



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Revisada y autorizada
Montalvo

454.

ENFERMEDADES SISTEMICAS, HEMATOLOGICAS Y NUTRICIONALES EN RELACION CON EL PARODONTO.

T E S I S

Que para obtener el título de:

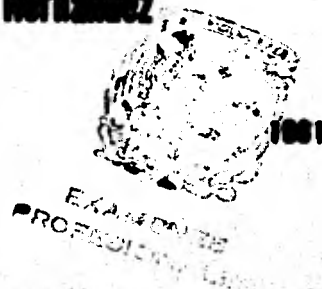
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

María del Pilar Gutiérrez Torres

Rita María María Hernández

México, D. F.





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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Págs.
CAPITULO I	1
INTRODUCCION	
CAPITULO II	2
FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARC- DONTAL	
Locales	
a).- Depósitos calcáreos	
b).- Placas de mucina, bacterias	
c).- Materia alba	
d).- Impacto de alimentos; marginal y proxi- mal	
e).- Irritaciones por restauraciones defec- tuosas	
f).- Respiración bucal	
g).- Higiene inadecuada de la cavidad bucal; retención de alimentos	
h).- Cepillado defectuoso	
i).- Hábitos que pueden irritar a la encía,- como el uso incorrecto de mondadientes, etc.	
Factores generales	
a).- Diabetes	
Factores sistemáticos	
CAPITULO III	12
LA NUTRICION EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL	
Vitaminas	
Vitaminas hidrosolubles	
Vitaminas liposolubles	

- a).- Vitamina "A"
- b).- Vitamina "D"
- c).- Vitamina "E"
- d).- Vitamina "K"

Hidrosolubles

- e).- Complejos de vitamina "B"
- f).- Vitamina "B "
- g).- Vitamina "B₁"
- h).- Lactoflavina₂
- i).- Acido nicotínico
- j).- Vitamina "B "
- k).- Acido pantoténico₆
- l).- Biotina
- m).- Acido fólico
- n).- Vitamina "B₁₂"
- ñ).- Vitamina "PP"₂ o factor "PP"
- o).- Vitamina "C" o Acido ascórbico
- p).- Vitamina "H"

CAPITULO IV

25

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

- a).- Hipotiroidismo
- b).- Hipertiroidismo
- c).- Hipopituitarismo
- d).- Hiperpituitarismo
- e).- Hipoparatiroidismo
- f).- Hiperparatiroidismo
- g).- Enfermedad de Addison

CAPITULO V

36

DIABETES EN LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Relación entre diabetes y enfermedad perio
dontal

- a).- Diabetes Mellitus
- b).- Prediabético
- c).- Prediabetes juvenil
- d).- Diabético juvenil
- e).- Prueba de tolerancia a la glucosa
- f).- Curvas de tolerancia a la glucosa
- g).- Relación de la tolerancià a la glucosa
con el estado periodontal
- h).- Diabetes y enfermedad periodontal

CAPITULO VI

65

ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

- a).- Leucemia
- b).- Agranulocitosis
- c).- Neutropenia cíclica
- d).- Mononucleosis infecciosa
- e).- Hemorragias
- f).- Hemofilia
- g).- Mieloma múltiple
- h).- Enfermedades de las plaquetas
- i).- Policitemia
- j).- Anemia

CAPITULO VII

94

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO

- a).- Características clínicas

VI

CAPITULO VIII
CONCLUSIONES

99

CAPITULO IX
BIBLIOGRAFIA

100

CAPITULO I

INTRODUCCION

Al estudiar Odontología nos percatamos de que - las personas, en su mayoría, acuden al dentista motivadas - por algún dolor, o por el deseo de mejorar la estética de - su cavidad bucal; mas a una auscultación para enterarse del estado de sus estructuras, nunca se presentan.

Asimismo, está descuidada la nutrición, ya que - los hábitos alimenticios de nuestro pueblo son negativos de - bido a que ingiere los alimentos que más le gusta en lugar - de preferir los más nutritivos, descuidando así su salud.

Otro aspecto de gran importancia, es la atención de las mujeres embarazadas, pues necesitan mucha higiene y - revisión médica para evitar trastornos que por negligencia - pueden adquirir.

Por lo expuesto anteriormente, decidimos reali--zar esta investigación en la que exponemos la relación existente entre la dieta, la higiene, algunas enfermedades generales y las odontopatías, y lo benéfico de acudir periódicamente a consulta, ya que se pueden evitar o prevenir patologías, que de no ser atendidas a tiempo tendrían un desenla-
ce lamentable.

CAPITULO II

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL

Locales.

a).- Depósitos calcáreos.

El cálculo dental es el más destacado de todos los irritantes gingivales. Se ignora por qué se deposita el tártaro, aunque algunos aspectos de este problema se están aclarando.

Hasta hoy la única manera eficaz de combatir esta situación es la de conservar una dentadura funcional y una higiene bucal adecuada que mantenga los dientes libres de todo material adherente o de sarro.

Otro factor importante es la dieta. Los alimentos detergentes y abrasivos tienden a mantener limpios los dientes. Son necesarios varios factores para que el cálculo se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cálculo, ya que, cualquier movimiento del tejido blando evitaría su formación. Una superficie lisa y limpia presenta una región más difícil para que se acumule el sarro, ya que éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida. El cálculo se adhiere a la región cervical; nunca en el ecuador de la corona de un diente en función donde se efectúa la fricción de los alimentos y el lavado por la saliva. Parece que se necesita una película de materia orgánica que cubra al diente en una región protegida para que se empiece a formar el cálculo.

b).- Placas de mucina; bacterias.

Las placas de mucina constan de una substancia - blanda, mucilaginosa y adherente, que se acumula en la porción cervical de los dientes. El material está compuesto - de mucina, bacterias y sus productos y a veces detritos - alimenticius.

Bacterias. Algunas de las bacterias que se encuentran en la cavidad bucal son potencialmente patológicas, pero otras aparentemente son saprófitas. La mucosa intacta y sana, constituye una barrera a la infección. También la saliva tiene un papel importante en la flora bucal. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que las bacterias están en la superficie y no dentro de los tejidos - gingivales. Algunos investigadores creen que estas bacterias elaboran toxinas que provocan una reacción inflamatoria cuando se adentran en los tejidos adyacentes.

Schultz-Haudt, Bibby y Bouce han estudiado las - características destructivas de filtrados sin bacterias preparados con depósitos bacterianos de la encía en personas - con gingivitis o con encías normales. Algunos de los gérmenes presentes en las bolsas gingivales de personas con gingivitis fueron capaces de atacar elementos estructurales de los tejidos gingivales.

c).- Materia Alba.

La materia alba es una substancia blanca y suave formada por detritos alimenticios, materias purulentas y - una placa de mucina subyacente. Las dietas no detergentes - son, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito.

A dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación gingival ligera si no hay ningún otro factor de complicación. Estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves. Las bacterias encuentran en ellos un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida.

d).- Impacto de alimentos; marginal y proximal.

Hay que distinguirlo de la simple acumulación de detritos alimenticios en el cuello de los dientes. Puede definirse como el impacto forzoso de alimentos contra la encía, que hace presión sobre el tejido, o el choque directo de materias contra el margen gingival. El primero se describe como acunamiento de alimentos entre dos dientes debido a un contacto defectuoso o por la acción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto, mientras que el segundo es el choque del alimento contra el margen gingival debido a un contorno defectuoso del diente o a la pérdida de un elemento anatómico como el cingulo. Muchas veces la inflamación gingival puede observarse en la cara palatina de un incisivo central superior, debido a una anatomía defectuosa. Esto también es cierto de las superficies labiales planas de los incisivos inferiores. La recesión del tejido gingival en la cara palatina de un primer molar superior con raíces extendidas también puede ser explicada por este hecho.

El impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la posición de los márgenes y los contactos con el antagonista. No es raro que en casos de sobremordida el alimento sea forzado contra la encía palatina superior por los dientes inferiores. La relación de encía a diente cambia también si éste sale de su sitio en la arcada. Entonces ocu--

rre el impacto de alimentos, dando por resultado la inflamación gingival. Otro ejemplo es la sobreproyección de los incisivos, se observa frecuentemente. En la gran mayoría de estos casos existe inflamación gingival. Después del examen se encuentra que el lado proximal de un diente sirve como vía de escape directa para que el alimento entre en contacto con la papila. Esto puede dar como resultado la necrosis de la papila. El impacto de alimentos puede estar asociado a los siguientes factores:

Contorno labial plano de los dientes.

Cíngulos no desarrollados.

Contornos proximales planos y acercamiento de las raíces.

Contacto defectuoso de los dientes, aristas marginales irregulares, versión y sobreproyección de los dientes.

Caries, que dan como resultado un contacto defectuoso.

Restauraciones incorrectas.

Extracciones con cambios en las relaciones de los dientes.

Uso incorrecto de la seda dental, etc.

e).- Irritaciones por restauraciones defectuosas.

Este tipo de irritación es muchas veces la causa de la inflamación gingival y de la resorción de la cresta alveolar. Actúan igual que cualquier otro irritante directo de los tejidos blandos. Como son constantes en su naturaleza (con excepción de los aparatos removibles), pueden ser clasificados igual que el cálculo.

f).- Respiración bucal.

El papel de la respiración bucal como causa de un trastorno parodontal ha sido mencionado muchas veces en la literatura. Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido.- También es posible que el defecto se deba a resecamiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

g).- Higiene inadecuada de la cavidad bucal; retención de alimentos.

Otro fenómeno observado es la retención de alimentos. En esta situación el alimento no está impactado, sino que es retenido en contacto con la encía debido a causas anatómicas o arquitectónicas. Esto ocurre generalmente en los márgenes cervicales de coronas sobrecontorneadas, - inaccesibles a la acción fisiológica normal del roce de los alimentos. Otro ejemplo se observa a veces en el margen mesial de un diente inclinado mesialmente adyacente a una prótesis. Es común observar esto en un diente que no está en función. Aunque la retención de alimentos es un fenómeno más pasivo que el impacto, es, sin embargo, un factor etiológico de suma importancia.

h).- Cepillado defectuoso.

La irritación causada por un cepillado incorrecto no solamente puede dar como resultado una abrasión o recesión de la encía, sino también agravar una inflamación. - El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se emplea un dentífrico abrasivo, es causa de la recesión apical de la encía y de la abrasión de la superficie de los -

dientes. También se observan hendiduras gingivales que pueden ser consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillo con cerdas duras. En la abrasión por el cepillo, la lesión es más pronunciada en las superficies bucales y labiales, - ya que es difícil que el paciente utilice el cepillo con - tanta libertad en las superficies linguales o palatinas. - La abrasión se ve ocasionalmente en las superficies linguales; sin embargo, el cambio en la superficie del diente es patognomónico. Las abrasiones agudas de los tejidos blandos se reconocen fácilmente. Además del aspecto de la superficie, son muy dolorosas.

- i).- Hábitos que pueden irritar a la encía, como el uso incorrecto de mondadientes, etc.

Irritación causada por hábitos nocivos. Son muy numerosos. El uso incorrecto de los mondadientes, el uso - de lápices, clavos, instrumentos y muchos otros implementos, suelen causar destrucción gingival. La gran mayoría - de las veces la lesión está localizada en una región definida, como en el caso de una mujer joven que utilizaba la uña del dedo pulgar para insertarlo entre los dos incisivos centrales superiores y en la encía. Los pacientes son, por lo general, conscientes de sus hábitos. El clínico hábil dirigirá sus preguntas de modo que pueda descubrir la causa de las lesiones.

Factores Generales.

Son muchas las enfermedades generales que afectan al parodonto, y entre ellas las más importantes son:

Diabetes.

Carencias Nutricionales.

Trastornos gastrointestinales (que pueden estar complicados con trastornos nutricionales).

Alergia.

a).- Diabetes.

Puede modificar la reacción inflamatoria del periodonto. 1.- Alterar la defensa natural contra los irritantes. 2.- Limitar la capacidad de reparación del tejido. 3.- Causar una respuesta histica anormal por hipersensibilidad y 4.- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobreesfuerzo.

Stahl ha demostrado que en el periodonto se producen cambios histológicos con desviaciones metabólicas causadas por alteraciones generales, pero el nivel de la fijación epitelial permanece inalterado incluso en el caso de que se sume el trauma oclusal, a menos que exista también irritación local. Llegó a la conclusión de que la enfermedad generalizada inicia la lesión periodontal, y el trauma debido a las fuerzas oclusales excesivas influye sobre la extensión y gravedad de la misma, pero la formación de bolsas depende de un irritante gingival local.

Ramfjord observó que la incidencia y la gravedad de la periodontitis que acompaña a las enfermedades febriles se halla relacionada con un aumento de la irritación local resultante de una higiene oral descuidada durante la enfermedad generalizada.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal, pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difieren de los del individuo sano con periodontitis. No se han

dilucidado todavía de un modo claro las razones que expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Dubos observó que la sangre íntegra de los pacientes diabéticos tenía un poder bactericida inferior al de la sangre normal, independientemente de su riqueza en azúcar. Esta pérdida de actividad parecía estar más relacionada con la acidosis que con cualquier otra alteración bioquímica asociada a la diabetes. Es evidente que la infección puede seguir un curso fulminante en los tejidos saturados de glucosa, y que el defecto capilar peculiar observado en la diabetes puede interferir la localización de un agente infeccioso. Conocemos tres trastornos del metabolismo: la diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición, que se caracterizan por cetosis, y las personas afectas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Las enfermedades generales, como la diabetes, actúan como factores modificantes pero no causan periodontitis.

Aunque es probable que los trastornos generales o metabólicos rara vez producen manifestaciones en el parodonto, son, sin embargo, capaces de ello. No obstante, se tiene que admitir que una lesión del parodonto causada por un proceso patológico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes. Se trata de procesos patológicos mandibulares. Así, el hiperparatiroidismo o la enfermedad de Paget tiene manifestaciones de esta naturaleza. Una enfermedad de la sangre puede causar alteraciones en la encía o en el aparato de inserción debidas a escleroderma.

La administración de ciertos fármacos puede cau-

sar trastornos en los tejidos parodontales; un ejemplo de esto es la dilantina sódica, que provoca una hiperplasia fibrosa característica. Por otro lado, las enfermedades parodontales que tienen una causa local pueden ser complicadas o influidas por un padecimiento general. De igual modo las perturbaciones en la salud general de una persona pueden producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndolos más susceptibles a irritantes menores.

Factores Sistemáticos.

Cada vez es mayor la relación entre los factores psicosomáticos y las manifestaciones parodontales. La ansiedad y problemas emocionales de una persona en que se producen modificaciones en la saliva dan fe de estas influencias. Todos los dentistas han notado que muchos hábitos se desarrollan durante los estados de temor emocional.

Miller enumera tres grandes categorías de relaciones psicosomáticas:

Enfermedades parodontales que causan alteraciones psíquicas.

Factores psicógenos que causan o agravan una enfermedad parodontal.

Efectos prolongados en ambas direcciones. Esta es la que se observa en la mayoría de los casos, salvo en sus comienzos.

La influencia psicosomática en la etiología de la gingivitis necrosante ulcerosa ha sido muy estudiada. Schluger señaló la importancia de la fatiga y de la nerviosidad en la precipitación de la enfermedad. Moulton y colaboradores informaron que un estado de ansiedad aguda era la

característica predominante en el desencadenamiento del grupo de lesiones agudas estudiadas. Les impresionó la cantidad de enfermedades emocionales en este grupo; esto tiene especial importancia, pues los casos se seleccionaron según su lesión gingival y no por sus síntomas psiquiátricos.

CAPITULO III

LA NUTRICION EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Vitaminas.

