

29.262



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

Manifestaciones Bucales Ante

" DEFICIENCIAS METABOLICAS "

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

SERGIO AUGUSTO REBOLLEDO RODRIGUEZ



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.

INDICE

Pág.

PROTOCOLO

I.- DEFICIENCIAS PROTEINICAS.....	1
a).- Hipoproteinemia.....	2
II.- DEFICIENCIAS LIPIDICAS.....	6
a).- Acidosis Cetónica.....	7
b).- Colesterol.....	8
III.- DEFICIENCIAS MINERALES.....	10
a).- Calcio.....	11
b).- Fósforo.....	14
c).- Hierro.....	16
d).- Magnesio.....	19
e).- Sodio-Potasio.....	20
IV.- DEFICIENCIAS VITAMINICAS.....	24
a).- Vitaminas Hidrosolubles.....	25
1.- Vitamina B.....	25

	Pág.
2.- Vitamina D.....	39
3.- Vitamina E.....	42
4.- Vitamina K	44
V.- DEFICIENCIAS ENDOCRINAS.....	46
a).- Glándula Hipófisis.....	47
1.- Hipopituitarismo.....	48
2.- Hiperpituitarismo.....	50
b).- Glándula Tiroides.....	53
1.- Hipotiroidismo.....	54
2.- Hipertiroidismo.....	57
c).- Glándula Paratiroides.....	57
1.- Hipoparatiroidismo.....	59
2.- Hiperparatiroidismo.....	62
d).- Pancreas.....	64
1.- Diabetes.....	65
VI.- DEFICIENCIAS HEREDITARIAS.....	68
a).- Acatalasemia.....	68

	Pág.
b).- Hipófosfatasa.....	69
c).- Raquitismo Hipofosfatémico	73
d).- Hiperuricemia.....	77
e).- Seudo-Hipoparatiroidismo.....	79
VII.- CONCLUSION.....	84
BIBLIOGRAFIA.....	86

INTRODUCCION:

En la última década de este siglo, se ha venido desarrollando con gran auge la relación que existe entre el metabolismo y las enfermedades sistémicas, ya que mucho depende el buen funcionamiento del organismo de su estado metabólico.

Para mantener la Homeostasis, o sea el buen funcionamiento metabólico del organismo, es necesario que éste se encuentre en buena relación con su medio ambiente, como nos lo dice el concepto de salud, pero cuando se pierde el equilibrio entre el organismo con su medio ambiente, sobreviene la enfermedad, lo cual se manifiesta en un metabolismo inadecuado que hace que se pierda la Homeostasis.

El metabolismo general tiene que mantener en armonía todas las funciones del organismo tomándolo como una sección particular y como un todo en general y una de las partes primordiales del metabolismo, la constituye la nutrición de cada individuo en particular, ya que se ha descubierto en experimentos recientes, la gran importancia que tienen todos y cada uno de los componentes nutritivos que llevamos al organismo con la alimentación; así por ejemplo, se han descubierto las funciones que tienen cada una de las vitaminas necesarias para el organismo y se ha visto lo específico de estas funciones y su gran relación para el mantenimiento de la Homeostasis. Del mismo modo, se puede decir que la función de los lípidos, proteínas, etc., tienen específicamente una función que desempeñar y aunada a las funciones que realizan todos los demás componentes de la nutrición, constituyen un todo que conforma la espina dorsal del metabolismo y así poder mantener al organismo en buena relación con su medio ambiente y así asegurar la salud.

El buen metabolismo no sólo depende de las funciones que realicen los componentes orgánicos de la dieta, sino que requiere de un modo esencial las funciones específicas --

que realizan los compuestos inorgánicos, ya que éstos tienen un potencial metabólico tal que los hace esenciales para la vida y en cualquier función que realice el organismo, están presentes en mayor o menor grado y algunas veces en cantidades mayores que los compuestos orgánicos. Muchas veces y muy frecuentemente, tenemos sustancias compuestas de fracciones orgánicas e inorgánicas actuando en conjunto para realizar una función específica, la cual puede ser esencial para la vida; como un ejemplo de esto pondremos la composición de la Saliva, importantísima para el Odontólogo; así diremos, que la saliva está compuesta en un 95% de agua y 5% de compuestos orgánicos e inorgánicos; los compuestos orgánicos más importantes son: Glucoproteínas, Proteínas como la Albúmina del suero, Gamma Globulina y Carbohidratos, los compuestos inorgánicos principales son: Calcio, Fósforo, Sodio, Potasio y Magnesio; además existe normalmente en la saliva Enzimas, factores antibacterianos, factores de coagulación (VIII, IX y X), factor Hegman, así como vitaminas (tiamina, riboflavina, niacina, pirodixina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vit. - B12). Además se cree que la saliva es el origen de los productos orgánicos e inorgánicos para la producción del sarro.

Se puede decir por lo tanto, que la deficiencia metabólica se va a manifestar de modo notorio en la cavidad bucal, ya que la boca forma parte de un todo orgánico y por lo tanto se va a resentir tanto o más que el organismo en general.

Lo que trata de explicar este trabajo, es la importancia que tienen los principales compuestos nutritivos en el metabolismo y específicamente a sus manifestaciones bucales, agregando las deficiencias metabólicas endocrinas y hereditarias que tienen un importante capítulo en este trabajo.

PROTOCOLO

En la actualidad con el avance de la ciencia en el terreno de la medicina, se ha descubierto el importante papel que para la Homeostasis juega el estado metabólico de cada -- persona.

Se ha demostrado por estudios y análisis de laboratorio que muchas enfermedades son causadas por trastornos metabólicos y éstos por lo general, no son manifestaciones locales, sino que son manifestaciones sistémicas del organismo.

Por lo tanto, si estos trastornos en el metabolismo son manifestaciones sistémicas, atañen al campo del Odontólogo, ya que la Odontología como parte de la medicina, nunca -- se debe de considerar como una entidad nosológica aparte. Ya que todo paciente que lleva a ver al Odontólogo se le tiene -- que realizar un estudio clínico general no solamente dirigido a la cavidad oral; además, para el mejor plan de tratamiento_ se le debe pedir al paciente unos análisis de laboratorio (en general) recientes y el Odontólogo por su parte, debe tener -- los conocimientos suficientes para saber interpretar los re-- sultados.

Desde el primer semestre de la Carrera, se nos ha -- venido repitiendo constantemente que al entrar ante un paciente no se debe pensar únicamente en unos dientes enfermos o -- una encía enferma, sino como una persona enferma de los dientes o la encía viéndolo desde el punto de vista general, ya -- que muchas enfermedades tienen manifestaciones clínicas en cavidad oral y es más, algunas encuentran en la cavidad oral -- sus signos patognomónicos.

Sobre todo si unapersona se encuentra con su meta-- bolismo alterado, un alto porcentaje de estas alteraciones -- van a repercutir a la cavidad oral; por lo tanto, corresponde al Odontólogo reconocer y tratar cualquiera de estos transtor-- nos que a veces serán solamente manifestaciones sistémicas en

cualquier parte de la cavidad oral y a veces van a tener repercusiones en órganos especializados y particulares de la -- cavidad oral.

Estas deficiencias metabólicas, pueden presentarse por diferentes causas que pueden ser: ambientales, ocupacio-- nales, nutricionales, patológicas y hereditarias; cada una -- con sus características especiales, aunque a veces es difícil separar estas causas porque la sintomatología de algunos tras-- tornos puede combinar dos o más de estas causas como factores etiológicos.

Por eso escogí estos problemas como tema para mi Te-- sis Profesional, porque considero que todo Odontólogo debe co-- nocer perfectamente cualquier sintomatología que se presente -- en la cavidad oral y las deficiencias metabólicas presentan -- un amplio campo de estudios por sus manifestaciones generales -- y particulares que hacen necesario que el buen Odontólogo ten-- ga un conocimiento bien definido sobre el tema.

I.- DEFICIENCIAS PROTEINICAS.

Las protefnas son moléculas de elevado peso molecular formadas por aminoácidos unidos por enlaces peptídicos -- (grupo amino con grupo carboxilo). Todas contienen en su molécula C,H,O,N. principalmente y otros elementos en menor cantidad y las cadenas que se forman son cuando menos de 12 carbonos.

Las proteínas desempeñan papeles importantes en procesos vitales, funcionan como enzimas, hormonas, en la coagulación de la sangre, reacciones inmunes, en tejido muscular, conectivo y dérmico y en matrices en calcificación; además de contribuir al mantenimiento de la presión osmótica y el P.H. adecuado, suministran calorías, la tercera parte de la proteína del cuerpo es colágena, la albúmina y la hemoglobina son proteínas homeostáticas mayores de la sangre y desempeñan papeles catalíticos en concentraciones pequeñas. Y algo notable es el hecho de que las proteínas que son los principales autores en el drama de la vida, desafían toda clasificación por ser tantas sus funciones específicas.

El hombre por consiguiente debe diariamente satisfacer sus necesidades de proteínas y ésto lo consigue con la ingestión de alimentos; para formar las proteínas tan importantes para la homeostasis; su deficiencia por lo tanto es la -- más fácil de detectar a largo plazo, ya que en base al Nitrógeno se ve cuando se aprovecha una proteína.

Mediante pruebas de laboratorio se nos dice que la cantidad de Nitrógeno urinario es un indicador fidedigno de la cantidad de proteínas y aminoácidos demolidos irreversiblemente, ya que la pérdida de proteínas y aminoácidos en las heces es muy baja. Cuando la cantidad de Nitrógeno en dieta es igual a la de la orina, se está en BALANCE NITROGENADO, ya -- que la situación real para adultos sanos que ingieren proteínas suficientes es aquel estado en que la ingestión y excre--

ción de Nitrógeno son iguales.

Cuando las pérdidas de Nitrógeno exceden a la ingestión de él y el balance nitrogenado es negativo, nos indica que la persona tiene hipoproteinemia, lo cual quiere decir que tiene una cantidad de proteínas a nivel corporal muy por debajo de los valores normales.

HIPOPROTEINEMIA

Etiología.- La hipoproteinemia se puede presentar solamente por 4 factores:

- 1.- Alimentación inadecuada en cantidad y calidad.
- 2.- Trastornos digestivos de digestión o absorción.
- 3.- Inadecuada utilización de los aminoácidos.
- 4.- Traumatismos como fracturas o quemaduras en donde se pierde gran cantidad de líquidos ricos en proteínas.

Síntomas.- Los síntomas característicos son:

- 1.- Edema.
- 2.- Anemia.
- 3.- Anorexia.
- 4.- Debilidad.
- 5.- Pérdida de peso.
- 6.- Poliuria.

7.- Debilidad mental (a veces).

Cuando la hipoproteinemia se presenta en niños se conoce como síndrome pluricarenal infantil o Kwashiokor y se presenta además:

- 1.- Edema.
- 2.- Retraso en el crecimiento.
- 3.- Alteraciones en la pigmentación de cabello y piel.
- 4.- Hígado grasiento.

Complicaciones.- Como sabemos la proteína colágena es la que más abunda en el organismo, pues representa alrededor de un tercio de la proteína total, las fibras colágenas - en su estado natural son insolubles, éstas en el parodonto como en todo el cuerpo son producidas por los fibroplastos hacia el medio circundante en forma de un precursor soluble - - (tropocolágena) que es convertido subsiguientemente en fibras. Cuando la persona tiene hipoproteinemia, las uniones de la -- tropocolágena son irregulares, quedando colocados normalmente los aminoácidos Glicina, Prolina e Hidroxiprolina, pero la colocación de los hidroxiaminoácidos Hidroxiprolina e Hidroxilicina es muy irregular, quedando los espacios entre las fibrillas de colágena más abiertos de lo normal, por eso en el microscopio se observan sus segmentos un poco amorfos e intercalados. Esto repercute definitivamente en las fibras del ligamento parodontal, las cuales al estar más separadas e irregulares presentan una fijación del diente en su alveolo disminuída en un 15% no habiendo problemas patentes de movilidad dental manifiesta, sino que se ha comprobado que es más fácil debridar dientes de pacientes con hipoproteinemia. Esto a nivel parodonto, pero en general la colágena está disminuída en función.

En la hipoproteinemia, la albúmina que es la proteína que más abunda en el plasma y contribuye a la regulación de la presión osmótica disminuye, por lo tanto hace que el líquido tisular y agua pasen a los tejidos; el edema resultante aumenta la inflamación de tejidos blandos a causa de la disminución que el edema produce en la circulación. Este edema se manifiesta en la cavidad bucal por una coloración más pálida de lo común de la encía y de toda la mucosa en general, también se nota la inflamación característica en toda cavidad, un síntoma que se presenta con bastante frecuencia en estos casos es la Xerostomia, sin que esto implique que haya patología en las glándulas salivales.

Haciendo presión sobre mucosa o encía se marca una zona de Isquemia, lo que es característico del edema por la falta de circulación sanguínea, después de hacer presión se puede presentar en algunos casos zonas de Cianosis de lenta recuperación.

El problema del edema que es prominente en especial en carencia de proteínas y vitamina "C", puede hacer difícil el ajuste de dentaduras totales sin causar molestias; suplementos proteínicos administrados a pacientes que necesitan dentadura total, reducen incluso a la mitad el tiempo requerido para citas de ajuste. Además que las proteínas ayudan a la buena cicatrización.

En la hipoproteinemia baja el transporte de vitamina "A" y como ésta se necesita de modo especial para evitar infecciones en revestimientos mucosos, aumenta la proteínas muchas veces ocasiona disminución de vitaminas.

La hipoproteinemia causa un aumento de ácido úrico en sangre por lo que se manifiestan síntomas de Gota (ataques recurrentes de artritis, depósitos de uratos en las articulaciones y riñones), debido al aumento en la destrucción de ácidos nucleicos y de leucocitos ricos en ácido úrico; pero ya en estadios muy avanzados llega a afectar la articulación temporomandibular en el líquido sinovial y a la cápsula interarticular, provocando dolor y dificultad de movimientos; del

mismo modo en estadios avanzados puede llegar a afectar los músculos masticadores, porque aquí las personas con hipoproteïnemia avanzada presentan CREATINURIA (presencia de creatinina en orina) y ésto puede servir como comprobación de la exactitud de las recolecciones de orina en los estudios metabólicos. Asimismo durante la recuperación de parodontitis aguda o la pérdida de tejido a causa de cirugía bucal, el balance de Nitrógeno es mayor el ingerido que el excretado, ésto es porque se necesitan más proteínas para reparar el daño (ésto se conoce como balance positivo).

En la hipoproteïnemia la grasa de reserva es movilizada para la obtención de energía pero los lípidos estructurales celulares se conservan. Además se produce un aporte deficiente de glucosa intracelular, por lo tanto la energía se empieza a obtener primordialmente de las grasas, por lo que se forma una Acidosis Cetónica.

II.- DEFICIENCIAS LIPIDICAS.

Los lípidos son unas sustancias que se caracterizan por ser generalmente insolubles en agua y muy solubles en solventes orgánicos como el ether; cuando son ingeridos por el organismo, en el intestino se hidrolizan (forman ácidos grasos, glicerina, monoglicéridos, diglicéridos y triglicéridos) y son absorbidos por el intestino, los ácidos grasos con cadenas menores de 10 carbonos pasan por vía portal al hígado y los ácidos grasos con cadenas mayores de 10 carbonos se quedan en las vellocidades intestinales donde se esterifican para formar sólo triglicéridos que se unen a vitaminas, proteínas y colesterol y constituyen los kilomicros que pasan directamente al drenaje linfático y de ahí a la sangre de donde son depositados en tejidos adiposos donde se almacenan (no se mezclan con el plasma porque las proteínas los estabilizan).

Los ácidos grasos que llegan al hígado entran en Beta Oxidación que los transforma en moléculas de Acetil CoA el cual se asocia con el ácido Pirúvico y entra al ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs).

Si la entrada del Acetil CoA al ciclo del ácido cítrico es impedida o si no aumenta cuando se eleva el aporte de Acetil CoA, éste se acumula, por lo que la velocidad de condensación del Acetoacetato CoA (componente del ciclo del ácido cítrico) aumenta y más ácido acetocético se forma en el hígado; entonces al no poderse combinar para entrar al ciclo del ácido cítrico, los acetil CoA se unen formando cuerpos cetónicos, las cetonas resultantes no pueden ser oxidadas por los tejidos porque éstos están excedidos y por lo tanto se acumulan en la sangre, lo que nos da por resultado Acidosis Cetónica o Cetosis.

ACIDOSIS CETONICA.

Los cuerpos cetónicos son:

- 1.- El Acido Acetoacético (unión de dos acetyl CoA)
- 2.- El Acido Beta Hidroxibutírico.
- 3.- La Acetona.

