Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES BUCALES, RELACIONADAS CON ALTERACIONES METABOLICAS Y NUTRICIONALES.

T E S I S

Que para obtener el Titulo de

C I R U J A N O D E N T I S T A

P r e s e n t a

PATRICIA CAL Y MAYOR ESPONDA

México, D. F. 1984

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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

INTRODUCCION. ____ 8

Capítulo 1. NUTRICION. ____ 9

a) Requerimientos alimenticios normales. ____ 10

b) Necesidades calóricas. ____ 11

c) Análisis de los alimentos ingeridos con frecuencia en México. ____ 12

Capítulo 11. TRASTORNOS DE LA NUTRICION. ____ 15

a) Desnutrición. ____ 15

b) Causas frecuentes de la desnutrición. ____ 16

c) Desnutrición infantil (Kwashiorkor). ____ 17

d) Obesidad. ____ 18

e) Alteraciones bucales de los trastornos nutritivos. ____ 20

Capítulo 111. METABOLISMO. ____ 23

a) Metabolismo de los minerales y sus trastornos. ____ 23

Calcio. ____ 23

Fósforo. ____ 26

Magnesio. ____ 27

Sodio. ____ 29

Potasio. ____ 29

Cloro. ____ 31

Hierro. ____ 32

Flúor. ____ 33

b) Metabolismo de las proteínas. ____ 34

Trastornos del metabolismo proteinico. ____ 37

Anomalías congénitas del metabolismo proteinico. ____ 38

Amiloidosis. ____ 38

Acatalasa. ____ 39

Alteraciones del metabolismo de la fenil-alanina. ____ 40

- Albinismo. ____ 40

-Agammaglobulinemia congénita. 41
-Enfermedad de Tangier. 41
Alteraciones del metabolismo purínico y pirimídico. 41
-Gota. 41
-Histidinemia. 43
c) Metabolismo de los carbohidratos. 44
Anomalías congénitas del metabolismo glúcido. 4
-Intolerancia a la galactosa. 4
-Intolerancia a la fructosa. 4
-Diarreas por enteropatías enzimopénicas. 4
Síndromes congénitos y adquiridos. 49
-Malabsorción congénita de la sacarosa. 49
- Malabsorción adquirida de la lactosa. 49
-Mucopolisacaridosis o síndrome de Hurler. 50
Proteinosis lipoide. 51
Diabetes mellitus. 52
d) Metabolismo de los lípidos. 61
Enfermedades producidas por trastornos metabólicos de-
los lípidos. 63
-Enfermedad de Hand-Schuller-Cristian. 63
-Enfermedad de Letter-Siwe. 63
-Granuloma eosinófilo. 64
-Xantomatosis familiar primaria. 64
-Enfermedad de Gaucher. 65
-Xantelasma. 65
-Leucodistrofia metacromática.
Capítulo IV. VITAMINAS.
Alteraciones del metabolismo de las vitaminas. 69
Vitaminas liposolubles:
- Vitamina A. 69
- Vitamina D. 70

- Vitamina E. ____ 72
- Vitamina K. ____ 73
Vitaminas hidrosolubles:
- Vitamina C. ____ 74
- Complejo vitamínico B. ____ 76
Capítulo V. MANIFESTACIONES BUCALES, RELACIONADAS CON CAMBIOS METABOLICOS HORMONALES. ____ 85
a) Glándula hipófisis. ____ 86
Gigantismo. ____ 86
Acromegalia. ____ 87
Enanismo pituitario. ____
Enfermedad de Simmonds. ____ 9
b) Glándula paratiroides. ____ 90
Hiperparatiroidismo. ____ 90
Hipoparatiroidismo. ____ 91
-Síndrome de Di-George. ____ 92
-Hipoparatiroidismo posoperatorio. ____ 92
-Hipoparatiroidismo idiopático. ____ 92
-Seudohipoparatiroidismo. ____ 93
c) Glándula tiroides. ____ 94
Hipotiroidismo. ____ 94
Hipertiroidismo. ____ 96
d) Gónadas. ____ 100
Hipergonadismo. ____ 102
Pubertad precoz. ____ 102
Síndrome de Albright. ____ 103
Gingivitis del embarazo. ____ 103
Gingivitis menopáusica. ____ 105
Hipogonadismo. ____ 10
-Síndrome de Turner. ____ 10
-Anorquía. ____ 10