Son compuestos orgánicos específicos, sin los cuales el organismo es incapaz de realizar la síntesis, a diferencia de los ácidos grasos y aminoácidos esenciales, las vitaminas se requieren en cantidades extremadamente pequeñas; pues sólo se las necesita para usos muy precisos, con mayor frecuencia para la reconstitución de las diastasas celulares, y no para fines energéticos o para la formación de su sustancia. Las vitaminas no forman parte integral de ningún compuesto orgánico básico como son las aminas, ésteres, alcoholes, etc., también debemos mencionar que no pueden ser sintetizadas como los demás elementos necesarios porque el organismo en condiciones necesarias carece de enzimas específicas para este fin. Cuando se ingiere una dieta pobre en vitaminas se producen enfermedades características y eventualmente la muerte.

Las vitaminas en general se dividen en dos grandes grupos tomando como punto de referencia la solubilidad en los lípidos o en medio acuoso y según sus estructuras químicas: vitaminas hidrosolubles y vitaminas liposolubles.

Vitaminas Hidrosolubles.- Son aquéllas que se disuelven fácilmente en agua.

Vitaminas liposolubles.- Son aquéllas que no pueden disolverse en agua, pero lo hacen fácilmente en grasas y solventes paragrmasas. Impiden la oxidación de sus dobles uniones, el enranciamiento de las grasas alimenticias

y la destrucción del poder biológico de las vitaminas que disuelven.

Liposolubles.

a) - Vitamina "A".- Se encuentra en aceites de los hígados de peces (bacalao, esturión, robalo y atún) en los aceites de los cuerpos de pescados (salmón, arenque, merluza) en la carne de cordero y ternera, en la yema de huevo, en mantequilla, quesos y crema. A la vitamina "A" o axeroftol también se le conoce como antixeroftálmica, antiinfecciosa y con el nombre de vitamina protectora del epitelio. Los vegetales también suministran la vitamina "A".- El caroteno se transforma en vitamina "A" en el hígado, es un hidrocarburo que se encuentra en las partes verdes de los vegetales y en las partes amarillas y rojas de determinados vegetales como son espinaca, lechuga, calabaza, zanahoria. Propiedades de la vitamina "A": asegurar el crecimiento en los jóvenes, conservar la resistencia contra las infecciones, conservar la integridad de los tejidos de revestimiento de la córnea y permitir el funcionamiento normal del ojo.

La deficiencia de esta vitamina produce cambios notorios en las células epiteliales ocasionándoles reseca y haciéndolas más sensibles a las infecciones como resultado del acumulo de queratina en zonas de esta proteína debe ser ausente o en mínima proporción pudiendo ocasionar ceguera. Condiciona también un cierto tipo de ceguera que no se considera como grave y se presenta cuando hay incapacidad para ver objetos a la luz difusa o en la obscuridad llamandosele a esto ceguera nocturna. Esta es debida al efecto directo de la falta de vitamina "A" sobre un pigmento particu-

lar que se encuentra en las células de la retina que son responsables de la visión nocturna. El requerimiento diario necesario de esta vitamina es de 2 miligramos. Las lesiones antes mencionadas pueden alcanzar todas las mucosas: vías respiratorias, glándulas salivales con la consiguiente seque--dad de la boca, mucosa bucofaringea, vías urinarias, vías -genitales. Malformaciones del esmalte y de los dientes: -atrofia del órgano formador del esmalte y después alteraciones de los odontoblastos. Retardo en la erupción de los incisivos y alineación irregular. Lesiones de los tejidos -blandos peridentarios, con disminución de la resistencia a las toxiinfecciones (parodontosis). Hipocalcificación de -los maxilares y de los procesos alveolares. Lesiones de degeneración nerviosa, en particular en el trigémico y en sus ramas. Malformaciones congénitas como labio leporino, división del velo del paladar, anomalías de los riñones, de los ojos. Afección semejante a la lengua negra (análoga a la pelagra).

b).- Vitamina "D".- Se obtiene del hígado de - ciertos peces (atún, caballa, bacalao, salmón, lamprea) también puede encontrarse en la carne de anguila, de atún, en la grasa extraída de las vainas, soleadas del cacao, accesoriamente en la yema del huevo, mantequilla, hígado de cer--do, de vaca, de cordero y de ternera. Los alimentos vegetales practicamente no contienen vitamina "D" (salvo el cacao) pero muchos de los vegetales adquieren gran actividad por - la irradiación de luz ultravioleta. Se conocen varias cla--ses de vitamina D: D₁ o mezcla impura, D₂ o calciferol se - deriva de los esteroides vegetales particularmente del ergos--terol, D₃ la cual deriva de los esteroides de los animales. Propiedades de la vitamina D: interviene en la osificación--es decir en la utilización del fósforo y del calcio (aumen--ta la fosforemia y la calcemia).

La carencia de vitamina "D" produce la enfermedad denominada raquitismo que se caracteriza por una mala o deficiente calcificación del hueso durante su desarrollo. - Los principales signos de esta enfermedad aparecen en el esqueleto del niño con costillas salientes y piernas arqueadas. Esta vitamina interviene en la absorción del calcio a nivel del tracto gastrointestinal deposita y favorece la calcificación del hueso. La cantidad mínima de este nutriente que se necesita en la dieta diaria es de 0.02 mg. - El calciferol permite la absorción intestinal del calcio, y convierte en fisiológica es decir, utilizable para una mineralización normal de hueso adulto o del hueso en crecimiento -una alimentación desequilibrada- por consiguiente, patógena en calcio y fósforo. El raquitismo puede ocasionar deformaciones craneales y maxilares.

En clínica, el raquitismo se observa particularmente en forma benigna y frustrada: deformaciones del cráneo, de la cara, del tórax o de los miembros, y, más particularmente, hipotonía muscular, retardo de la dentición, palidez de coloración, dolor discreto a nivel de los cartílagos de conjunción, retardo de la oclusión de la fontanela - y aumento del perímetro xifoideo.

c).- Vitamina "E".- Es llamada de la reproducción o de la fecundidad. Se encuentra en semillas del algodón, en las del maíz, en el maní, en el arroz, en el berro, lechuga, en la placenta, en el músculo, en el páncreas, en el bazo, en la yema del huevo y en el hígado. - Propiedades de vitamina "E": tiene una influencia primordial en la reproducción y en las funciones nerviosas y masculinas. También se le denomina contra la esterilidad. Esta vitamina realiza 3 funciones importantes en el organismo: -
1) Disminuye la destrucción oxidativa de ciertas sustancias celulares como la vitamina "A" y ácido ascórbico o vi-

tamina "C" por lo que se le considera un antioxidante. 2)- Es constituyente de la porción citocromo en el ciclo respiratorio. 3) Está relacionado con el metabolismo de los ácidos nucleicos en los animales superiores.

Los tocoferoles son antioxiógenos y vitamina E. - Ejercen acción sobre la totalidad del organismo no sólo sobre los órganos genitales, sino también sobre los músculos, el sistema nervioso y el aparato cardiovascular.

d).- Vitamina "K".- Se encuentra generalmente en las hojas verdes de los vegetales, raramente en las frutas, se encuentra en el repollo, en el tomate, en el aceite de soya, en el hígado de cerdo y en la harina de pescado en putrefacción. Propiedades: principalmente la formación de protrombina e interviene en la coagulación.

La deficiencia de esta vitamina produce irregularidad en la coagulación. Esto puede producir hemorragias que llevan hasta el shock e incluso la muerte. En el hombre es muy rara la deficiencia de esta vitamina debido a que gran porcentaje de ésta es sintetizada por las bacterias intestinales. El uso exagerado de antibióticos, sulfas ocasionan una disminución de las sustancias grasas como lo es la vitamina K a nivel del epitelio intestinal y esto puede causar deficiencia de esta vitamina. Para lograr índices por una proporción adecuada de esta vitamina debe recetarse 2 ó 3 días antes de la intervención quirúrgica dándonos esto como resultado una disminución muy marcada del sangrado, por otra parte la formación de un buen coágulo. Existen varias vitaminas K: una K_1 de origen vegetal (alfalfa); una vitamina K_2 , obtenida de las harinas de pescados putrefactos; el ftiocol del bacilo de Koch posee también propiedad vitamínica K. Entre las carencias también está el aumento considerable del tiempo de coagulación, li-

gada a la disminución o incluso a la desaparición de la protrombina elaborada por el hígado.

Hidrosolubles.

e).- Complejos de vitamina B.- Es un factor esencial en la dieta del hombre. Se encuentra distribuida ampliamente en la naturaleza, una fuente de obtención es la leche, legumbres, cereales y vísceras de los animales. La vitamina B forma parte de un grupo vitamínico el cual comprende un grupo mayor de vitaminas de las cuales las más conocidas son vitaminas B₁ y B₂, la principal diferencia entre éstas dos es que la B₂ es insoluble en el alcohol.

Este grupo está formado por una docena de vitaminas aproximadamente, desempeñando cada una un papel biológico específico y se le llama complejo "B" porque casi siempre se encuentran juntas en un mismo alimento o nutriente como en el arroz. Este complejo fue descubierto por Funk, que a su vez fue el descubridor de las vitaminas, realizó su descubrimiento al estudiar el padecimiento llamado beriberi que se caracteriza por deficiencia en tiamina.

f).- Vitamina "B₁".- Aneurina o Tiamina.- Es abundante en la levadura de cerveza, en los gérmenes de las semillas de trigo, de cebada y centeno. También en el estracto de malta, en la naranja y en el riñón de cerdo. Propiedades: interviene en el crecimiento, favorece a la digestión y a la asimilación y precide al metabolismo de los glúcidos. La deficiencia de esta vitamina ocasiona la enfermedad llamada beriberi. La vitamina "B₁" interviene en condiciones normales en la estimulación del estómago mediante contracciones fisiológicas que producen la sensibilidad del hambre. Cuando falta este nutriente el estómago se distiende fácilmente con cualquier alimento por mínimo que éste -

sea dando como resultado hambre endémica llegándose muchas veces a la desnutrición. Las fuentes principales de tiamina se encuentran en la carne. Los requerimientos son de 1- a 2 mg diariamente. Gornouec y Bouyssou pretenden mejorar por la tiamina los dolores de origen dentario y los de las aftas. Para Hamburger, entre las causas de las caries de--sempeñaría un papel la carencia en vitamina B.

g).- Vitamina "B₂".- Es un complejo vitamínico-formado por numerosos elementos los cuales poseen una actividad vitamínica. Al lado de la lactoflavina se encuentra - la riboflavina o provitamina B₂, el factor P, la piridoxina o vitamina B₆, el ácido pantoténico, el ácido paraaminobenzoico, la biotina o vitamina "H" y el ácido fólico. Tam--bién recibe el nombre de riboflavina, es una vitamina indis--pensable para el hombre pues su función principal es aso--ciarse a enzimas específicas para llevar a cabo el metabo--lismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Esta vitamina--se puede ingerir en nutrientes como el hígado, levaduras, - germen del trigo, leche, huevos y vegetales de hoja. El mínimo requerido de esta vitamina debe ser de 1 a 2 mg diaria--mente. La carencia de esta vitamina en el ser humano se ca--racteriza por signos específicos como son fisura en las co--misuras de la boca o queilosis (boqueras) dermatitis y la - aparición de vasos sanguíneos en la córnea del ojo, lengua--rojo majenta (oscuro) a la que se le llama glositis y tam--bién dolor en la lengua o glosodinea. Esta vitamina tiene--un origen exógeno, alimentario. Los microbios del tubo di--gestivo sintetizan la riboflavina. Debe tenerse en cuenta--que la carencia en riboflavina puede ocasionar falta de de--sarrollo de la parte posterior de la bóveda palatina, mien--tras que la parte anterior permanece normal. Thiers consi--dera errónea la creencia, tan corriente en nuestros países, de que la boquera es un signo de arriboflavinosis; se tra--ta, dice dicho autor, de una dermatitis microbiana o por le

vaduras, cuya resistencia terapéutica puede explicarse por una carencia. Cede a un tratamiento asociado de asepsia local y piridoxina (B_6).

h).- Lactoflavina.- Vitamina hidrosoluble, la cual ha sido aislada del suero de la leche. Además se encuentra en la levadura de cerveza, en los hígados de buey, de ternero, en los granos de trigo, yema de huevo, quesos y en nueces. Propiedades: se encuentra combinada en el organismo con el ácido fosfórico y con ciertas albúminas, interviene en el mecanismo metabólico de los azúcares, es indispensable para la vida de determinadas células (del sistema nervioso, aparato respiratorio y de la retina). A causa de su fluorescencia parece ejercer influencia en la visión crepuscular y favorecer la vista en la semiobscuridad también interviene en las oxidoreducciones del organismo.

i).- Acido Nicotínico. (Nicotinamida o Niacinamida). Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza es decir en los tejidos vegetales y en los tejidos de los animales. Este factor del complejo vitamínico B se encuentra libre en la levadura, remolacha y arroz. Propiedades: es indispensable para el crecimiento y el desarrollo normal, interviene en el metabolismo del azufre y además es sustancia antipelagra. Esta vitamina es una enzima que sirve como catalizador de las reacciones de oxidación y reducción en el metabolismo de grasas, carbohidratos, proteínas y ácidos nucleicos. La cantidad de niacina que se recomienda es de 10 a 20 mg diariamente y la principal fuente de obtención de esta sustancia es la carne de hígado. Síntomas de la pelagra: astenia, diarrea. (Fase de precarencia). En la fase de carencia confirmada, con trastornos cutáneos (eritema) (trastornos digestivos: estomatitis, gastritis) y trastornos nerviosos (motores: parestia de los miembros inferiores; sensitivos y sensoriales: neuralgias; y psíquicos). - Los labios están secos y, a veces, agrietados, es frecuente

la boquera. Una sensación de quemadura invade toda la boca y aumenta al comer y beber (particularmente con los alimentos ácidos y calientes).

J).- Vitamina "B₆" (Piridoxal, Piridoxina o Adermina). Se encuentra en levadura, cereales, legumbres verdes, en los músculos, vísceras, en la leche y yema de huevo. Posee una acción reguladora en el metabolismo de los tejidos del sistema nervioso, de la piel y del hígado, además es esencial para el metabolismo del triptófano. Se presenta en 3 formas llamadas, piridoxal, piridoxina, piridoxamina. La carencia de esta vitamina en caso de embarazo produce náuseas y anemia. No existe una apiridoxinosis humana. Desde el punto de vista terapéutico: con la ayuda indispensable de las transfusiones, la vitamina B₆ es un excelente tratamiento de las neutropenias primitivas o de las secundarias a una agresión tóxica; -puede hacer desaparecer los síntomas de pelagra resistentes a la niacinamida; - puede hacer desaparecer las pigmentaciones que sobrevienen durante el embarazo.

k).- Acido Pantoténico.- Se encuentra en la naturaleza como coenzima A fundamentalmente. Está mal definida cuál es su acción en el metabolismo normal del cerebro y de los nervios periféricos. Participa como componente de la coenzima A en acetilaciones y reacciones con alto rendimiento de energía como la síntesis de la acetil colina y de los esteroides. También es necesario en la formación de ciertos enlaces peptídicos y amídicos. Se sabe que en el cerebro hay concentraciones relativamente altas de esta vitamina pero no la cede rápidamente. Su función biológica es la transferencia y la oxidación de ácidos por ejemplo la oxidación de los ácidos grasos. La carencia pantoténica no se ha comprobado en el hombre. El ácido pantoténico así como la riboflavina ha dado a Thiers mejorías interesantes en el síndrome de Gougerot-Sjögren.