Esto como se vió en el capítulo anterior puede ser causado por la hipoprotefemia, porque al no haber otras fuentes para la obtención de la energía se utilizan las grasas; - a ésto también ayudan los carbohidratos, para que los productos de oxidación de las grasas entren de modo eficiente en el ciclo del ácido cítrico; de otro modo, se acumulan los cuerpos cetónicos como ocurre en la diabetes en que el metabolismo de la glucosa es insuficiente para permitir la pronta oxidación de grasas, por lo que tenemos una acidosis cetónica conducente a la excesiva excreción de bases o sodio y agua.

Los principales síntomas son:

- 1.- Anemia.
- 2.- Debilidad muscular.
- 3.- Vómito (de episodios variables).

Complicaciones.- Debido a la anemia generalizada, en la cavidad bucal manifiesta en toda la mucosa y encía un color más pálido de lo normal y se presenta Xerostomia, sin que haya manifestaciones patológicas en dientes o parodonto que puedan tener importancia para llevar a cabo el plan de tratamiento, pero el signo patognomónico de este estado patológico es el Aliento Acetónico (ácido) característico, causado por el vómito el cual deja un olor penetrante.

b).- COLESTEROL.

El colesterol es un lípido asociado el cual al ingerirse es rápidamente absorbido, la mayor parte es esterificado en el intestino y absorbido en esta forma por la linfa, el colesterol es también sintetizado en el tejido hepático a partir del Acetato.

Es el precursor de las Hormonas Esteroides (mineralocorticoides y glucocorticoides) y de los Ácidos Biliares; es eliminado al ser convertido en Ácido Cólico en el hígado, el Ácido Cólico se combina con la Taurina o con la Glisina para ser excretado en la bilis.

Complicaciones.- El nivel de colesterol aumenta cuando se obstruye el flujo de bilis, en la hipercolesterolemia hereditaria y en la diabetes mellitus no controlada, siendo a su nivel elevado, se infiltra en ciertas lesiones de las paredes arteriales, deformando los vasos y haciéndolos rígidos, predisponiendo principalmente a enfermedades como: Trombosis cerebrales y Coronarias o Infarto del Miocardio, esta rigidez de los vasos se llama Arteriosclerosis; la cual no tiene mucha relación con la cavidad bucal. Lo referente a Hipercolesterolemia se tratará en el capítulo de diabetes.

Cuando el nivel de colesterol es bajo (hipocolesterolemia o sea niveles más bajos de 120 mg. por 100 cm.) y los ésteres del colesterol se acumulan en grandes cantidades en las células espumosas (células reticuloendoteliales), entonces tenemos, que se presenta un agrandamiento de las amígdalas y una coloración diagnóstica naranja hasta gris amarillento de la mucosa Tonsilar, Faringea y Rectal, (fig. 1) a veces se presenta inflamación de Ganglios Linfáticos, Timo, Bazo e Hígado llegando a afectar en el último de los casos al Sistema Nervioso Periférico y en este caso afecta particularmente a los músculos de los párpados (orbitales) los que permanecen semicerrados.

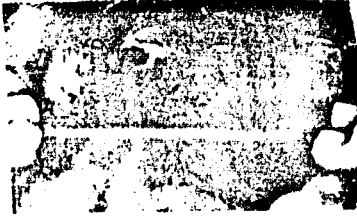


Fig. 1.- Obsérvese el agrandamiento de las amígdalas y la coloración patológica de la mucosa tonsilar por - Hipocolesterolemia.

Lo característico para el Odontólogo es que él tiene la facilidad de detectar este padecimiento por la coloración de la mucosa bucal y por el tamaño y coloración de las amígdalas primero que nadie y claro, mandar hacer inmediatamente unos análisis y remitirlo con su Médico.

III.- DEFICIENCIAS MINERALES.

Los minerales son constituyentes que se hayan en -- constante cambio en todos los tejidos del organismo; aunque -- son de los constituyentes que se hayan en menor proporción -- porque de algunos sólo se necesita menos de 1 mg. diario, ti nen un papel primordial en la Homeostasis.

Algunos son componentes esenciales, otros sólo son adicionales, pero tienen en la mayoría de las veces acciones -- en las que se controlan unos en relación con otros, algunos -- realizan funciones para el mantenimiento de los procesos vita les, mientras que otros ejercen alguna función no esencial -- pero favorable.

El aporte necesario de minerales es el más fácil -- de cubrir porque los requerimientos son mínimos, así por -- ejemplo, Sodio, Potasio, Cloro y Fósforo en cantidades sufi- cientes mantienen normales el P.H., la presión Osmótica y -- los potenciales de membrana para la excitabilidad de nervios y músculos. Además de constituir la estructura básica de -- huesos y dientes, los minerales ayudan a regular el equili- brio Acido Básico de los tejidos, forman parte de algunas -- hormonas, son parte de algunas enzimas, son parte esencial -- de los pigmentos que transportan el oxígeno y mantienen la -- irritabilidad de los tejidos.

La mayoría de los minerales son tóxicos en grandes cantidades en relación a su aporte mineral, así substancias -- como; Plomo, Bismuto, Mercurio, Arsénico y Fósforo por con- tacto medicamentoso excesivo pueden causar cambios degenera- tivos e incluso necrosis de los maxilares, con lo que se au- menta la susceptibilidad a la infección y a la Osteomielitis.

Por lo mismo de su baja necesidad diaria, los mine- rales se manifiestan deficiencias hasta que los síntomas de --

esta deviciencia están muy avanzados, así tenemos el caso de la Osteoporosis, en la cual la lesión no se descubre ni siquiera radiográficamente en su inicio, sino hasta que ha ocurrido de 25 a 30% de pérdida de hueso, esto se manifiesta sobre todo en el envejecimiento y en la Osteomalacia del embarazo por una cantidad insuficiente de fluor; pero así como hace daño la insuficiencia, la cantidad excesiva ocasiona también patológica, siguiendo el mismo ejemplo; el fluor estabiliza al hueso y a los dientes contra la Osteoporosis, pero su aumento en los niveles normales ocasiona Fluorosis, -- que dependiendo de la severidad nos da el grado existente de ésta.

En su metabolismo están muy relacionados por el metabolismo de Carbohidratos y Lípidos, porque por falta de -- carbohidratos los productos de oxidación de las grasas no entran de modo eficiente al ciclo del Acido Cítrico, acumulándose cuerpos cetónicos con la consiguiente Acidosis Cetónica conducente a la excesiva excreción de metabolitos o Sodio y Agua, descompensando así la Homeostasis.

a).- CALCIO.

El cuerpo adulto humano contiene cerca de 1,100 gr. de calcio (1.5% del peso corporal), la mayor parte del cual se encuentra en el esqueleto y el sobrante se encuentra en el plasma en parte unido a las proteínas y en parte es difusible.

El calcio libre (iónico) de los líquidos corporales es el que es necesario para la coagulación de la sangre, para la contracción muscular de los músculos cardiacos y esqueléticos y para el funcionamiento de los nervios. Además -- el calcio es un importante constituyente de la sustancia del cemento intracelular.

El calcio se absorbe en el intestino delgado por acción del Acido Clorhídrico, que actúa ionizando al calcio y así es como se absorbe, o sea que se vuelve soluble en agua. Su metabolismo está ligado a la acción de la vitamina "D", la cual activada es 1.25 dehidroxicolecalciferol y actúa en las células epiteliales para formar RNAm, el cual formará una proteína que incrementa la actividad del mecanismo transportador del calcio.

La Glándula Paratiroides secreta la Parathormona, la cual aumenta el nivel de calcio en sangre, por lo que su efecto es aumentar la resorción ósea, lo cual libera más calcio a los líquidos del cuerpo, no se sabe si esta función es para aumentar la actividad Osteoclástica o para afectar el transporte de calcio por la membrana. Un efecto indirecto de esta hormona es aumentar la excreción renal de fosfato, lo cual reduce la concentración de fosfato en el suero.

Para neutralizar la acción de esta hormona, la Glándula Tiroidea secreta la hormona Tirocalcitonina y su efecto es opuesto al de la Parathormona o sea, inhibe la resorción ósea (se cree que actúa para regular la acción de la Parathormona) pero este mecanismo está influido por las demandas metabólicas del calcio.

Cuando el medio intestinal es ácido se absorben mayores cantidades de calcio, por lo que las dietas ricas en fósforo forman sólo Fosfato Cálcico, por lo que se inhibe la absorción del calcio, también es inhibida en dietas ricas en grasa, porque sólo se forman jabones insolubles de calcio.

Para su buena metabolización el calcio debe combinarse con proteínas, vitaminas "C" y vitamina "A", las cuales son necesarias para formar matriz de colágena para la calcificación y Sulfato de Condroitina para la formación de huesos y dientes correctamente. El calcio de los huesos es de dos tipos: uno de reserva fácilmente intercambiable y un depósito de calcio estable que sólo se intercambia lentamente, el cal-

cio del plasma está en equilibrio con el calcio óseo fácilmente intercambiable.

Deficiencias.- Tan pronto como se depositan junto a los huesos y dientes las fibrillas de colágena (formadas por los fibroblastos) aparecen en éstas puntitos de fosfato de calcio, los cuales se funden finalmente y dan bandas de material electrónicamente denso; cuando existe una defectuosa absorción del calcio por deficiencia de vitamina "D" o por cualquier enfermedad renal, a menudo se produce hipocalcemia y -- debido al déficit de calcio, la proteína del hueso recién formada no se mineraliza por lo que se presenta Raquitismo, el cual casi siempre es generalizado y por lo tanto tiene síntomas importantes para el Odontólogo.

Si esta deficiencia se presenta en niños, o sea que están en etapa de desarrollo, encontramos Osteomalacia (captación deficiente de minerales por los huesos) sobre todo en la mandíbula y en el peor de los casos se presente Osteoporosis (menor cantidad de huesos por unidad de volumen), en ambos casos la movilidad mandibular está afectada y puede haber dolor a la masticación en los dientes o a nivel de la articulación Temporo-mandibular, ésto se ve en casos ya muy severos y claro está, presenta predisposición a infecciones.

Lo clásico de la falta de calcio en la cavidad bucal es la Hipoplasia del esmalte, porque al calcificarse el esmalte pueden hallarse cantidades importantes de calcio en la matriz entre los Ameloblastos y las fibrillas que ahí se adhieren, pero en la deficiencia de calcio casi es nula la cantidad de calcio que se observa estudiando estos dientes, porque están afectadas las fibrillas de colágena, por lo tanto su disposición es irregular además que la captación de calcio es casi nula por no presentarse Sulfato de Contoítina, -- que es indispensable para la fijación cálcica.

La hipoplasia del esmalte puede ocurrir en niños --

por enfermedades digestivas sobre todo por carencia de vitamina "A" porque se necesita ésta para formar compuestos para la fijación del calcio, además en carencia de fósforo también se presenta hipoplasia del esmalte.

La mayoría de las veces no está afectado el ligamento parodontal, solamente lo que se manifiesta clínicamente es la hipoplasia del esmalte; muy raras veces se presentan raíces enanas, pero por lo general los dientes no presentan formación completa del ápice radicular, además de que la forma de las raíces es irregular por la formación tan dispareja de las capas de calcificación.

b).- FOSFORO.

La mayor cantidad de fósforo del organismo está íntimamente asociado con el metabolismo del calcio y por lo tanto de huesos y dientes.

Se utiliza para la formación de fosfatos orgánicos más permanentes y de fosfolípidos, fosfoproteínas, fosfátidos nerviosos y culeoproteínas de las células; proporciona enlaces de alta energía tales como el ATP, importante en la contracción muscular, forma parte de algunas coenzimas que sirven para descarboxilar y transaminar a varios aminoácidos esenciales como: Tirosina, Triptofano y Arginina, además forman un paso intermedio en el metabolismo de los grasos y carbohidratos.

Su función principal es que está siempre actuando en contra-posición al calcio para mantener un equilibrio en el P.H., presión osmótica y en potenciales de membrana para la excitabilidad de nervios y músculos, en esta función toman parte importante también el sodio, potasio y cloro. La cantidad de fosfatos absorbida está en relación inversa con la cantidad de calcio excretada, además que guarda relación con la

cantidad de vitamina "D" de la dieta.

Su nivel se aumenta en el hipoparatoroidismo, en la excesiva ingestión de vitamina "D" y en enfermedades como: Nefropatías y Hepatopatías y su nivel disminuye en: Hiperparatiroidismo, Hiperinsulinismo, Diabetes Mellitus y en los procesos en los que la absorción del intestino está descompensada.

Su relación con el metabolismo del calcio se debe a que para la calcificación de huesos y dientes siempre se deposita junto con las fibras de colágena, sulfato de Condroitina y fosfatos de calcio, siendo ése su papel más importante.

Deficiencias.- Es difícil poder separar las complicaciones por deficiencias de fósforo de las deficiencias de calcio y vitamina "D", ya que casi todas se relacionan entre sí, por lo tanto la deficiencia de fosfatos también se va a manifestar primero como Raquitismo generalizado con la clásica debilidad muscular, síntomas de Anemia y ya refiriéndonos a la cavidad bucal tendremos Osteoporosis, Osteomalacia, lo que predispone a fracturas de huesos e infecciones, centralizándose con más frecuencia esta patología al hueso mandibular a todos sus niveles, incluso las inserciones musculares están débilmente incertadas, por lo que se explica el cansancio a la masticación en dientes y a nivel de la articulación Temporo-mandibular.

Por encontrarse bajo los niveles de calcio y los de fósforo encontramos que la capacidad de los Odontoblastos y Osteoclastos para formar matriz no está alterada, pero no se calcifica adecuadamente esa matriz por lo que hay un aumento de ésta en la dentina, con lo cual no va a tener el soporte adecuado, además, que se forma Hipoplasia del esmalte y en algunos casos ni siquiera aparece esmalte, solamente dentina semicalcificada. El hueso alveolar también se resiente, tiene su forma normal, pero no llega hasta su nivel normal, quedando el hueso calcificado inadecuadamente y permanece como Te--

jido Osteoide, con lo que la retención de los dientes en los alveolos está muy disimulada; aquí se observa también que el Apice Radicular no está totalmente cerrado, sino que se encuentra abierto y las raíces tienen forma irregular.

c).- HIERRO

El hierro es un mineral considerado en un grupo -- llamado Oligoelementos, lo que quiere decir que en estudios realizados se ha encontrado hierro en una cantidad muy limitada; esto no quiere decir que por encontrarse en una cantidad tan pequeña su papel no sea importante, en estudios realizados se ha descubierto que su presencia es esencial para el buen metabolismo general del organismo.

El 70% de hierro corporal se encuentra en forma de Hemoglobina y el 30% restante se encuentra unido con otros -- minerales y depositado para su almacenamiento en los huesos -- y en el hígado; el hierro que está almacenado, está en cambio constante aunque la excreción diaria sea mínima. Para la formación correcta de Hemoglobina además del hierro, son necesarias la vitamina B12, ácido fólico y cobre, como catalizador o sea que el metabolismo del hierro está en relación -- con el metabolismo de proteínas para poder formar adecuadamente Hemoglobina, que es el pigmento rojo que transporta el -- oxígeno en los Eritrocitos. La Hemoglobina está constituida -- de 4 subunidades formadas por el grupo Hemo (hierro) y unidades de polipéptidos que forman la parte Globina de la molécula.

El papel principal de la Hemoglobina es la fijación y transportación del oxígeno para formar Oxihemoglobina; el -- que recibe el oxígeno es el hierro porque su función es ser -- aceptor de electrones. El hierro tiene que pasar por un proceso de catabolización para poder quedar en forma Ferrosa y así ser utilizado, para ésto la porción Hemo de la Hemoglobina debe ser sintetizada a partir de la Glicina y de la Succinil CoA

por lo que su metabolismo se relaciona con el metabolismo de proteínas y vitaminas principalmente. El Estómago es el que ioniza al hierro a partir del ácido clorhídrico para dejarlo en forma ferrosa (para ser absorbido) y así ser enviado a -- realizar sus funciones.

El hierro puede ser inhibido para su absorción por el Acido Fítico (que se encuentra en cereales) formando compuestos insolubles en el intestino, lo mismo hacen Fosfatos, Oxalatos y el jugo Pancreático. Un factor que regula la captación del hierro es la cantidad del mismo en las células de la mucosa intestinal y el término Bloqueo Mucoso ha sido empleado para definir la propiedad de las mucosas de impedir la absorción del exceso del hierro ingerido, aunque la excreción del hierro diariamente es muy pobre porque la mayoría se sigue conservando en intercambio dentro del cuerpo, esto en el hombre adulto normal, ya que las mujeres pierden casi el doble que los hombres debido al hierro adicional perdido en la sangre derramada durante la Menstruación. Pero esta cantidad se compensa debido a que la ingestión de hierro es igual a -- las pérdidas, esto se debe al bloqueo mucoso que existe en -- las células intestinales, o sea que generalmente el organismo recobra solamente de 3 a 6% del hierro ingerido diariamente -- para compensar su carencia.

