observaciones hechas en la cavidad oral, se ha establecido que los dientes son proporcionales a los maxilares, aunque las raíces pueden ser un poco más largas.

2- ACROMEGALIA

La acromegalia es demasiado rara, el origen de esta enfermedad es el mismo que da origen al gigantismo, o sea un tumor en la hipófisis del tipo secretor, la diferencia radica en la edad en que se presenta.

Las primeras manifestaciones consisten en alteraciones en los rasgos faciales y en el crecimiento anormal de las extremidades, entre las características clínicas más importantes están:

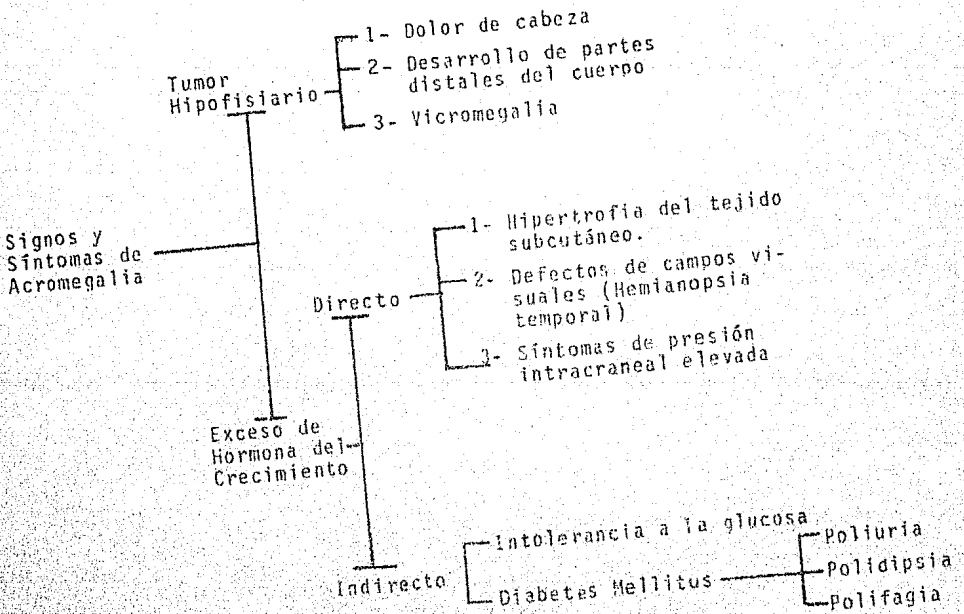
- a)- Agrandamiento de los lóbulos auriculares.
- b)- Agrandamiento de los huesos del cráneo (costurones óseos).
- c)- Inestabilidad emocional.
- d)- Manifestaciones artríticas (tipo osteoartritis)
- e)- Crecimiento del tiroides (con ligero aumento del

- metabolismo basal).
- f)- Pérdida de la libido (después atrofia gonadal).
- g)- Diabetes mellitus.

Manifestaciones orales:

- h)- Prognatismo mandibular.
- i)- Macroglosia.
- j)- Alteraciones periodontales (por la maloclusión).
- k)- Mayor aposición de cemento.

Fisiopatología de los signos y síntomas en pacientes con la acromegalia



Diagnóstico Diferencial de la Acromegalia

- a)- Adenoma cromóforo.
- b)- Craneofaringeoma.
- c)- Diabetes mellitus.
- d)- Síndrome adrenogenital.
- e)- Enfermedad de Gauchérs

II- HIPOFISITARISMO

Este padecimiento no es del orden común y además se presenta con diferentes características clínicas en los niños y adultos.

En los niños este padecimiento conduce al enanismo hipofisiario, aunque algunos investigadores consideran que la mayor parte de los casos son de origen ideopático, y cierta proporción se presenta con lesiones demostrables en la región hipotálamo-hipófisis, las cuales pueden ser: tumores, infecciones y malformaciones congénitas.

Los pacientes que presentan enanismo hipofisiario ideopático, al nacer se ha observado que presentaron anoxia, además es característico que estos pacientes presenten pesos y tallas normales al nacer, ya que las manifestaciones más notorias se presentan entre el segundo y tercer año de vida, el estado corporal es proporcionado. Estas características y el desarrollo sexual permanecen infantiles hasta la segunda década, en la cual puede sobrevenir una maduración más o menos completa.

En términos generales el crecimiento en conjunto está más retrasado que el desarrollo óseo el cual a su vez está más retrasado que el desarrollo dental.

Se ha observado que algunos de estos pacientes que presentaron esta alteración, también presentaron diabetes insípida, de lo cual se sospecha lesión que afecta a la neurohipófisis.

El retardo en el desarrollo dental, se debe a la presencia prolongada de los dientes temporales con raíces no resorbidas, originándose formación lenta de las raíces, y por ende amplitud prolongada de los agujeros apicales.

Características clínicas:

- 1- Cuerpo pequeño pero proporcionado.
- 2- Cabello fino y sedoso.
- 3- Piel atrófica y arrugada.
- 4- Hipogonadismo.
- 5- Síntomas abdominales (constipación).
- 6- Debilidad.

Manifestaciones orales:

- 7- Retardado el ritmo de erupción dental, así como el recambio dental.
- 8- Coronas clínicas menores que las normales (por erupción incompleta).
- 9- Disminución vertical de la mandíbula, así como también acortamiento de la rama ascendente por falta de crecimiento condilar.
- 10- Presencia de maloclusión.
- 11- Presencia de raíces cortas.

En los adultos las características clínicas difieren ligeramente de las que se presentan en los niños, pero la etiología de este padecimiento en los adultos es más variada.

Etiología del hipopituitarismo en adultos:

- I- Lesiones destructivas
 - a)- radiación
 - b)- traumatismo
 - c)- cirugía
 - d)- enfermedades infiltrativas
 - e)- procesos infecciosos (sífilis y tuberculosis)
 - f)- tumores
 - 1- adenoma cromóforo
 - 2- craneofaringeoma
- II- Lesiones vasculares
 - a) hemorragia uterina postparto (síndrome de sheehan)
 - b)- diabetes mellitus
 - c)- enfermedad de células en hoz (anemia drepanocítica)
 - d)- vasculopatías de la colágena

III- Causas ideopáticas.

El síndrome de Sheehan es la causa más común de hipopituitarismo en las mujeres, y las manifestaciones clínicas resultan de la necrosis de la hipófisis.

Las deficiencias hormonales de esta glándula (adenohipófisis) se manifiestan en la imposibilidad de producir leche en el puerperio, atrofia de la glándula mamaria, pérdida del pelo axilar y del pubis, así como también amenorrea.

En los hombres por lo general esta insuficiencia es originada por un adenoma cromóforo y las manifestaciones suelen presentarse lentamente, ya que este tumor es de un desarrollo lento.

Primariamente puede presentarse cefalea acompañada de alteración visual, poco después disminución de la libido, pérdida del pelo y otras manifestaciones de hipogonadismo.

Es demasiado frecuente que se presenten manifestaciones clínicas características, de cada una de las deficiencias hormonales de la adenohipófisis, como son; La TSH, ACTH, y Gonadotropinas.

Características clínicas:

- a)- Debilidad.
- b)- Mareos.
- c)- Pérdida de peso.
- d)- Pérdida de pelo.
- e)- Cefalea.
- f)- Deshidratación
- g)- Síntomas abdominales (constipación).
- h)- Hormigueo y entumecimiento de las extremidades.
- i)- Intolerancia al frío.
- j)- Piel seca y pálida.
- k)- Disminución de la libido.
- l)- Amenorrea.
- m)- Impotencia.

Manifestaciones orales:

- n)- Hipofunción.

- o)- Xerostomia
- p)- Susceptibilidad a la caries y a enfermedad periodontal.
- q)- Osteoporosis.

Diagnóstico diferencial:

- 1- Anorexia nerviosa.
- 2- Síndrome de Klinefelter.
- 3- Hipotiroidismo.
- 4- Insuficiencia adrenal.
- 5- Craneofaringeoma.
- 6- Síndrome menopáusico.
- 7- Síndrome de Turner.
- 8- Enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

TIROIDES

Consideraciones Anatómicas:

Embriológicamente se origina del epitelio faríngeo, o sea de la cuarta y quinta bolsas branquiales, las cuales se fusionan en una sola estructura.

Esta es la glándula endocrina más grande, pesa alrededor de 20 a 30 miligramos, está situada en la cara anterior del cuello, entre la escotadura supraesternal y la prominencia del cartílago tiroides, subyacente al cartílago cricoides y en la superficie anterior de los dos primeros anillos traqueales, está constituida por dos lóbulos unidos entre sí por un istmo que es soportado por la porción anterior y algo caudal de los cartílagos laríngeos.

El contenido de los folículos que constituyen esta glándula es un material denominado coloide, el cual a su vez contiene una proteína llamada tiroglobulina, en cuya secuencia peptídica se almacena la tiroxina y la triyodotiroxina.

La tiroides sintetiza en su interior ciertas hormonas, determinadas cualitativa y cuantitativamente por la captación de yodo, elemento que las constituye, estas hormonas son;

- 1- Triyodotiroxina
- 2- Tiroxina
- 3- Tirocalcitonina

PATOLOGIAS TIROIDEAS

1- HIPERTIROIDISMO

Este padecimiento suele presentarse cuando existe un exceso de hormonas tiroideas en la sangre, que pueden ser ambas una so la hormona.

Se ha considerado que las madres hipertiroideas frecuentemente dan a luz niños con hipertiroidismo congénito, aunque en éstos no se han encontrado dientes connatales, en los niños es poco frecuente este padecimiento, y en los pocos casos que llegan a encontrar existe una incidencia mayor en las niñas que en los niños, de 2-1, las 3/4 de los casos se presentan entre las edades de 10 y 14 años.

Ciertas observaciones han determinado que en los niños no se observan lesiones osteoporóticas, pero en la pubertad pueden encontrarse lesiones de este tipo.

Las causas que pueden originar este padecimiento son:

- 1- Enfermedad de Graves
- 2- Hipertiroidismo nodular
- 3- Tiroiditis subaguda
- 4- Tiroiditis crónica
- 5- Tirotoxicosis artificial
- 6- Efecto de la TSH coriónica
- 7- Carcinoma ovárico

- 1- Enfermedad de Graves.

También conocida como enfermedad de Parry o enfermedad de Basedow, este padecimiento se presenta en todas las edades principalmente en el tercer y cuarto decenios, es más común en la mujer con relación al hombre en una proporción de 7 a 1, además se considera que existe una predisposición familiar.

Usualmente se ha considerado que la etiología de este padecimiento es de origen desconocido, ya que presenta una variabilidad de manifestaciones y curso clínico, por lo cual se establece que no existe un solo factor determinante de este padecimiento.

En el pasado se sugirió que esta falla hemostática era el resultado de la sobreproducción de hormona tirotrófica por parte de la adenohipófisis, o el desarrollo de hiperfunción autógena dentro de la tiroides, hasta hace poco tiempo se puso mayor importancia acerca de cuál era el origen o etiología de este padecimiento, y se ha llegado a considerar como factor determinante a una proteína llamada LATS (estimulador tiroideo de acción prolongada), esta proteína es una inmunoglobulina G, y de ser así esta enfermedad se debe clasificar dentro de las enfermedades autoinmunes, o sea que la enfermedad de graves se cree que se debe a la inmunidad celular, aunque todavía no es del totalmente cierto.

Esta proteína es semejante a la TSH, ya que estimula la liberación de la hormona, eleva la captación de yodo por parte de la tiroides, estimula diversos aspectos del metabolismo intermediario de la tiroides, aumenta la actividad de la adonilciclase tiroidea y es capaz de inducir hiperplasia glandular.

Características clínicas;

- a)- Exoftalmos, el cual está constituido por una infiltración de linfocitos, células cebadas y células plasmáticas, lo cual conduce a la fibrosis.
 - b)- Dermopatía, caracterizada por un engrosamiento de la dermis, en la cual existe un infiltrado de linfocitos y de mucopolisacáridos hidrofílicos.
 - c)- Hipertiroidismo, en éste, se presentan; bocio, ligero temblor en los dedos extendidos y la lengua, nerviosismo, sudoración excesiva, inestabilidad emocional, intolerancia al calor, palpitaciones e hipercinesia, pérdida de peso y de fuerza (aunque existe apetito incrementado), hiperdefecación, disnea, arritmias auriculares, y en personas alrededor de la cuarta década insuficiencia cardíaca, oligomenorrea y amenorrea.
- Las características clínicas en los jóvenes general--

mente son nerviosas y en los adultos dominan cardiovascular--vasculares y miopáticas.

II- Bocio Multinodular Tóxico.

La etiología de este padecimiento es desconocida, existen ciertas causas que se cree que la inducen, pero se considera que no son de importancia mencionarlas, esta patología es específica de la vejez, ya que deriva del bocio simple crónico.

Desde el punto de vista patológico no existe alguna característica que permita diferenciar entre el bocio no tóxico y el bocio multinodular tóxico, pero mediante estudios de radicaugrafía y gammagrafía se observa que el bocio no tóxico, tiene acumulación difusa de yodo, aunque presenta zonas en las cuales la acumulación de yodo es mayor, determinando con ello que la hiperplasia es mayor y en el bocio multinodular tóxico la acumulación de yodo se encuentra bien delimitada a uno o más nódulos glandulares y el resto de la glándula se encuentra sin función.

Las características clínicas de mayor importancia son:

- a)- Manifestaciones cardiovasculares, las cuales suelen consistir en arritmias o insuficiencia cardiaca congestiva.
- b)- Debilidad.
- c)- Cansancio.
- d)- Pérdida del apetito en lugar de hiperfagia (este síntoma sugiere la presencia de carcinoma).

Estas manifestaciones pueden ser semejantes a las que presenta la tirototoxicosis.