1).- Biotina.- (Vitamina H).- Se encuentra en yema de huevo, en la levadura, afrecho de arroz, en ciertos órganos animales (hígado, riñón y cerebro). Funciones: estimula la síntesis de los lípidos en el hígado y las reacciones de carboxilación. Esta vitamina se sintetiza por primera vez de la yema del huevo y recientemente se demostró que es necesaria para una reacción enzimática de la síntesis de los ácidos grasos ya que involucra la incorporación de CO_2 en moléculas orgánicas mayores. El requerimiento nutricional diario para el hombre es cerca de 10 microgr. No existe, en principio, la abiotinosis en el hombre. Sin embargo, Thiers ha utilizado la biotina con éxito en el tratamiento de las lenguas saburrales, blancas y con placas depapiladas no eritematosas, en las glositis exfoliativas marginadas, en las glositis romboidales medias.

m).- Acido Fólico.- (Vitamina que es una sustancia antiperniciosa). Se obtiene al comer carne de determinados animales los cuales la adquieren de productos bacterianos. Esta vitamina estimula el efecto del ácido fólico sobre el metabolismo nuclear, transmetilación y conversión de los hidratos de carbono y de las grasas. Se utiliza esta vitamina por las células de crecimiento, la principal función es la formación de sangre, también interviene en la síntesis de los compuestos de desoxirribosilo. Las principales fuentes de obtención del ácido fólico probablemente son las hojas de las espinacas. Sirve como vitamina para las aves, mamíferos, algunos insectos y ciertos microorganismos. Existen varias formas de ácido fólico con diferentes orígenes biológicos, el más simple de todos es el ácido fólico obtenido del hígado y está compuesto de ácido glutámico, ácido paraaminobenzoico y una doble estructura cíclica, llamada pteriana. El metabolismo del ácido fólico es muy complicado ya que interviene en diversas síntesis a partir de la glicina. La dieta para los seres humanos de áci-

do fólico aún no se ha determinado pero indudablemente es - suministrada una buena parte de este ácido por las bacte- - rias intestinales. Los cuerpos fólicos tienen un doble - origen: el más importante es intestinal; un origen alimenta- - rio: fuentes animales: hígado, riñón, carne muscular, cere- - bro; fuentes vegetales: zanahoria, granos de trigo, legum- - bres verdes, levaduras. La carencia en ácido fólico de la - rata gestante repercute en el feto que presenta cierres in- - completos de la pared ventral y anomalías faciales: colo- - boma, labio leporino. El ácido fólico no es tóxico.

n).- Vitamina "B₁₂". O Factor contra la anemia - perniciosa - Esta vitamina se presenta en la naturaleza ba - jo diferentes formas químicas y se le considera como factor de modificación de los eritrocitos ya que la ausencia de - ella en el organismo produce anemia. Los individuos sanos - tienen en condiciones normales en el tracto digestivo y más específicamente en el jugo gástrico una enzima a la que se - le llama factor intrínseco y es lo que favorece la absor- - ción de esta vitamina. Existe una enfermedad genética en - la cual el individuo carece de este factor intrínseco y por lo tanto no se sintetiza vitamina B₁₂ apareciendo así dicha anemia. Los requerimientos básicos diarios de esta vitami - na son de 1 mg. diario y se encuentra en grandes proporci - ones en el hígado. La síntesis está asegurada por los mi - croorganismos del intestino. Constituyen un factor de cre - cimiento, y sobre todo ejercen una acción notable en la ane - mia perniciosa. La vitamina B₁₂ no es tóxica. H. Thiers - señala la dificultad de obtener la vitamina B₁₂ en ampollas estériles y aconseja confiar en la eritrotina por vía bu - cal. Insiste también en la necesidad de series terapéuti - cas repetidas y la utilidad de asociar el ácido fólico a la eritrotina. La eritrotina y el ácido fólico tienen ante to - do una indicación precisa: el síndrome pernicioso con sus - repercusiones sanguíneas, mucosas y nerviosas. La anemia -

perniciosa de Addison-Biermer representa la indicación formal y esquemática de la eritrotina. En las otras anemias - hipercromas y megalocitarias, el ácido fólico es superior - a la eritrotina. El ácido fólico y la eritrotina sólo tienen, en la anemia una indicación limitada, pero de una potencia sorprendente: el estado hematológico especial, que - comporta la megaloblastosis medular y la megalocitosis sanguínea, es decir la ausencia de maduración del eritrocito.

ñ).- Vitamina PP o Factor PP.- Es la amida del ácido nicotínico (piridín carbónico). Existe en gran cantidad en la levadura, gérmenes de trigo, salvado de arroz, jugo de tomate, suero de la leche, en el hígado y en la carne magra. Propiedades: vehículo de hidrógeno en los tejidos, - tiene un papel de importancia en la oxidación-reducción celular, aumenta la motilidad y las secreciones gástricas, ejerce - una acción protectora sobre los glóbulos de la sangre, acelera el crecimiento y es indispensable para el funcionamiento normal del sistema nervioso central. La vitamina PP de prevención de la pelagra; las aftas recidivantes, curadas - por los extractos hepáticos, ya que la hepatoterapia es una forma de administración de la vitamina PP; - las epidemias - de glositis observadas en Palestina durante el invierno, de - bidas a regímenes carenciales.

o).- Vitamina "C" o Acido Ascórbico.- Se encuentra en berro, jugo de limón, de naranja, leche, en las espinacas, en las fresas silvestres, en los hígados de vaca, de cerdo y de carnero. Propiedades: interviene en la utilización de ciertos alimentos, favorece el desarrollo de las - piezas dentales, de los huesos, del cristalino, asegura la integridad de los vasos capilares, hace bajar la tensión arterial, disminuye la glucemia, excita la función ovárica y - suprarrenal y en general estimula la resistencia del organismo. Esta vitamina es derivado de una heroína, es lactona de

un ácido urónico y es fuertemente ácida, la cual se disocia rápidamente. También se encuentra en jitomates. La cantidad diaria normal requerida por el ser humano es de 75 mg.- La carencia de esta vitamina ocasiona el escorbuto. La vitamina "C" constituye un factor de crecimiento; desempeña - también un papel importante en la formación y en las funciones del tejido mesodérmico. Para darse cuenta, basta seguir la evolución de una herida aséptica en el ser carente de vitamina C. El diente es otro órgano notablemente sensible a la carencia ascórbica. La frecuencia y la precocidad de las alteraciones dentarias en el escorbuto espontáneo y su ausencia en el escorbuto experimental humano. El tejido conjuntivo peridentario pierde su solidez, con el consiguiente bamboleo de los dientes y reabsorción alveolar; el detalle de las lesiones varía con los autores, es decir según las condiciones experimentales. Los odontoblastos pierden su carácter adulto y se diferencian, al propio tiempo que se altera la dentina, que se vuelve porosa, pudiendo formarse tejido óseo, puede existir una lesión del esmalte y de los ameloblastos. Las lesiones empiezan en la corona y se extienden hacia la raíz; finalmente, todo el tejido pulpar, células y fibras, se reabsorbe con formación de placas o sin ella. Así se observa la asociación de las lesiones de la substancia fundamental y de las células con una desmineralización.

El hueso muestra también una alteración de la sustancia fundamental.

p).- Vitamina "H".- Factor del complejo vitamínico "B". Yema de huevo, levadura, hígado, en el cerebro y riñón. La carencia de esta vitamina produce coloración rosada o cenicienta de la piel, dermatitis escamosa, lesiones en la lengua, náuseas y parestesias.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

a).- Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo se debe principalmente a una falta de función de la glándula tiroides.

Los síntomas clínicos de esta enfermedad varían según la edad en que aparece el trastorno.

Existen tres variedades de hipotiroidismo:

- 1.- Cretinismo ocasionado por deficiencia tiroidea in útero o en la vida neonatal.
- 2).- Mixedema Juvenil.
- 3).- Mixedema del Adulto.

El Cretinismo.- Se manifiesta después del nacimiento, y se debe principalmente a la falta de yodo en la alimentación materna o en la del recién nacido, o a la falta congénita parcial de tejido tiroideo, o a una anomalía en la cual la tiroides no puede sintetizar hormonas.

Los primeros signos que se manifiestan en esta enfermedad son principalmente la falta del desarrollo físico y mental.

Clínicamente la piel se presenta seca y arrugada, los tejidos subcutáneos tienen consistencia pastosa.

Los labios son gruesos, y frecuentemente la boca permanece semiabierta; esto se debe al tamaño tan grande de la lengua.

La voz es ronca y gruesa, y el habla es defectuosa.

Un rasgo característico de estos pacientes, su cabeza da la impresión de ser más grande que el resto de su cuerpo.

Manifestaciones Bucales en el Cretinismo:

Es común encontrar en esta enfermedad maloclusiones debido a que los maxilares son bastante pequeños.

También es notable observar ensanchamiento del arco dental. Y trastornos periodontales precoces.

El crecimiento gingival es bastante notable en esta enfermedad.

MIXEDEMA JUVENIL.- Se presenta de 12 a 16 años de edad. Sus primeros síntomas se presentan con inactividad física, obnubilencia mental e incapacidad de concentración.

Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso.

Sus Manifestaciones Bucales.- Los dientes se forman mal, esto se debe al retraso de la formación de la dentina, y esto tiene como consecuencia el desarrollo incompleto también de las raíces, y los conductos dentarios se presentan grandes.

MIXEDEMA DEL ADULTO.- El mixedema del adulto es más frecuente en la mujer. Y más común en la menopausia:

Sintomatología:

Los síntomas que se presentan son:

Los pacientes se cansan fácilmente, no prestan atención a lo que les rodea y muestran cierta falta de actividad mental. Y presentan aumento de peso a pesar de su falta de apetito.

El edema duro característico de los tejidos subcutáneos se nota muy bien en la cara. La piel se vuelve seca y escamosa, y el pelo es delgado y quebradizo, al igual que las uñas.

La presión se presenta baja, y el pulso lento. El metabolismo basal desciende importantemente, y la cifra sanguínea de colesterol aumenta. Una característica de estos pacientes: suelen quejarse de frío a pesar de que se encuentran en un ambiente cómodo.

Manifestaciones bucales.

La dentina y el esmalte se encuentran muy blandos, y resorción anormal de raíces y descalcificación del maxilar superior.

En 1973 (Rosenthal) hizo un estudio a 9 pacientes y encontró gingivitis marginal, esmalte despulido alrededor de los cuellos dentales, caries incipiente y muerte pulpar debajo de las obturaciones superficiales, y sus intentos de terapéutica que realizó por el canal radicular fracasaron.

b).- Hipertiroidismo Bocio Exoftálmico.

Tirotoxicosis.

El hipertiroidismo es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, y se presenta más frecuentemente en la mujer.

Los síntomas que se manifiestan.

Consisten en gran nerviosidad, inestabilidad emocional, manifestaciones oculares, adelgazamiento a pesar de un apetito voraz, falta de aire, debilidad, insomnio, transpiración notable en cara y manos, pelo sedoso y alteraciones del tubo digestivo.

Una manifestación muy importante de esta enfermedad es la intolerancia al calor.

Las manifestaciones oculares son muy notables. - Los globos oculares sobresalen de las órbitas (Exoftalmos), y el párpado superior ya no sigue suavemente los movimientos verticales de los ojos. La hendidura palpebral se ensancha, lo que da una expresión muy característica de asombro en estos pacientes.

Manifestaciones Bucales.

Se ha observado que en las mujeres hipertiroideas sus hijos podían presentar salida de varios dientes al nacer. Los niños hipertiroideos sus dientes brotan antes de lo habitual.

Los maxilares son finos y delicados, y con opacidad radiológica menor que la normal.

Se ha observado también una destrucción periodontal generalizada de rápida progresión (Shaffer 1977).

El aumento del metabolismo general y la mayor se creción de calcio podría explicar en parte las anomalías - periodontales.

c).- Hipopituitarismo.

La deficiencia hipofisiaria en los primeros años de la vida da lugar a un desarrollo reducido, pero proporcionado de todos los tejidos duros y blandos.

El enanismo hipofisiario rara vez se reconoce antes de los seis años.

La hipofunción hipofisiaria del adulto se acompaña de inanición y apatía.

Manifestaciones Bucales.

Se presenta con manifestaciones notables en el desarrollo de dientes y cara. La salida de los dientes es tardía e incompleta. Lo mismo ocurre en la formación de las raíces y el cierre del agujero apical.

Las maloclusiones no se presentan en niños con hipopituitarismo (Estudios realizados por Markus y Col.) - aunque había un menor desarrollo de la anchura facial y de la profundidad de la mitad de la cara.

d).- Hiperpituitarismo.

Se debe a un aumento de la secreción del lóbulo-

anterior de la glándula pituitaria. .

Después del embarazo el hiperpituitarismo se desarrolla en los primeros años de la vida, se observa un desarrollo general excesivo, pero equilibrado, que da lugar al gigantismo.

Cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los 6 años, el estímulo excesivo de crecimiento desproporcionado de manos, pies, cara y estatura en general y el gran crecimiento de la porción palmar de las manos produce la definidad típica llamada en forma de "pala". Este síndrome recibe el nombre de acromegalia, estas alteraciones se notan a partir de los 30 a 40 años de edad.

En la acromegalia los labios y la nariz crecen en exceso.

En el adulto maduro, cuando ya terminó casi el crecimiento activo en manos, pies, y cara y en menor proporción en columna vertebral, y hay muy poco aumento en la estatura.

Cuando la hipofunción hipofisaria se debe a un (aumento) tumor, aparecen síntomas de cefalea intensa y fotofobia.

Manifestaciones Bucales.

A menudo se presenta hiperpigmentación localizada en los pliegues nasolabiales.

La mandíbula es muy grande, el ángulo del maxilar se aplana. Los dientes se separan y se apartan; no

cambian de tamaño, pero es común observar una mayor cantidad de cemento.

Los bordes de la lengua se presentan con depresiones en las puntas donde el órgano tiene contacto con los dientes.

Radiográficamente hay un engrosamiento de hueso-cortical en el maxilar inferior.

En ocasiones se presentan osificaciones perióstiticas en las inserciones musculares. Los huesos hiperdesarrollados son de "mala calidad" con grandes trabéculas óseas y calcificación deficiente (Osteoporosis).

e).- Hipoparatiroidismo.

Puede deberse a deficiencias estructurales o funcionales en época temprana de la vida, pero las más de las veces se debe a la extirpación accidental de la glándula durante la tiroidectomía.

Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso, el estado se conoce como tétano paratiroide.

Manifestaciones Bucales.

Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

Los niños que nacen durante el período de teta--

nia parecen presentar fácilmente caries de los dientes de leche y maloclusiones con desarrollo anormal en los maxilares.

El hipoparatiroidismo de larga duración no afecta los dientes ya desarrollados y no aumenta tampoco la frecuencia de caries dental.

Un caso realizado de hipoparatiroidismo idiopático congénito por (Greenber y Col.) con candidiasis cutánea y bucal crónica e hipoplasia dental, que constituye un síndrome de endocrinopatía muy rara, que suele aparecer después de los 12 años.

f).- Hiperparatiroidismo. Osteítis Fibrosa Quística.

Se caracteriza por una secreción excesiva de hormona paratiroidea, generalmente a consecuencia de hiperplasia o neoplasia de las paratiroides.

Esta enfermedad es más frecuente entre los 40 y 60 años y afecta principalmente a las mujeres.

Se conocen muchas formas diferentes de hiperparatiroidismo.

- 1) Predominio de lesiones típicas de osteítis fibrosa quística.
- 2) Descalcificación general, pero sin tendencia a la formación de células gigantes o de quistes.
- 3) Predominio de depósitos de sustancias calcificadas en tejidos blandos y riñones.

Una de las manifestaciones precoces de esta enfermedad es el dolor en las extremidades, y especialmente en las piernas. Estas manifestaciones a veces hacen pensar que se trata de una artritis, neuralgia o de una diferencia nutricional. Son comunes las púrpuras. También hay pérdida de peso y aumento de la sed.

El nombre de osteítis fibrosa quística se debe a la aparición de gran número de tumores quísticos de los huesos.

Los quistes óseos múltiples aparecen más tarde en la evolución de la enfermedad.

Un síntoma típico es el dolor a nivel de los huesos que presentan lesiones de osteítis.