Cuando los Eritrocitos viejos son destruidos en el sistema Retículo Endotelial, la porción Hemo es separada y -- convertida en Biliverdina y después de descarboxilarse en Bilirrubina, la cual es excretada por la bilis, pero el hierro -- es reabsorbido por las vellosidades intestinales y es vuelto -- a usar en la síntesis de Hemoglobina.

Deficiencias.- Si se pierde sangre del cuerpo y la deficiencia del hierro no es corregida o si algún paso ya sea intermedio o terminal del proceso metabólico del hierro está -- alterado o si la absorción y excreción son anormales, el resultado es una Anemia Ferropriva, cuyos síntomas son:

- 1.- Debilidad muscular (debido al deficiente aporte de oxígeno).
- 2.- Fatiga (por la misma causa anterior).
- 3.- Palidez (debida a la disminución de Hemoglobina)
- 4.- Anorexia (debido a que el intestino está todo el tiempo en bloqueo mucoso).

En la adolescencia, así como en el embarazo, se incurre fácilmente en la anemia por carencia del hierro, pues el crecimiento supone un aumento en la formación de Hemoglobina; también cuando un individuo sobre la Gastrectomía parcial aumenta la probabilidad de que se presente anemia, porque en el estómago es donde el hierro es transformado a la forma ferrosa para su absorción, por eso la anemia así es relativamente frecuente.

Al contrario, si en vez de haber disminución de hierro existe un aumento por ser mayor la cantidad absorbida por la excretada (se rompe el bloqueo mucoso) entonces resulta una sobre carga de hierro en donde, la Ferritina y la Hemosiderina (pigmentos biliares) se acumulan en los tejidos cuando la sobrecarga es prolongada y éstos depósitos nos dan la Hemocromatosis, cuyos síntomas son:

- 1.- Pigmentación de la piel (cobrizo opaco).
- 2.- Daño pancreático con diabetes (diabetes bronceada).
- 3.- Cirrosis hepática.
- 4.- Atrofia gonadal.

En la cavidad bucal la carencia de hierro afecta de modo especial a los tejidos susceptibles de Anoxia; así tenemos, que los carrillos tienen un color parduzco generaliza-

do y es característica la disminución del flujo salival (esta causa no se ha definido del todo). Como tejido susceptible de anoxia está el ligamento parodontal, aquí la encía tiene un color más pálido de lo normal, existe ligera retracción generalizada de la misma y por lo tanto aumenta la posibilidad de que se presenten Bolsas Parodontales. Se han descrito casos de Pulpitis en carencia de hierro pero no es un dato que se pueda afirmar contundentemente.

d).- MAGNESIO.

El magnesio es uno de los constituyentes minerales principales del organismo, tanto que su presencia se ha definido de esencial.

Anteriormente se conocía sólo la función del magnesio en la activación de la Fosfatasa Alcalina, pero en estudios recientes se ha descubierto que éste ion activa centenares de enzimas, por ejemplo; sirve para reacciones en que interviene el ATP y el Acido Pantoténico, el cual forma parte de la molécula de Coenzima A que desempeña un papel importante en el metabolismo de energía, ya sea quedando como Acetil Coenzima A o como Succinil Coenzima A en el ciclo del ácido cítrico. Cuando lo encontramos en la molécula de succinil Coenzima A se utiliza en la síntesis de Hemoglobina.

El nivel sérico de magnesio puede estar aumentado cuando existe Lesión Renal, Hipertensión Esencial, Arteriosclerosis y Artritis Hipertrófica y está disminuido en la deficiencia de magnesio debida bien a una baja ingestión o bien a una Diarrea grave. La mayor concentración de magnesio en el organismo se encuentra en los huesos, en dientes se encuentra en una proporción relativamente baja pero sí es uno de sus componentes estructurales normales.

Deficiencias.- La deficiencia de magnesio en el hom

bre se nota solamente en la desnutrición, donde los pacientes presentaban unos niveles séricos de mangesio muy bajos, pero sus niveles de calcio eran normales. Todos presentaban Teta--nia, Espasmos, Convulsiones y una acentuada reacción a los es t́mulos mecánicos y auditivos.

Refiriéndonos a la cavidad bucal, el magnesio tiene solamente significación en la formación histológica de los --dientes, ya que se encuentra normalmente en los huesos de cara y cráneo, pero su significado bucal sólo es en relación a dientes. Así observamos que es mayor la concentración de magnesio en el seno del esmalte intacto y va disminuyendo conforme se acerca a la superficie; la disminución del magnesio enel esmalte cariado, refleja una baja concentración de éste en las cercanías de la lesión durante la recristalización o unapérdida durante la desmineralización.

Se ha demostrado que con la disminución de magnesio, el esmalte de los dientes es mucho más susceptible a la acción cariosa, este síntoma es conocido porque al hacer estudios en esmalte cariado, se ha visto la disminución de magnesio; de -otra manera, al aumentar la concentración de iones magnesio, se puede interferir en la formación de Hidroxiapatita, en dondel el magnesio puede sustituir al calcio en un intercambio -de iones homólogos, donde los cristales conservarán la mismaconfiguración estructural, pero la resistencia a la compre---sión es un poco menor. Solamente estos indicios son los conocidos sobre la forma de acción del magnesio actualmente.

e).- SODIO - POTASIO.

4

La mayor parte del sodio existente en el organismo es extra celular; alrededor del 90% de la base total del plagma es sodio. El sodio que no forma parte de los líquidos in--tersticiales o extracelulares se encuentra en los huesos y en el cartílago; los iones sodio desempeñan un importante papel-

en el mantenimiento del equilibrio Acido-Básico y de la Presión Osmótica mateniendo los gradientes de concentración en__ contrapunto con el potasio (bomba de sodio) para lo cual tien ayuda de las proteínas y de algunos otros iones.

La mayor parte del potasio del cuerpo es Intracelular. Su disposición en el organismo es opuesta a la del sodio, ya que el potasio es mucho más abundante en el interior de las células. Los signos de deficiencia de potasio, son -- principalmente, disminución de la irritabilidad muscular y__ trastornos de la conducción y la contractibilidad del músculo cardiaco, por lo tanto, es obvio decir que la relación -- Sodio-Potasio sea esencial para la vida.

Entre las funciones principales que realizan el sodio y el potasio, están; Mantenimiento normal del P.H., presión osmótica, y los potenciales de membrana para la excitabilidad de nervios y músculos, claro que ésto depende de que se encuentren en cantidad suficiente y además son ayudados_ en estas funciones por otros aniones como Cloruro y Fosfato. El sodio actúa extracelularmente y el potasio intracelularmente, en condiciones normales son conducidos al riñón donde se reabsorbe la mayoría desalojando una mínima parte; se balancean mutuamente en razones características mantenidas - por las funciones hormonal y renal normales.

En relación sodio-potasio, da cuenta en gran parte del metabolismo basal y el metabolismo porque mientras mayor sea la tasa de bombeo, más ADP se forma y luego por la Fosforilación Oxidativa se forma ATP. En una dieta baja en calorías (carbohidratos) se pierde sodio, por lo tanto hay una - baja en el peso corporal debido a la pérdida de agua causada por una anormal presión osmótica por la mayor cantidad de potasio y menor cantidad de sodio; ésto se puede ver claramente en la Acidosis Cetónica o en la Diabetes porque los cuerpos - de oxidación de las grasas no entran de modo eficiente al ciclo de ácido cítrico, lo que da por resultado una excesiva - excreción de bases o sodio y agua.

Deficiencias.- Los iones sodio y potasio son los -- constituyentes inorgánicos más abundantes de la saliva y se ha observado que la concentración de ion sodio, aumenta con la velocidad del flujo salival y la concentración del ion potasio permanece igual aunque aumenta la velocidad del flujo salival.

Esteroides como la Desoxicorticosterona y la hormona Adenocorticotropica producen una disminución en los niveles de calcio y aumenta en los niveles de potasio; para neutralizar el Acido Carbónico de los ácidos orgánicos producidos durante el metabolismo se debe al potasio intracelular -- y al sodio extracelular, que entran en reacción para neutralizarlo, usando cloruro como anion importante para mantener la electronegatividad.

El aumento de potasio y disminución de sodio, se produce cuando la función renal es defectuosa y la excreción de potasio es inferior a lo normal, esto puede ocurrir en presencia de una Lisis Histica masiva que libera potasio de las células, como ocurre en el Asma Bronquial aguda y en la Deshidratación grave. La disminución de potasio y aumento de sodio se presenta tras la administración de grandes dosis de -- hormona adenocorticotrópica o cortisona y tras períodos prolongados de diarrea y vómito.

Aunque el desequilibrio de sodio y potasio no ha tenido directamente manifestaciones clínicas en la cavidad bucal, siempre se presenta asociado con la enfermedad de Addison; la cual es causada por una insuficiencia de las glándulas suprarrenales y cuyos síntomas son: anorexia, pérdida de peso, deshidratación (resultante por la pérdida de sodio) y pigmentación cutánea generalizada, esta pigmentación es más marcada en zonas de la piel expuesta al sol, en los pliegues cutáneos y en los pezones, así como en los labios y en la mucosa bucal. (fig. 2).



Fig. 2.- Obsérvese la pigmentación melanótica de la mucosa labial por un desequilibrio en el metabolismo de sodio y potasio.

La pigmentación de la mucosa bucal suele ser un signo precoz y prominente, la mejilla es el lugar más frecuente de esta pigmentación, pero puede encontrarse en las encías, paladar y lengua.

Puesto que la enfermedad si se deja sin tratar origina extrema debilidad, la higiene oral es difícil de mantener, por lo tanto se puede desarrollar caries intensamente; no es frecuente, pero puede haber Xerostomia.

IV.- DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

El término vitamina, se emplea en la actualidad para referirse a cualquier constituyente orgánico de la dieta, necesario para la vida, la salud y el crecimiento cuya función no es la de suministrar energía. Fueron descubiertas -- cuando se observó que las dietas adecuadas en calorías, aminoácidos esenciales, grasas y minerales no podían mantener la salud, o sea que se descubrieron por carencia y no por presencia.

Las vitaminas se clasifican en: Hidrosolubles (B y C) y Liposolubles (A, D, E y K), la absorción de las hidrosolubles es rápida, pero la absorción de la liposolubles es deficiente si el metabolismo de las grasas está deprimido por falta de enzimas pancreáticas o si la bilis es excluida del intestino por obstrucción del conducto colédoco; las vitaminas liposolubles son más estables que las hidrosolubles o -- sea que, en mayor proporción no son afectadas por factores -- como calor, temperatura, luz, etc.; siendo el complejo B la más delicada (fácilmente se altera por calor), además las vitaminas no las produce el hombre, sino que las tiene que llevar en los alimentos.

La mayor parte de las vitaminas desempeñan funciones importantes en el metabolismo intermedio o en el metabolismo especial de varios sistemas orgánicos, pero todas tienen sus funciones específicas como entidades aparte; los pacientes afectados de múltiples deficiencias vitamínicas, -- muestran tras la administración de una de las vitaminas -- esenciales, mejoras de los signos clínicos asociados con dicha vitamina, pero una ausencia de mejora asociada con la carencia de las otras vitaminas.

Las deficiencias vitamínicas pueden ser causadas -- por una ingestión inadecuada de alimentos ricos en vitaminas, por la falta de factores protectores, en alteraciones de absorción o excreción y al hábito de ingerir alcohol u otros -- compuestos.

a).- VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

1.- VITAMINA B.

La vitamina B está formada por varios compuestos -- que en conjunto se conoce como complejo B, los cuales tienen una estructura molecular semejante aunque van de la más simple que es la Colina, hasta las más compleja que es la Vitamina B 12 (cianocobalamina).

En conjunto sus funciones principales son: ser esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares y el metabolismo intermedio y la formación de hemoglobina; -- cuando existen deficiencias de complejo B, siempre hay ausencia de varios compuestos del complejo al mismo tiempo. Las -- manifestaciones a grandes rasgos más palpables son: Beriberi y Pelagra a nivel general, pero refiriéndonos a cavidad bucal las partes más afectadas son, los tejidos blandos y los labios, pero vamos a hacer un estudio por separado y particular de cada uno de los compuestos del complejo B.

VITAMINA B1 TIAMINA.

La vitamina B1 Tiamina, también conocida como Antiberibérica, tiene poca resistencia al calor y se destruye en un medio alcalino, sus funciones principales son:

- 1.- Mantener la integridad anatómico-fisiológica del sistema nervioso'.
- 2.- Interviene en el metabolismo de carbohidratos. (actúa como cofactor en la descarboxilación del ácido pirúvico y alfa ceto-glutárico).
- 3.- Mejora la producción de Insulina.
- 4.- Estimula el apetito y la digestión (mejora la secreción de jugos digestivos).

Deficiencias.- La deficiencia de tiamina origina:

- 1.- Beri-Beri.
- 2.- Anorexia.
- 3.- Fatiga muscular.
- 4.- Alteraciones cardíacas.

Y refiriéndonos a la cavidad bucal, ocasiona una de generación generalizada del sistema nervioso (neuritis), la lengua y la mucosa presentan hipersensibilidad, las encías -- se muestran inflamadas y la lengua puede llegar a presentarse edematosa y enrojecida.

VITAMINA B2 RIBOFLAVINA

La vitamina B2 es estable al calor, a la oxidación

y al medio alcalino, pero muy inestable a la luz; para realizar adecuadamente sus funciones se absorbe en el intestino delgado donde se une a un grupo fosfato y a una proteína, para actuar como una enzima llamada Oxidasa (cuya función es oxidar), sus principales funciones son:

- 1.- Interviene directamente en el crecimiento.
- 2.- Interviene en el metabolismo de carbohidratos y aminoácidos.

Su deficiencia puede causar:

- 1.- Falta de crecimiento.
- 2.- Alteraciones visuales (sensibilidad a la luz y fatiga ocular).
- 3.- Vascularización de la córnea.
- 4.- Dermatitis Ceborrea alrededor de nariz y escroto.

Y sus alteraciones en cavidad bucal son: Glositis, Estomatitis, Falta de coloración en los labios, erosión de las membranas mucosas de la boca; una de las alteraciones más importantes es la presencia de Queilosis Angular unilateral o bilateral.

(Fig. 3). - Deficiencia de riboflavina, obsérvese la glositis y - - queilosis angular.



Esto es importante porque estas lesiones en los labios están predispuestas a infecciones secundarias que pueden ser causadas por hongos, bacterias o virus; las papilas linguales se agrandan en primera instancia dándole a la lengua - un aspecto Granular, por esta causa se puede presentar una coloración magenta o rojo púrpura de la lengua. Se ha comprobado que los hijos de madres con deficiencias de Riboflavina -- tienen mayor incidencia de malformaciones dentarias (fisura palatina).

VITAMINA B3 NIACINA

La vitamina B3 o Niacina también conocida como Acido Nicotínico, la puede sintetizar el hombre por medio de un aminoácido esencial que es el Triptófano en presencia de vitamina B6 con la que se asocia; sus funciones principales -- son:

- 1.- Interviene en el metabolismo de aminoácidos y carbohidratos.
- 2.- Interviene en el metabolismo de pigmentos (siendo el principal de Porfirina que es un componente de la hemoglobina).

Su deficiencia ocasiona:

- 1.- Pelagra.
- 2.- Dermatitis (resequedad de la piel).
- 3.- Trastornos digestivos (indigestión).
- 4.- Debilidad muscular.
- 5.- Anorexia.

6.- Dolor abdominal

Cuando la deficiencia de Niacina ha sido muy prolongada, el paciente sufre trastornos cerebro-espinales que se caracterizan por las tres D, Dermatitis, Diarrea y Demencia, cuando se llega a este estado encontramos desorientación y pérdida de la memoria.

En lo que a cavidad bucal se refiere, la lengua es la más afectada, ya que se vuelve adolorida o inflamada o sea glositis, vamos a encontrar gingivitis y estomatitis que son los síntomas que aparecen en primera instancia y son la principal manifestación del paciente.

En estadios avanzados se presenta Lengua Calva por la descamación de las papilas linguales, esto empieza en la punta y los bordes, avanzando hasta abarcar la totalidad de la lengua, se observan indentaciones que son las marcas que dejan los dientes en la lengua tumefacta, existe dolor al hablar, al comer y al beber, se produce descamación del dorso lingual y las papilas se necrosan.