-Síndrome de Klinefelter. ____ 107
-Osteoporosis gonadal. ____ 109
e) Glándula suprarrenal. ____ 109
Insuficiencia aguda de la corteza suprarrenal. ____ 110
Insuficiencia crónica de la corteza suprarrenal. ____ 110
Síndrome adrenogenital. ____ 112
Síndrome de Cushing. ____ 113
Hiperaldosteronismo primario o Síndrome de Conn. ____ 115
"Stress" y síndrome de adaptación. ____ 115
CONCLUSION. ____ 117
BIBLIOGRAFIA. ____ 119

INTRODUCCION

La influencia de la dieta sobre la salud general del individuo, es evidente. Por lo que es de gran interés para el odontólogo tener nociones generales sobre nutrición, de manera que pueda hacer un diagnóstico diferencial entre las lesiones bucales producidas por alteraciones nutricionales y otras lesiones orales debidas a diferentes enfermedades.

De igual manera en los trastornos metabólicos tanto minerales, proteicos, hormonales, etc., son muy importantes todos los padecimientos relacionados con estos trastornos -- especialmente aquellos que presentan signos en la cavidad bucal y los que de alguna manera tienen especial interés para el odontólogo, debido a su curso y al cuidado especial que -- debe dar el dentista a estos pacientes.

Capítulo I

NUTRICION

Para mantener su intercambio metabólico normal y poder reproducirse, el organismo necesita tomar del medio que lo rodea, una serie de substancias que varían ampliamente en su composición; desde el oxígeno y algunos elementos inorgánicos hasta las proteínas más complejas.

Básicamente la nutrición es la suma de la ingestión, absorción, almacenamiento y utilización de alimentos por los tejidos. La ciencia de la nutrición se ha limitado al estudio de las relaciones entre los componentes de la dieta y el metabolismo.

La cavidad bucal es uno de los índices más sensibles de la nutrición del organismo. Los síndromes de deficiencia nutricional suelen producir cambios del estado y del aspécto de las mucosas de la boca, muchas veces como signo clínico inicial. Con frecuencia se piensa que la alimentación es sinónimo de nutrición. Los trastornos de absorción o utilización son causas más frecuentes de insuficiencia nutricional que las carencias propias de la alimentación. Las prótesis completas que funcionan mal, el dolor que producen las prótesis mal ajustadas, una estomatitis aguda o en ocasiones una enfermedad parodontal también puede limitar la ingestión de los alimentos.

En general, una enfermedad por carencia nutricional no puede diagnosticarse por simple examén clínico, salvo si existen signos y síntomas múltiples.

El dentista goza de privilegios especiales para observar las primeras lesiones de deficiencia nutricional pues los cambios de tejidos blandos de la boca son precoces y muy importantes en estos trastornos metabólicos.

Una deficiencia nutricional es un trastorno general aunque su manifestación inicial (a veces la única) se limite a cierta zona del cuerpo, como la cavidad bucal.

Los pacientes pueden desarrollar una deficiencia nutricional al recibir una alimentación adecuada, habiendo también absorción y utilización satisfactorias de los alimentos ingeridos, si algún trastorno coexistente eleva las demandas de la nutrición. Este aumento de las demandas puede deberse a -- fiebre, temperatura ambiental alta, hipertiroidismo, administración parenteral de glucosa o alta ingestión de carbohidratos.

Requerimientos alimenticios normales.-

Una dieta normal es la que proporciona los alimentos para el crecimiento óptimo, el mantenimiento del metabolismo y la reproducción.

Las sustancias nutritivas son de 3 tipos generales; según la forma en que se aprovechan, estas son:

1.- Las que producen energía.
2.- Las que contribuyen a formar la estructura de las células y sustancias intercelulares, y
3.- Las que no participan directamente en ninguna de la anteriores, pero favorecen las reacciones que las regulan.

La medida en que un alimento contribuye al intercambio de energía se conoce como su valor calórico, mientras que su valor nutritivo es su participación en la estructura del organismo.