III- Tirototoxicosis o Toxicosis.

Este término se emplea cuando la tiroxina se encuentra normal o baja y la triyodotiroxina se encuentra elevada, esta discrepancia se presenta en asociación a la enfermedad de graves, bocio multinodular o adenoma hiperfuncional.

Causas que permiten diagnosticar tirototoxicosis;

- 1- Fibrilación auricular.
- 2- Tiempo de coagulación relativamente rápido.
- 3- Aumento del gasto cardiaco (falla del gasto alto).
- 4- Resistencia a las dosis habituales de digital.

Complicaciones de la tirotoxicosis;

- 1- Enfermedad Tirocardiaca.
 - a)- Hipermetabolismo de los tejidos periféricos, incremento de la carga circulatoria metabólica y no metabólica, lo cual trae como consecuencia pérdida de calor.
 - b)- Aumento de los efectos miocardiacos (fuerza, velocidad y frecuencia de la contracción ventricular, por lo tanto la irritabilidad auricular es mayor, provocando taquiarritmias y fibrilación ventricular.

2- Crisis Tirotóxica.

Aumento vertiginoso de la sintomatología tirotóxica, y algunas veces esta crisis es provocada por alguna urgencia quirúrgica, una complicación médica, o una sepsis, la sintomatología está caracterizada por un síndrome el cual consiste en puntos específicos, aunque algunas veces el síndrome puede ser mucho más intenso.

- a)- Extrema irritabilidad.
- b)- Inquietud.
- c)- Hipertermia de más de 41°C
- d)- Hipotensión.
- e)- Vómito y diarrea.
- f)- Delirio o coma.

Existen complicaciones que semejan tirotoxicosis, entre las cuales están; Sepsis, septisemia, hemorragia, reacción a transfusiones, o a los fármacos, en algunos pacientes esta crisis se cree es precipitada por insuficiencia corticosuprarrenal.

IV- Enfermedad de Jod Basedow,

Es una tirotoxicosis ficticia, la cual es provocada cuando existe bocio endémico y se implantan medidas terapéuticas para incrementar la ingesta de yodo.

V- Neoplasias Tiroideas

- a)- Adenoma tiroideo
- b)- Carcinoma tiroideo.

Características clínicas generales del hipertiroidismo;

- a)- Aumento de la actividad metabólica.
- b)- Hiperactividad.
- c)- Inestabilidad emocional.
- d)- Sudoración y sofocación.
- e)- Bocio exoftálmico.
- f)- Pérdida de peso a pesar del buen apetito.
- g)- Palpitaciones.
- h)- Intolerancia al calor.
- i)- Piel húmeda lisa y caliente.
- j)- Amenorrea e irregularidad de la menstruación (mujeres)
- k)- Disminución de la libido e impotencia (hombres).

Manifestaciones orales;

- l)- Sialorrea por estimulación simpática.
- m)- Erupción dental prematura de los dientes temporales.
- n)- Erupción dental permanente en forma normal.

Diagnóstico diferencial:

- 1- Feocromocitoma
- 2- Enfermedad de Wilson
- 3- Miastenia grave
- 4- Diabetes mellitus
- 5- Hiperparatiroidismo
- 6- Diabetes insípida
- 7- Glomerulonefritis crónica
- 8- Fiebre reumática
- 9- Falla cardíaca congestiva

II- HIPOTIROIDISMO

La falla puede presentarse por una secreción insuficiente de la hormona tirotrófica por parte de la adenohipófisis, o ya sea de atrofia o destrucción de la tiroides propiamente dicha, además se considera que las causas que originan estas alteraciones son variables, las cuales son;

Clasificación Etiopatogénica del Hipotiroidismo

I- TIROIDEO

- 1- Tiroprivo (sin bocio)
 - a)- defecto congénito del desarrollo
 - b)- ideopático primario
 - c)- postablativo (yodo radiactivo, cirugía)
- 2- Bociógeno
 - a)- defectos biosintéticos hereditarios
 - b)- transmisión materna (yoduros, agentes anti-tiroideos)
 - c)- deficiencia de yodo
 - d)- producido por drogas (ácido paraaminosalicílico, yoduros, fenilbutazona, yodoantipirina y cobalto.
 - e)- tiroiditis crónica (enfermedad de hashimoto)

II- SUPRATIROIDEO (trofoprivo)

- 1- Hipofisiario
- 2- Hipotalámico

Existen tres variantes de esta alteración, las cuales son:

- 1- Cretinismo
- 2- Mixedema Juvenil
- 3- Mixedema del adulto

1- Cretinismo.

Este padecimiento tiene un origen congénito, el cual puede manifestarse al nacer o después del nacimiento, como caracterís-

tica principal presenta, retraso tanto físico como mental, y una desproporción generalizada.

Características clínicas del cretinismo:

- a)- estatura corta
- b)- nariz amplia y aplanada (rasgos toscos)
- c)- ojos separados
- d)- cabello escaso
- e)- cráneo desproporcionadamente grande
- f)- piel seca
- g)- abdomen prominente
- h)- hernia umbilical
- i)- radiográficamente se observa, disgenesia epifisiaria con retardo en la edad ósea.

Manifestaciones orales;

- j)- protrusión de la lengua
- k)- maxilares pequeños
- l)- ritmo de erupción dental retrasada
- m) retardo en el desarrollo dental

Diagnóstico diferencial;

- 1- Mongolismo
- 2- Hipertelorismo
- 3- Hipopituitarismo
- 4- Osteogénesis imperfecta
- 5- Amiotonia congénita
- 6- Enfermedad de almacén o acumulación de glucógeno.

2- Mixedema Juvenil.

Esta enfermedad se presenta entre los 6 y los 12 años, puede estar relacionada con una deficiencia de yodo o algunas otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides.

Las manifestaciones clínicas consisten en lo siguiente:

- a)- inactividad física
- b)- obnubilación mental
- c)- incapacidad de concentración

- d)- los tejidos en general presentan edema aparente
- e)- músculos débiles y flácidos

Manifestaciones orales;

- f)- dientes malformados
- g)- conductos radiculares amplios por deficiencia en la formación de dentina.

3- Mixedema del Adulto.

En esta alteración toda la sintomatología es inespecífica, teniendo un inicio insidioso, los cuales consisten:

- 1- letargia
- 2- estreñimiento
- 3- intolerancia al frío
- 4- hemorragia y posteriormente
- 5- bradipsiquia
- 6- edema
- 7- torpeza de la actividad intelectual
- 8- discreto aumento del peso corporal
- 9- el pelo se torna seco y tiende a caer
- 10- piel seca
- 11- rigidez y dolor muscular
- 12- la voz se torna profunda y gruesa
- 13- la agudeza se deteriora.

Posteriormente a los síntomas antes mencionados aparece el cuadro clínico real del mixedema, el cual se manifiesta de la siguiente manera:

- 1- facies abotagada y sin expresión
- 2- cabello escaso
- 3- edema periorbitario
- 4- piel fría la cual se siente gruesa y pastosa
- 5- el tejido tiroideo casi no se palpa
- 6- existe cardiomegalia (por derrame pericárdico)
- 7- protrusión abdominal y con frecuencia acompañada de hernia umbilical.
- 8- la voz se torna bronca y de timbre bajo debido a la infiltración de mucopolisacáridos en las cuerdas bu-

cales

- 9- existe una fase de relajamiento de los reflejos tendinosos profundos, los cuales se prolongan en forma característica, denominándosele a este fenómeno; "reflejo colgado", el cual si no se atiende, el paciente con hipotiroidismo grave cae en un estado hipotérmico y de estupor o sea (coma mixedematoso) el cual es mortal.

Los factores que predisponen al coma son:

- a)- exposición al frío
- b)- traumatismo
- c)- infección
- d)- administración de depresores del S.N.C.

Manifestaciones orales:

- 10- macroglosia
- 11- retraso en el crecimiento óseo y dental.

PARATIROIDES

Estas glándulas generalmente se presentan en número de cuatro, aunque algunas veces pueden ser más, están situadas junto a la glándula tiroides, específicamente en la superficie dorsal de los lóbulos laterales.

El origen embriológico de estas glándulas, proviene de las excrecencias de la tercera y cuarta bolsas faríngea, esta glándula parece ser que influye en grado importante en el metabolismo del calcio y del fósforo. La acción de esta glándula tiene tres sitios primordiales de acción y son:

- a)- Hueso, mediante la movilización de calcio de los huesos, cuando se presenta una disminución de calcio sérico.
- b)- Intestino, en esta parte se manifiesta su acción, aumentando su absorción.
- c)- Riñón, disminuye la concentración extracelular de fosfato mediante un aumento en la captación de fósforo de las células y aumenta la excreción de fosfato por los riñones permitiendo con ello la movilización de

mayor cantidad de calcio.

Existen tres entidades clínicas relacionadas estrechamente con esta glándula y son:

- 1- Hiperparatiroidismo
- 2- Hipoparatiroidismo
- 3- Pseudohipoparatiroidismo.

HIPERPARATIROIDISMO (ideopático)

Es una enfermedad que se debe a la excreción excesiva de la hormona paratiroidea (paratohormona), ya sea debido a la presencia de un adenoma glandular o a una hiperplasia de alguna de las cuatro glándulas o en su totalidad.

Esta es una alteración generalizada del metabolismo del calcio y del fósforo, que resulta de un aumento en la concentración de la hormona en la sangre, puede acompañarse de nefrolitiasis, recurrente, úlcera péptica, alteraciones mentales y con mayor frecuencia de resorción ósea excesiva.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los adultos entre el tercer y quinto decenio, puede tener complicaciones de gravedad como son: deshidratación y coma, que se encuentra asociada a hipercalcemia paratiroidea.

La hipercalcemia paratiroidea origina una depresión de la actividad neuromuscular, debilidad, anorexia, vómito y dolores abdominales, además la presencia de cálculos renales se encuentran en casi el 80%, descalcificación generalizada y rarefacción de aspecto quístico localizado, es característico de esta enfermedad que exista una resorción subperióstica del reborde radial de las falanges medias de los dedos medio e índice de la mano.

La recurrencia de un granuloma central de células gigantes debe hacernos sospechar de hiperparatiroidismo, así como también de litiasis renal.

Cuadro clínico:

- 1- afección renal (debida a depósitos de calcio)

- 2- Alteraciones en la permeabilidad
- 3- debilidad muscular proximal, fatiga facial y atrofia muscular.
- 4- úlceras duodenales
- 5- molestias abdominales
- 6- calcificaciones corneales
- 7- condrocalcinosis y pseudogota
- 8- pérdida de la lámina dura

Manifestaciones orales:

- 9- apiñamiento dental
- 10- inflamación y ensanchamiento periodontal
- 11- aparición de tumores o épulis en áreas dentales o e--
déntulas
- 12- movilidad dental.

Diagnóstico diferencial:

- 1- hipertiroidismo
- 2- síndrome menopáusic
- 3- diabetes mellitus
- 4- hipervitaminosis D
- 5- mieloma múltiple
- 6- carcinoma metastático de hueso
- 7- miastenia grave.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Este padecimiento puede presentarse en varias enfermedades en las cuales existe resistencia a las acciones metabólicas de la paratohormona, estas enfermedades son:

- a)- osteomalacia
- b)- insuficiencia renal prolongada
- c)- pseudohiparatiroidismo.

HIPOPARATIROIDISMO

Esta es una alteración en la cual existe una anomalía metabólica, que se caracteriza por hipocalcemia, y o puede ser una consecuencia por deficiencia de la hormona, o por la resistencia a

la acción por los órganos terminales.

Existen cuatro variantes de este padecimiento que son:

- 1- hipoparatiroidismo ideopático
- 2- hipoparatiroidismo postoperatorio
- 3- pseudohipoparatiroidismo
- 4- síndrome de Di George

HIPOPARATIROIDISMO IDEOPATICO

Este padecimiento es raro de encontrar, el cual está determinado por la ausencia de función glandular, o cuando solo está deprimida, los valores de calcio y del fósforo son los siguientes; calcio 4-8 mg/100 ml. y fósforo 10-12 mg/100 ml. Las manifestaciones clínicas de mayor importancia y frecuencia son:

- a)- piel seca
- b)- uñas quebradizas con bandas de color blanco
- c)- cabello delgado, alopecia o pérdida completa
- d)- calcificación granular de los ganglios basales

Manifestaciones orales:

- e)- la dentición se encuentra retrasada
- f)- si esta enfermedad se presenta cuando los dientes temporales y permanentes se encuentran en formación, estos tejidos presentarán una respuesta calcio-traumática, que ocasiona desmineralización del esmalte y de las capas de dentina, estas alteraciones diagnósticas de este padecimiento, pueden servir como valores para determinar la edad del inicio de la endocrinopatía, el esmalte presenta hipoplasia con surcos y hoyos en las zonas que estuvieron en formación cuando presentaron esta alteración.

Aun en las observaciones radiográficas se ha demostrado que el esmalte presenta hipoplasia o total aplasia (en dientes sin erupcionar), la dentina presenta irregularidades e incluso displasia dentinal, todos los dientes presentan formación incompleta de las raíces así como también una estrechez temprana del ápice.

Diagnóstico diferencial:

- 1- pseudohipoparatiroidismo
- 2- síndrome de hiperventilación
- 3- hipovitaminosis D
- 4- síndrome de malabsorción
- 5- síndrome de fanconi
- 5- aldosteronismo
- 7- insuficiencia renal crónica.

HIPOPARATIROIDISMO POSOPERATORIO

Esta alteración puede deberse a extirpación accidental de las glándulas paratiroides en una tiroidectomía, las manifestaciones consisten en hipocalcemia o hipoparatiroidismo indefinido.