La Gingivitis y Estomatitis están generalizadas alcanzando hasta los labios que están enrojecidos y agrietados, las encías sangran con facilidad y es muy frecuente que se asocie con Angina de Vincent. Lo que sí se ha observado y es notorio es la baja incidencia de caries en pacientes con deficiencia de Niacina, ya que los microorganismos acideogénicos necesitan de la Niacina para la fermentación de los carbohidratos y convertirlos en ácidos.

VITAMINA B6 PIRIDOXINA

La vitamina B6 o Piridoxina se encuentra formada por tres compuestos, Piridoxina, Piridoxal y Piridoxamina, es

estable al calor, la luz y la oxidación y es soluble en agua y para que realice su función se convierte a Piridoxal 5-Fosfato que es su fórmula activa, sus funciones son:

- 1.- Factor de crecimiento (asociada con la Riboflavina).
- 2.- Interviene en la formación de glóbulos rojos.
- 3.- Interviene en el metabolismo de aminoácidos (en la transformación de Triptófano a Niacina).
- 4.- Forma parte del grupo proteico de algunas Descarboxilasas y Transaminasas.
- 5.- Interviene en el metabolismo de lípidos.
- 6.- Es indispensable para el buen funcionamiento -- del sistema nervioso .

Y su deficiencia causa:

- 1.- Anemia.
- 2.- Debilidad muscular.
- 3.- Dermatitis.
- 4.- Alteraciones nerviosas (hiperirritabilidad).
- 5.- Pérdida de peso.

En los lactantes la deficiencia de Piridoxina origina convulsiones y puede llegar a causar retraso mental.

Específicamente en la cavidad bucal encontramos: queilosis Angular bilateral y Glositis, que son las lesiones

más características (como en la figura 3), además, encontramos que la lengua tiene un color púrpura debido a una atrofia de las papilas especialmente en la punta, podemos encontrar - Glosodinia y edema, ésto ocasionado por la glositis. Se ha sugerido que la Piridoxina es un inhibidor de la caries dental, pero ésto no está completamente comprobado.

VITAMINA B12 CIANOCOBALAMINA

La vitamina B12 o Cianocobalamina es una de las moléculas más potentes que se conocen, además es de las que más rápido se absorben en el intestino, tienen su molécula un átomo de Cobalto y su requerimiento es mínimo; sus principales funciones son:

- 1.- Interviene en el metabolismo de los carbohidratos, aminoácidos y lípidos.
- 2.- Tiene un papel importante en la eritropoyesis.
- 3.- Tiene un papel fundamental en el crecimiento.

En su forma más severa la deficiencia de cianocobalamina de origen a una Anemia Perniciosa, la cual es una anemia macrocítica con médula ósea megloblástica en donde no se maduran los eritrocitos, los cuales son de mayor tamaño, pero de poca o nula coloración normal, porque se necesita cianocobalamina y hierro para la adecuada formación de hemoglobina y al faltar la cianocobalamina no es adecuada esta formación, - puede haber degeneración de las caras laterales y posterior - de la Médula Espinal y de los nervios periféricos.

En la cavidad bucal vamos a encontrar Glositis, Estomatitis o inflamación del conducto Gastrointestinal. La mayoría de los pacientes con anemia perniciosa presentan: úlceras linguales de brotes intermitentes que pueden durar hasta semanas. Toda la mucosa oral se encuentra hipersensible hasta

para comer, la lengua se torna enrojecida y dolorosa, las papilas se atrofian quedando el dorso lingual liso, ya en estadios muy avanzados puede aparecer un blanqueamiento de las encías, además de Queilosis y Queilitis.

ACIDO FOLICO, ACIDO PANTOTENICO Y BIOTINA.

Estos tres compuestos del Complejo B los vamos a -- tratar juntos, porque casi todas sus deficiencias se presentan en conjunto, éstos se encuentran en grandes cantidades en los alimentos, por eso es muy difícil encontrar pacientes con deficiencias de alguno de ellos, pero sus deficiencias se manifiestan como:

- 1.- Lesiones del conducto Gastrointestinal.
- 2.- Deficiente absorción intestinal.
- 3.- Diarrea.
- 4.- Trastornos gástricos.
- 5.- Cefalea.
- 6.- Parestesias.
- 7.- Dermatitis Descamativa.

Sus manifestaciones bucales son: Estomatitis generalizada, Glositis, Queilosis y Queilitis, se presentan zonas de ulceración en la mucosa, la lengua se vuelve edematosa y con alteraciones en su color normal, atrofia papilar parecida a la Lengua Geográfica. (Fig. 4).



Fig. 4.- Obsérvese la lengua edematosa y la atrofia papilar característica.

La única manifestación sola que se presenta por carencia de Acido Fólico es la presencia de anemia perniciosa - como en la falta de Cianocobalamina, pero se diferencia en -- que al administrar Acido Fólico desaparecen los síntomas de anemia, pero las alteraciones neurológicas permanecen en la - falta de Cianocobalamina.

2.- VITAMINA C.

La Vitamina C también llamada Acido Ascórbico, es - de muy frágil manejo, muy soluble en agua, se altera por calor, luz y en un medio alcalino, todos los tejidos almacenan Vitamina C, pero los que tienen mayor función metabólica son los que almacenan mayor parte de Vitamina C, por ejemplo; - los músculos. Sus funciones principales son:

- 1.- Interviene en la síntesis de Tejido Conectivo - (es necesaria para la Hidroxilación de la Lisina en la síntesis de Colágeno).
- 2.- Ayuda a la cicatrización.

- 3.- Ayuda a la síntesis de Anticuerpos (por lo tanto aumenta la resistencia a Infecciones).
- 4.- Ayuda a la síntesis de Mucina (capa protectora del estómago).
- 5.- Se asocia con la absorción de Hierro (por lo tanto ayuda en Anemias).

La Vitamina C actúa principalmente sobre los tejidos de origen Mesenquimatoso (tejido conectivo), por lo tanto -- aquí es donde se resiente más la deficiencia de esta vitamina, en la cavidad bucal existe mucho tejido conectivo, por lo tanto la Vitamina C es importante para personas con problemas -- parodontales, pues los tejidos bucales son especialmente susceptibles a la carencia de Vitamina C.

La deficiencia de Vitamina C, tiene manifestaciones muy diversas, la principal a nivel general es la presencia -- de Escorbuto, que es la incapacidad de los tejidos de sostén -- para producir y mantener sustancias intercelulares, la formación de hueso nuevo se detiene y las células óseas toman un -- aspecto fibroblástico, pero la función osteoclástica sigue y -- puede conducir a la fractura de los huesos, además, la capacidad de los capilares para penetrar en el cartílago está disminuida.

La deficiencia de Vitamina C refiriéndonos a la cavidad bucal, se manifiesta por: una hiperplasia gingival inflamatoria presentando un color púrpura, la encía en esta situación sangra fácilmente y puede la inflamación llegar a cubrir todos los dientes.

Fig. 5).- Obsérvese la hiperplasia gingival en un paciente con Escorbuto, además la encía así sangra fácilmente.



Cuando se padece de falta de Vitamina C, se nota un aumento en la respuesta de las encías ante cualquier irritante local, produciéndose destrucción del parodonto lo que provoca el aflojamiento de dientes.

Existe irregularidad en la aposición de la dentina, donde los Odontoblastos quedan acortados por lo que pierden su organización normal y se atrofian. La pulpa se vuelve hemorrágica y radiográficamente se observan zonas de sustancia calcificada amorfa. Esto se debe a que la colágena no realiza normalmente sus funciones, que son, la normal producción y mantenimiento de las sustancias formadoras de cemento intercelular, osteoide y dentina, que dependen de la adecuada administración de Vitamina C.

Una de las zonas más sensibles a la falta de Vitamina C es el Cóndilo de la articulación Temporo-Mandibular, aquí se aprecia un crecimiento incompleto de éste por la calcificación de la matriz cartilaginosa, esto predispone a esta zona a sufrir fracturas por no estar calcificada adecuadamente. Se han descubierto casos de pulpitis en carencia de Vitamina A y C, pero esto no es un dato que haya sido comprobado rotundamente.

En los niños la presencia de Escorbuto causa hiperplasia gingival, retraso en la erupción de los dientes y generalmente al erupcionar tienen problemas de Giroversiones y Mal Posición. (Fig. 6).



Fig. 6.- Escorbuto infantil , obsérvese la hiperplasia gingival, los dientes erupcionan tardíamente.

b).- VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

1.- VITAMINA A.

La Vitamina A es una vitamina muy útil por desarrollar diferentes funciones y a diversos niveles del organismo; es una vitamina liposoluble por lo que se caracteriza en ser muy estable a cualquier cambio físico o químico como calor, luz, temperatura, etc.; como todas las vitaminas liposolubles necesita del buen metabolismo de los lípidos para poder desarrollar todo su potencial metabólico. La Vitamina A existen en dos formas, una forma Activa, que es de origen animal, o sea que se vierte al organismo como tal y una forma llamada Provitamina A que es de origen vegetal y sólo se obtiene de vegetales muy coloridos o sea de los que contienen Carotenos (Zanahoras, jitomate, etc.) que son lípidos de los llamados Asociados del grupo de los Esteroles. Las principales funciones de la Vitamina A a nivel sistémico son:

- 1.- Forma parte de la Púrpura Visual o Rodopsina - (o sea forma parte del medio en que se encuentran los bastoncillos oculares que son los que reciben los colores).
- 2.- Se asocia con la formación normal de epitelios y con la segregación de las mucosas.
- 3.- Actúa en el crecimiento (actuando en la vía metabólica del ciclo del ácido cítrico como Succinil CoA.
- 4.- Estimula el apetito.
- 5.- Aumenta la diuresis.
- 6.- Tiene acción sobre la reproducción (actuando en el metabolismo de algunas hormonas).

Se requiere de una cantidad adecuada de Vitamina A para la formación de la porción Hem de la Hemoglobina, claro que se necesita también Vitamina B6 y minerales como -- Cloro, Hierro y Cobre. El requerimiento de Vitamina A, está relacionado con el peso del cuerpo y por consiguiente, si el peso de un adulto se mantiene relativamente constante, el requerimiento de Vitamina A es constante; también en la formación normal de huesos y dientes se requiere de Mucopolisacáridos y Sulfato de Condroitina, el cual para su formación necesita de Vitamina A.

La deficiencia de Vitamina A no debe tratar desde dos puntos de vista; Hipovitaminosis A o Hipervitaminosis A, puesto que es tan patológica una como la otra, pero en general podemos decir que si disminuye la cantidad de Vitamina A aumenta la probabilidad de infecciones; esto es muy común sobre todo en la Hipoproteïnemia, en la cual la cantidad de Vitamina A circulante es adecuada, pero su transportación está

disminuida por la excesiva movilización de grasas que la Hipo proteinemia ocasiona, ésto hace que la Vitamina A se mueva -- más lentamente o se estanque, por lo tanto aumenta la probabi lidad de inflamaciones y de infecciones (sobre todo en revos- timientos mucosos).

La Hipovitaminosis A o carencia vitamínica A refi-- riéndonos a cavidad bucal, ocasiona una defectuosa aposición_ y calcificación de la dentina en gérmenes dentarios, el hueso del Proceso Alveolar tiene una producción alta, pero con hue- so de tipo muy celular con lo que los Odontoblastos modifican sus patrones de crecimiento resultando un desarrollo irregu- lar del hueso, cuando se hace una extracción en un paciente - con Hipovitaminosis A la cicatrización, formación y acomoda- miento del hueso sufre retraso debido a que hay un aumento de las células de la Médula Osea y de las células inflamatorias_ crónicas en el hueso alveolar, las que retrasan este proceso_ al impedir que actúen normalmente los Osteoclastos. Se ha ob servado que la Hipoplasia del Esmalte puede ocurrir en niños_ con enfermedades digestivas, así como en la carencia de Vita- mina A, Vitamina D, Calcio y Fósforo.

En la Hipovitaminosis A, se observa una piel seca, escamosa y áspera, caracterizada por Hiperqueratosis Folicu-- lar; la Queratinización de diversos epitelios como el del ojo, aparato respiratorio, digestivo, genito-urinario y glándulas_ asociadas, se cambia por capas epiteliales no queratinizadas_. Se han descubierto casos de pulpitis en carencia de Vitamina_ A y Vitamina C, pero éste no es un dato que pueda darnos una afirmación contundente en este sentido.

La Hipervitaminosis A, es caracterizada por la toxi- cidad que representan grandes dosis de esta vitamina, en gene- ral presentan síntomas como: Cefalea, Diarrea y Marcos, pero específicamente existen trastornos gastrointestinales, Derma- titis Escamosa y Dolores Oseos; ya que la hipervitaminosis A ejerce efectos más profundos sobre el hueso que sobre los - -- dientes. Esto da como resultado un adelgazamiento generaliza-

do en huesos que puede terminar en una fractura espontánea, ya que los Odontoblastos se reducen sin que se reduzcan los Osteoclastos, ésto se observa de forma característica a nivel de la cabeza del Cóndilo Mandibular, pues aquí se nota bastante la reducción sustancial de tamaño, lo que ocasiona dificultad de movimientos, porque de cada lado la patología alcanza grados diferentes de afección, además en los dientes se observa una disminución considerable en el grosor de la dentina sin alteración notable en su calidad.

En la Hipervitaminosis A, se observan los labios secos, escamosos, con tendencia al agrietamiento, se observan también las encías tumefactas, sangrantes y dolorosas, aquí se pueden observar estados de cefaleas frecuentes, epistaxis, anorexia, náuseas y trastornos visuales (falta de agudeza visual). A veces se puede presentar dolor en las articulaciones, debilidad muscular y en un caso extremo dolores óseos sobre todo en huesos largos, ésto es en cuanto al metabolismo directo de la Vitamina A en función, pero hay que tener en cuenta que ayuda a realizar muchas funciones metabólicas, ya sea en pasos intermedios o terminales actuando unida a otras sustancias, ya sea como hormona y algunas veces como enzima.

2.- VITAMINA D.

La Vitamina D es una vitamina liposoluble, o sea - que se disuelve dependiendo del buen metabolismo de las grasas, es muy estable a factores como: luz, calor, temperatura, etc., no existe en forma activa en la naturaleza, lo que - - existe son sus precursores, que son el Colesterol y el Ergosterol. Una combinación de la Vitamina D o sea la Vitamina D₃, es la única que se encuentra en el organismo, y cuando entra al cuerpo los precursores de la Vitamina D, se hidrolizan y a partir del 7-Dehidrocolesterol y con ayuda de los rayos -- solares (vía fotoquímica) se convierten en Calciferol que es la forma activa de la Vitamina D.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 40 -

La Vitamina D regula el equilibrio cálcico y fosfórico al intervenir directamente en el metabolismo del fósforo; moviliza el fósforo de los tejidos laxos, participa en la transformación del fósforo orgánico en inorgánico y en el metabolismo del fósforo en el trabajo muscular. Por su acción reguladora del metabolismo del fósforo, la Vitamina D preside el del calcio, favoreciendo por una parte la absorción de este elemento y por otra convierte el fósforo orgánico en inorgánico, permitiendo con esto que se forme en la sangre Fosfato cálcico indispensable para la osificación. Eleva los niveles plasmáticos de calcio y fósforo, induciendo un sistema de transporte de calcio en los intestinos e induce a la movilización del hueso viejo mediante un proceso de mediatización celular.

La deficiencia de Vitamina D nos lleva a una absorción defectuosa de calcio, lo que producirá Hipocalcemia y - debido al déficit de calcio, la proteína del hueso recién formado no se mineraliza, por lo que se presenta Raquitismo que es el síntoma más significativo en carencia de Vitamina D. El raquitismo se presenta en niños en la etapa de crecimiento - por falta de Vitamina D, Calcio y Fósforo, pero en los adultos esta deficiencia se manifiesta como Osteomalacia. Se puede decir, que una concentración equilibrada y suficiente de - calcio y fósforo inorgánico en la sangre, disminuye la necesidad de Vitamina D y viceversa.

Refiriéndonos a la cavidad bucal, vamos a encontrar alteraciones tanto en Hipovitaminosis D como en Hipervitaminosis D. La Hipovitaminosis D o deficiencia de esta vitamina, - ocasiona: manifestaciones raquíticas en los dientes o sea, espacios ensanchados de predentina, Dentina Interglobular e Hipoplasmia del Esmalte, la cual es muy notoria pues se observan grandes espacios de dentina expuesta; el esmalte formado es - defectuoso y fácilmente fracturable, ésto a causa de la Amelogenesis Imperfecta. (Fig. 7) Se ha observado un notable retraso en la erupción de los incisivos permanentes en niños - cuya ingestión de Vitamina D es deficiente.