Si se desarrollan quistes grandes en hueso que sostienen el peso del cuerpo pueden aparecer fracturas espontáneas.

Manifestaciones Bucales del Hiperparatiroidismo.

La desmineralización de los procesos alveolares da lugar a gran resorción alveolar con trastornos acompañantes de tipo inflamación gingival.

Existe una desmineralización general del hueso alveolar, con pérdida de las trabéculas.

La desaparición precoz de la lámina dura es un dato importante de esta enfermedad.

Puede haber desplazamiento y aflojamiento de los dientes sin formación de bolsa. Los dientes no parecen par

ticipar de esta desmineralización, de hecho dan la impresión de mayor opacidad que lo normal en las radiografías de bido a la desmineralización de los procesos alveolares.

El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dentario, y tiene como consecuencia un encuentro de espacios entre los dientes.

Como dato importante, esta enfermedad se debe de distinguir principalmente de la enfermedad de Paget, displasia fibrosa, enfermedad de Gaucher, mieloma múltiple, ameloblastoma y osteomalacia.

g).- Enfermedad de Addison.

Se caracteriza por debilidad progresiva, pérdida de peso, hipotensión y pigmentación.

En esta enfermedad es común encontrar anorexia, vómitos y diarrea.

Uno de los primeros síntomas de la enfermedad, de más fácil observación, es la pigmentación parduzca que se presenta principalmente en piel y mucosas. Estas manchas son notables sobre todo en cara y se presentan en forma de pecas pardas o negras.

El mecanismo de la pigmentación de esta enfermedad se desconoce.

La enfermedad de addison no afecta las mucosas de la vagina y recto.

Los pacientes con esta enfermedad se quejan de cefalea, parestesias, irritabilidad y pérdida de la memoria.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

El primer signo que se presenta de esta enfermedad en la mucosa bucal se debe principalmente a la pigmentación de ésta.

La pigmentación se presenta principalmente en la mucosa de la mejilla, encías, paladar y lengua.

Estas lesiones pigmentadas presentan un color negro azulado a gris parduzco y de una forma irregular.

La pigmentación cutánea desaparece con la terapéutica, pero la de la mucosa bucal suele ser permanente.

CAPITULO V

DIABETES EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Relación entre diabetes y enfermedad periodontal.

a).- Diabetes Mellitus.

Es un trastorno crónico del metabolismo de los - carbohidratos caracterizado por hiperglicemia. La glucosuria resultante, así como las alteraciones probablemente secundarias, del metabolismo de las proteínas y las grasas, - conducen a poliuria y en los casos graves a cetoacidosis, - deshidratación, coma y muerte. Se admite, que este trastor no metabólico resulta de una deficiencia relativa o absoluta de insulina. La predisposición hacia la enfermedad es - hereditaria, si bien aún se desconoce la naturaleza misma - del trastorno genético. La diabetes es una enfermedad cono cida desde la antigüedad, Aretaeus la describió y le dió su nombre, que en griego significa "correr a través de un si-- fón". Desde el siglo VII, algunas publicaciones médicas - chinas hacían mención de los términos polifagia, polidipsia y poliuria. En el siglo XVI, Paracelso notó que la orina - del diabético dejaba un abundante sedimento al evaporarse, - pero confundió el azúcar con la sal. En el siglo XVII Wi-- llis hizo mención del carácter dulce de la orina del diabé- tico y la describía como dulce de la orina como si estuvie- ra impregnada de miel o de azúcar y Helmont observó la pre- sencia de lipemia en un diabético. En 1850, Claudio Ber- - nard demostró claramente el elevado contenido de glucosa de la sangre del diabético y consideró la hiperglicemia como - el signo cardinal del padecimiento. En 1869, Langerhans -- describió en el páncreas las formaciones celulares en islo- te. Von Mering y Minlowski demostraron que la extirpación- del páncreas en el perro producía diabetes mellitus. En -

1921, Banting, Best y Macleod prepararon perros a quienes - previamente se les había ligado el conducto pancreático, un extracto pancreático capaz de producir un descenso del nivel de glucosa en la sangre. Collip, trabajando con este grupo, logró la eliminación de las sustancias tóxicas y la concentración del principio activo, la insulina. Tras el descubrimiento de Hagedorn, hecho en 1936, que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protrombina. En 1953 Sanger determinó la estructura química de la insulina en el buey; en 1960 Smith y Sanger describieron la estructura de la insulina humana. El empleo de los hipoglicemiantes por vía oral se inició en 1955 con el descubrimiento accidental realizado por Franke y Fuchs, de la acción hipoglicemiante de la carbutamida, estudiada experimentalmente por Loubatieres unos años antes. Aún cuando la enfermedad es bastante frecuente en todas las razas, es más común entre los judíos. Parece más rara en los chinos, japoneses y en las Indias Orientales, y es también más benigna en tanto los habitantes de estas regiones se mantienen dentro de sus dietas de bajo valor calórico. Las zonas en las que existe un alto grado de obesidad sufren una elevada frecuencia de diabetes. El rasgo predisponente es de carácter recesivo y los portadores genéticos también. El portador no necesariamente desarrolla diabetes durante su vida, pero puede transmitir el rasgo a sus descendientes con carácter recesivo. La diabetes es más frecuente en la mujer que en el hombre, sobre todo en la que ha tenido hijos. En la mayoría de los casos el mecanismo exacto donde se origina el desarrollo de diabetes permanece desconocido. Sin embargo, hoy día se admite en general que el denominador común etiológico en todos los casos es la deficiencia absoluta o relativa de insulina. Es factible producir experimentalmente diabetes por: 1) extirpación quirúrgica del páncreas en un 90 por ciento como mínimo; 2) destrucción química de las células beta de los islotes de Langerhans, que son las produc

toras de insulina, mediante la administración de compuestos como la aloxana; 3) inyección de extractos de hipófisis anterior; 4) administración prolongada de grandes cantidades de glucosa por vía parenteral.

Parecen existir tres factores etiológicos importantes: la herencia. la obesidad y posiblemente los trastornos hormonales. Actualmente se acepta que el carácter diabético se hereda. Anteriormente no estaba clara la idea sobre la importancia de los factores hereditarios, debido a que la diabetes puede desarrollarse en los hijos antes de que se manifieste en los progenitores. Al principio de la enfermedad sólo un 20 por ciento de los niños tienen familiares diabéticos, mientras que 20 años más tarde la frecuencia de familiares diabéticos en ese mismo grupo es de 55 por ciento.

Aunque se han descrito casos de diabetes mellitus presentes al nacimiento, o poco tiempo después, el carácter heredado es por lo general una predisposición para que la enfermedad se desarrolle posteriormente. La diabetes mellitus se desarrolla como consecuencia de un trastorno en el equilibrio entre producción de insulina por una parte y los factores que modifican los requerimientos de esta hormona, por la otra. De acuerdo con los conceptos actuales la deficiencia de insulina se traduce fundamentalmente por una limitación en el consumo de carbohidratos a niveles normales de glicemia. En la diabetes mal regulada el organismo pierde glucosa, cuerpos cetónicos, bases fijas y agua. Con el aumento de la cetosis y la deshidratación puede sobrevenir el coma. Aún se desconoce el mecanismo exacto por medio del cual la insulina ejerce su acción.

En la actualidad se distinguen tres tipos generales de diabetes: la diabetes juvenil de principio tempra-

no, que se inicia antes de los 25 años de edad, existe deficiencia de insulina, falta de respuesta a la sulfonilurea y tendencia a la cetoacidosis. Estos pacientes son delgados; puede haber un breve período durante el cual el paciente sufre de peso. La diabetes del adulto, principia en la madurez, se presenta después de los 25 años de edad. Generalmente son obesos, responden a las sulfonilureas, pueden tener niveles de insulina normales o elevados y tienen un nivel sanguíneo de glucosa fácilmente controlable. A veces se les llama diabéticos estables.

Los llamados síndromes diabéticos diversos incluyen trastornos en los cuales producen con excesos las sustancias antagonistas de la insulina. La manifestación aguda de la diabetes es el coma diabético, que hace su aparición generalmente como secuela de un cuadro infeccioso. Aparece enrojecimiento de las mejillas y los signos clínicos de la deshidratación, la cetoacidosis y eventualmente el cuadro comatoso, caracterizado por sequedad de la piel y de las mucosas, baja de la presión sanguínea, hipotermia, pulso rápido, sed de aire o respiración de Kussmaul, adolorimiento abdominal y grados variables de desorientación y falta de respuesta a los estímulos. En la etapa subaguda existen trastornos cutáneos como prurito, pioderma, moniliasis perigenital, visión borrosa, constipación. En la etapa crónica suele verse como primer signo hipertrofia grasosa del hígado, cataratas, retinopatía diabética avanzada y gangrena de los pies o de los ortejos.

b).- Prediabetes.

La prediabetes significa predisposición muy alta para desarrollar la enfermedad sin que haya una anormalidad demostrable.

Antes de que aparezcan los signos y síntomas reales de diabetes, hay una una respuesta metabólica algo anormal a la carga de la glucosa.

El concepto de prediabetes puede considerarse - que existe en una persona desde el nacimiento hasta que se desarrolla el primer síntoma de diabetes.

No hay estudios definitivos que comprueben cuantas de estas personas se convierten en diabéticos verdaderos, ni hay pruebas diagnósticas de rutina que permitan detacrarlas.

Sin embargo hay grupos de pacientes que podrían ser considerados como prediabéticos:

- a) Hijos de padre y madre diabéticos.
- b) Gemelos idénticos que podrían ser considerados como prediabéticos.
- c) Hijos de padre diabético.
- d) Gemelo idéntico de un prediabético.
- e) Madre que da a luz un niño grande de más de 4 kilos.

Algunos expertos opinan que el término "prediabético" no debe ser usado de ningún modo como diagnóstico clínico.

En ningún caso se ha demostrado que el prediabético sea más susceptible a la enfermedad parodontal.

c).- Prediabetes Juvenil.

Se presenta con aumento repentino de la estatura, madurez sexual prematura, presencia de anomalías congénitas, alteraciones de la conjuntiva ocular, hipoglucemia, cifras altas de la hormona foliculoestimulante (ESH), y quizá también aumento en la excreción de los 17-cetosteroides.

En la época de la iniciación de la diabetes, el desarrollo óseo medio, comparado con personas normales, resulta con 18 meses de adelanto (Bogan y Morrison) con respecto a la edad cronológica. Robinson encontró que el desarrollo dentario representaba 12 meses de adelanto.

Un estudio realizado por Wagner, White y Bogan, el desarrollo de caderas y senos, la aparición de vello púbico y axilar y la menarca, resultaron de aparición más precoz en los jóvenes con diabetes de comienzo reciente, que en los controles normales a los diabéticos de larga evolución, y también señalan que las anomalías congénitas se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos que en los normales. Estas anomalías son generalmente de orden menor y son:

Dedo meñique encorvado, braquidactilia, braquicefalia, nódulo carnoso en la cara externa del oído externo.

Síntomas y Signos.

Los síntomas se encuentran casi invariablemente en el niño diabético.

Los consignados con mayor frecuencia son:

Poliuria, polidipsia, polifagia, forunculosis, - modificaciones alternantes de la vista, dolores de miembros inferiores, alteraciones del carácter y retraso escolar.

Los signos corresponden a pérdida de peso y deshidratación en el diabético joven, elevada estatura, avanzado desarrollo óseo y dentario.

Diagnóstico.

Los errores de la diabetes en la niñez resultan del hecho de que la glucosa es común en los niños. Por esta razón los niños pueden ser tratados por medio de restricciones dietéticas e insulina.

d).- Diabetes Juvenil.

La diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez en que los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulinoresistentes. Esto difiere a excepciones a esta regla por algunos pacientes con diabetes juvenil que presentan las mismas características de los pacientes diabéticos adultos.

Lo más importante para la clasificación es el comportamiento de la diabetes y no la edad cuando se inicia, por eso es importante distinguir el grupo de diabéticos que dependen de la insulina para vivir o de otra manera desarrollan acidosis o coma diabético, como lo son prácticamente todos los niños, los adolescentes, y alrededor de un-

10% de adultos delgados; y por el otro lado el grupo de diabéticos que no dependen de insulina como lo son el clásico-grupo de diabéticos obesos del tipo adulto y algunos niños-y jóvenes obesos que se controlan únicamente con dieta.

La diabetes de tipo juvenil afecta a cualquier - sexo y cualquier edad, aunque la incidencia es mayor de los 5 a los 15 años, y más entre los 10 y 14 años.

Características de la Diabetes Juvenil.

Las personas son delgadas, tienen más riesgo a - desarrollar acidosis o coma diabético y dependen de la inyección diaria de insulina para vivir, por eso se les conoce como diabéticos susceptibles a desarrollar acidosis y dependientes de insulina.

SINTOMAS.

El inicio de la diabetes juvenil generalmente se presenta brusco con los síntomas reconocibles por cualquier persona. Cuando existe diabetes en la familia los familiares rápidamente hacen el diagnóstico, de otra manera los - síntomas podrían confundirse.

El inicio de la enfermedad se presenta con afecciones urinarias (orinã a cada rato).

Las infecciones de vías respiratorias superiores se presentan con sequedad de la garganta por deshidratación, infección intestinal (dolor abdominal, náuseas y vómitos), - hasta que el paciente empieza a desarrollar trastornos de la conciencia, empieza a respirar rápidamente y profusamen-

te como si tuviera sed de aire y se pone francamente deshidratado.

Desde 1889 se ha señalado que los virus pudieran tener un papel importante en el desarrollo de diabetes en el hombre, especialmente después de las infecciones virales del tipo de paperas, o de la influenza en niños que tienen toda la predisposición hereditaria para desarrollarla, ya que se ha observado que la aparición de la diabetes en niños en ocasiones coincide con infecciones virales.

Etapas de la Diabetes Juvenil.

Etapa de remisión o de mejoría de la diabetes. - Esta etapa de mejoría pudiera presentarse en un 30 a 50% de los casos, después de haber sido dado de alta del hospital, caracterizándose por presentar bajas de azúcar frecuentemente y requerir menos insulina para su control. Esto se debe probablemente a que el páncreas del niño se ha recuperado un poco y vuelve a producir insulina. La mejoría llega a ser tan notoria que el paciente pudiera llegar a controlarse con dieta solamente y da la impresión de haber desaparecido la diabetes, sin embargo es una mejoría transitoria.

DIABETES TOTAL.- Esto sucede generalmente después de dos a seis años de tener diabetes, y significa que el páncreas del niño deja de producir insulina y por lo tanto se convierte en un paciente que depende de insulina para vivir y tiene que inyectársela todos los días, de no ser así, puede desarrollar una acidosis diabética que se lleva a un coma. No raras veces al día, una mezcla de insulina de acción rápida y de acción intermedia en la mañana, y otra dosis de insulina ya sea con la cena o al acostarse -

para llevar un control más adecuado, aunque esto va de acuerdo al comportamiento de la diabetes.

Diabetes Crónica.- Aunque no necesariamente todos los pacientes van a desarrollar problemas derivados de la diabetes a largo plazo es importante asistir periódicamente a chequeos rutinarios con su médico tratante para descubrir y tratar oportunamente cualquier otro problema que pudiera presentarse.