SEUDOHIPOPARATIROIDISMO

Esta es una patología rara y hereditaria, caracterizada por deficiencia, o resistencia de los órganos terminales o blanco (intestino, hueso, riñón), a la hormona paratiroidea, por lo tanto sobreviene una secreción excesiva de la hormona y crecimiento de la glándula.

PANCREAS

Para poder estudiar a fondo este padecimiento es preciso conocer anatómica y fisiológicamente al órgano afectado, en este caso al páncreas.

El páncreas se encuentra situado en el abdomen por atrás del estómago y colon transversal, delante de la aorta, vena cava inferior, riñón derecho, venas mesentéricas superior, vena porta, diafragma, glándulas suprarrenales, vena esplénica y vasos renales:

Está dividido en: cabeza, cuerpo y cola, tiene dos conductos, uno principal y otro accesorio, por los cuales drena su contenido exócrino, hacia la primera porción del duodeno, uniéndose en esta parte con el conducto coledoco que drena el contenido de la vesícula biliar. La irrigación de esta glándula, está a cargo de las arterias

pancreático duodenales y ramas de la arteria esplénica y la inervación por fibras del plexo celiaco y mesentérico superior.

El páncreas es una glándula mixta (endócrina y exócrina), la porción exócrina está compuesta por acinos pancreáticos dispuestos de tal forma que viertan su contenido en una serie de conductos, que a su vez drenan hacia el conducto pancreático principal o al accesorio.

La porción endócrina que es el motivo fundamental del estudio está compuesta por pequeños grupos de células, los llamados "islotas de langherhans" que están ricamente irrigados por capilares, en los cuales estas células drenan su contenido hormonal (insulina y glucagon).

Embriológicamente la porción exócrina y endócrina se desarrollan como cordones celulares procedentes del intestino y del divertículo hepático, los islotes pierden su conexión con aquellos componentes a partir del tercer mes de vida intrauterina, momento en el cual empieza la secreción de insulina.

La porción endócrina del páncreas constituida por los islotes de langherhans, constituye solo el 1% del peso total de esta glándula, pero existen más de dos millones de islotes, cuyo diámetro varía entre 20 y 300 . Los islotes se componen de tres tipos de células, las cuales son:

- a)- α (glucagon)
- A (insulina)
- (gastrina)

DIABETES MELLITUS

El conocimiento fisiopatológico de esta enfermedad es de vital importancia, ya que con demasiada frecuencia acuden al consultorio dental personas en quienes esta enfermedad no ha sido diagnosticada, pero que al interrogatorio, hacen sospechar este padecimiento, el cual es reafirmado mediante exámenes de laboratorio.

El síndrome metabólico está caracterizado por un aumento de la glucosa sanguínea, que se relaciona con alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas. Todas estas anomalías

des son originadas por la ausencia parcial o total de la insulina, el proceso metabólico por el cual se originan las alteraciones metabólicas consiste en: falta de utilización de la glucosa por parte del organismo, por no encontrarse presente la insulina, entonces se intenta corregir la escasa combustión elevando el nivel glucogénico, para lo cual se estimula la liberación de glucógeno hepático, el hígado intenta reponerlo con los hidratos de carbono alimenticio, pero necesitando glucógeno en gran cantidad, transformándolo de las proteínas y de lípidos (grasas), originando a partir de las proteínas una hiperaminoacidemia, y aumentando la excreción de nitrógeno, y por las grasas aumento de los cuerpos cetónicos, que cuando ya no pueden ser eliminados originan la cetosis, que al combinarse con las bases libres da lugar a la acidosis o sea cetoacidosis diabética. (Ver anexo 1).

Factores Diabetógenos.

1- Dietéticos

- a)- Excesiva ingestión de calorías en especial de hidratos de carbono, durante períodos largos y frecuentes.
- b)- Inanición

2- Hormonales

A)- Administración frecuente de:

- Somatotropina
- Prolactina
- Adrenocorticotropina
- Glucocorticoides
- Glucagon
- Adrenalina
- Vasopresina
- Estrógenos
- Insulina (pancreatitis)

B)- Destrucción o resección de las células beta

- Pancreatectomía
- Substancias químicas (aloxán, dehidroascorbato)
- Pancreatitis
- Neoplasias

3- Otros:

Resistencia del órgano efector a la insulina
anticuerpos insulínicos u otros antagonistas
anormalidades genéticas de la síntesis o secreción de
la insulina
punción diabética
enfermedad hepática (el estado diabético es transitorio en algunos casos).

Consideraciones Etiológicas de la Diabetes

I- Hipoinsulinogénesis

- 1- Déficit absoluto de insulina
 - a)- pancreatectomía
 - b)- amplia destrucción de las células beta (pancreatitis, cáncer).
- 2- Disinsulinogénesis

II- Hiperinsulinogénesis

- 1- Hiperinsulinogénesis por estímulo primario (pancreático o no pancreático)
- 2- Hiperinsulinogénesis compensadora
 - A)- Antagonistas a la acción de la insulina
 - a) anomalías cuali o cuantitativamente (exceso) de la degradación de la insulina
 - b) anomalías cuali o cuantitativamente de la reconjugación de la insulina (de los productos de degradación de la insulina)
 - c) exceso de hormonas
 - . acromegalia
 - . hipercorticosteroidismo
 - exceso de glucocorticosteroides (síndrome de cushing endo o exógeno)
 - hiperaldosteronismo
 - . exceso de catecolaminas (feocromocitoma)
 - . hiperglucagonismo
 - . tirotoxicosis
 - d) otros factores antagonistas
 - . sinalbúmina
 - . NSILA?
 - . otros

- B)- Refractariedad de los tejidos a la acción de la insulina
 - a) diabetes lipoatrófica
 - b) otros
- C)- Alimentación excesiva (agotamiento eventual de las células beta)

Clasificación de la diabetes mellitus

- 1- Diabetes genética (hereditaria, ideopática, primaria)
 - a) juvenil
 - b) adulto
- 2- Diabetes pancreática

Debida a destrucción de los islotes de langherhans, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis, o por exicición quirúrgica del páncreas.

- 3- Diabetes endocrina.

Cuando ésta se acompaña de alteraciones endocrinas, como son: acromegalia, basofilismo, hipertiroidismo, hipeadrenalismo (cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma) o algunos tumores de los islotes.

- 4- Diabetes yatrógena.

Esta puede ser originada por corticoesteroides, benzotiadiazepina y combinaciones de estrógeno-progeste-rona.

Estadios de la diabetes.

- I- Prediabetes
Media entre la concepción y el momento en que pueden demostrarse anomalías en la tolerancia a la glucosa.
- II- Diabetes química o latente o subclínica latente.
Se demuestra cierta anormalidad de tolerancia a la glucosa, aunque puede ser normal.
- III- Diabetes química o asintomática.
Existe anormalidad a la tolerancia a la glucosa.
- IV- Diabetes clínica o aparente.

DIABETES JUVENIL.

El inicio es rápido, caracterizado por una serie de síntomas específicos, los cuales consisten en:

- a) polidipsia
- b) polifagia
- c) poliuria
- d) pérdida de peso y de vigor
- e) marcada irritabilidad
- f) recurrencia de enuresis (en los niños).

Estos pacientes son bastante susceptibles a la insulina exógena y fácilmente pueden presentar cetoacidosis, las causas de muerte generalmente es causada por lesiones cardiovasculares y renales, la enfermedad de este tipo de pacientes tiene un curso progresivo y lento.

DIABETES EN EL ADULTO.

El comienzo de la enfermedad en estos pacientes es menos aparatoso que en la forma juvenil, por lo general el paciente presenta poca sintomatología específica, y algunas veces los primeros síntomas consisten en:

- a) pérdida de peso
- b) nicturia y posteriormente....
- c) lesiones oculares (retinopatía diabética)
- d) complicaciones vasculares
- e) fatiga
- f) anemia debida a nefropatía diabética
- g) parestesias
- h) pérdida de la sensación
- i) impotencia
- j) hipotensión postural o vejiga neurogénica
- k) presenta lesiones ulcerativas en las plantas de los pies o en los dedos.

Manifestaciones orales:

- 1- sequedad de la boca (xerostomia)
- 2- gingivitis
- 3- exudado purulento en las papilas gingivales debido a

las bolsas parodontales

- 4- pérdida de piezas dentarias y movilidad extrema
- 5- resorción del proceso alveolar
- 6- macroglosia
- 7- aliento a acetona
- 8- fungocidades gingivales
- 9- mucosas eitematosas, entre otras.

Diagnóstico diferencial:

- 1- Diabetes insípida
- 2- nefritis crónica
- 3- enfermedad de adisson
- 4- arterioesclerosis obliterante
- 5- úlceras varicosas
- 6- enfermedades fúngicas
- 7- enfermedad cerebrovascular
- 8- etc.

BIBLIOGRAFIA

GADNER M. D. ERNEST

ANATOMIA

2a. EDICION

EDIT. SALVAT

MEXICO

1978

DANOWSKI

CLINICAL ENDOCRINOLOGY

EDIT. WILLIAM AND WILKINS

BALTIMORE

1962

ZEGARALLI V. EDWARD

DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA ORAL

6a. EDICION

EDIT. SALVAT

MEXICO

1979

SHAFFSERS JUAN JOSE

ENFERMEDADES ENDOCRINAS SEMIELOGICAS
Y CLINICA PROPEDEUTICA

1a. EDICION

EDIT. LA MEDICA

ROSARIO ARGENTINA

1976

HERDIN WILLIAMS ROBERTH

ENDOCRINOLOGIA

2a. EDICION

EDIT. SALVAT

BARCELONA

1981

JUBIZ WILLIAM

ENDOCRINOLOGIA CLINICA

2a. EDICION

EDIT. MANUAL MODERNO

MEXICO

1982

PASCUALIN Q. RODOLFO

ENDOCRINOLOGIA

1a. EDICION

EDIT. CIENTIFICA MEDICA

BARCELONA

1973

GRISPAN DAVID

ENFERMEDADES DE LA BOCA

1a. EDICION

EDIT. MADI

BUENOS AIRES

1970

COLLINS M. D. DOUGLAS

ILUSTRATED DIAGNOSIS OF
SYSTEMIC DISEASES

1a. EDICION

EDIT. J. B. LIPPINCOT CO.

FILADELPHIA

TORONTO

1972

RODRIGUEZ RAFAEL
MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO
2a. EDICION
EDIT. PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
1978

BURKET
MEDICINA BUCAL
6a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1973

HARRISON
MEDICINA INTERNA . TOMO I-II
5a. EDICION EN ESPAÑOL
EDIT. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
1979

JONAS HAROLD
MANSON K. DAVID
ORAL MANIFESTATIONS)F
SISTEMIC DESEASES
6a. EDICION
EDIT. SAUNDER CO.
TORONTO
1980

GARLIN H. ROBERT
GOLDMAN N. HENRY
PATOLOGIA ORAL
2a. REIMPRESION
EDIT. SALVAT
BARCELONA
1979

SHAFFER S. WILLIAM
HINE K. MAYNARD
PATOLOGIA BUCAL
3a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1977

HOPPS C. HOWARD
PATOLOGIA
2a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1976

ALTERACIONES HEMORRAGICAS

Este tema el cual puede llamársele también disacrasias sanguíneas, es tan importante como el antes mencionado, aunque la variante radica como lo dice el título en la sangre.

La sangre es un líquido viscoso ligeramente, vital para la vida, ya que de este componente depende la función celular de toda la economía.

Las funciones de la sangre generalmente consisten en el transporte de sustancias nutritivas, de oxígeno (por medio de los eritrocitos), y muchas más funciones tan complejas que es difícil poder enunciar en esta pequeña introducción.

Normalmente un individuo adulto tiene alrededor de 5 litros distribuidos en todo el organismo.

La sangre está constituida por:

- 1- Eritrocitos (glóbulos rojos)
- 2- Leucocitos (glóbulos blancos)
 - A- Granulocitos
 - a) neutrofilos (PMN)
 - b) basofilos
 - c) eosinofilos
 - B- Agranulocitos
 - a) linfocitos
 - b) monocitos
- 3- Plaquetas (trombocitos)
- 4- Hemoglobina
- 5- Otros

Las enfermedades que se describirán, afectan, ya sea u no o más componentes de la sangre, el cual para su mejor entendimiento y su comparación, se mencionarán los valores normales de cada uno de los elementos formes de la sangre.

	Mujeres	Hombres
Eritrocitos	4.2 - 5.4	4.6 - 6.2 millones/mm ³
Hemoglobina	13.8 - 14.2	15.8 - 16.2

- 2- Leucocitos (glóbulos blancos)
 - A- Granulocitos
 - a) neutrofilos (PMN)
 - b) basofilos
 - c) eosinofilos
 - B- Agranulocitos
 - a) linfocitos
 - b) monocitos
- 3- Plaquetas (trombocitos)
- 4- Hemoglobina
- 5- Otros.....

Las enfermedades que se describirán, afectan, ya sea uno o más componentes de la sangre, el cual para su mejor entendimiento y su comparación, se mencionarán los valores normales de cada uno de los elementos formes de la sangre.

	Mujeres	Hombres
Eritrocitos	4.2 - 5.4	4.6 - 6.2 millones/mm ³
Hemoglobina	13.8 -14.2	15.8 -16.2
Plaquetas	150,000 - 400 000 mm ³	
Leucocitos	5,000 - 10,000 mm ³	
Neutrofilos	3 000	54 - 62%
Basofilos	30	0.75%
Eosinofilos	150	1 - 3
Linfocitos	2 500	20 - 53%
Monocitos	430	2.4-11.8%

Los demás componentes de la sangre, como lo es la química sanguínea no se mencionan por su amplitud y diversidad de elementos.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

Antes de adentrarnos en esta enfermedad, es necesario describir a las estructuras anatómicas que originan esta enfermedad, en este caso; el bazo y las plaquetas, ya que estos elementos juegan un papel importante en el desarrollo de ésta.