Fig. 7.- Raquitismo por falta de Vitamina D, obsérvese la hipoplasia del esmalte y la dentina expuesta.



El problema de la caries en falta de Vitamina D -- se ha comprobado, ya que la incidencia de caries en dientes raquíticos y dientes normales es la misma, pero una vez ya instalado el proceso carioso, avanza más rápidamente en el diente raquítico que en el diente normal, lo cual resulta -- bastante obvio.

De otra manera, cuando la ingestión de Vitamina D -- es exagerada, el almacenamiento que ocurre en el hígado se satura, por lo que se presenta una hipervitaminosis D, la cual resulta tóxica y ocasiona:

- 1.- Calcificación de tejidos blandos.
- 2.- Pérdida de peso.
- 3.- Cefalea.
- 4.- Náuseas y vómito.
- 5.- Algunas veces insuficiencia renal.

Refiriéndonos a la cavidad bucal, la hipervitamina-

sis ocasiona:

- 1.- Hipercalcificación de la pulpa y ligamento para dental.
- 2.- Osteoclerosis de las mandíbulas.
- 3.- An quilosis dental.
- 4.- Irregular formación de dentina.

La dentina y la pulpa se calcifican y podemos encontrar radiográficamente piedras pulpares, por lo que existen frecuentes ataques de pulpitis y degeneración pulpar consecuentemente, porque el conducto pulpar se va obliterando paulatinamente hasta quedar una pulpa diminuta y algunas veces se ha observado obliteración total de la cámara pulpar.

3.- VITAMINA E.

La Vitamina E pertenece al grupo de vitaminas liposolubles, se encuentra en estado natural en tres formas distintas Tocoferol Alfa, Tocoferol Beta y Tocoferol Gama. El Tocoferol Alfa es el más activo biológicamente, los tres tipos son líquidos oleosos, viscosos, insolubles en el agua, estables al calor, a los ácidos y a la luz en ausencia de oxígeno y sensibles a los rayos ultravioleta, los Alkalís y los Oxidantes, algo que debe hacerse notar es que la Vitamina E no es destruida por la cocción.

La Vitamina E se encuentra en todos los tejidos, no se ha definido con exactitud su función, pero se sabe que forma parte de diversos sistemas Enzimáticos principalmente en el de los Prótidos; se ha encontrado que actúa sobre las vitaminas, por ejemplo; se sabe que la Vitamina E protege contra la destrucción de Vitamina A y C (tal vez por sus propiedades

antioxidantes) pero no influye en la necesidad de ellas.

En la Hipovitaminosis E se han encontrado:

- 1.- Creatinuria.
- 2.- Distrofia muscular.
- 3.- Leucocitosis.

Refiriéndonos a la cavidad bucal, se ha encontrado que existen alteraciones en el órgano Adamantino Con Hipovitaminosis E y da por resultado una despigmentación dental, la cual siempre va asociada de grandes cantidades de grasas poliinsaturadas. Pero el signo clínico clásico es la despigmentación del esmalte el cual queda de un color característico - en el que se puede observar perfectamente la división entre esmalte y dentina y la afección más fuerte es en el órgano -- adamantino, en el cual se observa:

- 1.- Lesiones capilares en la capa Papilar.
- 2.- Edema de la Capa Papilar.
- 3.- Desorganización Ameloblástica.
- 4.- Alteración en el momento de la atrofia de los Ameloblastos y de la Capa Papilar.

Estas son las deficiencias de Vitamina E, pero casi nunca se encuentran aisladas sino que van asociadas a otro tipo de padecimientos sistémicos.

4.- VITAMINA K

La Vitamina K es una Vitamina del grupo de las liposolubles o sea que se mantiene estable aunque actúen sobre ella diferentes factores físicos o químicos y por lo tanto necesita de la buena metabolización de los lípidos para que su metabolismo sea adecuado. La Vitamina K se encuentra en estado natural en dos formas: K1 y K2, existiendo además varios compuestos sintéticos afines en el aspecto químico, dotados de igual actividad.

La Vitamina K es indispensable para la buena coagulación sanguínea, pues participa en la síntesis del Trombinógeno en el hígado, sin embargo, no entra en la composición del mismo y quizá tampoco sea un producto intermedio que aparece en el curso de la síntesis. Por lo tanto, la Vitamina K es necesaria para el mantenimiento de los niveles plasmáticos normales de Protrombina y de tres factores de coagulación -- (VII, IX y X), en los que probablemente la vitamina K influye en el ritmo de la síntesis de estos factores (proteínas). Los microorganismos intestinales sintetizan suficiente Vitamina K para satisfacer las necesidades que el hombre tiene de ella.

No influye directamente en la coagulación de la sangre, sino que actúa sobre el hígado, o sea en la síntesis de Protrombina, por eso un índice bajo de Protrombina -- tras una lesión de Parénquima Hepático, no puede modificarse por obra de la Vitamina K sino cuando tal lesión no sea demasiado grave.

La deficiencia de Vitamina K, provoca un retraso en los tiempos de coagulación en general que es su síntoma más importante y refiriéndonos a la cavidad bucal, se observa; Hemorragia Gingival, la cual disminuye cuando se administra esta vitamina, también se ha observado que la Vitamina K disminuye la cantidad de ácido producido cuando es incubada con saliva, por lo que se recomienda dietas ricas en

vitamina K para reducir la incidencia de caries, ésto ha funcionado en algunos casos, pero en otros no se ha visto mejoría aparente, por lo que esta teoría no está probada con exactitud actualmente, ya que se cree que debe haber otro factor que intervenga, el cual no ha sido determinado.

Grandes dosis de Vitamina K son tóxicas y cuando ésto sucede, se crea una hipervitaminosis K en la cual encontramos trastornos Gastrointestinales y Anemia.

V. DEFICIENCIAS ENDOCRINAS

El Sistema Endocrino ajusta y relaciona las actividades de varios Sistemas Orgánicos poniéndolos en condiciones de hacer frente a las demandas cambiantes de los medios interno y externo. Para realizar esta función, se cuenta con las Hormonas, las cuales son producidas por las diferentes glándulas de Secreción Interna y se vierten a la circulación para regular los procesos metabólicos de los diferentes Tejidos Orgánicos.

Casi todos los aspectos de crecimiento y desarrollo dependen de funciones endocrinas normales, por lo tanto los tres tornos endócrinos que tienen lugar durante el período de desarrollo, pueden ejercer no sólo Trastornos Metabólicos sino también profundas Alteraciones Estructurales en general. Por lo tanto, las hormonas desempeñan también un papel muy importante en el crecimiento y desarrollo de las Estructuras Bucales, por lo que es necesario conocer el efecto que las disfunciones hormonales ocasionan.

Cuando se sospecha de un trastorno endócrino, se -- tiene que saber si las manifestaciones bucales guardan relación con el momento de dicho trastorno, por ejemplo, podemos ver que el momento de desmineralización de los tejidos bucales duros, puede darnos la pauta para sospechar de alguna deficiencia hormonal en general. La Odontogénesis imperfecta se manifiesta sobre todo por deficiencias hormonales entre la 5a. y 6a. semana de vida intrauterina o ya en la pubertad, pero los tejidos bucales son susceptibles de estos cambios durante toda la vida. Además los trastornos endócrinos, afectan a los maxilares de manera más notable en la etapa de crecimiento y desarrollo; ahora vamos a empezar un estudio acerca de las principales glándulas de secreción interna que tienen importancia por sus síntomas de deficiencia en la cavidad bucal.

a). GLANDULA HIPOFISIS

La Glándula Hipófisis o Pituitaria, se encuentra -- colgando del Hipotálamo y su posición es en la Silla Turca_ del Esfenoides. Tienes tres lóbulos, anterior y medio posterior, solamente el lóbulo posterior es el que depende directamente del hipotálamo, mientras que los Lóbulos ante---rior y medio tienen una conexión vascular especial con el Encéfalo y se forman a partir del Techo de la boca o sea de la Bolsa de Rathke Calori embrionariamente.

El Lóbulo anterior produce seis hormonas que son:

1. TSH. Tirotripia (estimula la Tiroides).
2. ACTH. Hormona estimulante de las Glándulas Suprarrenales.
3. STH. Somatropina Hormona estimulante del crecimiento.
4. FSH. Hormona Folículo Estimulante.
5. LH. Hormona Luteinisante.
6. LTH. Hormona Prolactina o Luteotrófica.

Las Hormonas FSH, LH y LTH, son llamadas también Go nodotrópinas Hipofisiarias y se relacionan con la reproducción.

El Lóbulo Intermedio solamente produce una hormona_ que es la:

- MSH. Hormona Estimulante de los Melanocitos o sea que_ actúa sobre la piel (sobre la Melamina para dar - pigmento adecuado a la piel, pelo, ojos, etc.).

El Lóbulo Posterior produce solamente dos hormonas que son:

1. HAD.- Vasopresina o Antidiurética, la cual va directamente al riñón, causando vasoconstrucción y rescatando agua.
2. Oxitocina. Ayuda a la formación de leche en la mujer, - además ayuda a que el parto se acelere contrayendo el útero.

Todas las hormonas del Lóbulo anterior excepto la - hormona del crecimiento son Hormonas Trópicas que regulan las funciones de otros órganos endócrinos.

I. HIPOPITUITARISMO.

El Hipopituitarismo conocido también como Enanismo, es debido a una disfunción de la Glándula Hipófisis; en esta enfermedad lo que más está afectando es el desarrollo -- hormonal a nivel general, pues la mayoría de las hormonas - de la Hipófisis tienen como Organo Blanco una glándula específica, por lo que esta insuficiencia puede conducirnos - al llamado Enanismo Hipofisiario.

Los niños son más afectados en proporción que las - niñas podemos observar que los pacientes tienen tallas y -- pesos en el nacimiento normales y el retraso general en el crecimiento muchas veces no se advierte sino hasta el segundo y tercer año de vida y a partir de entonces se hace cada vez más patente. Las características sexuales y el desarrollo en general evolucionan hasta el fin de la segunda década de vida, como síntoma general también se toma la palidez de la piel; estos síntomas son visibles aunque el paciente_ tenga una alimentación balanceada y es fácil encontrar síntomas de fatiga, debilidad muscular, diabetes insípida (to-

dos estos enfermos son Hipoglucémicos) y osteoporosis.

Refiriéndonos a la cavidad bucal, vamos a encontrar que el desarrollo óseo en general es más retrasado que el desarrollo dental, aquí también está alterado el desarrollo facial. La mandíbula está Hipodesarrollada sobre todo en sus dimensiones verticales como consecuencia del acortamiento característico de la rama y por la falta de crecimiento del Cóndilo, lo que ocasiona una marcada Mal-Oclusión consistente en una aproximación profunda al masticar, vamos a encontrar también, Apiñamiento Dental y una reducción de la altura de la Apófisis Alveolar, esto debido a que el maxilar también está retrasado en su crecimiento.

Los dientes tienen tamaño y configuración normal, pero las coronas no hacen su erupción completa, la falta obvia de espacio se debe al subdesarrollo de la mandíbula.

El retraso en el desarrollo de los dientes se debe a la retención de dientes caducos con raíces no reabsorbidas, por lo que existe un retraso en la erupción de dientes permanentes, con el consiguiente retraso en la formación de raíces y generalmente encontramos ápices muy abiertos. Estos síntomas no son Patognómicos del Hipopituitarismo, ya que pueden aparecer en el simple retraso del crecimiento, pero siempre se presentan también en el Hipopituitarismo.

Cuando a una persona adulta se le extirpa la Glándula Hipófisis por cualquier patología (la más común es el cáncer), se le presenta la disfunción Hipofisiaria y un rápido descenso en la producción hormonal normal sobreviene; estas personas mueren a menos que se les aplique un tratamiento de reemplazamiento. Estas personas presentan síntomas de fatiga, debilidad muscular, se les empieza a formar Diabetes Insípida y Osteoporosis.

En lo que respecta a la cavidad bucal, encontramos:

que si no hay erupción total de los dientes hasta ese momento, vamos a encontrar Apilamientos Dentales causados por -- los dientes que no han hecho erupción y por lo tanto se presenta también una Mal-Oclusión, encontramos Xerostomia y la disminución del flujo salival aumentará la susceptibilidad de los tejidos parodontales contra la inflamación y la incidencia de caries aumenta.

2. HIPERPIUITARISMO

Cuando encontramos que la Hipófisis anterior está alterada por cualquier patología y ésta secreta grandes cantidades de hormona del crecimiento (STH), se va a producir una alteración metabólica que en los niños se conoce como -- Gigantismo.

En esta alteración, el exceso de crecimiento a menudo se hace evidente hasta la pubertad, ya que encontramos a las Epífisis de los huesos abiertos todavía y se ha observado que la mayoría cierran a finales de la tercera década de vida. En esta alteración existe también un retraso en la maduración sexual, no se interfiere en la mineralización -- de huesos y dientes. El crecimiento exagerado se nota cuando éste se hace más pronunciado hacia las partes periféricas del esqueleto, lo que quiere decir que se ha detenido -- el crecimiento longitudinal pero a partir de ese momento, -- se ha podido observar crecimiento anormal de manos y pies, -- también hay alteraciones en los tejidos blandos bucales, en los huesos faciales y hay prognatismo mandibular.

Cuando en una persona adulta por cualquier patología (la más frecuente es el cancer) se interfiere en el metabolismo adecuado de la Hipófisis Anterior, se produce una alteración llamada Acromegalia; en esta enfermedad como sin -- tomas generales vamos a encontrar: dolor de cabeza, trastornos visuales (cambios en el campo visual o Hemianopsia Bitemporal) lo más importante es la proliferación en la evolución gradual de tejidos óseos y blandos de las manos, piés

y cara o sea de las partes Acras del cuerpo (de ahí el nombre de Acromegalia).

Cerca del 25% de los pacientes dan pruebas anormales de tolerancia a la Glucosa (Diabetes Mellitus) y el 4% de las mujeres afectadas, presentan lactación en ausencia de embarazo.

El cráneo está engrosado y las suturas están muy -- marcadas, los huesos faciales y los senos paranasales están agrandados. El incremento excesivo de los huesos Malares, Frontal y Basales se combinan con el Prognatismo, produciendo así los rasgos faciales grotescos denominados en conjunto Facies Acromegálica.

La nariz es grande y los labios están en Protusión, existe Glositis y la lengua tiene un reborde lobulado con notable Hipertrofia de las Papilas. En algunos casos están afectados los Arcos Dentarios o sea agrandados, siendo la más alterada la mandíbula.

El desarrollo de la mandíbula y la presión de la -- lengua sobre los procesos alveolares, conducen a un relativo Prognatismo y Espaciamiento de los dientes, las raíces de los dientes presentan Hiper cementosis y no son de mayor tamaño como antes se pensaba. A consecuencia de todo esto, se pueden presentar casos de Alteraciones Parodontales debido a la mal oclusión y al trastorno metabólico de la mandíbula y de los tejidos blandos.

La protusión de la mandíbula es debida al aumento -- en la Osificación Endocondral del Cóndilo y hay una resor-- sión del hueso mandibular que produce un ángulo obtuso más notable en el ángulo de la mandíbula y aposición ósea en la zona del Trabéculo Mentoniano.

Se forman espacios entre los dientes de cada arcada, en parte causados por la presión de la lengua y en parte por fuerzas de separación provocadas por el contacto de los dientes al masticar.

b). GLANDULA TIROIDES

La Glándula Tiroides mantiene el metabolismo de los tejidos a un nivel óptimo para sus funciones normales. La Hormona Tiroidea estimula el consumo de oxígeno de la mayoría de las células del cuerpo, ayuda a regular el metabolismo de los Lípidos, Carbohidratos y es necesaria para el crecimiento y maduración normales.

La Glándula Tiroides, se halla situada en el cuello por debajo del Hueso Hioides a la altura de la V a VII Vértebras Cervicales; pesa unos 20 o 30 grs. y se desarrolla en forma diverticular a partir del suelo de la Faringe, vista por delante tiene la forma de una U o de una H, está constituida por dos lóbulos, Derecho e Izquierdo unidos por un Istmo o Lóbulo Piramidal. Los Lóbulos son movilizables.

Para su funcionamiento la Glándula Tiroides, debe ser estimulada por la Tirotropina (TSH), hormona que proviene de la Hipofisis Anterior y la secreción de esta hormona está a su vez regulada en parte por una retroacción inhibitoria directa que ejercen los niveles altos de Hormona Tiroidea circulante sobre la Hipofisis y en parte a través de mecanismos nerviosos que operan mediante el Hipotalamo.