CARACTERISTICAS DE LA DIABETES JUVENIL Y DEL ADULTO

(DIFERENCIAS PRINCIPALES)

CARACTERISTICAS	DIABETES DE TIPO JUVENIL DEPENDEN DE INSULINA	DIABETES DE TIPO ADULTO NO DEPENDEN DE INSULINA
Edad.	Cualquier edad, aunque generalmente entre los 5 y 14 años.	Cualquier edad, aunque generalmente entre los 40 y 69 años.
Forma de presentación.	Brusca.	Lentamente y no raras veces los síntomas se atribuyen a otra enfermedad.
Síntomas.	Orinar a cada rato, tomar mucha agua, apetito variable y pérdida rápida de peso.	Lo mismo que la juvenil pero no raras veces ninguna molestia.
Estado nutricional al inicio de la enfermedad.	Generalmente desnutridos.	El 85% ó más son obesos (gordos) o pesan más de lo que debieran.
Historia familiar.	Comúnmente positiva.	Comúnmente positiva,

Crecimiento del hígado .	Común	Poco común,
Estabilidad y control.	Generalmente difícil .	Generalmente muy difícil .
Coma diabético (acidosis) .	Frecuentemente, especialmente si hay irregularidad en el tratamiento.	Poco común excepto en condiciones de enfermedad sévera o infección.
Bajas de azúcar (hipoglucemias).	Más frecuentes .	Poco frecuentes.
Niveles de insulina en sangre ,	Ausentes ,	Presentes.
Complicaciones circulatorias y cambios degenerativos .	Pudieran presentarse después de 15 ó más años de tener diabetes pero no en todos los casos.	Frecuentes más tempranamente porque es difícil establecer el inicio de la enfermedad.
Dieta ,	Obligatoria en todos los pacientes.	Obligatoria, puede ser la diferencia en necesitar insulina o pastillas.
Necesidad de insulina .	Prácticamente en el 100% (Dependen de insulina para vivir).	Un 10% es igual que los juveniles, y alrededor de una cuarta parte necesita insulina para un mejor control.
Pastillas antidiabéticas.	No están indicadas .	Indicadas cuando falla la dieta y el paciente rechaza insulina.

Las pruebas a favor de la teoría de que la potencialidad para el desarrollo de la diabetes es hereditaria, consisten fundamentalmente en 5 hechos: 1) la existencia simultánea de la diabetes en gemelos monocigóticos o idénticos; 2) la frecuencia de la diabetes en los parientes consanguíneos cercanos; 3) la demostración de la existencia de relación mendeliana de tipo recesivo en las series grandes de casos reunidos al azar; 4) la demostración de las relaciones calculadas en los casos en que se presume que la diabetes existe en forma latente; 5) la frecuencia de la diabetes en la genealogía de los diabéticos se comporta como rasgo recesivo. Mucho puede aprenderse también por medio del análisis comparativo de la frecuencia de la diabetes en los gemelos monocigóticos y en los dicigóticos, porque si la diabetes se hereda, la frecuencia de la enfermedad en los dos miembros de un par de gemelos monocigóticos o idénticos debe exceder en mucho la frecuencia de la enfermedad en los dicigóticos.

Encontramos que la frecuencia de la diabetes en los padres y los vástagos de diabéticos difiere significativamente de la que corresponde a padres e hijos de los no diabéticos. Los autores excluyen el tipo de herencia no mendeliana porque es rara, y porque generalmente se acepta que no se presenta en el hombre. Los autores tampoco pudieron demostrar la existencia de dominancia simple, y creen que ésta es poco probable por las siguientes razones: 1) por la tendencia de la diabetes a presentarse haciendo el salteamiento de una o dos generaciones; 2) por la escasa frecuencia de la diabetes entre los padres de los pacientes. Los estudios genealógicos consignados por Bauer, Fischer y Lenz así como los nuestros, dan apoyo a la idea de que la diabetes saltea con frecuencia una generación. Si la diabetes fuera transmitida como carácter dominante, eventualmente un padre de cada familia de diabéticos tendría -

que ser diabético, y de acuerdo con el comportamiento de la diabetes con respecto a la edad, alrededor del 50 por 100 - de los padres de edad media, en el grupo de los autores, es decir, la de 60 años, tendrían que ser diabéticos, de manera efectiva, sólo el nueve por 100 de ellos es de diabéticos. El hecho de que ocasionalmente la diabetes se presente en tres generaciones sucesivas, sugiere caracteres de pseudodominancia. La diabetes ha sido identificada dos veces en cuatro generaciones sucesivas. Hanhart explica la pseudodominancia como sigue: "Como la capacidad de penetración de la diabetes es del 20%, se puede esperar que de cada 28 individuos, 10 posean la característica heterocigota".

Las razones calculadas pueden alterarse por muchos factores, que comprenden: el número de miembros de la familia; la edad al comienzo de la diabetes; las probabilidades de defunción antes de la edad a la que se desarrolla la diabetes los cambios en la situación o estado de la población; la inexactitud del diagnóstico y, por consiguiente, la incorrecta clasificación genética de los padres.

La diabetes no se manifiesta desde el nacimiento, pero aparece en todas las edades, desde la infancia hasta después de los 90 años. La identificación de todos los diabéticos no puede ser completada hasta que todos los miembros de la familia hayan alcanzado la edad de 90 años. El predestinado a ser diabético, antes del desarrollo de la enfermedad vive y fallece en las mismas proporciones que las personas que no están predestinadas a tener diabetes. Nunca ha aparecido alguna prueba de que el prediabético o sus consanguíneos sean resistentes a ningún proceso patológico.

Dientes y encías.

Caries dental y enfermedad periodóntica.- Es de lamentarse que los dientes del diabético adulto a menudo se encuentren en malas condiciones, lo cual es importante porque los dientes enfermos pueden complicar el tratamiento de la diabetes, y la infección de la boca puede empeorar la diabetes. Sin embargo, si se considera a los diabéticos en conjunto, la frecuencia de las caries probablemente no es mayor que en los no diabéticos. En general la caries dentaria no es más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos, la enfermedad periodontal sí lo es, especialmente en los casos en que la diabetes no es debidamente combatida por medio de dieta e insulina. Durante el coma diabético e inmediatamente después de éste, que es la prueba más evidente de la insuficiente represión de la diabetes, puede verse cómo se aflojan los dientes, aunque después se reafirman, al restaurarse la debida sujeción del estado diabético. No obstante que en la boca del diabético adulto se encuentran con frecuencia depósitos de sarro, gingivitis y piorrea. Cuando la diabetes es bien manejada tales alteraciones no son tan progresivas como en el caso de los enfermos cuya diabetes no es satisfactoriamente combatida. No es difícil comprender el por qué los enfermos de diabetes de larga evolución, no bien combatida, son susceptibles a las caries dentarias y a la piorrea. Además de la influencia que en ellos tiene la acidosis, la deshidratación y en ocasiones el balance nitrogenado negativo, existe también el factor de disminución de la resistencia a la infección que se presenta en la diabetes mal combatida, con lo cual, más la alterada vitalidad de los tejidos, las encías pueden enfermarse y presentarse piorrea y resorción del tejido alveolar, con ulterior desarrollo de la infección periodontaria. Sin embargo, con el tratamiento adecuado, y el manejo satisfactorio de la diabetes, los dientes y las encías del-

diabético deben permanecer en tan buen estado como en los - no diabéticos. La dieta antidiabética, que excluye el azú- car, los dulces, las bebidas endulzadas, la pastelería, es- excepcionalmente útil desde el punto de vista de la reduc- - ción del número de casos de caries dentarias. Si la insuli- na se usa cuando es necesario, es posible permitir a los - diabéticos dietas que, desde el punto de vista de la nutri- ción en general, son iguales o superiores a una dieta común y corriente, en que no interviene la selección juiciosa de- los alimentos. Es conveniente y aún necesario hacer que la- leche y sus derivados queden comprendidos en la dieta de to do diabético, ya sea joven o viejo. Para asegurar la inges- ti ón adecuada de calcio, la dieta del diabético debe com- - prender por lo menos 0.7 g de calcio diariamente, y la de - los diabéticos jóvenes, 1 g diario. Con este recurso y la- amplia exposición a la luz solar, la administración de acei- te de hígado de bacalao y de alimentos que contengan vitami- na C puede tenerse la seguridad de que se emplean los me- - dios suficientes para el desarrollo y sostenimiento de dien- tes y huesos fuertes.

Existe una razón más para que el tratamiento ra- cional de la diabetes abarque automáticamente el buen cuida- do de los dientes; no hay quizá ningún otro grupo de enfer- mos que, como el de los diabéticos, visite al médico con - tanta frecuencia y quede, por lo tanto, sujeto a examen fí- sico tan regular. Si tanto médico como enfermo tienen ple- na conciencia de su responsabilidad, los pequeños defectos- iniciales serán descubiertos de inmediato y podrá instituir- se el tratamiento antes de que causen daño irreparable.

Debe considerarse que al atacar el problema del- crecimiento y mantenimiento de dientes fuertes y encías sa- nas hay dos aspectos que deben considerarse: primero, desde

el punto de vista metabólico, la dieta ha de contener suficiente cantidad de vitaminas y elementos minerales, y el estado diabético ha de ser manejado satisfactoriamente; segundo, los enfermos tienen que ser adiestrados en el buen cuidado local de dientes y encías; deben ser enseñados a cepillarse los dientes en la forma adecuada, dos veces al día, - y a visitar al dentista con intervalos de tres a seis meses. Hemos encontrado útiles las siguientes reglas:

- 1.- Use cepillo pequeño, fabricado con grupos de cerdas - bien separados. Tenga dos cepillos y úselos alternativamente. Repóngalos en cuanto las cerdas se ablanden - demasiado.
- 2.- Forma un buen dentífrico la mezcla a partes iguales de bicarbonato de sodio y de sal común.
- 3.- Cepíllese los dientes por lo menos dos veces al día (mañana y noche) y emplee dos minutos cada vez en esta maniobra. Hágalo concienzudamente. Si no queda usted sa tisfecho de cómo lo hace, consulte al dentista.
- 4.- Después de cepillar los dientes, dese masaje con los de dos en las encías haciendo girar los dedos en movimiento rotatorio hacia los dientes. Esta maniobra tiene - particular importancia en el caso de los diabéticos.
- 5.- Que el dentista le examine y limpie sus dientes con intervalos de tres a seis meses. Que todas las cavidades (de caries) sean orificadas.

El doctor E.J. Durling ha enunciado así las reglas observadas para hacer las extracciones dentarias.

- 1.- El estado diabético del enfermo debe estar correctamente tratado. Debe mantenerse íntima relación y acuerdo-

entre médico y dentista:

- 2.- Es preferible la anestesia local (por ejemplo, con novocaína) ya que ésta no exige suprimir los alimentos antes de su administración, ni es obstáculo para usar la insulina. También es preferible el empleo de novocaína que contenga la menor cantidad posible de adrenalina, - para reducir al mínimo las oscilaciones de la glucemia.
- 3.- La técnica empleada para la extracción debe ser tan - aséptica como sea posible.
- 4.- Debe tenerse mucho cuidado en provocar el menor traumatismo posible. Si no se olvida esta regla, sólo se hará la extracción de unos cuantos dientes en cada oca- - sión.
- 5.- Para evitar la hemorragia postoperatoria, todos los alveolos o las heridas producidas han de ser suturadas - con gran cuidado.
- 6.- Debe decidirse el empleo de penicilina o de otro anti-- biótico, a intervalos adecuados antes de la extracción, especialmente si hay infección.

Es posible que después de hacerse la extracción de dientes infectados aumente pasajeramente la glucosuria, - y que por breve temporada se necesite cantidad extra de insulina. En consecuencia, habrá que dar instrucciones a los pacientes externos para que analicen su orina tres o cuatro veces diarias durante dos o tres días (después de la extrac- - ción), de modo que pueda hacerse el debido reajuste de la - dosis de insulina.

Fisiopatología de la diabetes.

Insulina.

Treinta años antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best, Laguesse había anunciado su producción por las células de los islotes de Langerhans, en el año 1869. Entre tanto, muchos investigadores probaron, con éxito mayor o menor, extraer el principio activo. Nos damos cuenta ahora de que algunas ya casi lo habían alcanzado, pero en el tratamiento del diabético fracasaron por dos razones fundamentales: 1) la administración de extractos por la boca había sido su vía de elección, y hoy sabemos su ineficacia, incluso empleando extractos poderosos; 2) los extractos eran tan rudimentarios que producían un cuadro tóxico tal que era imposible darlos por inyección. Tal vez Zuelzer fuera quien más cerca estuvo del blanco; llegó a tratar distintos diabéticos con éxito inyectando sus extractos, pero los demás clínicos encontraron que era demasiado tóxico para empleo regular. Para purificar este extracto, Banting y Best fueron ayudados por Collip, Scott y otros. Poco a poco los preparados del comercio fueron cada vez más purificados. Scott y Parker fundamentaron un método empleado por los laboratorios Connaught con el que se garantizaba la alta pureza de la insulina. Por primera vez, Abel y colaboradores la obtuvieron cristalizada en el año 1926.

Scott demostró que los cristales de insulina contienen indicios de zinc, y que si no están presentes cantidades pequeñas de zinc, cobalto y níquel, la cristalización no se produce. Demostró que los cristales son gemelares, con las superficies aplanadas y formadas por placas romboédricas. El punto de fusión es de 233°C y el punto isoeléctrico de pH 5.3-5.8. La insulina es ópticamente activa y levógira. Se ha discutido mucho el peso molecular de la insulina. Hoy se cree que el peso molecular mínimo -

de la insulina es de 6 000. Se disuelve rápidamente en ácidos diluidos, álcalis diluidos y fenol al 90%, es poco soluble en alcohol al 80% e insoluble en los disolventes orgánicos deshidratados. Si afectamos la estructura proteínica de la insulina, hidrolizándola químicamente o por medios enzimáticos, se pierde su actividad fisiológica. En este hecho se funda la inactividad de la insulina dada por vía bucal.

La insulina se origina en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Best considera que no está suficientemente probada la producción de insulina por otros tejidos que los islotes de Langerhans.

Poco después de introducirse la insulina en 1922 se hizo patente la corta duración de su actividad y la necesidad de repetir las inyecciones. El preparado registrado actualmente de protamina zinc-insulina actúa durante 24 a 18 horas.

Es evidente que si hubiese un método simple para medir la insulina en sangre se utilizaría para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad. Por desgracia, un método semejante presenta enormes dificultades, debido a la cantidad pequeña de insulina circulante.

De cuando en cuando se encuentran individuos que necesitan grandes cantidades de insulina para regular su diabetes. Por lo general, los clínicos no consideran insulinoresistencia si las necesidades diarias no exceden de 200 unidades durante un tiempo largo y no se considera una dosis alta si no pasa de 100 unidades.

La naturaleza y la causa de la insulinoresistencia se ha querido explicar de distintas maneras. Algunos -

investigadores han clasificado a los pacientes según la enfermedad asociada. Los enfermos que requieren grandes dosis de insulina plantean un grave problema de terapéutica.- Se comprende que las concentraciones usuales de 40 U y 80 U de insulina reclamarían gran volumen de líquido diario. Por fortuna, las concentraciones de 100 U y 500 U de insulina - cristalina son más adecuadas y facilitan la administración de grandes dosis.

La insulina es una proteína, y por esta razón se desintegra en contacto con los jugos digestivos. La administración parenteral es el único camino que puede brindar un tratamiento específico de la diabetes.

La insulina es eficaz cuando se inyecta por vía subcutánea, intravenosa, intraperitoneal o dentro del hígado o bazo. La absorción a partir de recto, vagina y piel es incompleta e insegura. Es posible administrar insulina a través de la piel por inyección de presión, y se ha utilizado en ciertos casos especiales, pero hoy por hoy está fuera de la práctica diaria. Es muy común en clínica encontrar que en los enfermos diabéticos varía mucho la sensibilidad a la insulina. Algunos pacientes, particularmente los tipos juveniles graves, tienden a responder rápida y enérgicamente a la inyección de insulina, y en ellos son frecuentes las reacciones a la insulina. Por otro lado, en edad madura, o en individuos viejos con diabetes ligera es frecuente la poca sensibilidad y las reacciones son muy raras. Himsworth y Kerr sostienen que los diabéticos insulinosensibles reaccionan favorablemente al aumento de hidratos de carbono en la dieta, mientras que los diabéticos insensibles tienen trastornada la tolerancia al azúcar.

e).- Prueba de tolerancia a la glucosa.