El bazo es un órgano localizado en el abdomen, manteniendo relación con el diafragma, localizado al lado izquierdo, entre las costillas IX y XI, pesa alrededor de 160 grs. el cual para poderse palpar es necesario que pese aproximadamente 300 grs.

Es un órgano linfático, filtrador de sangre, interviene en el metabolismo del hierro, en la desintegración de la hemoglobina y en la formación del pigmento biliar, en la filtración de microorganismos y otras sustancias extrañas de la sangre, en la formación de anticuerpos y en la inmunidad, como reservorio de sangre, para la formación de sangre en el feto, o en presencia de anemia intensa. Desde el punto de vista microscópico, se distinguen las siguientes estructuras:

- 1- Pulpa blanca; con vainas linfoides periarteriales, y folículos linfoides (corpúsculos de malpígio)
- 2- Pulpa roja; compuesta por sinusoides y cordones de hematies e histiocitos fagocitarios
- 3- Las trabéculas o bandas fibromusculares, que se unen a la cúpula esplénica.

Ahora las plaquetas o trombocitos, es un elemento sanguíneo que interviene directamente en la coagulación de la sangre, el cual para poder lograrlo es necesario cursar una serie de fases;

- a) Adhesión plaquetaria
- b) Agregación
- c) Reacción de liberación
- d) Participación en la coagulación del plasma.

La forma de estos elementos es pequeña, sin núcleo, y de forma redonda u oval, las cuales se forman en la médula ósea derivándose de los megacariocitos.

La púrpura trombocitopénica se define como una coloración

púrpura o violácea anormal, de piel y mucosas, debido a una extravasación no provocada de la sangre, se ha establecido la enfermedad como una disminución de plaquetas, por baja producción por parte de la médula ósea, o por un aceleramiento en la destrucción de las mismas.

Existen dos variantes de esta enfermedad:

- 1- Púrpura trombocitopénica primaria o ideopática
- 2- Púrpura trombocitopénica secundaria (está determinada por una diversidad de factores).

Causas de Trombocitopenia

I- Defecto de producción

- 1- Trombopoyesis reducida (megacariocitos reducidos)
 - a) Lesión medular (fármacos, sustancias químicas, radiaciones e infección)
 - b) Insuficiencia medular; adquirida, y congénita; (síndrome de fanconi, amegacariocítica)
 - c) Invasión medular: (carcinoma, leucemia, linfoma y fibrosis).
- 2- Maduración defectuosa
 - a) Deficiencia de vitamina B₁₂, de ácido fólico
 - b) Hereditaria; (síndrome de Wiskott-Aldrich, anomalía de May-Hegglin).

II- Secuestro (distribución alterada)

- 1- Esplenomegalia
- 2- Anestesia hipotérmica

III- Destrucción acelerada

- 1- Anticuerpos
 - A- Autoanticuerpos
 - a)- PTI, lupus eritematosos sistémico, anemias hemolíticas y enfermedades linfoproliferativas
 - b) fármacos
 - B- Aloanticuerpos
 - a) incompatibilidad materno infantil
 - b)- transfusiones
- 2- No inmunológica
 - A- Lesión debida a:

- a)- infección
 - b)- válvulas cardiacas protésicas
- B- Por consumo
- a)- Trombina en coagulación intravascular diseminada
 - b)- Púrpura trombocitopénica trombótica
- C- Pérdida por hemorragia y transfusión masiva.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA

(enfermedad de Werlhof)

A este padecimiento se le considera como un fenómeno asociado a hipersensibilidad, el curso de este padecimiento suele ser agudo o crónico, los cuales se pueden superponer.

La forma aguda ocurre con mayor frecuencia en niños, entre 2 y 6 años, aunque también se llega a manifestar en adultos y suele ser autolimitante.

La hemorragia comienza repentinamente, principalmente en los meses de invierno y primavera, el comienzo por lo general es lo más grave, y en este momento, es cuando pueden presentarse hemorragias cerebrales, en un principio se manifiesta con epistaxis y petequias en brazos, piernas, abdomen y tórax, son frecuentes las remisiones aunque algunas veces no se diferencia ésta, ya que el sangrado puede persistir durante 6 meses o más, a esta forma se le considera la parte crónica.

La forma crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres de los 20 a los 40 años de edad, ésta se caracteriza por un inicio gradual con remisiones transitorias que duran semanas, meses o algunas veces años.

Las manifestaciones orales que caracterizan a este padecimiento se pueden presentar tras una extracción, y suelen consistir en sangrado continuo durante días o meses, formación de petequias y equimosis submucosa, generalmente en el paladar blando, mucosa bucal, suelo de la boca y labios, ocasionalmente pueden presentar ampollas con contenido hemático.

Las petequias generalmente se presentan en las mucosas, en las cuales descansan las prótesis fijas, o también pueden formarse posteriores a un trauma, habitualmente se presentan hemorragias gingivales.

Pruebas de laboratorios

- 1- Disminución de plaquetas en sangre periférica, tienen morfología normal.
- 2- Tiempo de sangrado prolongado.
- 3- Retracción del coágulo, es escasa o falta totalmente cuando la cuenta plaquetaria es inferior a 40000/mm
- 4- Fragilidad capilar positiva
- 5- Anemia solo en relación a la pérdida de sangre.
- 6- La médula ósea, presenta megacariocitos normales, aunque algunos de ellos son inmaduros.
- 7- La velocidad de sedimentación globular es normal.

Fármacos implicados en la trombocitopenia

I- Supresión en la producción de plaquetas

1- Medicamentos mielosupresores

- a)- (intenso), arabinoso de citosina, daunorrubicina
- b)- (moderado), ciclofosfamida, busulfán, metotrexato, 6-mercaptopurina
- c)- (leve), alcaloides de vinca

2- Diuréticos, tiazida

3- Etanol

4- Estrógenos

II- Destrucción inmunológica de las plaquetas

1- Sospecha clínica y evidencia experimental convincente.

- a)- Antibióticos; sulfatiazol, novobiocina, p-aminosalicilato.
- b)- Alimentos; frijoles
- c)- Sedantes, hipnóticos, anticonvulsivos; sedonid, carbamazopina, centalum.
- d)- Arsenicales utilizados en el tratamiento de la sífilis.

- e)- Digitoxina
 - f)- Metildopa
 - g)- Estibofen
- 2- Sospecha clínica (principales fármacos implicados)
- a)- Aspirina
 - b)- Cloropropamida
 - c)- Cloroquina
 - d)- Clorotiazida o hidroclorotiazida
 - e)- Sales de oro
 - f)- Insecticidas
 - g)- Sulfadiazina, sulfisoxazol, sulfameracina, sulfametazina, sulfametoxipiridazina, sulfametoxazol, sulfametolamida.

Diagnóstico diferencial;

- 1- Trombocitopenia medicamentosa
- 2- Leucemia
- 3- Anemia aplástica.

LEUCEMIA

Es una enfermedad maligna caracterizada por una proliferación desordenada de células sanguíneas y sus precursores, que afecta el tejido hematopoyético y siempre implica la médula ósea.

Esta alteración puede afectar a cualquiera de las células blancas afectadas, y su curso clínico, existen dos:

Leucemias agudas

- 1- Linfoblástica aguda (LLA)
- 2- No linfoblástica (mielocítica aguda) (LMA)
 - a)- Mieloblástica
 - b)- Mielomonocítica
 - c)- Monoblástica o monocítica
 - d)- Eritroleucemia promielocítica
 - e)- Otras.

Leucemias crónicas

- 1- Linfocítica
- 2- Granulocítica

Dentro de éstas existen variedades menos frecuentes como son:

- a)- Leucemia eosinofila
- b)- Mielomonocítica
- c)- De células de linfosarcoma

LEUCEMIAS AGUDAS

- 1- Linfoblástica aguda
- 2- Mieloblástica aguda

Es importante establecer una diferencia entre estos dos tipos de leucemia, ya que la respuesta a la quimioterapia es mucho más favorable en la leucemia linfoblástica que en la leucemia mielocítica, además de que se utilizan diferentes fármacos para cada una de ellas.

La leucemia se presenta en todo el mundo, habiendo una mortalidad anual de un 3 a 7%, teniendo una frecuencia mayor en los países escandinavos e Israel, y más bajas en Chile y Japón, se cree que en otros países en vías de desarrollo existen tasas de mortalidad más bajas, pero se ha determinado que es debido al servicio médico que se les presta o a los diagnósticos erróneos que se establecen.

Se ha visto que la leucemia en sus diversas clases es más frecuente en los hombres que en las mujeres en relación de 2 : 1, - con respecto a la edad la leucemia linfocítica aguda se presenta con mayor frecuencia entre los dos y los cuatro años de edad, y la leucemia monocítica aguda es más frecuente conforme aumenta la edad y en un 20% en personas menores de 15 años de edad.

La etiología específica de este tipo de leucemias aun se desconoce, aunque se han determinado elementos que se cree predisponen a la aparición de la enfermedad, estos elementos son:

- 1- Agentes químicos
 - a)- Benzal
 - b)- Cloranfenicol
 - c)- Fenilbutazona
 - d)- Sustancias alquilantes

- e)- Drogas citotóxicas (quimioterapia del cáncer)
- 2- Radiaciones ionizantes (mayores de 100 rads)
- 3- Factores hereditarios
 - a)- Síndrome de down o mongolismo o trisomía 21 (tienen una frecuencia 20 veces mayor que lo normal)
 - b)- Anemia aplásica de fanconi
 - c)- Síndrome de Bloom
 - d)- Ataxia teleangiectasia
 - e)- Síndrome de Patau o trisomía 13
 - f)- Síndrome de Wiskott Aldrich
 - g)- Agamaglobulinemia gama congénita ligada al sexo
 - h)- Agranulocitosis de Kostman

Todos estos síndromes se caracterizan por presentar aneuploidia cromosómica.

4- Virus

- a)- Tipo G
- b)- Epstein-Barr (tipo herpético)

Características clínicas:

La sintomatología puede aparecer bruscamente, o puede tener un inicio insidioso, estos suelen ir acompañados por fiebre elevada, sangrado y agotamiento extremo, cuando el inicio es en forma insidiosa se manifiesta por debilidad progresiva, palidez, fiebre baja, discreta tendencia al sangrado o a infecciones recurrentes de las mucosas, petequias y equimosis subcutáneas, a la explotación física suele encontrarse aumento en el tamaño de las amígdalas, nodos linfáticos, bazo, hígado y riñones, puede haber infarto esplénico y hemorragia subcapsular.

A menudo hay dolor esternal y también dolor intenso e hipersensibilidad en varios huesos y articulaciones debido; a infartos óseos o infiltrados subperiósteos, en los niños que padecen LLA presentan dolores óseos y articulares, diagnosticando erróneamente fiebre reumática o artritis reumatoide.

También existen alteraciones neurológicas que se manifiestan por la compresión de los nervios, cuando éstos pasan a través de los orificios óseos, pueden sobrevenir síntomas graves como son; he-

morragias intracraneales por infiltración de las meninges, entre los que están; cefalalgia, vómitos, convulsiones, alteraciones de la visión, edema de la pupila y rigidez de la nuca, también existe cierto grado de anemia, ya sea por la disminución en la producción de eritrocitos o por las hemorragias.

Manifestaciones orales;

- a)- Palidez de la mucosa
- b)- Hemorragias gingivales
- c)- Petequias y equimosis
- d)- Hemorragia persistente en caso de extracción dental
- e)- Agrandamiento gingival de color purpúreo
- f)- Papilas interdentarias con coloración azul, blandas y fofas que sangran con facilidad.
- g)- Lengua saburral, teñida de sangre con olor fétido
- h)- Linfadenopatía cervical
- i)- Glándulas salivales inflamadas y dolorosas a la presión (síndrome de Mikulics)
- j)- Ulceraciones en la boca (mucosa y amígdalas)
- k)- Xerostomía, y radiográficamente se observa ensanchamiento del ligamento periodontal.

Diagnóstico diferencial

- 1- Meningococemia
- 2- Tuberculosis
- 3- Tosferina (por el aumento de leucocitos)
- 4- Mononucleosis infecciosa (por aumento de leucocitos)
- 5- Linfocitosis infecciosa
- 6- Anemia aplásica
- 7- Linfoma histiocítico difuso.

LEUCEMIA CRÓNICA

- 1- Linfocítica
- 2- Granulocítica y demás variedades.

Son aquellas alteraciones hematológicas en las cuales las células implicadas están bien diferenciadas.

Estos tipos de leucemias suelen manifestarse en los adul-

tos siendo rara su aparición antes de los 20 años.

El diagnóstico de este tipo de leucemias se hace principalmente con una simple biometría hemática, o por algún exámen sanguíneo de rutina, que les es solicitado cuando ingresan a algún centro de trabajo o cuando solicitan seguro de vida.

Manifestaciones clínicas:

Principalmente se observan los síntomas de la anemia los cuales son:

- a)- fatiga
- b)- palidez
- c)- disnea
- d)- pérdida de peso
- e)- esplenomegalia
- f)- en ocasiones el cuadro diarreico existe cuando hay irritación por sangrado a ese nivel.

Las adenopatías suelen aparecer en la etapa precoz del curso clínico, algunas veces aparecen lesiones cutáneas inespecíficas como son: vesículas, ampollas y erupciones papulares y maculares, los pacientes que presentan leucemia linfocítica crónica suelen presentar hipogamaglobulinemia acentuada, y son muy sensibles a las infecciones respiratorias, generalmente esta sensibilidad, se puede prevenir mediante la administración de gamaglobulina.

Se ha establecido que estos pacientes llegan a tener una sobrevida hasta de 10 años en la leucemia mielógena crónica y 20 años en la leucemia linfocítica crónica.