La Glándula Tiroidea secreta dos hormonas principales que son: Tiroxina y Triyodotironina; en ausencia ocasionan resistencia disminuida contra el frío, lentitud mental y física y en los niños lentitud mental y enanismo.

Por el contrario, el exceso en su secreción conduce a un desgaste corporal, nerviosidad, taquicardia, temblor y exceso en la producción de calor. Algo clásico que se presenta cuando la glándula tiene una disminución en la concentración de yodo, es el Bocio.

1. HIPOTIROIDISMO

El Hipotiroidismo o Cretinismo es debido a un aporte deficiente de Hormonas Tiroideas, puede ser: Primero --- cuando el defecto es en la propia glándula y dependiendo de la presencia de bocio se le llama: Hipotiroidismo No-Bocioso, el cual es debido sólo a una disgenesia de la glándula o accidentes intrauterinos o postnatales; o Hipotiroidismo Bocioso, en el cual se presenta Bocio y este puede ser causado por una forma Autosómica Recesiva en la síntesis hormonal.

Hipotiroidismo Secundario aquí la disminución de la función de la Tiroides es causada por una baja en la secreción de Tiroxina por la glándula.

Entre los síntomas generales de Hipotiroidismo tenemos que, los niños presentan enanismo, retraso mental, son barrigones y la lengua la tienen Hipertrófica y Saliente, la frecuencia del pulso a menudo es lenta, los músculos son débiles y flácidos, esta debilidad muscular origina la Protusión Abdominal, la voz es ronca y de timbre bajo debido a la infiltración de Mucopolisacáridos en las Cuerdas Vocales. El desarrollo óseo está más retrasado que el desarrollo dental y radiográficamente se observa un cierre incompleto de las Diáfisis de los huesos.

En el Hipotiroidismo el cráneo es desproporcionalmente voluminoso, la osificación está retrasada, la base del cráneo es corta y la facies se desarrolla lentamente y su forma Nasoorbitaria se debe a la forma ancha y plana de la nariz. La lengua Hipertrófiada origina a veces el cierre incompleto de labios, los cuales están engrosados y pálidos, el maxilar y la mandíbula son pequeños en especial la mandíbula ya que (fig. 8) el crecimiento Condilar está muy disminuido.



Fig. 8. Obsérvese el subdesarrollo mandibular en un niño de 11 años con hipotiroidismo, también se observa el retraso en la erupción dental.

En lo que respecta a la cavidad bucal los pacientes con Hipotiroidismo van a tener un notable retraso en la erupción de los dientes temporales y el retraso consecuente en su caída da por resultado un retraso en la erupción de los dientes permanentes, la terminación de las raíces de los dientes permanentes es lenta y retrasa el ritmo de erupción, el acortamiento radicular es muy común. Probablemente el retraso en la erupción de los dientes puede deberse a una acumulación anormal de Mucopolisacáridos alrededor del germen dentario en combinación con una completa desorganización del tejido conectivo circundante.

En los niños Hipotiroideos, no hay morfología dental Patognómica, ya que los dientes se encuentran en número y tamaño normal, pero es muy común la Hipoplasia del Esmalte tanto en dientes temporales como permanentes. En la dentición primaria la Hipoplasia se limita a la zona de los dientes que se mineraliza en la vida fetal y en la Lactancia y en los dientes Permanentes, la Hipoplasia del Esmalte data desde la Lactancia y primeros años de vida (infancia), localizándose principalmente en Incisivos y Primeros Molares y raramente en premolares y segundos molares. La aposición de dentina está muy desorganizada y retrasada y las cámaras pulpares están más anchas de lo normal.

La incidencia de caries es igual para un paciente Hipotiroideo que para un individuo normal, pero el grado de retrasamiento es lo que hace que aumente la incidencia clínicamente por la imposibilidad de una higiene bucal adecuada, además en el 60% de los casos se encuentra una gingivi-

tis de naturaleza inespecífica y crónica.

En adultos el Hipotiroidismo presenta las mismas alteraciones metabólicas que en los niños, excepto en los trastornos del desarrollo, pero aquí se ve afectado el metabolismo Gonadal, que como síntomas tiene: facies inexpresiva, palidez de la piel y labios los cuales están agrandados al igual que la nariz y oídos, existe a veces edema de la cara y sobre todo en los párpados, la lengua es hipertrófica y la voz se hace característicamente ronca y estos pacientes parecen pensar lentamente.

2. HIPERTIROIDISMO.

El aumento en la secreción de las hormonas tiroideas (Tiroxina y Triyodotironina) da por resultado el Hipoertiroidismo, el cual se caracteriza por: Nerviosidad, pérdida de peso, intolerancia al calor, presión del pulso aumentada, --temblor fino de los dedos extendidos, piel caliente y suave_ y el metabolismo basal está aumentadísimo (por el aumento de su acción calorígena). El Hipertiroidismo puede ser encausado por diversos trastornos de la Glándula Tiroidea, incluyendo tumores (benignos y malignos) o a tumores Hipofisarios. La característica del Hipertiroidismo es la presencia de Bocio Exoftálmico (con ojos saltones) y como dato importantes las niñas se afectan en mayor proporción que los niños.

No se aprecia un crecimiento desproporcionado de la mandíbula y el maxilar, la erupción dental es prematura aun que no lo es demasiado en comparación con la erupción normal, la incidencia de caries es igual a la de un paciente normal. En los niños no se observan Alteraciones Osteoporóticas, pero en la pubertad puede haber alteraciones en este sentido, algo que sí es característico es el temblor ligual.

Cuando el Hipertiroidismo se presenta en adultos encontramos: hiperexcitabilidad neurovascular, aumento calórico, pérdida de peso (a pesar del aumento en el apetito), --inestabilidad emocional e hiperactividad. Encontramos osteoporosis por un aumento en la pérdida de calcio principalmente del hueso de sostén del alveolo. Muchos adultos con Hipertiroidismo parecen desdentados.

c). GLANDULAS PARATIROIDES:

Las Glándulas Paratiroides son órganos de secreción interna cuya función es esencial para la vida, por lo general son tres o cuatro pequeñas glándulas pero puede haber -

hasta seis y su peso en conjunto es de aproximadamente 25 - mg.; son de color rosa amarillento o pardo amarillento y se encuentran en la mitad interna de la cara posterior del correspondiente lóbulo de la Glándula Tiroides. En general - se hallan por fuera de la cápsula de la Glándula Tiroides, - pero su situación varía, usualmente existen cuatro glándu- las dos implantadas en los polos superiores de la Tiroides_ y dos en sus polos inferiores, por lo que de acuerdo a su - situación son llamados superiores o inferiores.

Cada Glándula Paratiroidea es un disco abundantemen- te vascularizado, los cuales contienen dos tipos de células las Células principales, las cuales son abundantes, de cito plasma claro y secretan la Hormona Paratiroides (o parator- mona) y las células oxífilas que son menos abundantes pero - más grandes, poseen gránulos oxífilos en su protoplasma, -- contienen gran número de mitocondrias y su función es desco- nocida.

La Hormona Paratiroidea influye mucho en el metabo- lismo de calcio y fósforo ya que actúa aumentando la absor- ción de calcio en el intestino, la movilización del calcio de los huesos y la resorción de calcio por la actividad tu- bular renal, a su vez disminuye la concentración extracelu- lar de fosfato mediante un aumento en la captación de fosfa- to por las células y aumenta la excreción de fosfato por - los riñones, permitiendo por ello la movilización de mayor_ cantidad de calcio.

En experimentos de perfusión, se ha probado que el_ nivel circulante de Calcio Iónico actúa directamente sobre_ las glándulas paratiroides de una manera perfeccionante para regular la secreción de hormona paratiroidea. Cuando el ni- vel de Calcio Plasmático es alto, la secreción se inhibe y ésta se deposita en los huesos; cuando el nivel de Calcio - Plasmático es bajo, la secreción aumenta y el calcio se mo- viliza desde los huesos al medio circulante.

El nivel normal de Calcio Plasmático es de 10mg/100 ml. y los niveles elevados de Fosfato Plasmático estimulan la secreción paratiroidea, pero solo porque disminuye el nivel de Calcio Plasmático ya que éste no actúa sobre la glándula directamente.

No se sabe si la función paratiroidea es para aumentar la actividad Osteoclastica o para afectar el transporte de calcio por la membrana. Un efecto indirecto de esta hormona es aumentar la excreción renal de fosfato, lo cual reduce la concentración de fosfato en suero, pero para esto la Tiroides secreta la Tirocalcitonina cuyo efecto es opuesto al de la Hormona Paratiroidea, o sea, inhibe la resorción ósea (se cree que actúa para regular la acción de la Hormona Paratiroidea), pero este mecanismo está influido por las demandas metabólicas de calcio.

1. HIPOPARATIROIDISMO.

El hipoparatiroidismo es una enfermedad causada por el mal funcionamiento de las Glándulas Paratiroides, la cual produce alteraciones ya sea por falta o exceso de calcio circulante. El Hipoparatiroidismo puede ser causado por una ausencia congénita (síndrome de Di-Goerge), como resultado de la extirpación quirúrgica accidental o por una lesión de las Glándulas o por la simple deficiencia paratiroidea.

Entre los síntomas generales que se presentan en el Hipoparatiroidismo encontramos: tetania, diarrea crónica, fotofobia, cataratas y anomalías de piel uñas y pelo, puede haber parestesias y una sensación de hormigueo en los dedos de los pies, manos y cara. En lo que respecta a la piel se puede ver que es seca y agrietada, las uñas se vuelven quebradizas y arrugadas con placas de color blanco, el cabello es delgado y puede haber completa pérdida del mismo.

Radiográficamente se observa que la calcificación es normal, pero en el cráneo se ve que hay una calcificación simétrica y granular en los Ganglios Basales y se observa un aumento en la densidad de los huesos, lo que es una Osteosclerosis o sea presencia de cantidades aumentadas de hueso calcificado que es clásico en el Hipoparatiroidismo. La cara es redondeada, se presentan mal oclusiones, la dentición no solo está retrasada en relación con la edad cronológica, sino que puede haber una retención dental total.

En lo que respecta a la cavidad bucal encontramos que, hay desmineralización en esmalte y dentina; cuando el Hipoparatiroidismo se presenta en etapas de crecimiento y desarrollo, encontramos también hipoplasia del esmalte con surcos y hoyos en zonas de las superficies dentales que estuvieron en formación durante episodios de tetania; (fig. 9) radiográficamente el esmalte que no ha hecho erupción puede presentar hipoplasia o aplasia total del esmalte, observándose que las capas de dentina son irregulares acen---tuándose esta irregularidad en las zonas de crecimiento, algunos casos han presentado Displasia Dentinal total y puede haber vasos sanguíneos rodeados de tejidos calcificados. Se han descrito casos de pulpitis en Hipoparatiroidismo.

Fig. 9. Obsérvese la hipoplasia generalizada del esmalte en una niña de 9 años con hipoparatiroidismo.



Tanto los dientes temporales como permanentes -- muestran una incompleta formación de las raíces y un prematuro estrechamiento de los agujeros apicales. Se ha visto que las células de la Vaina de Hertwig son muy sensibles al Hipoparatiroidismo mientras que el cemento de la raíz --

es normal.

En el Hipoparatiroidismo un alto porcentaje de pacientes presentan también Candidiasis, este síndrome (causado por la Candida Albicans) parece ser heredado como un rasgo autosómico recesivo, la sintomatología empieza por las ya descritas pero agravadas por la Candidiasis, en el último de los casos se afectan las Glándulas Suprarrenales lo que es una agravante de la enfermedad y conduce en la mayoría de los casos a la muerte.

Los síntomas característicos son: pigmentación cutánea generalizada con distribución Addisoniana, el vello corporal es escaso y puede llegar a presentarse Alopecia total.

La Candidiasis origina Quielosis Angular, la cual se extiende a toda la superficie labial, mejillas (internamente), encías, lengua y paladar duro.

La dentición está retrasada, mostrando los dientes Hipoplasia del esmalte y a menudo están revestidos con depósitos blanquesinos cuya formación no ha sido bien definida. En el Hipoparatiroidismo aumenta la susceptibilidad a la caries y casi siempre los dientes son destruidos por completo.

La administración de grandes dosis de vitamina D elevan el nivel de calcio plasmático lo suficiente para ser benéfica en el tratamiento del Hipoparatiroidismo.

2. HIPERPARATIROIDISMO.

Cuando la función de las glándulas paratiroides - está aumentada, se presenta el Hiperparatiroidismo por la - excesiva secreción de Paratormona, producida por una Hiperplasia o Adenoma (neoplasia) de una o más de las glándulas, aquí el nivel sérico de calcio está elevado y el de fosfato disminuido; el nivel sérico de Fosfatasa Alcalina suele estar aumentado, esto se explica por que un exceso de Paratormona origina un aumento en la excreción renal de fosfato, - alterando la resorción tubular, esto origina una movilización de calcio del hueso en un intento para aumentar una relación constante entre los niveles séricos de calcio y fosfato; los valores de Fosfatasa Alcalina son altos y la excreción urinaria de calcio está elevada.

Por lo tanto en el Hiperparatiroidismo en el paciente se encuentra en un estado de Hipercalcemia la cual - conduce a: depresión de la actividad neuromuscular, debilidad, anorexia, vómito y dolores abdominales y por el aumento en la excreción de calcio con calcificación tubular tendremos Poliuria, por lo que en la mayoría de los casos se - presentan Cálculos Renales (por la precipitación de fosfato cálcico).

La pérdida constante de calcio nos lleva a una de calcificación generalizada siendo los huesos más afectados - los huesos largos, vértebras, pelvis, cráneo, mandíbula y - huesos del carpo y del tarso; pero lo más característico es la resorción subperiostica del reborde radial de las Falanges Medias de los dedos índice y cordial de la mano. En el cráneo es frecuente observar la calcificación de los Gan---glios Basales.

El hueso alveolar presenta un ensanchamiento trabecular, (fig. 10), en ocasiones presenta un aspecto excesi vamente puntiagudo; el aspecto radiográfico resulta del ---

adelgazamiento de las trabéculas por la actividad Osteoclástica intensa y de la aparición de las trabéculas neoformadas que experimentan calcificación incompleta, donde se observan zonas radiolúcidas semejantes a quistes; la pérdida total o parcial de la lámina dura es un signo característico del Hiperparatiroidismo.



Fig. 10. Obsérvese el ensanchamiento trabecular del hueso alveolar y la desaparición de la lámina dura.

Cuando la mandíbula y el maxilar son afectados, los dientes en estas zonas se apiñan y se aflojan (fig. 11), las encías muestran gran inflamación y el espacio del ligamento parodontal está ensanchado, con lo que se aflojan los dientes, los cuales están vitales y los tejidos dentales duros no participan en la desmineralización.

Fig. 11. Obsérvese el apiñamiento dental en un paciente con hiperparatiroidismo, aquí los dientes se aflojan por la falta de espacio. Se observa también una lesión quística.



La recidiva de un granuloma central de células gigantes o de múltiples zonas radiotransparentes de la mandíbula, deben hacernos sospechar de Hiperparatiroidismo y por lo tanto a realizar todos los exámenes pertinentes.

En la insuficiencia renal crónica con Hiperparati

roidismo casi siempre se observa un ensanchamiento en la capa de predentina y zonas de dentina interglobulares, por otra parte, se puede encontrar un esmalte defectuoso pero dentina normal.

En las zonas de apiñamiento dental es muy frecuente la aparición de tumores orales o émulis.

d). PANCREAS

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina a la vez, es un órgano blando carnoso con muy poco tejido conectivo, compuesto por cabeza, cuerpo y cola; la unión de la cabeza y el cuerpo se llama cuello. Esta glándula es retroperitoneal (afuera del peritoneo) y se encuentra ubicada --- atrás del Colon Transverso y por debajo del hígado, el peso medio de la glándula es aproximadamente de 90 gr. en el hombre y 85 gr. en la mujer.

La porción exócrina del Páncreas se compone de unidades secretorias que son los Acinos Pancreáticos, cada uno de ellos está formado por cierto número de células glandulares dispuestas de forma que sus secreciones (jugo pancreático) se vierten en un sistema de conductos que desaguan en el duodeno.

La porción endócrina de la glándula se compone de pequeños grupos de células llamadas Islotes Pancreáticos (o Islotes de Langerhans) diseminados en el espesor del órgano. Cada islote se halla ricamente irrigado por capilares en los cuales las células descargan la hormona llamada Insulina.