Una prueba de tolerancia de glucosa no es necesaria en el diagnóstico de pacientes quienes tienen una elevación insignificante (sobre 120 mg. por 100 ml.) rápida de azúcar en la sangre. Debía hacerse en todos los pacientes - quienes tuvieran entre 110 y 150 mg por 100 ml. Aún hay alguna diferencia de opinión entre las pruebas de tolerancia - y su interpretación. La necesidad de dieta de alto consumo de carbohidratos por algunos días antes de la prueba ha sido probablemente enfatizada en el pasado.

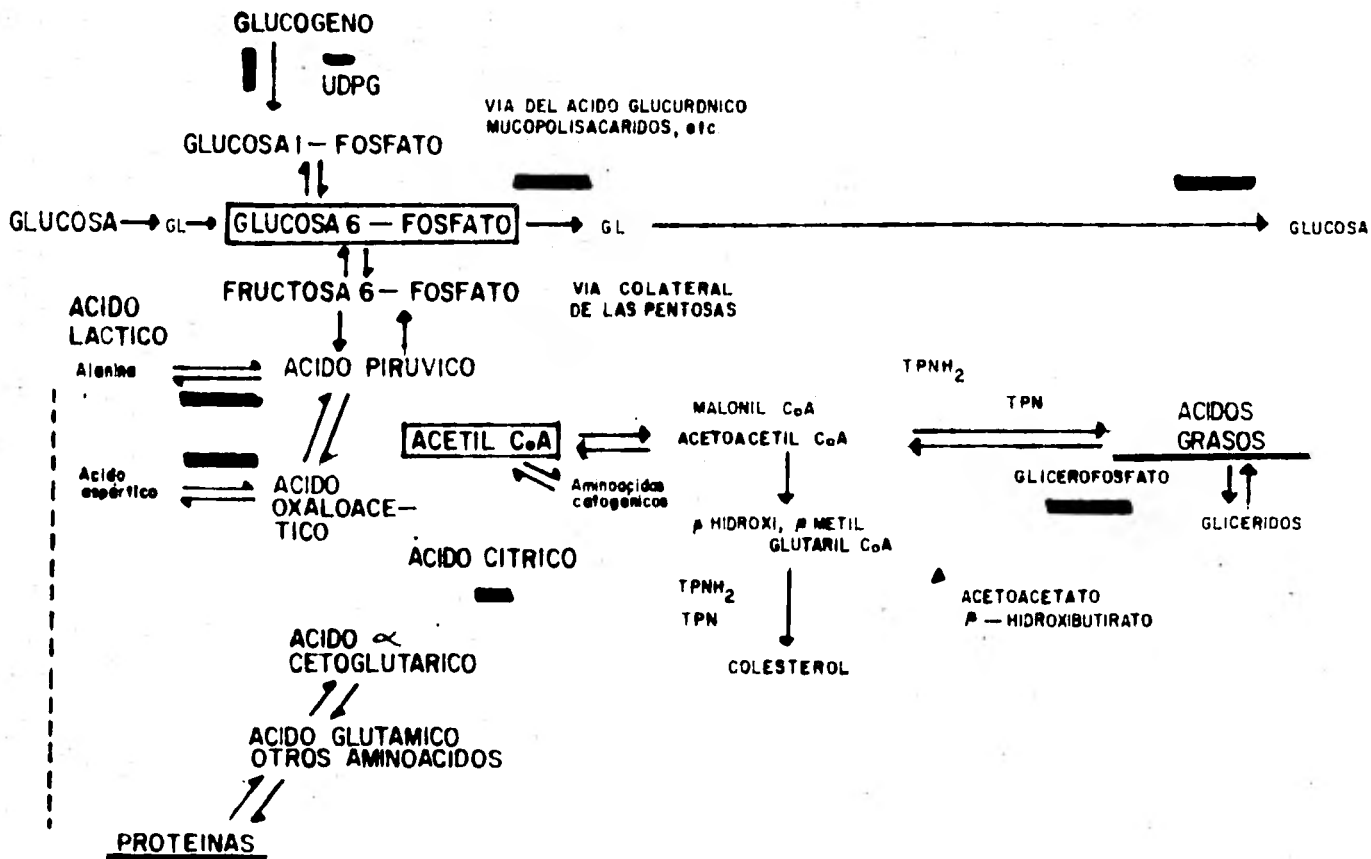
La prueba de tolerancia de glucosa intravenosa - es usada cuando un defecto en la absorción intestinal de - glucosa es detectada, medio gramo de glucosa por Kg de peso - es como un 50% de la solución. El azúcar en la sangre es - determinada cada media hora durante 3 horas. Normalmente - el azúcar de la sangre regresa a su nivel rápido de 90 a - 120 minutos.

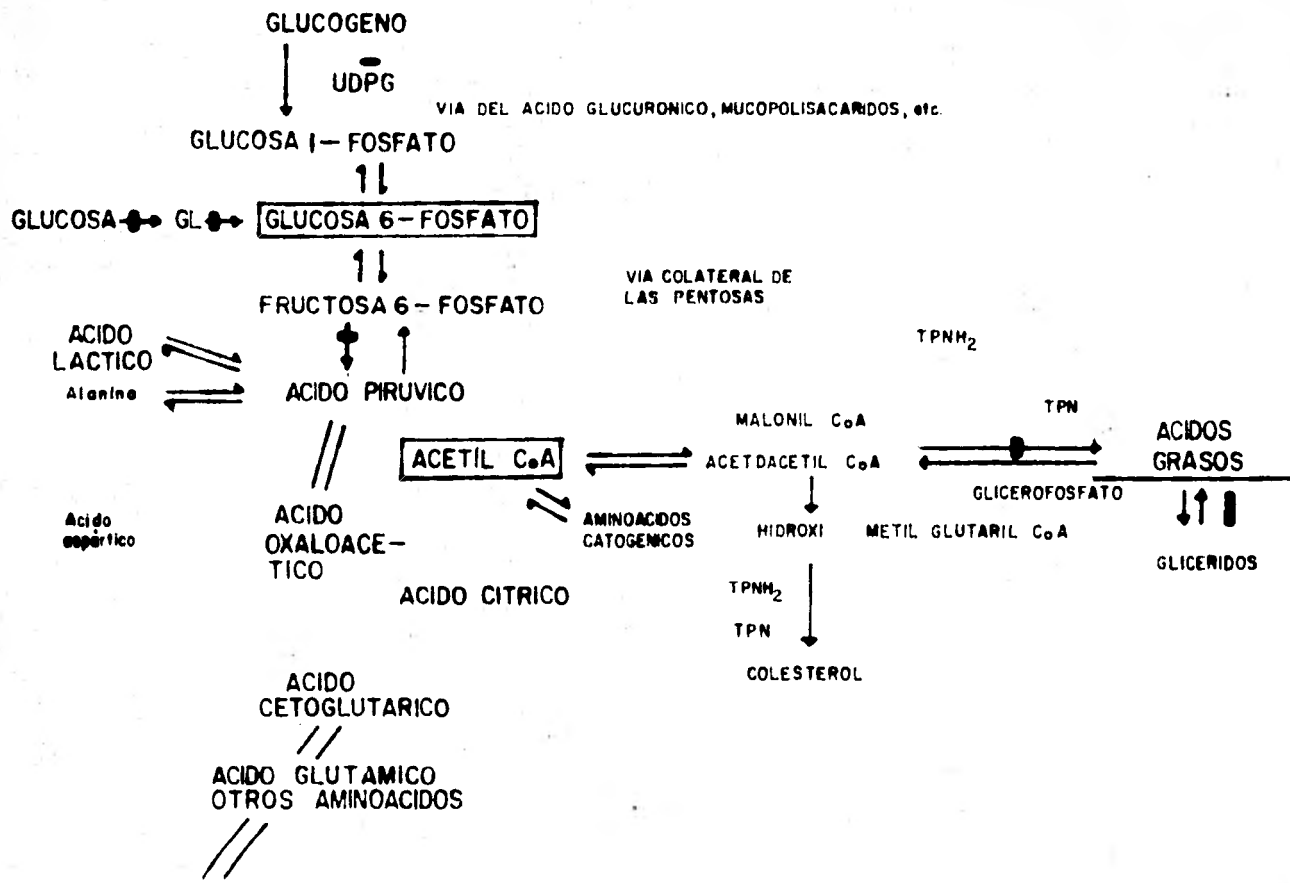
La sensibilidad de la prueba de tolerancia de - glucosa puede ser aumentada con adreno-corticoesteroides y - su valor en diabetes latente en gentes quienes tengan una - familia con historia de diabetes. El procedimiento de tolerancia de cortisona glucosa es como sigue: el día después de la prueba de tolerancia de glucosa de 3 horas, la prueba es repetida, pero precedida, 8 y media horas antes y otra vez - 2 horas antes, con la administración de 100 mg de acetato - de cortisona para sujetos de menos de 160 libras de peso o - 125 mg para aquéllos de mayor peso. El azúcar en la san- gre es determinada una o dos horas más tarde. Una prueba - positiva es indicada por valores arriba de 140 mg en 2 ho- ras y negativa abajo de éste. La detección de diabetes la- tente puede hacerse posiblemente con diabetes postclínica.

Errores del metabolismo en la diabetes. Los puntos en que el metabolismo está disminuído se han marcado con franjas gruesas; aquéllos en que está aumentado, con flechas gruesas.

A. Tejido adiposo y músculo. Además, el tejido adiposo acumula ácidos grasos libres a partir de los glicéridos, los cuales luego pone en libertad; el músculo acumula y libera aminoácidos a partir de las proteínas.

B. Hígado, además, existe un aumento en la cantidad disponible de ácidos grasos libre y aminoácidos para el metabolismo hepático, provenientes del tejido adiposo y muscular.

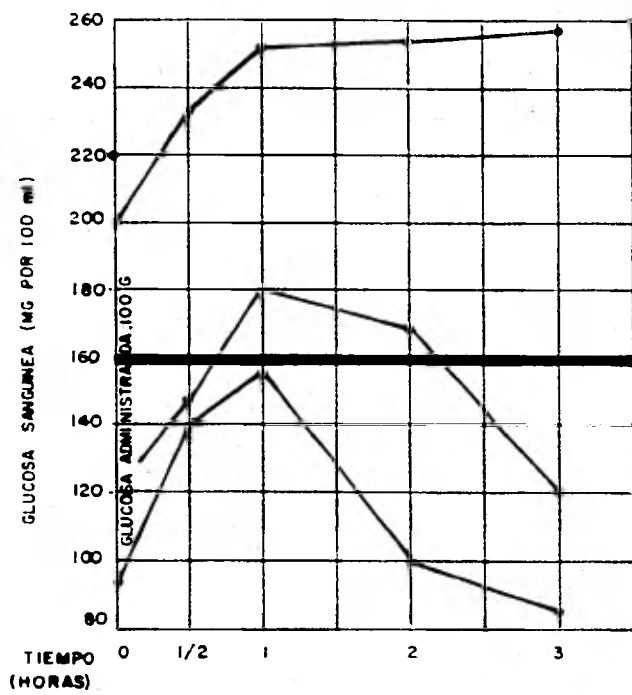




f).- Curvas de tolerancia a la glucosa.

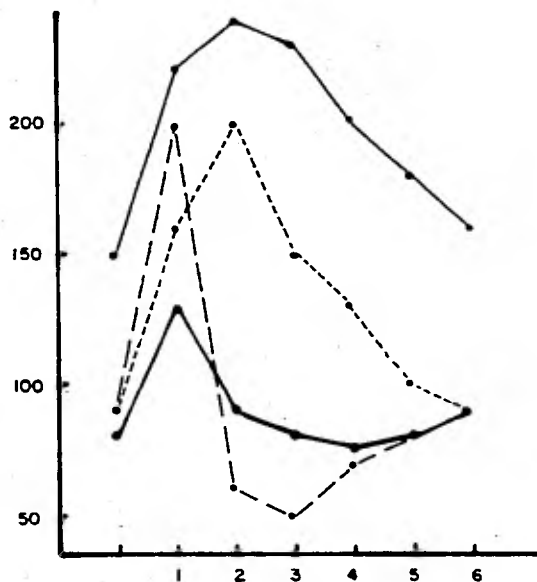
Tres curvas de tolerancia a la glucosa.

- A) Respuesta glucémica normal a la administración por la boca de 100 g de glucosa. Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pero a las dos horas ha vuelto al valor normal.
- B) La respuesta glucémica es más lenta, y se requieren tres horas para volver a valores normales; es una diabetes leve.
- C) Hiperglucemia en ayunas, y aumento continuo de la glucosa sanguínea, incluso al cabo de tres horas; caso de diabetes grave. Suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste varias horas en 160 mg por 100 ml, o más (línea negra horizontal).



g).- Relación de la tolerancia a la glucosa.

Tipos de curvas de tolerancia a la glucosa obtenidos después de 100 gramos de glucosa orales.



Representación de curvas de tolerancia a la glucosa obtenidos después de la administración oral de 100 gramos de glucosa - con una diabetes severa.

h).- Diabetes y enfermedad periodontal.

La diabetes mellitus según muchos puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados. Actualmente, los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes es cariogénica. Es to quizá se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal. Los experimentos en animales han dado resultados dudosos.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas, que acompañan a la diabetes mellitus. En estudios recientes de McMullen y colaboradores se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes pre diabéticos y diabéticos.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales. Hirschfeld incluyó dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes los abscesos periodontales recidivantes. El flujo de saliva se halla a veces disminuido en pacientes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomía. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculo, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival. Los efectos periodontales de la diabetes mellitus se han observado en animales de experimentación.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

a).- Leucemia.

Se manifiesta por un aumento numérico importante de leucocitos de sangre periférica.

Se ignora la causa exacta de la leucemia. Por mucho tiempo se consideró un tumor maligno de los tejidos - hematopoyéticos.

Hoy en día se fortalece la hipótesis de que la leucemia humana podría ser también una enfermedad viral, de sencadenada por alguna anomalía bioquímica desconocida de la célula.

Se dice también que la leucemia es más frecuente en la raza blanca.

LAS VARIEDADES MAS COMUNES DE LEUCEMIA SON:

Leucemia Aguda Granulocítica (Mielocítica).

Leucemia Crónica Linfocítica.

LEUCEMIA AGUDA

Se presenta con dolor de garganta, hinchamiento de las amígdalas, malestar, agotamiento, cefalea, algias diversas, infección febril de 39 a 40 grados centígrados, - pérdida de peso, linfadenopatía, y petequias o equimosis.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Hipertrofia gingival, esto se debe en parte a - infiltración de los tejidos de la encía por leucocitos anormales.

La infiltración de células leucémicas en el periostio del diente, produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes.

Puede presentarse también algunas veces hemorragia submucosa. "Los abscesos" de la pulpa o mejor dicho la licuación de la misma, puede afectar dientes sin caries.

Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, - con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección secundaria de la flora bucal.

Leucemia Crónica Linfocítica.

Esta variedad de leucemia se ha llamado muchas - veces leucemia del anciano.

Esta enfermedad se presenta con una adenopatía - inexplicada, acompañada de debilidad progresiva, disnea y - anemia.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Agrandamiento de tipo tumoral en la mucosa bucal, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, y osteoporosis.

Leucemia Granulocítica Crónica.

La leucemia granulocítica crónica se dice que - tiene un comienzo insidioso, por que pueden existir anoma--
lías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan
las manifestaciones clínicas.

Esta enfermedad se presenta con esplenomegalia, -
vértigos y astenia.

La piel se presenta generalmente con un color -
amarillo verduzco especial.

Cabe encontrar también en la leucemia granulocí-
tica hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios natu-
rales.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia -
submucosa o sangrado intenso por las encías. No son raras-
las hemorragias espontáneas en la pulpa.