Manifestaciones orales:

Las manifestaciones más frecuentes suelen consistir en: palidez de las mucosas, puede haber sangrado gingival provocado por un simple cepillado, ocasionalmente presentan edema en la región gingival originada por una irritación más no por infiltración de células leucémicas, puede haber hemorragia tras alguna extracción, pero éstas tienen una relación directa con alteraciones plaquetarias, las manifestaciones hemorrágicas como las petequias pueden presentarse donde existen prótesis que causan cierto grado de irritación.

Se ha observado que en la leucemia granulocítica crónica

se pueden presentar dos fases, las cuales son;

- 1- Fase crónica
- 2- Fase blástica

La fase crónica se inicia como una proliferación (mielo), en la que existe hiperproducción y acumulación de células granulocíticas de madurez media, presentando un recuento leucocitario de -- 200,000 mm³, esta fase dura entre 36 y 40 semanas hasta que pasa a la fase blástica, la cual se inicia con una fase proliferativa de células granulocíticas en su forma blástica, las cuales están indiferenciadas, esta fase va precedida de un intermedio de 3 a 6 meses, en algunos pacientes esta fase puede ser repentina y pasar al cuadro que se semeja a la leucemia granulocítica aguda.

La fase blástica es refractaria al tratamiento y tiene como promedio de duración de 2 meses desde su iniciación hasta la muerte.

Los casos de leucemia granulocítica crónica, en los que se encuentra el cromosoma filadelfia tienen peor pronóstico que en los demás casos de leucemia, la aneuploidia refleja la malignidad de esta enfermedad.

Diagnóstico diferencial (LGC)

- 1- Reacciones leucemoides de infecciones y neoplasias
- 2- Metaplasia mieloides agnógenica.

Diagnóstico diferencial (LLC)

- 1- Linfoma maligno
- 2- Leucemia crónica de células de linfocitos

A N E M I A

Este término se define como; una disminución anormal cuantitativa y cualitativamente de hematies, y o de hemoglobina, del volumen circulante.

Existen una gran cantidad de tipos de anemias, algunas de las cuales pueden dar manifestaciones bucales, por lo cual el cirujano no dentista debe de ser capaz de poder diagnosticar adecuadamente éstas, y así implantar una terapia adecuada.

Clasificación etiológica de las anemias

- 1- Pérdida de sangre
 - a) Aguda
 - b) Crónica
- 2- Por destrucción excesiva de eritrocitos
 - a) Causas extracorporales
 - b) Defectos intracorporales
 - c) Combinación de ambas influencias, (anemia hemolítica por hipersensibilidad a la primaquina, favismo, intoxicación por plomo, y elevadas temperaturas).
- 3- Por deficiencia en la producción, como resultado de deficiencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis.
 - a) Carencia de hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico, y proteínas.
- 4- Constitución defectuosa de eritrocitos
 - A- Congénita o hereditaria
 - a) Anemia drepanocítica y trastornos relacionados (enfermedad hemoglobina C)
 - b) Talasemia
 - c) Enfermedad hemolítica congénita
 - B- Adquirida
 - a) Anemia asociada a infección
 - b) Asociada con diversas enfermedades crónicas (renal, etc.)
 - c) Anemia en el saturnismo, después de irradiación, en sensibilidad a medicamentos (anemia aplásica)
 - d) Anemia mieloptísica, (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, tumores malignos con metástasis, etc.)
 - e) Anemia en mixedema y otras deficiencias endocrinas.
 - f) Anemia asociada con trastornos esplénicos.
 - C- Desconocidas
 - a) Anemias hipersiderémicas varias.

De los diversos tipos de anemias existentes solo se describirán aquellas que se presentan con mayor frecuencia.

ANEMIA FERROPENICA O FERROPRIVA

Este tipo de anemia está considerado como la de más frecuencia en la población, tiende a porcentajes de 50% en mujeres, 30% en preescolares y sólo un 3% en los hombres.

Se ha observado que la mujer tiende a presentar con mayor frecuencia esta padecimiento, por ciertas características, en relación a su fisiología (mestruación, embarazo y dieta), los demás porcentajes están determinados únicamente, por insuficiencia en la dieta, absorción defectuosa, aumento en los requerimientos y pérdida de sangre crónica.

El cuadro hematológico consiste únicamente en la disminución eritrocítica.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones están en relación con el grado de deficiencia de este metal.

- a) palidez
- b) debilidad
- c) disnea del esfuerzo
- d) taquicardia
- e) cefalalgia
- f) edema de los tobillos
- g) sobrevienen trastornos de la menstruación (menorrea, irregularidad en el flujo, amenorrea).
- h) Escleróticas de color blanco perla
- i) pelo seco y escaso
- j) coiloniquia (uñas en forma de cuchara)
- k) cardiopatía ligera
- l) soplo sistólico funcional
- m) leve hepatomegalia y esplenomegalia

Manifestaciones orales

- 1- atrofia lingual
- 2- ulceraciones de mucosa oral

- 3- estomatitis angular
- 4- disfagia (síndrome de plummer-Visson)
- 5- palidez de mucosa oral

Ocasionalmente en las zonas de atrofia lingual se presentan lesiones leucoplásicas y carcinomatosis, en estudios que se han realizado en diferentes países, se ha observado que las zonas de atrofia que origina la disfagia, mantienen una relación estrecha con la aparición del conducto digestivo alto.

El cuadro hematológico consiste, en la presencia de eritrocitos pequeños, con coloración disminuida (hipocrómica microcítica, al realizarse la prueba de la histamina se demuestra que existe aclorhidria, también se ha demostrado mediante estudios de la mucosa oral, que existe cierta relación de la citocromooxidasa, el valor normal sérico del hierro es de 107 ± 31 mg/100 ml.

Diagnóstico diferencial

- 1- Talasemia B
- 2- Talasemia

ANEMIA APLASICA O APLASTICA

Anteriormente se determinó que la anemia aplásica quedaba restringida únicamente, a afecciones en las cuales la médula ósea acelular o marcadamente hipocelular conducía a pancitopenia (anemia, neutropenia y trombocitopenia), aunque se ha hecho evidente que hay una multitud de procesos patológicos que pueden originar pancitopenia, y ahora se ha establecido que el término anemia plásica sólo debe ser empleado en aquellos pacientes que presenten médula grasa o vacía, debido a la grave hipoplasia de las líneas cululares, eritroide, mielóide y trombopoyética.

También se ha observado que en este tipo de anemia están afectados los elementos de la médula originando; una cantidad inferior de los elementos formes de la sangre periférica.

Causas de pancitopenia

- I- Anemia aplástica
- II- Pancitopenia con celularidad de la médula ósea normal o aumentada (rara)

III- Sustitución de la médula ósea

- a) Enfermedades malignas hematológicas
- b) Tumor metastásico no hematológico
- c) Trastorno de las células de almacenamiento
- d) Osteopetrosis
- e) Mielofibrosis

IV- Hiperesplenismo

V- Deficiencia de vitamina B₁₂ o de folato

VI- Hemoglobinuria nocturna paroxística

Causas de anemia aplásica

1- Ideopática

2- Constitucional (anemia de fanconi)

3- Agentes químicos y físicos

A- Relacionados con la dosis

- a) cloranfenicol
- b) benceno
- c) radiación ionizante
- d) agentes alquilantes
- e) Antimetabólitos (antagonistas de ácido fólico, análogos de la purina y la pirimidina)

f) Inhibidores mitóticos

g) antraciclinas

h) arsenicales inorgánicos

B- Idiosincrasias

a) cloranfenicol

b) fenilbutazona

c) metilfeniletildiantoina

- d) compuestos de oro
 - e) arsenicales orgánicos
 - f) quinacrina
 - g) insecticidas
- 4- Hepatitis
 - 5- Embarazo
 - 6- Hemoglobinuria nocturna paroxística
 - 7- Diversos: lupus eritematoso sistémico, pancreatitis, tuberculosis miliar, enfermedad de Simmonds, infecciones virales.

Aunque algunos investigadores han sugerido que esta anemia se presenta, como consecuencia de una destrucción de cierta línea celular pluripotencial, y por ende afectando a los demás grupos celulares.

Existen dos grupos específicos de este tipo de anemia, los cuales son:

1- Ideopática o primaria

Congénita o anemia de fanconi, ésta se presenta antes de los 10 años, y se cree que puede asociarse a anomalías congénitas múltiples, como son; hipoplasia del riñón, hipoesplenismo, y anomalías óseas (radios y pulgares ausentes), se ha observado que los pacientes que sobreviven a esta enfermedad están expuestos a padecer leucemia.

2- Secundaria.

Esta guarda relación con la exposición a fármacos, toxinas y enfermedades, como;

- a) Antineoplásicos o inmunosupresores, (mostazas nitrogenadas, anatopterina, busulfan y 6-mercaptopurina)
- b) Medicamentos antiepilépticos, antibacterianos (cloranfenicol), antirreumáticos y tóxicos como los derivados del benceno (disolventes de pintura, desengrasantes y queroseno).

El desarrollo de la anemia aplásica está en relación con la dosis y el periodo de exposición, con el agente tóxico que la ocasiona o predispone.

Manifestaciones clínicas.

El inicio puede ser insidioso o agudo, los síntomas generales son los característicos de las anemias, como son:

- a) debilidad
- b) fatiga leve
- c) petequias
- d) equimosis
- e) epistaxis
- f) hemorragia vaginal, del aparato gastrointestinal
- g) infecciones repetitivas (por neutropenia)
- h) faringitis
- i) fiebre
- j) ulceraciones cutáneas
- k) sudoración excesiva

Manifestaciones orales.

- a) gingivorragia
- b) estomatitis frecuente.

Debido a la neutropenia existe una baja resistencia a las infecciones faríngeas, ulceraciones cutáneas y orales, fiebre e infecciones respiratorias.

La evolución de la enfermedad está en relación con la gravedad del caso, ya que cuando es leve puede haber una recuperación parcial de una o más líneas celulares, o por lo contrario en un caso grave el paciente puede morir en cuestión de meses por hemorragia o por infecciones. El curso clínico de esta enfermedad se asocia generalmente con la gravedad de la enfermedad, más que con la etiología, aunque algunos agentes como el cloranfenicol y la hepatitis infecciosa tienen mal pronóstico.

Datos de laboratorio

- a) pancitopenia
- b) los leucocitos pueden estar disminuidos, predominando los linfocitos
- c) los eritrocitos son normocrómicos normocíticos, o ligeramente macrocíticos
- d) los reticulocitos pueden estar bajos o hasta en cero

- e) existe trombocitopenia y neutropenia por hemorragia
- f) se observa infiltración grasa en la médula ósea.

Diagnóstico diferencial.

- 1- Hemoglobinuria nocturna paroxística
- 2- Lupus eritematoso
- 3- Deficiencia nutricional
- 4- Mielofibrosis
- 5- Metaplasia mieloide
- 6- Preleucemia o leucemia incipiente.

AGRANULOCITOSIS

(Angina agranulocítica, leucopenia, neutropenia maligna)

Se considera una enfermedad grave, la cual tiene ciertas características, las cuales son; marcada leucopenia y ulceraciones en la faringe se le puede clasificar como primaria y secundaria.

En la primaria se considera que la etiología es desconocida y la secundaria se encuentra relacionada con la administración de algún fármaco.

Se cree que esta enfermedad consiste en cierta idiosincrasia del paciente con respecto al fármaco administrado, los mecanismos fisiológicos de estas reacciones aun continúan oscuros, algunos investigadores demostraron algunos efectos tóxicos sobre la formación aumentada de neutrófilos, así como los mecanismos inmunológicos que causan una rápida destrucción de las células.

Los fármacos que se considera tienen como repercusión a su administración la agranulocitosis son:

- | | |
|------------------|-------------------------|
| 1- amidopirina | 8- dinitrofenol |
| 2- barbitúricos | 9- sales de oro |
| 3- benceno | 10- arsénicos orgánicos |
| 4- bismuto | 11- fenacetina |
| 5- cloranfenicol | 12- fenilbutazona |
| 6- cincofeno | 13- piribenzamina |
| 7- DDT | 14- quinina |

- | | |
|------------------------|------------------|
| 15- ácido tioglicólico | 18- trimetadona |
| 16- tiuracilo | 19- sulfonamidas |
| 17- tolbutamida | 20- fenotiacinas |

Características clínicas

Esta enfermedad es más frecuente en las mujeres adultas, suele ser más frecuente en personas que trabajan en centros de salud, ya que estas personas son las que tienen mayor contacto con estos medicamentos, el inicio de la enfermedad es súbito, presentando fiebre elevada, escalofríos, postración y dolor de la garganta, esta reacción puede deberse a una reacción antígeno anticuerpo, que produce una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos; lo más característico de esta enfermedad es la presencia de infección debida a la neutropenia, y ésta va acompañada de linfadenopatía regional, abscesos cutáneos e infecciones respiratorias, así como también ulceraciones micóticas en la orofaringe, tubo alimentario, recto y ano. El curso de la enfermedad puede seguir brevemente o puede ser variable, quizá no existan manifestaciones clínicas, sólo la persistencia de la neutropenia.

A causa de la toxemia generalizada puede sobrevenir la postración y la muerte.

Manifestaciones orales

Disfagia y dolor en la garganta, ulceraciones necróticas en la mucosa bucal, amígdalas y faringe, ocasionalmente puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie sucia gris pseudomembranosa adherente a la mucosa de las encías, labios, paladar y lengua.

Estas lesiones se encuentran bien delimitadas, la deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua hacen que ésta sea muy saburral, ocasionando halitosis extrema, cuando hay necrosis periodontal pueden perderse los dientes originando secuestros óseos.