La insulina, secretada por los islotes pancreáticos, es importante en el metabolismo de los carbohidratos,-

actúa probablemente también como hormona del crecimiento, - se emplea en la terapéutica de la Diabetes Mellitus, frecuente e importante trastorno del metabolismo de carbohidratos.

La porción del Páncreas que secreta el jugo pancreático es una glándula alveolar compuesta, semejante a -- las glándulas salivales, en estas células son formados gránulos conteniendo las enzimas digestivas (gránulos De Zimógeno) que son descargados a la luz de los conductos pancreáticos, estos pequeños conductos se unen en uno mayor llamado Conducto de Wirsung que usualmente se une al Colédoco para depositar todas las secreciones hacia el intestino delgado.

1. DIABETES MELLITUS

La Diabetes es una enfermedad poligénica, crónica, metabólica que presenta una disminución o la tolerancia de - carbohidratos; en pacientes afectados de Acromegalia, síndrome de Cushing o Feocromositoma se presenta también este trastorno asociado. Existen dos formas de Diabetes Mellitus que son: Juvenil en la cual empieza a manifestarse esta alteración antes de los 20 años y el tipo adulto cuyo comienzo suele ocurrir a partir de los 30 años, los síntomas generales - son los mismos para los dos tipos de Diabetes Mellitus y pueden ser graves, moderados y leves y son:

1. Polifagia.
2. Polidipcia.
3. Poliuria.
4. Debilidad
5. Pérdida de peso (en especial en jóvenes).

6. Obesidad (en personas mayores)

7. Prurito generalizado.

Aproximadamente a los 15 años de haberse presentado la lesión además del agravamiento de los síntomas encontramos alteraciones en otros órganos, en particular en las arterias, a éstas siguen una retinopatía, nefropatía y hepatopatía diabéticas.

En lo que se refiere a la cavidad bucal, el paciente diabético tiene su primordial afección en el Parodonto, -- aunque no existe un signo patognomónico en especial, pero se observan las encías inflamadas y de un color rojo intenso y los tejidos blandos parecen edematosos y agrandados; las bolsas parodontales son profundas y en la mayoría de los casos -- originan abscesos parodontales recidivantes, se produce una abundante depositación de despojos y de sarro por lo que la susceptibilidad a la caries aumenta sobre todo en una higiene bucal descuidada, además, se encuentra una disminución en el flujo salival lo que contribuye a la formación de caries de evolución rápida. La resorción osea es rápida y es en sentido horizontal, los dientes se apiñan y aflojan. (como en la fig. 11).

Los pacientes diabéticos muestran una disminución -- en la resistencia a las infecciones generalizadas y localizadas; los niños a menudo han sido llevados al hospital en estado de coma diabético tras una simple extracción de un diente abscesificado o una infección periapical aguda en un diente temporal. Los focos bucales de infección de origen parodontal o periapical deben ser eliminados sobre todo en pacientes diabéticos; si se requiere una intervención quirúrgica, hay que valorar primero el estado diabético del paciente e instituir un adecuado tratamiento pre y postoperatorio.

El metabolismo de los carbohidratos tiene mucha rel:

ción con el buen funcionamiento en general del cuerpo por ejemplo en la diabetes no controlada siempre vamos a encontrar Hipercolesterolemia, porque el metabolismo de la glucosa es insuficiente para permitir la pronta oxidación de las grasas por lo que sus productos de oxidación no entran de modo eficiente en el ciclo del ácido cítrico, por lo que se acumulan y se forman una acidosis Cetónica, que es una de las complicaciones de la Diabetes no controlada, dándonos el olor ácido (acetónico) del aliento que es característico. Por lo tanto se debe combinar un buen aporte tanto de proteínas, minerales y vitaminas para la conservación de la Homeostasis en un paciente diabético.

VI. DEFICIENCIAS HEREDITARIAS.

Las deficiencias hereditarias con respecto al metabolismo están continuamente definiéndose y aumentándose - en forma acelerada, el mayor conocimiento con que se cuenta hasta nuestros días está en relación con los defectos enzimáticos recesivamente heredados, pero se están descubriendo defectos relacionados con deficiencias proteicas estructurales con herencia dominante, pero estos desgraciadamente no han sido definidos del todo.

Los defectos hereditarios metabólicos en relación a la cavidad bucal, son en su mayoría defectos en la actividad enzimática o vía metabólica en la que las diferentes enzimas ejercen su acción. Ahora vamos a ver las deficiencias hereditarias más características por su sintomatología bucal.

a). ACATALASEMIA

La Acatalasemia o enfermedad de Takahara se manifiesta como una deficiencia generalizada de la enzima Catalasa, esta enfermedad es hereditaria como un rasgo autosómico recesivo, ya que se han porcentizado los resultados en esas familias con este problema y en 60% de los pacientes de esas familias presentaban los síntomas; las lesiones sólo se presentan en la cavidad bucal únicamente y pueden ser asintomáticas (en un 25% de los casos) o presentar lesiones leves, moderadas o graves.

El síntoma más característico es la presencia de pequeñas ulceraciones dolorosas, crateriformes, gangrenosas en las encías libres que curan espontáneamente (fig. 12) estas lesiones aparecen a los dos o tres años después de la erupción de los dientes, en los casos graves las lesiones progresan hasta afectar la totalidad de las encías libres, seguidas de la resorción y pérdida ósea progresiva.



Fig. 12. Obsérvese la ulceración gangrenosa a nivel de la encía libre en un paciente con acatalasemia.

El ligamento parodontal, el proceso alveolar y las encías contiguas son afectados por el proceso gangrenoso, dando origen al aflojamiento y caída de los dientes; tras la caída de los dientes la mayoría de las lesiones curan espontáneamente, pero otras progresan hasta llegar a afectar al maxilar o a la mandíbula con secuestración ósea e invasión del Antro o de la Cavidad Nasal.

Se ha demostrado que la Acatalasemia es una enfermedad genéticamente heredada por los resultados en los exámenes clínicos y bioquímicos de los padres de niños afectados, el resultado nos dice que en familias en las que ha habido un niño Acatalasémico alrededor de una cuarta parte de los hermanos resultan también afectados independientemente de su sexo. Existe un exceso de matrimonios consanguíneos entre los padres de niños con esta enfermedad; además si esta enfermedad fuera determinada por un gen autosómico recesivo, exceptuando una mutación, los padres serían Heterocigotos (tendrían un gen normal para la producción de Catalasa y un gen anormal). En este caso se diría que no producirá tanta enzima como una persona Homocigota para el Alelo normal, por lo tanto la Acatalasemia se hereda como un rasgo autosómico recesivo.

b). HIPOFOSFATASIA

La hipofosfatasia es una enfermedad hereditaria caracterizada por valores sericos muy bajos de Fosfatasa Alcalina, además por la presencia de Fosfoetanolamina en la orina y en el plasma y por anomalías esqueléticas y caída prematura de los dientes.

Por lo regular el primer signo de la enfermedad es la pérdida espontánea de los dientes primarios sin resorción de las raíces, en algunos casos se produce hipercalcemia, lesiones renales, falta de calcificación de la bóveda craneal y sinostosis prematura de la bóveda craneal.

Los hallazgos clínicos bucales en esta enfermedad son atribuibles a defectos en la formación del hueso y del cemento, a sinostosis prematura del cráneo o a hipercalcemia que es un dato frecuente pero no constante. Cuanto antes haga su aparición la enfermedad, más graves son las manifestaciones y peor es el pronóstico, ya que cuando aparece in utero, los niños nacen a menudo muertos con una inadecuada osificación de las cavidades craneal y torácica. Dependiendo del momento de aparición de la enfermedad se clasifica en tres tipos clínicos que son:

1. Hipofosfatasa Infantil. Esta se presenta al nacer o antes de los seis meses de vida, los síntomas en los lactantes son: convulsiones espasmódicas, detención del crecimiento ponderal, disnea, cianosis, vómitos, constipación, calcinosis renal e insuficiencia en la calcificación de la bóveda craneal y del esqueleto torácico. La causa de la muerte en los neonatos se debe a una lesión renal resultante de la hipercalcemia o de una insuficiencia pulmonar o cardíaca secundaria o a un defectuoso desarrollo del tórax.

2. Hipofosfatasa Juvenil. Esta aparece después de los seis meses de edad y puede manifestarse por una pérdida prematura de los dientes en un paciente sin otros signos de enfermedad o por marcadas alteraciones en los huesos parecidas al raquitismo con arqueamiento de las piernas y ensanchamiento en los extremos de los huesos largos.

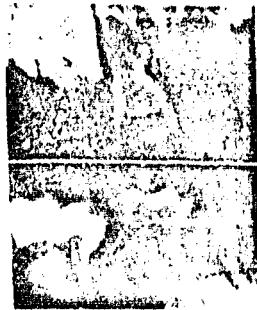
3. Hipofosfatasa Adulta. Se conoce a menudo en pacientes de aspecto normal en los que el examen radiográfico

co revela pequeñas alteraciones como pseudo fracturas, los extremos metafisarios de estos huesos presentan zonas de osificación.

Una de las primeras manifestaciones de la enfermedad es la pérdida de los dientes primarios anteriores, que pueden caer espontáneamente o aflojarse tras un traumatismo leve, puede haber caída de los dientes en un paciente tan levemente afectado que puede no existir evidencia radiográfica de la enfermedad; los dientes más frecuentemente perdidos son los Incisivos Centrales y Laterales Mandibulares primarios, luego los Incisivos Maxilares y muy raramente los dientes posteriores. Los dientes pueden estar excesivamente salidos y flojos en el alveolo sin evidencia de alguna alteración gingival o parodontal; radiográficamente los dientes primarios poseen grandes cámaras pulpares y conductos radiculares algunos tan marcados que parecen dientes con vaina (fig. 13), en algunos niños se encuentran evidencia radiográfica de pérdida ósea a partir de la cresta alveolar.

Histológicamente las alteraciones más significativas en los dientes consisten en la reducción en el grosor de la dentina, en hipocementogénesis y la presencia de pocas fibras parodontales que demuestran la poca adherencia cemental, el cemento puede faltar en gran parte de la superficie de la raíz o puede existir en pequeñas zonas diseminadas (cementogénesis imperfecta), las fibras parodontales son escasas y subdesarrolladas.

Fig. 13. Obsérvese lo amplio de las cámaras pulpares en dientes temporales en pacientes con hipofosfatasa.



La dentina posee túbulos normales con una moderada cantidad de dentina interglobular y osteodentina que evidencian células incluidas, en especial en la porción radicular de los dientes. En estudios histoquímicos se ha demostrado que la actividad de la fosfatasa alcalina en tejido pulpar en paciente con Hipofosfatasa es muy bajo en comparación con los pacientes normales.

El cartílago raquíptico de un paciente con Hipofosfatasa no calcifica en el suero normal, pero el cartílago de un paciente con raquitismo sí calcifica en el suero de un paciente con Hipofosfatasa, lo que indica que el defecto en la calcificación de la enfermedad no es consecuencia de un producto de actividad demasiado bajo de los iones -- calcio y fosfato. Por lo tanto la mayor parte de la evidencia sugiere que la Hipofosfatasa se hereda como un rasgo Autosómico Rrecesivo.

c). RAQUITISMO HIPOFOSFATEMICO

El Raquitismo Hipofosfatémico es una enfermedad hereditaria, la cual presenta los signos de raquitismo pero es insensible a dosis altas de Vitamina D. En esta enfermedad el defecto es la Hipofosfatemia asociada con una disminución en la resorción tubular renal de fosfato inorgánico en ausencia de otras anomalías renales, funcionales y morfológicas; la hipofosfatemia se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X, algunas de las personas afectadas presentan síntomas de Osteomalacia sobre todo en hombres que no responden a dosis de vitamina D, además se puede demostrar una disminución de la absorción gastrointestinal de calcio en niños afectados de raquitismo.

El Raquitismo Hipofosfatémico se reconoció como un tipo de raquitismo que era resistente a las habituales dosis de Vitamina D y se han catalogado cuatro tipos de px_2 cesos clínicos relacionados con esta enfermedad que son:

1. Hipofosfatemia Asintomática.
2. Adultos con Hipofosfatemia con evidencia de raquitismo curado en la infancia.
3. Adultos que presentan Osteomalacia activa.
4. Niños con raquitismo activo.

No se sabe exactamente cuando aparece por primera vez la Hipofosfatemia en la lactancia, sin embargo la dentina adyacente a la región ocupada por la línea neonatal en los dientes normales es defectuosa, lo que indica que el defecto existe desde el nacimiento; esta enfermedad tiene su base en un aumento de la excreción renal y en una disminución de la resorción tubular renal de fosfato, pero la única anomalía detectable en los pacientes con Hipofosfatemia sin raquitismo u Osteomalacia es una marcada disminución en

la talla en comparación con personas normales, aquí encontramos que el nivel sérico de calcio y el valor de la Fosfatasa Alcalina son normales y la determinación del Fosfato Inorgánico es baja por lo que se dice que el signo más frecuente de esta enfermedad es la reducción de estatura.

Las familias estudiadas con este defecto marcan - que los varones presentan más frecuentemente raquitismo o - evidencia de raquitismo curado que las mujeres, estos adultos pueden presentar un combamiento lateral y anteroposterior de las piernas, abombamiento frontal y occipital, estatura baja, trabeculaciones toscas y zonas rarificadas en el hueso.

Además de la clásica baja estatura, existe un crecimiento maxilar y finalmente mandibular; mientras que la edad esquelética está retrasada, la edad dental es normal, - encontrando aquí que el nivel sérico de calcio es normal, - la actividad de la fosfatasa alcalina es normal y el valor del fosfato inorgánico es bajo. Algunos adultos presentan osteomalacia activa y evidencia de raquitismo antiguo, además de las alteraciones óseas ya descritas estos pacientes presentan pseudofracturas y elevación de la actividad sérica de fosfatasa alcalina.

En la infancia el trastorno afecta más a hombres que a mujeres, esto se manifiesta cuando el niño empieza a caminar, aunque pocos pacientes presentan creaneostenosis, convulsiones, atonía y debilidad muscular en los primeros años de la lactancia; los hallazgos radiográficos son los del clásico raquitismo por deficiencias de Vitamina D y encontramos ensanchamiento y deshilvanamiento de las regiones epifisarias de los huesos largos, combamiento, acortamiento y ensanchamiento de los huesos largos pseudofracturas, deformidades de cráneo y torax y protuberancias óseas en los puntos de adherencia de los músculos mayores.

Refiriéndonos a la cavidad bucal las manifestacio

nes más frecuentes en pacientes con Raquitismo Hipofosfatémico son la presencia de abscesos gingivales, fistulas o lesiones periapicales en dientes que parecen estar clínicamente sanos, es decir en ausencia de causa evidente de lesiones tales como afecciones pulpares tras un traumatismo o lesiones de caries. Las alteraciones dentales en pacientes no tratados con dosis altas de Vitamina D son similares en dientes temporales y permanentes y se pueden presentar en pacientes sin evidencia de raquitismo. Se ha observado erupción tardía de dientes en algunos pacientes pero esto no es un dato característico; las radiografías muestran la presencia de grandes cámaras pulpares (fig. 14) y en algunos dientes cuernos pulpares agrandados que se extienden hasta la unión dentino-adamantina y zonas radiotransparentes y periapicales típicas de abscesos granulomas o quistes.



Fig. 14. Obsérvese el tamaño de las cámaras pulpares las cuales llegan a la línea amelo-adamantina.

En estudios histológicos se ha demostrado que el tejido pulpar resulta infectado por microorganismos que llegan a la pulpa a través del defecto del cuerno pulpar extendido; el esmalte situado sobre este defecto es a veces hipoplásico. Cuando hay una fractura en el esmalte o este se desgasta por atricción, la pulpa puede quedar expuesta. Por toda la dentina en los dientes permanentes y extendiéndose desde la pared pulpar hasta la región de la línea neonatal de los dientes temporales, las coronas y las raíces están compuestas de dentina interglobular hipocalcificada.

En los pacientes que han sido tratados intermitentemente con dosis altas de Vitamina D durante la Odontogénesis, se producen bandas alternantes de dentina de aspecto normal y de dentina interglobular, si la enfermedad se diagnostica y trata con dosis altas de Vitamina D a una edad temprana, la dentición secundaria puede desarrollarse normalmente o

incluso originar una completa obliteración de la cámara pulpar.