En los dientes puede aparecer un color rosado -
bruscamente seguido al poco tiempo de un intenso dolor.

Un dato importante, la leucemia granulocítica es
posible confundirla con la mononucleosis infecciosa.

b).- Agranulocitosis.

Neutropenia maligna, Angina agranulocítica.

(NEUTROPENIA MALIGNA, ANGINA AGRANULOCITICA)

Es una enfermedad aguda y es más frecuente en mu jeres de más de 30 años de edad. Es rara en la raza negra.

Se han propuesto muchas etiologías de esta enfer medad.

Se ha dicho que la causa más frecuente se debe a la reacción alérgica a algún fármaco o sustancia química.

Son tantos los fármacos que pueden producir dis- minución transitoria de los granulocitos, que en ciertos ca sos resulta imposible determinar su etiología.

Se ha comprobado que en el empleo de ciertos fár macos como las distintas sulfamidas de acción prolongada, - las sales de oro o de arsénico, el teuracilo y sus deriva-- dos que se emplean en el tratamiento del hipertiroidismo, - el ácido paraaminosalicílico (PAS) empleado en el tratamien to de la tuberculosis, la butazolidina que combate el do- - lor, los diuréticos mercuriales, la procainamida que usan - los pacientes con arritmias cardíacas y algunos antihistamí nicos de uso definido han llegado a producir agranulocito-- sis.

Se desconoce su mecanismo exacto, se dice que la lesión se debe principalmente a la detención de los fenóme- nos de maduración de la serie mieloide. La agranulocitosis no afecta los glóbulos rojos, las plaquetas, ni los facto-- res que intervienen en los factores de la coagulación.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Lesiones ulceradas o gangrenosas de encías, mejillas y paladar.

Las úlceras no son muy dolorosas; presentan poco o ningún cambio inflamatorio en sus bordes y muchas veces - presentan un fondo verde amarillento y producen un olor característico de tejido necrótico o en descomposición. Estas úlceras suelen aparecer brusca y progresivamente. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises - bien delimitadas de las zonas adyacentes sanas. La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen - por la falta de granulocitos por lo cual constituye un rasgo característico. El margen gingival puede estar afectado o no.

La característica clínica de agranulocitosis es hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido.

El paciente por lo general suele quejarse de debilidad progresiva, fiebre, malestar y cefalea.

En la mujer los primeros síntomas pueden coincidir con la menstruación o empeorar con ésta.

c).- Neutropenia cíclica.

Esta enfermedad es relativamente rara, se caracteriza por desaparición periódica de neutrófilos circulantes en la sangre cada tres semanas, los cuales empiezan a aumentar al cabo de cinco a ocho semanas.

Se ignora la etiología de la neutropenia cíclica. Su cuadro clínico es confuso, durante su período de menor resistencia.

Se puede presentar cualquier fenómeno inflamatorio o infeccioso en el cual el paciente resulta sensible si se expone a cualquier accidente.

Manifestaciones Bucales.

Ulceraciones y lesiones de los tejidos peridentales.

d).- Mononucleosis infecciosa.

La mononucleosis infecciosa o también llamada - fiebre ganglionar, es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida.

Por lo general esta enfermedad se presenta en niños y adultos jóvenes entre los 16 y los 30 años.

La epidemiología ha hecho pensar que es de origen infeccioso, y se han hecho algunos estudios recientes - que han establecido una relación entre la enfermedad y el - virus Ebstein Barr (VEB o virus EB).

La enfermedad se presenta con aparición brusca - de dolor de garganta y fiebre, cefalea, dolor muscular.

La exploración física muestra la amígdala palatina grande con mucho exudado caseoso amarillo en las criptas amigdalinas.

Por lo general los ganglios cervicales están hipertrofiados y se muestran dolorosos al tacto.

La esplenomegalia se manifiesta por lo general - en más de la mitad de los enfermos.

El signo más común de la mononucleosis infecciosa es la hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales.

Otras variedades poco comunes de la enfermedad - consisten en erupciones cutáneas morbiliformes y síntomas - digestivos como náuseas, vómitos y diarreas.

Lesiones Bucales en el Parodonto.

La primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta.

Los hallazgos bucales incluyen el eritema difuso de toda la mucosa con petequias en algunos casos. El margen gingival y las papilas interdientarias se presentan hinchadas de un color rojo intenso y sangran a la provocación más leve.

e).- Hemorragias.

Causas de sangrado en la cavidad bucal.

En función de su etiología, las hemorragias de - la cavidad bucal se dividen en las siguientes categorías:

I.- Hemorragia debida a factores locales.

A) Infección.

Infección por fusoespiroquetas.

Infección por Herpes simple primario.

- B) Irritantes locales.
Dientes mal colocados.
Acreciones calculosas.
Prótesis diversas.
- C) Posquirúrgica o postraumática.
- D) Rotura de bulas que contienen sangre, a consecuencia de traumatismos locales como mordedura de la mejilla.
- E) Malformación congénita, hemangiomas y telangiectasias, hemorragias hereditarias.

II. Hemorragias por deficiencia o disfunción de factores de coagulación.

- A) Deficiencias.
 - 1. Hereditaria.
Hemofilia A.
Hemofilia B.
 - 2. Yatrogénicas.
Terapéutica anticoagulante.
 - 3. Enfermedades hepáticas.
Deficiencia de factores II, VII, IX y X.
- B) Disfunción.
Mieloma múltiple.
Lupus eritematoso.
Macroglobulinemia.

III. Hemorragia por deficiencia, exceso o disfunción de plaquetas.

A) Deficiencia

1. Púrpura trombocitopénica idiopática
2. Púrpura trombocitopénica secundaria
Reacciones de incompatibilidad postransfuncional
Leucemia
Mieloma múltiple
Anemia plástica
Alergia a medicamentos o sustancias químicas
Terapéutica con citotóxicos
Esplenomegalia
Coagulación intravascular acelerada.

B) Trombocitosis excesiva

C) Disfunción

Trombastenia (trombocitopatía)

1. Hereditaria
Trombastenia de Glazmann
Enfermedades de von Willebrand
2. Adquirida
Uremia
Macroglobulinemia

IV. Hemorragia por enfermedades generales distintas de las que afectan la sangre o los órganos hematopoyéticos.

A) Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana.

- B) Meningocemia
- C) Infecciones virales
- D) Escorbuto (sólo en pacientes con dientes-
propios).
- E) Alergia

Hemorragias debida a factores locales.

Es probablemente la variedad más común en sangrado que debe combatir el dentista. Es preciso recordar que los trastornos locales pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de causa general.

Quizá la causa más común de sangrado sea el usar incorrectamente el cepillo de dientes, o de la aparición de manchas sobre la almohada durante la noche se debe a una infección por fusoespiroquetas.

La gingivitis marginal debida a cálculos o restos sobre la superficie de los dientes, los propios dientes rugosos, o las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado por el menor traumatismo.

La hemorragia de una infección primaria por Herpes simples se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral, la cantidad de sangre es mínima, y se evita todo traumatismo de la encía que podría producir hemorragia y no hay tratamiento específico, - que cede al desaparecer el fenómeno infeccioso en una o dos semanas.

El sangrado bucal por factores locales puede deberse también a malformaciones congénitas como:

La telangiectasia hemorrágica hereditaria y los hemangiomas.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Esta enfermedad es bastante rara. Fue descrita por Osler y recibe frecuentemente el nombre de Osler - Rendu - Weber.

Esta enfermedad se caracteriza por angiomas múltiples localizados (o Telangiectasias Cutáneas), en la región peribucal en la piel de mejillas, dedos, orificios nasales y orejas, mucosa de nariz y boca.

Las lesiones pueden existir desde la infancia, pero en general aparecen en el momento de la pubertad y empeoran con el tiempo. A principio se presenta con hemorragia profusa, o consecuencia de traumatismos espontáneamente.

Las lesiones cutáneas no sangran prácticamente nunca.

La lesión típica es una mácula plana de color rojo cereza con aspecto de araña aplanada. Las lesiones pierden color al aplicar presión y la recuperan después.

La enfermedad puede diagnosticarse a partir de los antecedentes familiares, y de la presencia en piel y mucosas de angiomas múltiples con tendencia a las hemorragias abundantes y repetidas.

Como dato característico a veces es difícil distinguir los angiomas de las petequias y de las equimosis. Al aplicar presión con un lápiz, el angioma palidece y desa parece, pero esta maniobra no modifica las petequias.

Manifestaciones bucales.

Las lesiones bucales no sangran con frecuencia, a lo largo de la enfermedad únicamente durante algunas semanas se presenta hemorragia bucal varias veces al día.

HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto a su hijo.

La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves, y por sangrado espontáneo en la piel. El sangrado espontáneo de las membranas mucosas no forma parte de las características de la enfermedad.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal, pero el sangrado puede reanudarse varias horas después.

Para su estudio la hemofilia se divide en:

HEMOFILIA A (deficiencia del factor VIII GAH)

HEMOFILIA B (Enfermedad de Christmas)

ENFERMEDAD de Von Willebrand (Hemofilia Vascolar).

Hemofilia A

La hemofilia A o hemofilia verdadera suele afectar al sexo masculino; se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo, o sea unido al cromosoma X. Suele haber antecedentes familiares aunque el 25% de los casos podrían constituir mutaciones espontáneas.

La hemorragia espontánea suele presentarse con hemartrosis en articulaciones grandes (cadera, rodillas, tobillos), y la hemorragia bucal espontánea es francamente rara.

Los pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca, como heridas de la lengua y extracciones dentarias.

Hemofilia B (Enfermedad de Christmas)

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromboplastina del plasma).

El nombre de Christmas se debe a una familia que descubrió la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son idénticas a los de la hemofilia A, y el tipo de herencia el mismo también.

La proporción de pacientes con tendencias hemorrágicas graves es mucho mayor en caso de deficiencia de factor VIII que de factor IX. Esto no significa que la hemofilia B sea una enfermedad más benigna.

Una diferencia entre el factor IX y VIII, es que el factor VIII es menos estable durante el almacenamiento - en el plasma, en tanto que el factor IX es relativamente estable; no hay factor VIII en el suero, pero si factor IX; - la deficiencia de vitamina K no modifica las cifras plasmáticas del factor VIII, pero reduce los niveles del factor - IX.

Enfermedad de Von Willebrand (Hemofilia Vascular)

La enfermedad de Von Willebrand es probablemente el más común de los trastornos hereditarios de la coagulación.

En esta enfermedad existen cuando menos dos defectos demostrables. La adherencia de las plaquetas es menor (lo que podría explicar el mayor tiempo de sangrado), y los niveles del factor VIII son bajos.

La enfermedad se llamó hemofilia "vascular" porque se pensaba que existía también un defecto capilar; pero a la fecha, no hay pruebas satisfactorias de que así sea.

Clinicamente esta enfermedad se presenta con hemorragias epistaxis, y sangrado por las encías. Son raras las hemartrosis y las petequias.

Las hemorragias suelen manifestarse en la infancia, y disminuyen en el adulto y en el anciano.

Esta enfermedad suele sospecharse cuando se presenta con sangrado de encías, epistaxis, con un tiempo de sangrado prolongado (raro en la hemofilia A y B).

Hemangiomas

Se trata de malformaciones congénitas, mayores - que las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria. Y tienden a disminuir en el momento de la pubertad.

Los hemangiomas grandes pueden durar toda la vida.

Histológicamente, los hemangiomas pueden ser de origen capilar o cavernoso.

El tamaño de la lesión es variable; a veces se trata de simples máculas que sangran raramente.

Los hemangiomas se localizan principalmente en - labios, encías, lengua o mucosa en general.

g).- Mieloma Múltiple.

Es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer y afecta principalmente a adultos jóvenes.

Las manifestaciones de esta enfermedad se deben principalmente a la proliferación de células plasmáticas - anormales, que producen globulinas séricas anormales.

Las lesiones más frecuentes se presentan en el maxilar inferior, debido a la mayor riqueza de este hueso en tejido medular.

Manifestaciones Bucales.

Hinchamiento, dolor, pérdida de sensibilidad en los maxilares, "Formación de Epulis" o movilidad inexplicada de los dientes, grandes hemorragias de boca, agrandamiento de la lengua, la cual está cubierta de pequeñas masas de color rojo oscuro.

h).- Enfermedad de las plaquetas.

Esta enfermedad suele empezar por petequias escape de sangre al espacio intercelular visible inmediatamente por debajo de la mucosa bucal.

Las petequias son manchas rojizas de un diámetro inferior al de una cabeza de alfiler, y muchas veces se presentan al principio cerca de la unión de los paladares duro y blando. A diferencia de las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria estas manchas no desaparecen al aplicarles presión.

Se puede sospechar de trastorno plaquetario cuando se observan petequias y equimosis.

Las equimosis sólo difieren de las petequias por su tamaño, que es mayor que la cabeza de un alfiler.

Las enfermedades de las plaquetas se dividen en tres categorías:

- 1) Trombocitopenia.- Disminución del número de plaquetas.
- 2) Trombocitosis.- Aumento del número de plaquetas.
- 3) Trombastenia.- Número normal de plaquetas, pero con función anormal.

Trombocitopenia

Es la disminución del número de plaquetas circulantes.

El número normal de plaquetas que se encuentra en 1 mm^3 de sangre varía de 150 000 a 500 000.

La trombocitopenia se divide en dos categorías:

- 1) Las de causa desconocida.- Púrpura trombocitopénica idiópática.
- 2) Las de causa conocida.- Trombocitopenias secundarias.

La púrpura trombocitopénica idiopática se debe a -
dos mecanismos:

En el primer caso disminuye la producción de plaquetas.
En el segundo caso aumenta su destrucción.

Pero a la vez pueden ocurrir ambas cosas.

Se demostró una destrucción acelerada de las plaquetas en la mayor parte de los enfermos con púrpura trombocitopénica idiopática. Muchos pacientes con esta enfermedad responden bien a los esteroides corticosuprarrenales.

En estos pacientes se ha encontrado esplenomegalia, lo que ha hecho pensar que la permanencia de la sangre en el bazo explica la destrucción acelerada de las plaquetas.

Trombocitosis

Es un padecimiento poco frecuente en el cual -
las plaquetas sanguíneas pasan de 1000 000 por mm^3 .

La causa del aumento de las plaquetas se desconoce; puede ser consecuencia transitoria de una fractura de uno de los huesos largos como el fémur) o de una hemorragia intensa, o también puede acompañarse de una enfermedad maligna (como cáncer del pulmón).

La trombocitosis puede ser el primer signo de -
una leucemia y pueden pasar varios años antes de que se manifiesten las anomalías de los glóbulos blancos.

Manifestaciones en el Parodonto.

Los tratamientos odontológicos en esta enfermedad por lo general suelen ser conservadores.

Si hay gingivitis o enfermedad periodontal que ocasione sangrado local, se escarificarán ligera y cuidadosamente los dientes empleando peróxido de hidrógeno.

Trombastenia y trombocitopatía (trombopatía)

En esta enfermedad existe un número suficiente de plaquetas, pero su función es inadecuada.

En 1918 Glanzmann observó que la trombastenia se manifestaba como trastorno hereditario caracterizado por sangrado y retracción defectuosa del coágulo (Trombastenia de Glanzmann).

Según Quick, la trombopatía es un plaquetario que se traduce por producción defectuosa de tromboplastina, mientras que la trombastenia es otro defecto, caracterizado por retracción insuficiente del coágulo; en opinión de este autor, en dudas, existe trombastenia sin trombopatía.

Manifestaciones en el Parodonto.

Se presentan con petequias, equimosis y sangrado espontáneo y grandes hemorragias por traumatismos bucales ligeros.

i).- Policitemia.

La policitemia se debe a un aumento anormal en - la concentración de hemoglobina, y se refiere a un aumento de números de eritrocitos.