Características hematológicas o de laboratorio

- Neutropenia total o parcial $1000/\text{mm}^3$
- Eritropoyesis normal y número normal de megacariocitos en el estudio de médula ósea, aunque existe disminu--

- ción de la serie granulocítica.
- c) Los promielocitos y mieloblastos se encuentran en can
tidades normales y es por ello que se concluye, que
el defecto radica en la maduración celular.

BIBLIOGRAFIA

PAPAPORT
ANEMIAS MEGALOBLASTICAS
1a. REIMPRESION EN ESPAÑOL
EDIT. SALVAT
MEXICO
1977

GODMAN S. LOUIS
GILMAN ALFRED
5a. EDICION
ED. INTERAMERICANA
MEXICO
1978

WINTRUBA MAXWEL
CLINICAL HEMATOLOGY
6a. EDICION
ED. LEA AND FABIGUR
PHILADELPHIA
1967

ZEGARALLI V. EDWARD
DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA ORAL
6a. EDICION
EDIT. SALVAT
MEXICO
1979

MCLEROY MALONE
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
ODONTOLOGICO
1a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1979

HAYAS V. LOUIS
DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS
ENFERMEDADES DE LA BOCA
2a. EDICION
EDIT. UTEHA
MEXICO
1979

GRISPAN DAVID
ENFERMEDADES DE LA BOCA
2a. EDICION
EDIT. MADI
BUENOS AIRES
1970

GUYTON C. ARTHUR
FISIOLOGIA MEDICA
3a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1977

LIACKE RICHARD W.
FISIOLOGIA BUCAL
1a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO 1960

VARELA MANUEL ENRIQUE
FUNDAMENTOS DE HEMATOLOGIA
6a. EDICION
ED. EL ATENEU
BUENOS AIRES
1958

BAEZ VILLASEÑOR JOSE
HEMATOLOGIA CLINICA
2a. EDICION
EDIT. MENDEZ OTEO
MEXICO
1981

H.P. WOODLIF
R.P. HERRNANN
HEMATOLOGIA CLINICA
2a. REIMPRESION EN ESPAÑOL
ED. MANUAL MODERNO
MEXICO
1982

COLINS M. D. DOUGLAS
ILUSTRATED DIAGNOSIS OF
SYSTEMIC DISEASES
2a. EDICION
EDIT. J. B. LIPPINCOT CO.
FILADELPHIA
TORONTO
1972

BURKET
MEDICINA BUCAL
6a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1973

COHEN LAWRENCE
MEDICINA PARA ESTUDIANTES
DE ODONTOLOGIA
1a. EDICION EN ESPAÑOL
ED. MANUAL MODERNO
MEXICO
1980

JONES HAROLD
MANSON K. DAVID
ORAL MANIFESTATIONS OF
SYSTEMIC DISEASES
2a. EDICION
EDIT. SAUNDERS CO.
TORONTO
1980

GORLIN H. ROBERT
GOLDMAN M. HENRY
PATOLOGIA ORAL
2a. REIMPRESION
EDIT. SALVAT
BARCELONA
1979

SHAFER WILLIAM
HINE K. MAYNARD
PATOLOGIA BUCAL
3a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1977

HOPPS C. HOWARD
PATOLOGIA
2a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1976

LANDRAM RUSSELL HADEN
PRINCIPIOS DE HEMATOLOGIA
3a. EDICION
EDIT. LA HABANA

GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
4a. EDICION
ED. INTERAMERICANA
MEXICO
1974

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Como en este capítulo el concepto que se manejará será; el de vitamina, mencionaré una de las tantas definiciones que se han escrito, la cual dice; "son compuestos orgánicos que no son sintetizados por el propio organismo, sino que son ingeridos junto con los alimentos, y cuando forman parte del sistema enzimático, actúan como catalizadores o como una co-enzima.

El término vitamina fue propuesto por Casimiro Funk en el año de 1911, para designar sustancias que se encuentran en los alimentos, en cantidades sumamente pequeñas, pero que son necesarias para la vida, actualmente se conocen 14 vitaminas bien definidas, las cuales están divididas en dos grupos dependiendo de su solubilidad:

- 1)- Hidrosolubles (A, D, E, K)
- 2)- Liposolubles (B, C)

Algunas vitaminas pueden ser sintetizadas en el organismo, por ejemplo; la vitamina K es sintetizada por la flora intestinal, la vitamina D la cual es activada por los rayos solares, por acción sobre la piel. Otras pueden ingerirse en el estado de provitaminas y ser transformadas en vitaminas activas en el organismo, tal es el caso de los carotenos que se transforman en vitamina A.

VITAMINA A

Esta vitamina fue la primera que se describió, no obstante, pasó demasiado tiempo para que se aislara, hace más de un siglo el célebre Bitot, estableció que había una aparición simultánea de ceguera nocturna y lesiones de la conjuntiva, otros investigadores como Bloch en 1924, informó que la xeroftalmia en los niños podía prevenirse, poco después se determinó que el caróteno B y otros carotenoides, constituyen la provitamina A, y en 1930 se estableció la estructura química del caróteno B y de la vitamina A.

La disminución de la vitamina A puede estar ligada a varias anormalidades entre las que están:

- 1.- Insuficiente cantidad en la dieta.
- 2.- Existencia de algún proceso que interfiera en la absorción del precursor de la vitamina A, por el intestino.
- 3.- Disminución en el almacenamiento, en el hígado, debido quizá al transporte.
- 4.- Patología obstructiva de los conductos biliares o pancreáticos, originando disminución en la absorción.
- 5.- Síndrome de malabsorción y diarreas.

La deficiencia de esta vitamina afecta generalmente ciertos tejidos, principalmente, los que no se encuentran queratinizados, como son:

- a) Aparato genito-urinario.
- b) Ojos.
- c) Glándulas paraoculares.
- d) Glándulas salivales.
- e) Epitelio de revestimiento del aparato respiratorio superior.
- f) Glándulas accesorias de la lengua.
- g) Glándulas de la cavidad oral y páncreas.

Se cree que la vitamina A parece intervenir en el metabolismo de los elementos intracelulares, los lisosomas en la síntesis de glucoproteínas, en el metabolismo de los mucopolisacáridos, y en la formación de hormonas esteroideas. Además se ha establecido que guarda relación con el proceso de diferenciación celular epitelial.

La principal manifestación se presenta en las células normales de revestimiento y consiste en una metaplasia, la córnea se pone seca, rugosa y turbia por alteraciones intrínsecas y falta de lágrimas, debido a la obstrucción de conductos de salida.

La primera sintomatología que presenta, es la xerosis, la cual consiste en una opacidad y sequedad de la conjuntiva bu

bar, determinada esta sequedad por la disminución en la secreción lagrimal, ocasionalmente en el borde lateral corneal suele aparecer una secreción viscosa, la cual al acumularse, forma una especie de triángulo, el cual se proyecta sobre la conjuntiva, pero no sobre la córnea, (a esto se le conoce como la mancha de bitot) la presencia de esta mancha es patognomónica de esta deficiencia, las glándulas tarsales a lo largo del párpado, muestran crecimiento, presenta fotofobia intensa, pequeñas erosiones que posteriormente se pueden ulcerar e infectar, las cuales pueden progresar y ocasionar queratomalacia (conjuntivitis, fotofobia, cristalino hacia afuera, bulbo colapsado y la visión perdida sin remedio), la gravedad de esta deficiencia es inversamente proporcional con la edad.

La ceguera nocturna que presenta esta deficiencia, generalmente se explica empleando los siguientes términos:

- a) Nictalopatia (incapacidad de ver con poca luz)
- b) Hemeralopatia (disminución de la visión después de la exposición a la luz brillante).

Otras de las manifestaciones son hiperqueratosis parafollicular, atrofia de las glándulas sebáceas y queratinización del folículo piloso, la queratinización del folículo piloso conduce a la formación de papulas secas con protrusión de tapones cornificados.

Algunas lesiones cutáneas como el acné, y la resequedad de la piel (xerosis).

Las manifestaciones orales de mayor importancia consisten en hiperqueratosis folicular.

En conclusión aunque esta deficiencia de la vitamina A no origina numerosas manifestaciones bucales aparentemente, es importante hacer mención que numerosas investigaciones han demostrado la presencia de anomalías dentales, entre las que se pueden mencionar; malformación dentinal, hipoplasia adamantina y por ende cámaras pulpares amplias, aunque estas observaciones se

han efectuado en ratas.

COMPLEJO B

Este complejo está constituido por una serie de compuestos, de los cuales se han podido determinar solamente once, y son:

- a) Tiamina.
- b) Riboflavina.
- c) Acido pantoténico.
- d) Acido nicotínico.
- e) Piridoxina.
- f) Acido paraminobenzoico.
- g) Acido fólico.
- h) Biotina.
- i) Inositol.
- j) Colina.
- k) Cianocobalamina

Algunos de estos compuestos vitamínicos, forman parte de alguna coenzima, la cual interviene en cierta forma en el metabolismo de proteínas, carbohidratos o lípidos.

La deficiencia de alguna de estas vitaminas que conforman el complejo, suele originar alteraciones en el metabolismo celular, las cuales se pueden manifestar en la cavidad oral, produciendo lesiones en los tejidos blandos. Cuando se determina la deficiencia de alguna de estas vitaminas, es bien frecuente que exista deficiencia de las demás vitaminas del complejo, total o parcialmente.

Las causas que suelen originar estas deficiencias son:

- 1.- Mayor metabolismo debido al crecimiento.
- 2.- Embarazo.
- 3.- Entorpecimiento en la absorción en el intestino.
- 4.- Menor ingesta.
- 5.- Fiebre.

TIAMINA

Esta deficiencia conduce al Beri Beri, esta deficiencia

no suele dar manifestaciones orales frecuentes, y ocasionalmente el cuadro clínico sistémico consiste en los siguientes síntomas:

- 1- Neuritis múltiple.
- 2- Edema generalizado.
- 3- Cardiopatía congestiva muerte.

El cuadro clínico se clasifica en tres estados, determina dos éstos por el curso de la enfermedad.

- a) Beri Beri seco, es la forma crónica en la cual destaca la participación neurológica.
- b) Forma aguda con insuficiencia cardíaca.
- c) Beri Beri húmedo, la manifestación principal, suele con sistir en edema.

El comienzo de esta alteración es de forma insidiosa, y **Los primeros síntomas son:**

- 1.- Fatiga con facilidad.
- 2.- Sensación de pesantez en las piernas.
- 3.- Rigidez y dolor muscular atrofia muscular.
- 4.- Atrofia de los reflejos de aquiles y patelar.
- 5.- Ocasionalmente parestesia y anestesia, principalmen- te en las extremidades inferiores.

El curso de esta enfermedad suele terminar con la confi- nación del paciente en el lecho.

Las manifestaciones cardíacas consisten en:

- 6.- Palpitaciones.
- 7.- Dolor precordial y disnea.
- 8.- Cardiomegalia.
- 9.- Taquicardia.
- 10.- Pulsaciones venosas en el cuello.
- 11.- Edema y sobreviene la muerte.

Las manifestaciones orales no son muy frecuentes, pero las que llega a presentar con:

- a).- Lengua edematizada y eritematosa.
- b).- Encías inflamadas.

c).- Las mucosas y la lengua presentan hipersensibilidad.

RIBOFLAVINA

Esta vitamina es el precursor de dos coenzimas flavoproteicas, el mononucleótido de la flavina y el dinucleótido de la adenina flavina. Es por ello que juega un papel muy importante en los procesos metabólicos, la conversión de la riboflavina a (MNF y a FAD) se lleva a cabo por influencia de la hormona tiroidea.

Esta vitamina es absorbida con facilidad por el aparato digestivo en la porción más superior del intestino, y es fosforilada a (MNF) en la mucosa intestinal, así como en otros tejidos del organismo.

Al existir deficiencias de esta vitamina se presentan una serie de alteraciones que se limitan principalmente a la boca y a tejidos peribucales, aunque algunas veces se observan alteraciones más distantes, pero con menos frecuencia.

La sintomatología está caracterizada por un síndrome que consiste en lo siguiente:

- a).- Dermatitis seborreica alrededor de la nariz y del escroto.
- b).- Vascularización de la córnea.
- c).- Glositis.
- d).- Estomatitis.
- e).- Queilosis angular.
- f).- Faringitis.

Posteriormente estos pacientes refieren presentar sensación dolorosa y prurito ocular, así como fotofobia, tardíamente estos pacientes suelen presentar neuropatías y anemia normocromica normocítica.

Las lesiones orales específicas de esta deficiencia están determinadas por el grado y el tiempo en que aparece esta deficiencia, y las manifestaciones consisten en:

- 1- Glositis (atrofia de las papilas filiformes)

- 2- Queilosis angular
- 3- Estomatitis
- 4- Glosodinia

El diagnóstico clínico de esta deficiencia regularmente es difícil, ya que por lo general se encuentra asociada a otras deficiencias del complejo B.

ACIDO NICOTINICO (PELAGRA)

La niacina como también se le conoce al ácido nicotínico funciona en el organismo como una coenzima en forma de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD) y fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADP), éstas son aceptoras de hidrógeno, que se combinan con átomos de hidrógeno cuando son liberadas por los alimentos, por acción de ciertos tipos de deshidrogenasas.

Estas coenzimas parecen intervenir esencialmente en todas las células del organismo, es por esto que la deficiencia de niacina puede causar trastornos múltiples.

La niacina cuando se absorbe es transformada en amida del ácido nicotínico o nicotinamida, esta sustancia se emplea para formar coenzima I (codehidrogenasa), y coenzima II (codehidrogenasa II).