El aporte energético más importante lo suministran los carbohidratos y las grasas; las proteínas forman parte de la arquitectura celular. Por lo tanto una dieta balanceada requiere ciertas cantidades mínimas de cada uno de estos 3 elementos -

básicos.

Ya que algunos tejidos sólo pueden aprovechar la energía de los carbohidratos (células del S.N.) y cuando éstos faltan en la dieta el organismo hecha mano de sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo y al agotarse estas utiliza a las proteínas para sintetizar glucosa (gluconeogénesis), pero este proceso agota rápidamente los elementos funcionales de las células.

Otra de las razones por las que se requiere de cantidades suficientes de los 3 alimentos es que existen ciertos compuestos necesarios para el metabolismo, que no se sintetizan y deben ser administrados en la dieta. Estos alimentos "esenciales" son aquéllas sustancias que no se forman en el cuerpo o que la velocidad de su formación no alcanza a llenar las necesidades del organismo, y son de 3 tipos: aminoácidos, ácidosgrasos y vitaminas. Por lo tanto una dieta variada tiene mayores probabilidades de contener las cantidades suficientes decada uno de estos alimentos esenciales.

No existen cifras absolutas para los distintos alimentos, sino que varían según las necesidades del organismo y también existen variaciones de acuerdo con la temperatura, la talla, el sexo y la ocupación.

Debe tenerse en cuenta también que no todos los alimentosque se ingieren se aprovechan, sino que una parte se eliminapor el tubo digestivo, otros contribuyen a mantener la temperatura, y el proceso mismo de asimilación requiere un gasto adicional de calorías, la llamada "acción dinámica específica de los alimentos".

Necesidades calóricas.-

Son aquellas que representan la suma de las calorías gas-

tadas en:

1.- Metabolismo basal: Que es el gasto de energía en reposo, - alrededor de 16 hrs. después de la última comida.

2.- Acción dinámica específica de los alimentos (ADES): Que- es el fenómeno de producción de calor después de la inges tión de alimentos en condiciones normales.

3.- Actividad muscular: Que es la parte más variable de las - necesidades calóricas totales y depende de la actividad - del sujeto.

Análisis de los alimentos ingeridos con frecuencia en México- (Composición de alimentos Mexicanos. Cravioto y cols.).

Verduras.	Grasas	Proteínas.	Carbohidratos.	Calcio	Tiamina.	Riboflavina.
Calabacita	0.05	1.31	2.16	23	0.07	0.07
Chayote	0.22	1.00	4.60	23	0.04	0.06
Chícharo	0.30	11.20	2[illegible].50	29	0.32	0.10
Col	0.14	2.25	4.34	46	0.10	0.05
Coliflor	0.34	2.[illegible]0	4.35	43	0.09	0.11
Ejotes	o.25	1.[illegible]7	3.53	6[illegible]	0.0[illegible]	0.10
Espinacas	0.32	2.12	1.53	57	0.12	0.19
Jitomate	0.14	0.62	2.41	9	0.11	0.10
Lechuga	0.0[illegible]	1.44	4.25	31	0.11	0.06
Frutas.						
Aguacate	2.7	1.40	6.60	30	0.09	0.20
Fresas	0.17	0.[illegible]	5.29	52[illegible]	0.02	0.04
Higo	0.42	1.32	12.53	35	0.05	0.04
Mamey	0.95	1.62	17.69	59	0.01	0.05
Mango	0.20	0.75	12.70	22	0.0[illegible]	0.09
Manzana	0.45	0.37	13.69	4	0.02	0.01
Melón	0.06	0.69	[illegible].13	29	0.05	0.03