Lo antes dicho no es siempre cierto (o sea puede aumentar algo la cifra de glóbulos rojos al principio de la anemia microcítica hipocrómica, pero como los glóbulos son pequeños, la concentración de la hemoglobina es normal o incluso baja). Esto permite diferenciarla de la policitemia-relativa.

La policitemia relativa se debe a pérdida de líquido intra y extravascular por diversas causas:

Por cetoacidosis diabética, deshidratación post-quirúrgica, vómitos, diarrea de larga duración.

En la policitemia relativa la hemoglobina rara - vez sube más de 25% y no se observan cambios bucales.

La policitemia se divide en:

Primaria (Vera)
y
Secundaria

POLICITEMIA VERA

La policitemia primaria o verdadera llamada también policitemia vera o enfermedad de Vázquez Osler. Esta es una enfermedad rara, en la cual, existe un aumento neoplásico de la masa circulante de los glóbulos rojos en la médula ósea.

La hemoglobina, los leucocitos, las plaquetas y la viscosidad de la sangre todos estos factores favorecen los accidentes trombóticos, frecuentes en esta enfermedad.

Los signos clínicos de esta enfermedad se manifiestan con un rojo púrpura notable principalmente en:

Cabeza, cuello, pies y manos, lo que da al paciente un aspecto muy enojado.

El paciente suele quejarse de nerviosidad, cefalea, zumbido de oídos y neuralgias.

La punta de los dedos suelen mostrar cianosis. Son comunes las parestesias, en particular de los nervios craneales.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Una de las características más claras es el color rojo púrpura de mucosa bucal, encías y lengua.

La lengua puede dar la impresión de haber sido pintada de cristal violeta.

Las encías se presentan bastante hinchadas, mu--

chas veces sangran espontáneamente, pero no muestran tendencia a las úlceras, son comunes las petequias de la mucosa bucal.

Un dato importante es que en los individuos que presentan esta enfermedad, las extirpaciones dentales pueden desencadenar grandes hemorragias.

Policitemia Secundaria.

Esta enfermedad por lo general se manifiesta en individuos que viven a gran altura, y en personas con enfermedad cardíaca congénita, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedades pulmonares como enfisema, silicosis y engrosamiento de la membrana del alveolo pulmonar.

j).- Anemias.

Se habla de anemia en cuanto se observa una disminución de la cantidad normal de hemoglobina circulante.

Esta disminución de hemoglobina se debe a;

- 1) Pérdida de sangre, como en anemias comunes por la deficiencia de hierro.
- 2) Menor producción de eritrocitos como en la anemia perniciosa o por falta de ácido fólico.
- 3) Mayor destrucción de glóbulos rojos, como en las anemias hemolíticas.

La formación defectuosa de sangre se debe principalmente a:

1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfadamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

3.- Causas desconocidas, como en la anemia aplásica.

Las anemias se clasifican, de acuerdo a su morfología celular y el contenido de hemoglobina en:

- 1) Hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa).
- 2) Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro).
- 3) Normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

Anemias hemolíticas

Se deben a destrucción excesiva de los eritrocitos, que puede deberse a defectos intraglobulares, a menudo hereditarios o a factores extraglobulares.

Entre las causas más comunes se cuentan:

1.- Factores extraglobulares.

- A) Infecciones fulminantes y toxinas
- B) Prótesis valvulares del corazón
- C) Hiperesplenismo
- D) Incompatibilidad del factor Rh (eritroblastosis fetal)
- E) Enfermedad crónica del hígado
- F) Enfermedad hemolítica autoinmune (por ejemplo, lupus eritematoso generalizado)
- G) Reacción transfusional

2.- Defectos intraglobulares.

- A) Forma anormal de los eritrocitos
 - 1) Esferocitosis hereditaria
 - 2) Eliptocitosis hereditaria
- B) Hemoglobinas anormales (hemoglobinopatías)
 - 1) Anemia de células falciformes, o rasgos del mismo nombre
 - 2) Talasemia
 - 3) Otras hemoglobinopatías - hemoglobina C, F, etc.
- C) Deficiencias enzimáticas del eritrocito
 - 1) Deficiencia de 6 fosfato de glucosa
 - 2) Deficiencia de cinasa de piruvato
- D) Defectos del eritrocito debido a otras enfermedades
 - 1) Leucemia granulocítica crónica
 - 2) Anemias por deficiencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico

Manifestaciones Bucales en el Parodonto de las - Anemias Hemolíticas.

Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez, que se observa en el lecho de las uñas y la conjuntiva. Al igual se observa la palidez en la mucosa bucal, sobre todo a nivel de paladar blando, lengua y región sublingual.

Al progresar las anemias hemolíticas producen ictericia, debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos.

Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también se nota en paladar blando y piso de la boca al ir aumentando la bilirrubina del suero.

Anemia de células falciformes.

Los enfermos con anemia de células falciformes - se desarrollan mal, y rara vez llegan a los 40 años.

Las manifestaciones clínicas se presentan con ictericia, palidez e insuficiencia cardíaca.

Se observan infartos de bazo, úlceras crónicas - de las piernas, trombosis vasculares cerebrales, y crisis - dolorosas de abdomen y huesos.

Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróti-
cas opacas a los rayos X como restos de infartos pequeños.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Se presenta con ictericia y palidez en mucosa bucal, salida tardía de dientes e hipoplasia de la dentición.

Las radiografías dentales muestran una opacidad menor de la normal, por la disminución del número de trabéculas. Estas alteraciones afectan principalmente al hueso alveolar entre las raíces dentales, donde las trabéculas pueden presentarse como hileras horizontales que dan impresión de escalera. En contraste la lámina dura se ve densa y destaca bien. No cambia la movilidad de los dientes.

Talasemia (Anemia de Cooley)

Se da el nombre de talasemia a un grupo de anemias hemolíticas que suponen defectos en la síntesis de las cadenas polipépticas alfa o beta de la hemoglobina.

Las manifestaciones clínicas de la talasemia en un paciente pequeño en relación a su edad cronológica; se verá más chico, y con facies mongoloides.

Suele haber un importante crecimiento del bazo y también del hígado.

Las radiografías de huesos largos muestran osteoporosis por la hiperplasia eritroide. También es manifiesto el aumento de las trabéculas y el engrosamiento cortical.

Manifestaciones Bucales en el Parodonto.

Alrededor de los dos años, el niño con anemia - de Cooley empieza a presentar un aspecto mongoloide, con - grandes prominencias frontal y parietal, y desarrollo excesivo de maxilares y malares, junto con una nariz pequeña de puente hundido.

El desarrollo excesivo de los maxilares se pre--
sentan con mala oclusión.

La mucosa se presenta pálida, con un tinte amarillo limón por la ictericia crónica. Este color se localiza por detrás del paladar duro, y en el piso de la boca.

Las radiografías de los maxilares muestran un no table aumento del tamaño de estos huesos, con menor densi--
dad y pérdida de detalles trabeculares.

Anemia perniciosa. (Anemia de Addison)

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica - por deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por las células parietales del fondo del estómago.

Es una enfermedad de la vida adulta; casi nunca se observa antes de los 35 años. Su frecuencia no varía - con el sexo.

Estudios recientes han hecho pensar que la ane--
mia perniciosa se debe a fenómenos inmunológicos.

El inicio de esta enfermedad es insidioso, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos sistemas incluyendo la cavidad bucal.

Los síntomas y signos digestivos no suelen ser de gravedad, y se manifiestan con molestias epigástricas vagas, estreñimientos y diarreas.

En los trastornos neurológicos los enfermos suelen experimentar una sensación de hormigueo en los dedos de las manos y pies, pérdida de la sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular.

Una observación muy importante en esta enferme--dad, es la pérdida del sentido vibratorio.

Y como en las demás anemias, se presenta con palidez y falta de aire.

Manifestaciones Bucales.

Los síntomas y signos bucales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad se presenta con glositis dolorosa y glosopirosis.

La glositis se presenta con un color rojo intenso en la punta y bordes del órgano, y con atrofia papilar - en la zona afectada. La lengua se vuelve lisa y el paciente tiene una sensación de rigidez.

En casos graves disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal.

La mucosa bucal presenta un color amarillo verdusco. Este color se encuentra en la unión de los paladares duro y blando.

Los enfermos con anemia perniciosa suelen tener dificultad en el uso de prótesis.

Anemia por deficiencia de ácido fólico.

La deficiencia de ácido fólico se encuentra casi únicamente en pacientes mal alimentados, en especial en quienes no ingieren legumbres verdes, y presentan una mayor necesidad de ácido fólico.

Este tipo de anemias por lo general suelen encontrarse en mujeres embarazadas de recursos económicos bastante desfavorecidos, y por esto recibió el nombre de anemia del embarazo.

Esta anemia también se presenta en pacientes con síndrome de malformación intestinal.

La diferencia de esta anemia de ácido fólico, es que no produce ningún síntoma nervioso específico.

En sus manifestaciones bucales se presenta con queilitis angular, y en casos graves se presenta con estomatitis, y faringitis ulcerada.

CAPITULO VII

ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis.- La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales igual que en personas no embarazadas.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto - que durante el parto.

a).- Características clínicas.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente.

Las encías se presentan inflamadas con un color que varía de rojo brillante a rojo azulado.

La encía marginal se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuezado. El enrojecimiento extremo se debe a la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia.

Los cambios gingivales, por lo general son indo-

loros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominadas tumores del embarazo.

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego en un año el estado de la encía es comparable al de las pacientes no embarazadas.

Sin embargo la encía no vuelve a la normalidad - mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Embarazo.- Según la creencia popular, la madre - pierde un diente por cada niño y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante el embarazo. Esta creencia está muy difundida, y aunque no fuera más que por esto, merece ser examinada cuidadosamente.

Se han efectuado numerosas investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños con la de mujeres, por lo demás comparables, con varios niños. Sin embargo, la gran mayoría de estos estudios no han mostrado ninguna diferencia significativa. Ziskin, Wittman y otros parecen haber mostrado alguna correlación, aunque en cada caso el diseño experimental es discutible. Recientemente, Easton informó sobre una investigación en la cual - fue efectuada una comparación entre mujeres embarazadas y - no casadas comparables, examinando las mujeres embarazadas durante la gestación, inmediatamente después del parto y un año más tarde. Tampoco pudo encontrar prueba estadística - de un aumento de la caries relacionado con el embarazo.

Ex extremadamente difícil o imposible demostrarla tesis negativa. Así pues, por ahora, la respuesta debe ser que la información disponible es contraria a un incremento de la frecuencia de caries durante el embarazo. Esto se apoya en experimentos realizados en animales. Sin embargo, es posible, aunque poco probable que haya un efecto pequeño que no es detectable a causa de la elevada frecuencia de la caries.

Existe muy poca información acerca de la frecuencia de caries durante la lactancia.

La gestación puede acompañarse de una gingivitis hiperplásica atípica. Las comunicaciones sobre la frecuencia de este cambio son muy divergentes. Hilming encontró - que las mujeres desarrollan una inflamación gingival durante el embarazo y notaron que la intensidad de la gingivitis aumentaba durante la gestación, alcanzando su máximo - justamente antes del parto. En una extensa documentación - sobre el estado periodontal durante el embarazo en la cual fueron aplicados los criterios del Índice de Russell, Loe y Silness las mujeres mostraban signos de gingivitis. Otras conclusiones importantes derivadas fueron:

- 1.- Una frecuencia e intensidad más elevadas de la enfermedad periodontal durante el embarazo que durante el período del postparto.
- 2.- Un aumento progresivo de la gingivitis desde el segundo hasta el octavo mes de la gestación.
- 3.- Reducción de la sintomatología gingival en el noveno mes de la gestación y continuación de la regresión de la enfermedad después del parto.

Las zonas localizadas de hiperplasia gingival nodular han sido denominadas tumores del embarazo. El examen histopatológico de este tejido generalmente revela vasodilatación y proliferación de los vasos sanguíneos junto con cambios inflamatorios no específicos. La naturaleza vascular de la lesión se manifiesta clínicamente por hemorragia y color oscuro.

Es muy antigua la creencia de que durante el embarazo hay descalcificación de los dientes, con el fin de suministrar minerales al feto en crecimiento. Algunos libros de obstetricia todavía insisten en la mayor frecuencia de caries dentales durante el embarazo, y sugieren o concluyen que esto se debe a falta de minerales. El feto requiere calcio, entre otras cosas para el desarrollo de sus dientes, principalmente durante el último trimestre del embarazo. Se ha demostrado que la mitad del calcio del feto se fija en su organismo durante el último mes del embarazo; por lo tanto, cualquier efecto de esta mayor demanda de calcio y fósforo sobre los dientes de la madre debería manifestarse al final del embarazo, o durante la lactancia. Se ha visto que las cifras urinarias de fluoruro disminuían progresivamente hasta el octavo mes de embarazo, probablemente por depósito de este elemento en los tejidos fetales.

En las deficiencias alimenticias, osteomalacia, hiperparatiroidismo o embarazo, los dientes definitivos no constituyen una fuente aprovechable de minerales, pues carecen de mecanismos que permitan la remoción de las sales que contienen.

La única causa posible del aumento de la caries dental durante el embarazo son los cambios del ambiente externo del diente. Deben tomarse en cuenta factores ambientales locales, como pH de la saliva, alteración de la flora

microbiana bucal, y los posibles efectos de los vómitos.

Muchos estudios clínicos de las caries dentales del embarazo se basan en observaciones tan escasas, o descansan en métodos tan dudosos en cuanto a reconocimiento de las caries, que su significado es casi nulo.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

Al terminar la presente investigación, concluimos en que la conservación de la salud dental está íntimamente ligada a los siguientes factores:

- 1.- El aseo frecuente, realizado con un cepillo adecuado y la técnica apropiada.
- 2.- La dieta balanceada en vitaminas, minerales, carbohidratos, grasas y proteínas.
- 3.- La auscultación periódica efectuada por el odontólogo.
- 4.- Consultar periódicamente al médico general.
- 5.- El cuidado y la higiene que las mujeres embarazadas deben tener.
- 6.- El control completo que necesitan las personas que padecen alguna enfermedad sistémica, para que no repercuta en las estructuras dentales.
- 7.- La función del odontólogo es de suma importancia, ya que puede detectar en la cavidad bucal algunas enfermedades, que de no ser descubiertas y atendidas a tiempo pueden causar estragos en las personas.

CAPITULO IX

BIBLIOGRAFIA

Goldman - Schluger - Cohen - Chaikin - Fox
Periodoncia
Parodontología
Edl. Interamericana
1979.

Enfermedad periodontal en niños y adolescentes
Paul N. Baer, D.D.S.
Sheldon D. Benjamin
Editorial Mundi
1975.

Enfermedad periodontal avanzada
John F. Prichard
Editorial Labor
1977.

Periodontología Clínica
Dr. Irving Glickman
Ed. Interamericana
1974
4a. edición.

Estomatología
Miche Dechaume
Toray - Masson, S.A. Barcelona
1979
11a. edición.

Periodoncia**Patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales****Fermin A. Carranza****Editorial Mundi. S.A. I.C. y F.****1978.****Emergencias en Odontología****Frank M. Mc Carthy****Editorial El Ateno****1974.****Medicina Interna****Harrison****Editorial No. 00106****1979.****Medicina Bucal****Diagnóstico y Tratamiento****Dr. Lester W. Burket****Ed. Interamericana****1975.****Fundamentals of Diabetic Management****James M. Moss****Charles C Thomas. Publisher****Illinois U.S.A.****1962.****Tratamiento de la Diabetes Sacarina****Elliott P. Joslin****Howard F. Root****Priscilla White****Alexander Marble****Ed. Interamericana****1964.**

Diabetes

Dr. Alberto Solano Sánchez
Universidad Autónoma de Guadalajara
1979.

Patología Oral

Thoma
Salvat Editores
1975.

Apuntes de Odontología Preventiva
Dra. Martha Castañeda.