La deficiencia de esta vitamina se presenta con mayor frecuencia en mujeres fértiles, o sea entre las edades de 20 a 45 años, y las manifestaciones clínicas de mayor importancia consisten en una serie de síntomas prodrómicos, los cuales son:

- a).- Anorexia.
- b).- Pérdida de peso.
- c).- Disminución del vigor físico y mental.
- d).- Indigestión.
- e).- Diarrea y dolor abdominal.
- f).- Sensaciones urentes en varias partes del cuerpo.
- g).- Desorientación.
- h).- Pérdida de la memoria.
- i).- Debilidad general.

j).- Lasitud.

k).- Cefalalagia e insomnio.

Esta sintomatología va seguida por manifestaciones que afectan principalmente la piel, tejido nervioso y aparato digestivo.

Se ha considerado que la pelagra es una enfermedad estacionaria, ya que presenta exacerbaciones agudas en la primavera, además la exposición al sol y trabajo pesado parecen exacerbarla.

Las manifestaciones más significativas son las que se presentan en la piel, y que consiste en especie de quemaduras que progresan formando vesículas, o lesiones de descamación, esta sintomatología puede perdurar por tiempo prolongado, las lesiones tienen a presentarse simétricamente, en las partes descubiertas, además de estas áreas, son afectadas; la vulva, el escroto y la región perianal.

Manifestaciones orales:

- 1.- Glositis graves
- 2.- Gingivitis.
- 3.- Estomatitis.

En la lengua se presenta descamación de las papilas linguales, alteración que se le llama "lengua calva", la lengua puede en su totalidad resultar enrojecida y tumefacta con ausencia de papilas en toda la superficie, además presenta indentaciones en sus bordes laterales.

La estomatitis se encuentra en un estado muy severo, además puede encontrarse sobre añadida una infección de vincent.

CIANOCOBALAMINA (Anemia perniciosa)

Este tipo de anemia corresponde al grupo de las anemias megaloblásticas.

La vitamina B₁₂ es un complejo, compuesto órgano metálico, con un órgano de cobalto dentro de un anillo de corrina, en el humano existen dos formas metabólicamente activas de la vitamina,

que se identifican por el grupo alquilo, unido a la sexta posición de coordinación del átomo de cobalto, las cuales son:

- a).- Metilcobalamina
- b).- Adenosilcobalamina.

La cianocobalamina para poder ser empleada por el organismo, es necesario que primero sea transformada a alguna de las formas metabólicamente activas, que podrían ser las ya antes mencionadas.

La deficiencia de esta vitamina causa la anemia perniciosa, esta deficiencia se considera está condicionada por la existencia de aclorhidria (aquilia), la cual determina la ausencia de un factor intrínseco que permite la absorción de esta vitamina.

Se ha observado que este tipo de anemia se asocia con de masiada frecuencia a padecimientos autoinmunes de la tiroides y con otras afecciones de posible naturaleza autoinmune, como por ejemplo: el vitiligo, atrofia suprarrenal adisoniana y el hipoparatiroidismo.

Manifestaciones clínicas:

El inicio de este padecimiento suele ser insidioso, y en los primeros síntomas suele haber una variedad de ellos, los cuales consisten en:

- 1.- Debilidad.
- 2.- Adormecimiento de las extremidades y hormigueo.
- 3.- Cansancio fácil.
- 4.- Cefaleas.
- 5.- Mareos
- 6.- Náuseas y vómito.
- 7.- Diarrea.
- 8.- Anorexia y pérdida de peso.
- 9.- Dolor abdominal.

Manifestaciones orales:

Las manifestaciones orales son los primeros síntomas de

este padecimiento y son:

- a)- Ardor lingual.
- b)- Glosistis con enrojecimiento generalizado.
- c)- Atrofia de las papilas (lengua lisa) o (glositis de Hunter Moeller).

Algunas veces la presencia de ulceraciones poco profundas de la lengua y ciertas veces aunque no es común, el paciente reporta pérdida de los sentidos del gusto y el olfato.

VITAMINA C

Hace algún tiempo esta deficiencia se presentaba con demasiada frecuencia, principalmente en los marinos, por lo cual se realizaron estudios, en los cuales se administraban dos naranjas y un limón diario a estas personas, con lo cual se observó la disminución notable de los síntomas que presentaba con esta deficiencia, fué así como se concluyó que la deficiencia de vitamina C, ocasionaba trastornos sistémicos, atribuibles a la deficiencia del ácido ascórbico que contienen los cítricos.

La principal acción del ácido ascórbico en el organismo parece ser; la conservación de las sustancias intercelulares normales del organismo, esto comprende la formación de la colágena.

Se ha observado que la sintomatología que se presenta en esta deficiencia es diferente en los niños y en los adultos.

Manifestaciones clínicas:

Estas aparecen generalmente entre los tres y los seis meses o después de que se inició la carencia de esta vitamina, la sintomatología en los adultos consiste en: hiperqueratosis foliular, hemorragia perifolicular, encías inflamadas (gingivitis), y sangrantes, petequias, mialgias, fatiga y cambios emocionales precoces, frecuentemente y posterior a todas estas manifestaciones clínicas aparecen artralgiás en las articulaciones mayores.

En los niños las manifestaciones más importantes consisten; en dolores e inflamación de las extremidades, se presenta una característica importante, lo cual es que las piernas se en-

cuentran semiflexionadas, las extremidades superiores pocas veces se encuentran involucradas en este padecimiento y las veces que llegan a presentar sintomatología consiste en dolor, ocasionando que el niño lllore a la palpación, las articulaciones costocondrales están inflamadas, edema maleolar, (o sea que se escuchan crepitaciones en los tobillos y las muñecas), algunas veces las hemorragias subcutáneas simulan equimosis, las hemorragias suelen presentarse a cualquier nivel: suborbitarias con proptosis, epistaxis, hematuria o signos de hemorragia subdural.

Manifestaciones clínicas orales.

- a)- Estomatitis.
- b)- Hiperplasia gingival inflamatoria.
- c)- Encías purpúreas y sangrantes.

La hiperplasia suele estar determinada en parte por la presencia de algún irritante local como lo es el sarro o cálculo generalmente presenta destrucción del tejido periodontal y del periostio, originando aflojamiento de los dientes, radiográficamente se observan alteraciones en la lámina dura de los dientes y en los niños a nivel de la unión del cartílago epifisiario y en la diáfisis se observa una zona de densidad aumentada que representa la zona de exceso de espículas de matriz cartilaginosa calcificada, áreas de rarefacción, formación de espolones o proyecciones del periostio en torno a los bordes del cartílago (es característico que el hueso tenga una presentación de "hueso esmerilado").

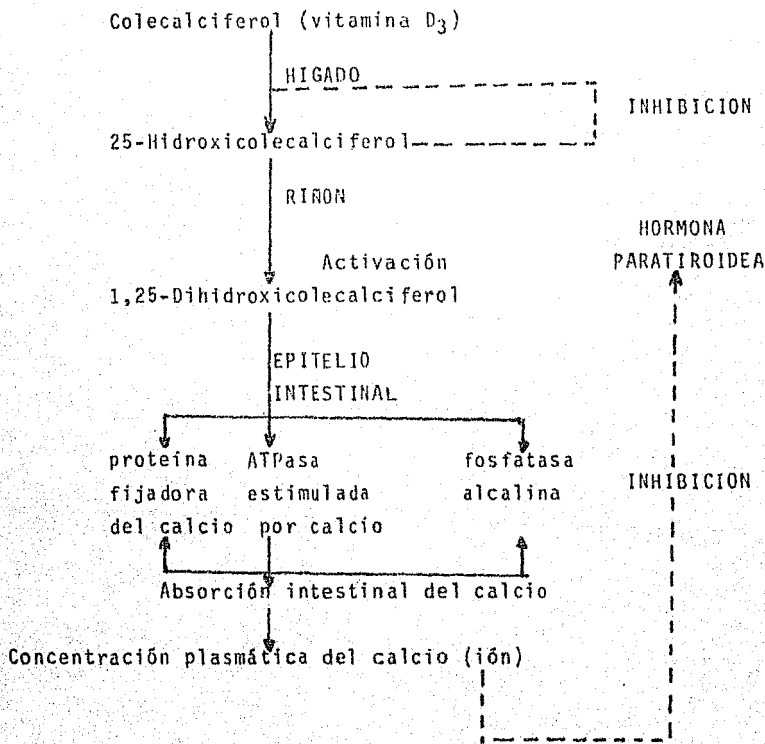
VITAMINA D

La vitamina D es una vitamina del grupo de las liposolubles, esta vitamina aumenta la absorción de calcio a nivel del tubo digestivo, también tiene acción reguladora del calcio sobre el hueso, los medios por los cuales esta vitamina aumenta la absorción del calcio, consiste en acelerar la producción de una proteína que fija al calcio, la cual incrementa la absorción de este elemento.

Se conocen los diferentes compuestos de la vitamina en sus distintas etapas, las cuales son:

- 1.- Colecalciferol (vitamina D natural)
- 2.- Ergocalciferol (vitamina D sintética).
- 3.- 1,25-dihidroxicolecalciferol (forma activa de la vitamina D).

PROCESO DE ACTIVACION DE LA VITAMINA D



Cuando existe deficiencia de la vitamina D puede deberse a diferentes causas, entre las cuales están:

- a).- Ingesta dietética deficiente e inadecuada.
- b).- Exposición insuficiente a las radiaciones ultravioleta, para formar vitamina D endógena.
- c).- Malabsorción intestinal de la vitamina D.

- d).- Acidosis crónica y defectos tubulares renales que conducen a hipofosfatemia o acidosis.
- e).- Administración crónica de anticonvulsivos (epamín).

La deficiencia de esta vitamina, causa el raquitismo en los niños y la ostomalasia en los adultos.

CLASIFICACION DEL RAQUITISMO Y OSTEOMALASIA

- I.- Falta de vitamina D (por ingestión dietética insuficiente, más producción endógena insuficiente).
- II.- Pérdida de la vitamina D (varias formas del síndrome de malabsorción).
- III.- Resistencia a la vitamina D
 - a)- Alteraciones de los túbulos renales.
 - b)- Insuficiencia renal crónica.
 - c)- Acidosis sistémica.
 - d)- Metabolismo excesivo de la vitamina D (tratamiento con anticonvulsivos).
 - e)- Seudodeficiencia de la vitamina D.
- IV.- Fuga del fosfato renal.
 - a)- Primaria, (diabetes por fosfato, otras alteraciones tubulares en donde la depuración excesiva de fosfato no sólo se debe al hiperparatiroidismo secundario).
 - b)- Secundaria, (tumores de células gigantes, granulomas y hemangiomas asociados con osteomalasia).
- V.- Formación rápida de hueso por exceso de resorción.
 - a)- postparatiroidectomía en la osteitis fibrosa del hiperparatiroidismo.
 - b)- Osteopetrosis de los niños.
- VI.- Hipofosfatasia.

Manifestaciones clínicas:

Cuando la deficiencia es de grado considerable sobreviene una hipocalcemia, la cual origina la tetania.

En los niños las manifestaciones consisten: en una prominencia de las articulaciones osteocondrales, a la cual se le co-

noce como: "Rosario Raquítico", indiferencia hacia el medio, irritabilidad, hipotonía, debilidad muscular, craneotabes (aplanamiento de los huesos parietales y prominencia del frontal),... posterior a todas estas manifestaciones sobrevienen deformidades progresivas de algunos huesos, entre ellos están: pelvis, fémur, radio, cúbito y tibia. Es muy frecuente que entre las manifestaciones óseas se presenten fracturas.

Las manifestaciones orales más frecuentes consisten en:

- a).- Erupción dental retrasada.
- b).- Defectos del esmalte.

Así como una serie de anormalidades en las cuales está involucrada la dentina, el esmalte y el cemento.

En la osteomalasia las alteraciones que se presentan no son similares a las del raquitismo, ya que en este padecimiento es más notable la sintomatología, por estar el organismo en pleno desarrollo, y en la osteomalasia que es un padecimiento de la edad adulta el organismo está totalmente desarrollado, las manifestaciones son menos graves y menos objetivas.

Las manifestaciones que se presentan de igual magnitud son; dolor esquelético difuso, debilidad muscular, marcha antálgica (dolor en las caderas), las fracturas son ocasionadas por pequeños traumatismos, que en otras circunstancias no las causarían.

Radiográficamente en el raquitismo existen alteraciones a nivel del disco epifisario, en el cual las placas epifisarias aumentan de grosor, adoptando la forma de una copa, el patrón trabecular de las metafisis es anormal, la corteza de las diáfisis se encuentra adelgazada y se encuentran deformidades arqueadas de las epifisis.

En la osteomalasia existe una disminución en la densidad ósea, pérdida trabecular y grados variables de adelgazamiento de la corteza, algunas veces se aprecian pequeñas bandas radiolúci-

das simétricas, llamadas "seudofracturas o zonas de looser", se presentan frecuentemente en la zona de paso de los vasos arteria les mayores, se cree que son debidos al pulsamiento de éstos, además se observan pequeñas zonas osteoporóticas.