Naranja	0.08	0.84	3.83	46	0.06	0.06
Papaya	0.05	0.56	3.22	36	0.02	0.03
Pera	0.09	0.50	14.60	6	0.03	0.03
Piña	0.12	0.50	3.37	13	0.11	0.03
Plátano	0.19	1.13	21.97	7	0.10	0.07
Sandía	0.22	0.37	3.56	6	0,03	0.02
Tuna	0.08	0.05	3.43	25	0.01	0.03
Tubérculos, y raíces.						
Betabel	0.15	1.06	10.94	23	0.05	0.05
Cacahuate	49.40	24.50	15.14	53	0.29	0.10
Camote	0.14	0.79	26.59	29	0.07	0.03
Cebolla	0.05	1.00	7.31	30	0.03	0.22
Jícama	0.00	1.77	7.79	30	0.02	0.07
Zanahoria	0.16	1.71	20.75	13	0.11	0.07
Papa amarilla	0.31	0.37	12.24	33	0.04	0.05
Harina y alimentos deshidratados.						
Arroz blanco	0.12	1.60	19.43	3	0.01	0.01
Atole simple	0.06	0.43	4.56	14	0.02	0.00
Chocolate (sin azúcar).	38.70	13.30	26.24	134	0.16	0.09
Elote cocido-con sal.	0.99	3.25	27.00	116	1.34	0.07
Frijoles cocidos.	0.42	6.00	14.23	46	0.07	0.04
Pan bolillo	0.36	7.50	59.67	37	0.22	0.00
Pan enriquecido	3.20	9.19	64.93	124	0.42	0.20
Tortillas	1.09	5.70	49.45	111	0.19	0.06
Leche y derivados.						
Leche cruda de vaca.	3.45	3.57	Vit. A 92	113	0.05	0.10

Queso chihuahua.	37.00	2[illegible].0	1[illegible]4	795	0.0[illegible]	0.[illegible]4
Pescado.						
Guachinango	0.[illegible]3	20.10	-	14	0.0[illegible]	0.05
Mojarra	2.76	19.1[illegible]	[illegible]	15	0.0[illegible]	0.05
Robalo	1.00	20.02	-	15	0.35	0.07
Carnes y vísceras.			Vit.A			
Cesina	6.46	23.90	[illegible]02	-	0.12	0.21
Filete de res	10.15	22.10	92[illegible]	-	0.17	0.19
Lomo de cerdo	1[illegible].20	22.50	-	-	1.15	0.10
Varios.						
Manteca	[illegible].00	0.06	0.04	1[illegible]	0.01	0.01
Huevos frescos	11.5	12.[illegible]	0.7	54	0.12	0.34
Hojuelas de - ceral.	0.07	7.9	[illegible]0.3	10	0.1[illegible]	0.0[illegible]
Pastas de sopa seca.	5.0	14.3	70.[illegible]	24	0.13	0.12
Caldo de carne o pollo.	1.0	1.0	2.0	4	0.01	0.01

Capítulo II

TRASTORNOS DE LA NUTRICION

Desnutrición.-

"Es el estado en que el aporte alimenticio es menor que- el requerido para llenar las necesidades del organismo".

Este es un concepto relativo ya que no solo depende de la cantidad de alimentos ingeridos, sino de los requerimientos del individuo y ambos están sujetos a variaciones.

La desnutrición es un proceso dinámico y es curable por medio de dietas adecuadas, aunque también pueden aparecer lesiones irreversibles en sus etápas avanzadas.

Las alteraciones por las cuales los alimentos necesarios no- llegan al organismo en las cantidades requeridas y se produ-- cen las consecuentes manifestaciones clínicas son:

a).- Disminución en el aporte insuficiente.
b).- Disminución de la concentración del elemento en los tejidos.
c).- Deficiencia en el proceso bioquímico que depende de su - presencia.
d).- Establecimiento de la "lesión bioquímica".
e).- Desarrollo de los cambios anatómicos.

La insuficiencia alimenticia puede ser aguda o crónica y-- de gravedad muy variable, aunque en general a los niños se -- les presenta un curso agudo y grave; mientras que en los a-- dultos el curso es crónico.

También la desnutrición se puede clasificar en: 1) Primaria; que es cuando el aporte alimenticio es menor al normal,- sin que haya causas que lo condicionen; 2) Secundaria; que -- surge como una complicación de padecimientos que interfieren- con una o varias de las distintas etápas por las que tienen -

que pasar los alimentos antes de incorporarse al metabolismo.

Causas frecuentes de la desnutrición.-

A. Interferencia en el consumo de alimentos:

1.- Disminución del apetito: enfermedades infecciosas o cardiácas, cirugía y anestesia, dolor y drogas usadas en su tratamiento, deficiencia de tiamina, alcoholismo.