La matriz de la dentina parece normal y las fibras de Thomes son normales en cuanto a tamaño número y disposición tanto en la dentina primaria como secundaria, pero en los pacientes no tratados la dentina secundaria también muestra un similar defecto interglobular. Las microradiografías demuestran que la calcificación del esmalte es regular e intensa, pero la dentina es defectuosa en todas partes con la posible excepción del estrato cortical. (Fig. 15)

Fig. 15. Obsérvese la defectuosa calcificación de la dentina y la buena calcificación del esmalte en un paciente con raquitismo hipofosfatémico, también se observan los cuernos pulpares agrandados hasta la línea dentinoadamantina.



En numerosos estudios resulta evidente que la hipofosfatemia es un rasgo ligado al Cromosoma X, dado que el gene es transportado por este cromosoma, los varones afectados por lo tanto traspasan su cromosoma X a la totalidad de sus hijas, pero a ninguno de sus hijos (cromosoma Y) las hembras afectas, en conjunto traspasan su cromosoma X aproximadamente a la mitad de sus hijas y a la mitad de sus hijos, sin embargo, no sólo presentan las hembras alteraciones óseas con menor frecuencia que los varones, sino que también tienden a presentar unos valores séricos medios de fosfato inorgánico mayores que los varones.

d). HIPERURICEMIA.

La Hiperuricemia o gota juvenil es una enfermedad hereditaria muy rara en los niños, su porcentaje de incidencia es menor de 1%, las principales características del síndrome consiste en una anomalía del metabolismo del Acido Urico que origina Hiperurcemia, retraso mental, parálisis cerebral espástica y mordedura autodestructiva.

La Hiperuricemia se presenta desde los cuatro meses de edad, en los dos primeros años de vida los niños -- presentan problemas en la alimentación con una defectuosa ingestión de alimentos y presentan a menudo episodios de vómitos acompañados de periodos irregulares de Hiperpirexia; a la edad de 1 o 2 años, presentan hematuria y una -- cristaluria de Acido Urico o eliminan cálculos urinarios -- como primeros signos manifiestos de aumento de la excreción de Acido Urico, al mismo tiempo, se han encontrado elevados niveles de Acido Urico en sangre que oscilan entre 9 y 11 mg./100 m³ (lo normal es de 2 a 4 mg./100 cm³). La anomalía bioquímica más notable en estos niños es la incorporación de Glicina en le Acido Urico urinario, ya que los -- estudios nos indican que incorporan Glicina aproximadamente 20 veces superior a la de los adultos normales (estos -- estudios se realizan con Glicina marcada con carbono 14).

Esta enfermedad hereditaria en el hombre es la -- única en la cual, más bien una deficiencia enzimática que -- un aumento primario en la actividad enzimática, lleva a un aumento en el producto terminal; esto sugiere que la enzima puede estar implicada en algún aspecto del mecanismo regulador normal de la síntesis de la Purina.

Los niños afectos no ganan peso adecuadamente y -- no se desarrollan con normalidad, esto se manifiesta por -- ejemplo, hacia los 5 meses de edad en donde no pueden coger objetos o sentarse por sí mismos e incluso al final de la infancia no pueden sentarse o permanecer de pie sin apo

yarse; antes del año de edad, los Reflejos Tendinosos Profundos son Hiperactivos, por lo que se manifiesta una Coreoatetosis manifestada por vigorosos movimientos de desgranamiento y arqueamiento de la espalda. El desarrollo del habla está retrasado pero los niños parecen comprender mejor de lo que su expresión verbal indica.

El rasgo de comportamiento más llamativo en estos niños es la Mordedura Autodestructiva, en la que se le tiene que poner al niño unas envolturas manuales en forma de guantes de boxeo, estos pacientes deben ser mantenidos de esta forma a ser posible con las manos adecuadamente atadas en todo momento, para prevenir la mordedura destructiva de los dedos de las manos. Se puede creer muchas veces que este comportamiento es una manifestación de anestesia pero no es correcto; si se quitan las envolturas manuales, el niño se asusta pero no obstante, la mano va directamente hacia la boca. Cuando se comen a sí mismos estos niños, lloran como si tuvieran dolor pero cuando se les sujetan las manos, estos pacientes se comen sus propios labios, llegando la destrucción hasta donde alcanzan sus dientes. (fig. 16).

En un examen clínico encontramos que los riñones se encuentran agrandados y microscópicamente existen grandes depósitos focales de cristales de Urato rodeados por células gigantes reactivas. El cerebro muestra numerosas zonas de necrosis focal que contiene Uratos rodeados de zonas desmielinizadas especialmente en la sustancia blanca.



Fig. 16. Obsérvese la mordedura autodestructiva que es el signo más notorio en pacientes con hiperuricemia.

Esta enfermedad sólo se ha presentado en varones y los estudios indican que es una forma de herencia recesiva - ligada al cromosoma X.

e). SEUDO-HIPOPARIATIROIDISMO

El Seudo-Hipoparatiroidismo es una enfermedad de tipo hereditaria, caracterizada por una combinación variable de características anatómicas y las anomalías séricas del Hipoparatiroidismo, pero difiere de éste en que la secreción paratiroidea tiene poco efecto en la conexión de la Hipocalcemia y de la Hiperfosfatemia.

En general los pacientes con Seudo-Hipoparatiroidismo son de talla baja, con cabeza y facies redondeadas y poseen uno o más metatarsianos o metacarpianos cortos, con cortedad en los dedos correspondientes; a veces estos pacientes presentan formación de hueso ectópico en la piel y fascias exostosis y deficiencia mental.

Algunas características del Hipoparatiroidismo -- Idiopático pueden ser encontradas en pacientes con Seudo-Hipoparatiroidismo por ejemplo: cataratas, hipoplasia de las uñas, convulsiones tetánicas, calcificaciones en la región de los ganglios basales, hipocalcemia e hiperfosfatemia. Como muchos niños con Seudo-Hipoparatiroidismo presentan convulsiones tetánicas y pueden tener un retraso mental leve, se les puede considerar erróneamente como Epilépticos.

Como las secreciones tiroideas casi no tienen efecto sobre la Hipocalcemia y la Hiperfosfatemia, no se produce una diuresis normal de fosfatos, por lo que la calcemia y los valores de fosfato son anormales, además, como a veces las glándulas paratiroides son de mayor tamaño, nos hace confirmar que la enfermedad se debe no a una carencia de hormo-

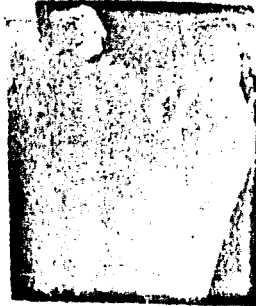
na paratiroidea, sino a un defecto en un organo terminal. En el Seudo-Paratiroidismo se encuentran niveles séricos muy altos de hormona paratiroidea y la secreción de esta hormona responde normalmente al control fisiológico por los niveles de calcio, cabe decir que esta hormona ejerce su efecto a través de la estimulación de la Enzima Adenilciclase para producir Adenosina 3-5-monofosfato (AMP cíclica), de donde se sabe que en el Seudo-Hipoparatiroidismo existe una deficiencia de Adenilciclase sensible a la hormona paratiroidea en el hueso y en el riñón. Entre los síntomas podemos decir que la totalidad de las características del Hipoparatiroidismo Idiopático con excepción de la Candidiasis (que afecta principalmente mano, cara, y cavidad oral), se presentan en el Hipoparatiroidismo, además estos pacientes con frecuencia son obesos, presentan retraso mental leve y tienen una facies inexpresiva que se puede comparar con el Parkinsonismo.

En lo que se refiere a la cavidad bucal, en el Seudo-Hipoparatiroidismo podemos observar: que la dentición temporal puede brotar tardíamente, como una característica sobresaliente encontramos que existe una exfoliación normal de los dientes temporales con resorción normal de las raíces pero un notable retraso o falta de erupción de los dientes permanentes en algunos pacientes, o solo a una porción de la dentición permanente, particularmente los premolares y los segundos y terceros molares; cuando solo está afectada una parte de la dentición, los dientes no se afectan de forma fortuita sino en grupos concordantes con secuencias de desarrollo normales, por lo que estas alteraciones dentales son secundarias al desarrollo de las alteraciones químicas del Seudo-Hipoparatiroidismo.

Tanto el esmalte como la dentina presentan alteraciones hipoplásicas en algunos pacientes; la forma general de la corona puede ser normal y el esmalte presenta hoyuelos o surcos pero es de grosor normal (fig. 17), las alteraciones del esmalte consisten en grandes foveas distribuidas al azar en las coronas de los dientes afectados, cerca del cuello de los dientes se encuentran surcos de esmalte hipoplásico que

circundan la corona, pero el esmalte es duro y brillante sin decoloración o zonas yesosas en los dientes no salidos o recién salidos.

Fig. 17.- Obsérvese la superficie del esmalte con pequeños hoyuelos redondos distribuidos al azar por todo el esmalte.



Las radiografías muestran un notable retraso en el desarrollo de las raíces, además de hipoplasia del esmalte, las raíces son cortas y las cámaras pulpares y los conductos radiculares son grandes, los agujeros apicales están abiertos y la dentina de los bordes de los agujeros está a menudo engrosada y distorsionada. Casi todos los pacientes con Seudo-Hipoparatiroidismo presentan Cálculos Pulpares en forma de daga en la región de las astas pulpares tanto en los dientes temporales como permanentes (fig. 18), esto se nota aunque no haya una falla visible de esmalte.



Fig. 18. Obsérvese la calcificación en forma de cuña en las pastas pulpares en pacientes con seudo-hipoparatiroidismo.

Las roveas y surcos del esmalte aparecen en forma de indentaciones en la superficie, pero no se extienden hasta la línea Amelodentinaria. Histológicamente el esmalte está normal, las líneas de crecimiento de Retzius, siguen el contorno de la superficie combándose bajo las foveas en sentido tangencial a la pared del defecto, las llamadas líneas

de agresión, típicas de los defectos hipoplásicos del esmalte, corren paralelas a las líneas de Retzius desde el fondo de la fovea hasta la unión dentinoadamantina; los prismas del esmalte a pesar de todo es regular e intensa y las microfotografías y los cortes descalcificados muestran dentina interglobular distribuida por todo el diente, pero más pronunciada en las paredes apicales distorsionadas, donde encontramos también osteodentina.

Se ha sugerido que el defecto del esmalte representa una lesión que se produce en el lecho vascular que rodea al órgano adamantino, a una falla parcial en la vascularización del retículo estrellado o a un fallo selecto de algunas asas capilares a funcionar adecuadamente tras la vascularización del retículo estrellado, esto podría explicar la distribución de la hipoplasia observada; algo raro es que existe cierta evidencia de que la distribución de la hipoplasia es algo diferente en hombres y mujeres. El Seudo-Hipoparatiroidismo es un rasgo ligado al cromosoma X.

La evidencia de determinantes genéticos del Seudo-Hipoparatiroidismo, se basa en la presencia de Seudo-Hipoparatiroidismo en hermanos y padres con esta enfermedad. Los familiares de enfermos con Seudo-Hipoparatiroidismo, no muestran una transmisión hombre a hombre, pero evidencian una relación mujer a hombre de 2 a 1 entre las personas afectas. Estos son los criterios que ratifican que esta enfermedad es un rasgo dominante ligado al cromosoma X.

Otros dos defectos hereditarios importantes y que están fuera del Seudo-Hipoparatiroidismo son:

1. DENTINOGENESIS (HEREDITARIA) IMPERFECTA. También llamada Dentina Apalascense, en la cual el esmalte es normal pero la dentina se forma de manera imperfecta, lo cual hace que el esmalte se fracture y se elimine; la dentina expuesta se desintegra rápidamente quedando solamente pe-

queños muñones. Esta enfermedad se ha comprobado que se hereda como un rasgo autosómico recesivo ligado al cromosoma X y no presenta otros síntomas.

2. AMELOGENESIS (HEREDITARIA) IMPERFECTA. Es un defecto en el esmalte, al cual encontramos delgado e hipoplásico, que se gasta y desaparece rápidamente dejando expuesta la dentina subyacente, la cual se va gastando causando un dolor muy fuerte por lo que estos dientes por lo general son extraídos; se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X. A diferencia de la Dentinogénesis Hereditaria Imperfecta aquí se ve hipoplasia del esmalte y en aquella desaparece en pedazos pero histológicamente el esmalte está sano.

C O N C L U S I O N

La importancia de la mantención y conservación -- del buen metabolismo de los pacientes del Odontólogo, queda expuesta en este trabajo, ya que nos permite conocer las -- principales deficiencias metabólicas y sus manifestaciones_ a nivel general y en particular a nivel bucal; definitiva-- mente estos trastornos no son todos los que podemos encon-- trar en la práctica de la Odontología, pero sí son los más_ importantes por su relativa frecuencia de aparición.

Estas enfermedades deben ser conocidas por el --- Odontólogo porque la mayoría son enfermedades sistémicas y_ por lo tanto tienen manifestaciones en la cavidad bucal, es más, algunas tienen su signo patognomónico en la boca y el Odontólogo puede ayudar a instituir el tratamiento adecuado. Cabe mencionar que el área de cabeza y cuello y en especial la cavidad bucal, muestran más fácilmente los síntomas ex-- ternos de carencias metabólicas, en especial las nutriciona_ les.

Se ha dado en este trabajo especial atención a -- las deficiencias metabólicas nutricionales por ser las que_ se encuentran con más frecuencia y se puede decir que a me-- dida que la práctica de la Odontología preventiva se haga - cada vez más extensa, la guía de nutrición llegará a ser -- una parte mayor de la Odontología cotidiana.

Las manifestaciones de estas enfermedades están - claramente tratadas en el contenido, sobre el tratamiento - podemos decir que se realiza únicamente suprimiendo las de-- ficiencias o eliminando los excedentes según el caso; mu--- chas de estas enfermedades se presentan al mismo tiempo y -- hay que dar la terapéutica adecuada en forma individual, -- hasta que desaparezcan los síntomas en su totalidad. Para_ el tratamiento de las deficiencias endócrinas, es primor--- dial, estar chequeando y valorando constantemente los exáme--

nes de laboratorio para poder instituir la terapéutica correcta; las deficiencias hereditarias son las más difíciles de tratar y aquí también serán indispensables los exámenes de laboratorio para poder tener la terapéutica adecuada.

Por lo tanto, para terminar, el Odontólogo será muchas veces el que primeramente localice los síntomas, pero es el especialista el que debe mandar la terapéutica a estos pacientes, ya que él es el que tiene los conocimientos más profundos en este terreno; por eso es tan importante que el Odontólogo reconozca estos síntomas porque atañen la mayoría de las veces su campo y así poder remitir al paciente con conocimiento de causa y poder así, ser tratado lo más oportunamente posible.

Podemos decir que los requerimientos de nutrientes para la buena salud general, son también requerimientos para la buena salud bucal. Es Academismo innecesario pretender asociar los alimentos y sus nutrientes específicamente con efectos sobre la salud bucal, a fin de justificar su importancia, cuando la salud general del individuo es el problema real.

B I B L I O G R A F I A :

MANUAL MERCK

Editorial Merck, Co. Inc.
Rahway, N. J. U.S.A. 1954

Robbins Stanley L.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Editorial Interamericana, S. A. 2a. Edición
México 1975.

Eugene P. Lazzari

BIOQUIMICA DENTAL

Editorial Interamericana, S. A. 1a. Edición
México, D. F. 1970

Bhaskar S. N.

PATOLOGIA BUCAL

Editorial El Ateneo 3a. Edición
Buenos Aires 1974.

Nizel, A. E.

THE SCIENCE OF NUTRITION AND ITS APPLICATIONS TO
CLINICAL DENTISTRY

W.B. Saunders Co, 2a. Edición
Philadelphia 1966.

Garn, S. M.

ENDOCRINE FACTORS IN DENTAL DEVELOPMENT

J. Dent. Res. 1a. Edición
Philadelphia 1965.

Stanbury, J. B.
THE METABOLIC BASIS OF INHERITED DISEASE
McGraw-Hill Book Co: 2a. Edición
New York 1966.

William F. Ganong
FISIOLOGIA MEDICA
Editorial El Manual Moderno, S. A. 4a. Edición
México, D. F. 1974.

Tiecke Richard W. Orion H. Stuteville, Joseph D. Calandra
FISIOPATOLOGIA BUCAL
Editorial Interamericana, S. A. 2a. Edición
México, D. F. 1960

K. Schuchardt, U. Berger, F. Brosch
TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA
Editorial Alhambra 4a, Edición
México, D. F. 1975

Arthur W Ham
TRATADO DE HISTOLOGIA
Editorial Interamericana 6a. Edición
México, D. F., 1972

Luis Legarreta Reynoso
CLINICA DE PARODONCIA.
La Prensa Médica Mexicana 1a. Edición.
México, D. F., 1967