BIBLIOGRAFIA

ZEGARELLI V. EDWARD
DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA ORAL
6a. EDICION
ED. SALVAT
MEXICO
1979

MCELROY MALONE
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
ODONTOLOGICO
1a. EDICION
ED. INTERAMERICANA
MEXICO
1969

GRISPAN DAVID
ENFERMEDADES DE LA BOCA
1a. EDICION
ED. MADI
BUENOS AIRES
1970

GUYTON C. ARTHUR
FISIOLOGIA MEDICA
3a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1977

TIECKE RICHARD W.
FISIOLOGIA BUCAL
1a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1960

COLLINS M. D. DOUGLAS
ILUSTRATED DIAGNOSIS OF
SYSTEMIC DISEASES
1a. EDICION
ED. J. B. LIPPINCOT CO.
FILADELPHIA
TORONTO
1972

BURKET
MEDICINA BUCAL
6a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1973

HARRISON
MEDICINA INTERNA. TOMO I-II
5a. EDICION EN ESPAÑOL
EDIT. PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
1979

COHEN LAWRENCE
MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE
ODONTOLOGIA
EDIT. MANUAL MODERNO
MEXICO
1980

COOPER LENNA FRANCES
NUTRICION
15a. EDICION
EDIT. LIPPINCOT CO.
PHILADELPHIA
1968

SIMONSON DE ORELLANA RUTH
NUTRICION
2a. REIMPRESION
ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
1981

JONES HAROLD
MANSON K. DAVID
ORAL MANIFESTATIONS OF
SISTEMIC DISEASES
2a. EDICION
ED. SOUNDERS CO.
TORONTO
1980

GÖRLIN H. ROBERT
GOLDMAN M. HENRY
PATOLOGIA ORAL
2a. REIMPRESION
EDIT. SALVAT
BARCELONA
1979

SHAFFER WILLIAM
HINE K. MAYNARD
PATOLOGIA BUCAL
3a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1977

HOPPS C. HOWARD
PATOLOGIA
2a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1976

GLICKMAN IRVING
PARIODONTOLOGIA CLINICA
4a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO
1974

HARO ROA MA. ISABEL
ENFERMEDAD POR CARENCIAS
NUTRICIONALES Y MANIFESTACIONES
ORALES
TESIS U. N. A. M.
MEXICO
1975.

RESULTADOS

El contenido de este trabajo que giró en torno a tres elementos fundamentales que son; hormonas, sangre y vitaminas, tiene como objetivo principal el proporcionar una mayor información acerca de las enfermedades sistémicas que se manifiestan en la cavidad oral para así establecer un diagnóstico adecuado.

Al estudiar estas enfermedades se da una cuenta de la importancia que tienen estos elementos directa o indirectamente, en el desarrollo o aparición de cierta enfermedad, las cuales se fueron describiendo en el contenido de este trabajo.

En las patologías endocrinas es indiscutible que existan una gran variedad de enfermedades, y todas ellas guardando relación con las hormonas, esto es debido a una presencia o ausencia en forma anormal de ésta.

Es importante hacer notar que dentro éste grupo de enfermedades, descritas en este texto, resalta una en especial, y que considero la de mayor importancia dada su frecuencia y evolución, siendo ésta la Diabetes Mellitus, aunque algunos textos estiman que esta enfermedad está por debajo de las enfermedades tiroideas por su frecuencia; debo hacer notar que dentro de mi práctica profesional, he localizado más casos de diabetes mellitus que de enfermedad tiroideas.

Las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia se originan en presencia de alguna enfermedad endocrina descritas anteriormente son muy variadas, aunque existe cierta semejanza en las manifestaciones orales, las cuales suelen consistir en; macroglosia, erupción dental retrasada y enfermedad periodontal (por presencia de maloclusión), siendo estas manifestaciones las más frecuentes.

En lo que se refiere a los padecimientos hemorrágicos o sanguíneos he de mencionar que éstas en su gran mayoría tienen una causa etiológica en cierta manera común, la cual puede consistir

en lo siguiente;

- 1- Fármacos (administración)
- 2- Congénitas
- 3- Deficiencias vitamínicas
- 4- Radiaciones
- 5- Carcinomas

Quiero hacer mención que cualquiera de estas causas puede en determinado momento ser demasiado agresiva para algún individuo, y no serlo tanto para otros, es por esto que considero que es difícil poder establecer la causa etiológica precisa de cierta enfermedad.

Dentro de las manifestaciones orales es bien frecuente encontrar signos que nos lleven a investigar más a fondo el padecimiento en turno, siendo estas manifestaciones; petequias, equimosis, hemorragias postextacción y gingivorragias.

Las deficiencias nutricionales, como su nombre lo dice son carencias de ciertos elementos llamados vitaminas, que van a contribuir al buen funcionamiento del organismo en su totalidad, y que el déficit de alguna de éstas, trae como consecuencia, enfermedad.

La deficiencia de alguna vitamina puede estar condicionada a la presencia de alguno de estos factores;

- a)- Ingesta deficiente
- b)- Errores metabólicos
- c)- Síndromes de malabsorción
- d)- y en el caso de la vitamina D, insuficiente exposición a las radiaciones ultravioleta, para formar vitamina D endógena.

Este tipo de padecimientos, causados por alguno de los factores antes descritos, considero son enfermedades que más frecuentemente se presentan y así mismo generan invariablemente manifestaciones orales, que básicamente es el motivo de este trabajo.

DISCUSION

Realmente considero que este punto está enfocado a trabajos que son realizados en equipo de dos o más personas; siendo que, cada uno de estos integrantes pueden llegar a obtener resultados diferentes del trabajo a efectuar.

Se ha de señalar que este trabajo es solamente de investigación bibliográfica y, por lo tanto el contenido de éste, solo puede estar modificado en una mínima parte en relación a los textos estudiados.

La finalidad de este texto es la de dirigir los datos recopilados aquí, hacia todos aquellos estudiantes que quieran ampliar sus conocimientos sobre las enfermedades estudiadas, para así poder elaborar un buen diagnóstico y establecer el tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

A lo largo del presente trabajo he descrito cada una de las enfermedades sistémicas que considero de mayor importancia odontológica, enfermedades que tienen su origen en torno a las hormonas, sangre y vitaminas.

En particular nosotros como profesionistas debemos por obligación adentrarnos en el conocimiento de cada una de estas enfermedades, teniendo en cuenta, la importancia que de ello radica, ya que todo esto tendrá como consecuencia el reconocer y canalizar adecuadamente al enfermo que el especialista correspondiente, redundando esto en la elaboración de un diagnóstico oportuno y preciso, que obviamente conducirá al establecimiento del tratamiento específico.

El hecho de manejar este tipo de casos crea una relación armoniosa entre el Cirujano Dentista-Paciente-Médico Especialista, colaborando con ello a que todas aquellas personas que acudan al consultorio obtengan una serie de beneficios y que en último de los casos significa salud para ellos mismos, pero esto solo se logrará cuando nosotros los Cirujanos Dentistas aprendamos a diagnosticar adecuadamente estas enfermedades, ya que muchas veces nosotros seremos los primeros en localizar lesiones orales que en definitiva nos llevarán a profundizar sobre el estudio de estas lesiones, y así elaborar un buen diagnóstico.

COMENTARIOS

Tener un conocimiento más amplio sobre las patologías de mayor incidencia en la población, como lo es; la diabetes mellitus, anemias y deficiencias nutricionales.

Intensificar la búsqueda de un diagnóstico más preciso, teniendo como base nosotros los Cirujanos Dentistas la sintomatología oral presentada.

Establecer normas que rijan más estrictamente el manejo de fármacos que frecuentemente son utilizados, con ó sin prescripción médica por la población, y que muchas veces son los causantes de lesiones reversibles ó irreversibles.

Es necesario que el Cirujano Dentista necesite adiestrarse mejor durante su carrera y su ejercicio profesional en el conocimiento de los problemas nutricionales, capaces de dar origen a los padecimientos que en un momento dado pueden tener más bien una causa sistémica local, ya que los problemas nutricionales y odontológicos constituyen de por sí un problema de salud pública en nuestro medio y tiene como factor denominador, la falta de conocimiento sobre los hábitos higiénico-dietéticos de la comunidad.

Finalmente podemos concluir que tanto la Endocrinología, Hematología y Nutriología, constituyen un gran campo de investigación para la Odontología, ya que al aclarar los conceptos de cómo las hormonas, las células sanguíneas y los nutrientes (vitaminas), intervienen en el desarrollo equilibrado y armónico del organismo humano, en este caso el enfoque principal a los tejidos bucales, para con ello poder incidir de tajo en el desarrollo de cierta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- Gardner, M. D. E.; Anatomía. 2a. edición. Edit. Salvat México, 1978.
- Danowski. Clinical Endocrinology. 1a. edición. Edit. William and Wilkins. Baltimore 1962.
- Zegarelli, V. E.; Diagnóstico de Patología Oral. 6a. edición. Edit. Salvat. México 1979.
- Staffsers, J. J.; Enfermedades Endocrinas Semiológicas y Clínica Propedeútica. 1a. edición. Edit. La Médica Rosario Argentina 1976.
- Herdin, W. R.; Endocrinología. 2a. edición. Edit. Salvat. Barcelona 1981.
- Jubiz, W.; Endocrinología Clínica. 2a. edición. Edit. Científico Médica Manual Moderno. México 1982.
- Pascualin, Q. R.; Endocrinología. 1a. edición. Edit. Científico Médica. Barcelona 1973.
- Grispan, D.; Enfermedades de la Boca. 1a. edición. Edit. Madi. Buenos Aires 1970.
- Collins, M. D. D.; Illustrated Diagnosis of Sistemic Diseases. 1a. edición. Edit. J. B. Lippincot Co. Filadelfia. Toronto 1972.
- Rodríguez, R.; Manejo del Paciente Diabético. 2a. edición Edit. Prensa Médica Mexicana. México 1978
- Burket; Medicina Bucal. 6a. edición. Edit. Interamericana. México 1973.
- Harrison; Medicina Interna tomo I-II. 5a. edición en Español. Edit. La Prensa Médica Mexicana. México 1979.
- Jones, H., Manson K. D.; Oral-Manifestations of Sistemic Diseases. 6a. edición. Edit. Sauders Co. Toronto 1980.
- Gorlin, H. R., Goldman, N. H.; Patología Oral. 2a. reim-
presión. Edit. Salvat. Barcelona 1979.
- Shafer, S. W., Hine, K. M.; Patología Bucal. 3a. edición Edit. Interamericana. México 1977.

BIBLIOGRAFIA

- Gardner, M. D. E.; Anatomía. 2a. edición. Edit. Salvat México, 1978.
- Danowski. Clinical Endocrinology. 1a. edición. Edit. William and Wilkins. Baltimore 1962.
- Zegarelli, V. E.; Diagnóstico de Patología Oral. 6a. edición. Edit. Salvat. México 1979.
- Staffsers, J. J.; Enfermedades Endocrinas Semiológicas y Clínica Propedeútica. 1a. edición. Edit. La Médica Rosario Argentina 1976.
- Herdin, W. R.; Endocrinología. 2a. edición. Edit. Salvat. Barcelona 1981.
- Jubiz, W.; Endocrinología Clínica. 2a. edición. Edit. Científico Médica Manual Moderno. México 1982.
- Pascualin, Q. R.; Endocrinología. 1a. edición. Edit. Científico Médica. Barcelona 1973.
- Grispan, D.; Enfermedades de la Boca. 1a. edición. Edit. Madi. Buenos Aires 1970.
- Collins, M. D. D.; Illustrated Diagnosis of Sistemic Diseases. 1a. edición. Edit, J. B. Lippincot Co. Philadelphia. Toronto 1972.
- Rodríguez, R.; Manejo del Paciente Diabético. 2a. edición Edit. Prensa Médica Mexicana. México 1978
- Burket; Medicina Bucal. 6a. edición. Edit. Interamericana. México 1973.
- Harrison; Medicina Interna tomo I-II. 5a. edición en Español. Edit. La Prensa Médica Mexicana. México 1979.
- Jones, H., Manson K. D.; Oral-Manifestations of Sistemic Diseases. 6a. edición. Edit. Sauders Co. Toronto 1980.
- Gorlin, H. R., Goldman, N. H.; Patología Oral. 2a. reim-presión. Edit. Salvat. Barcelona 1979.
- Shafer, S. W., Hine, K. M.; Patología Bucal. 3a. edición Edit. Interamericana. México 1977.

- Hopps, C. H.; Patología. 2a. edición. Edit. Interamericana. México 1976.
- Papaport; Anemias Megaloblásticas. 1a. reimpresión en Español. Edit. Salvat. México 1977.
- Goodman, S. L.; Gilman, A.; Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 5a. edición. Edit. Interamericana. México 1978.
- Wintrobe, M.; Clinical Hematology. 6a. edición. Edit. Philadelphia 1957.
- McELROY, M.; Diagnóstico y Tratamiento Odontológico. 1a. edición. Edit. Interamericana. México 1979.
- Hayes, V. L.; Diagnóstico Clínico de las Enfermedades de la Boca. 2a. edición. Edit. Uteha. México 1979.
- Guyton, C. A.; Fisiología Médica. 3a. edición. Edit. Interamericana. México 1977.
- Tiecke, R. W.; Fisiología Bucal. 1a. edición. Edit. Interamericana. México 1960.
- Varela, M. E.; Fundamentos de Hematología. 6a. edición. Edit. El Ateneo. Buenos Aires 1958.
- Baez, V. J.; Hematología Clínica. 2a. edición. Edit. Méndez Oteo. México 1981.
- Woodlif, H. P., Herrmann, R. P.; Hematología Clínica. 2a. reimpresión en Español. Edit. Manual Moderno. México 1982.
- Cohen, L.; Medicina para Estudiantes de Odontología. 1a. edición en español. Edit. Manual Moderno. México 1980.
- Landram, R. H.; Principios de Hematología. 3a. edición. Edit. La Habana.
- Glickman, I.; Periodontología Clínica. 4a. edición. Edit. Interamericana. México 1974.
- H. Smith C.; Hematología Pediátrica. 1a. reimpresión de la 1a. edición. Edit. Salvat. España 1970.
- Birds, L.; Thorup, J. O. A.; Hematología Clínica. 2a. edición. Edit. Interamericana. México 1967.
- Cooper, L. F.; Nutrición. 15a. edición. Edit. Lippincot Co. Philadelphia 1968.

Simonson, De. O. R.; Nutrición. 2a. reimpresión. Edit. La
Prensa Médica Mexicana. México 1981.

Haro, R. M. I.; Enfermedades por Carencias Nutricionales y
Manifestaciones Orales. Tesis U. N. A. M.
México 1975.