2.- Enfermedades gastrointestinales: úlcera péptica, diarreas padecimientos hepáticos y biliares, gastroenteritis aguda y lesiones obstructivas.

3.- Trastornos traumáticos y neurológicos que interfieren con la alimentación.

4 .- Trastornos neuropsiquiátricos: neurosis, psicosis, migraña.

5.- Enfermedades de la boca: estomatitis, adoncia, piezas dentales mal puestas.

6.- Embarazo: anorexia y vómitos.

7.- Alergia alimenticia.

8.- Terapeútica: drogas que producen anorexia, dietas con restricción de alimentos esenciales.

B. Por aumento en la destrucción:

1.- En el tubo digestivo: aclorhidria, tratamiento con alcalinos.

2.- Después de la absorción: metales pesados. T.N.T., sulfonamidas.

C. Por interferencia con la absorción.

1.- Ausencia de secreciones digestivas normales: aclorhidria, ictericia obstructiva, aquilia pancreática, resección gástrica.

2.- Hipermotilidad intestinal: colitis ulcerosa, disentería -

amebiana o bacilar, otros padecimientos con diarrea.

3.- Reducción de la superficie efectiva de absorción:reseccio nes intestinales, operaciones de corto circuito, padeci-- mientos del intestino delgado.

4.- Deficiencias del mecanismo intrínseco de la absorción: es prue, avitaminosis.

5.- Drogas que interfieren con la absorción: aceite mineral,- catárticos, absorbentes coloides.

D. Por interferencia con la utilización o el almacenamiento:

1.- Disminución de la función hepática: hepatitis, cirrosis,- diabetes no regulada, alcoholismo.

2.- Hipotiroidismo.

3.- Neoplasias del tubo digestivo.

4.- Tratamiento: sulfonamidas, radioterapia.

E. Por aumento de la excreción o por pérdida:

1.- Lactancia.

2.- Pérdida en exudados serosos: quemaduras extensas.

3.- Glucosuria con albuminuria.

4.- Pérdida de sangre, aguda o crónica.

F. Por aumento en los requerimientos nutritivos:

1.- Mayor actividad física: ejercicio exagerado, delirio, --- ciertas psicosis.

2.- Periodos de crecimiento rápido.

3.- Embarazo y lactancia.

4.- Fiebre.

5.- Hipertiroidismo.

6.- Tratamiento: tiroides, dietas ricas en carbohidratos, in- sulina, administración parenteral de dextrosa.

Desnutrición infantil (Kwashiorkor).-

La característica más importante de este padecimiento es -

la detención en el proceso de crecimiento y desarrollo, tanto en estatura, esqueleto y capacidad mental. Se manifiesta entre los 6 meses y los 5 años de edad. La causa es debida a la ingestión de dietas deficientes en proteínas, grasas y vitaminas y ricas en hidratos de carbono.

Todos los tejidos se encuentran alterados, a excepción de las encías y los dientes. Las alteraciones más importantes ocurren en la piel, y son de intensidad y naturaleza variable pero muy frecuentemente aparecen como fisuras, resequedad e hipercromía que en un principio es eritematosa y desaparece con la presión, después adquiere un tinte violáceo que cambia por color café rojizo con los bordes obscuros y hay exfoliación. Las lesiones aparecen en sitios expuestos a la luz del sol. El pelo muestra cambios en su textura y adquiere color pajizo que incluso puede llegar a tener un tinte rojo o caoba y se cae con facilidad. Hay lesiones mucosas como queilosis, xeroftalmía y vulvitis. También se presentan trastornos mentales, problemas de la conducta y diarrea.

Obesidad.-

"Es el aumento anormal de peso debido a la acumulación de grasa". La obesidad es el resultado de la pérdida del equilibrio entre el aporte de energía que se obtiene con los alimentos y el gasto que se hace de ella en el metabolismo, en el mantenimiento de la temperatura y almacenándola en los depósitos como grasa.

Si el defécto fundamental en la obesidad es un balance energético positivo, esto puede deberse a la ingestión mayor de alimentos sin la aumento en la disipación de energía, a la disminución del gasto energético sin que el aporte se modifique o a ambos factores.

Generalmente se acepta que no hay ningún trastorno metabólico en la mayoría de los obesos, pero este concepto ha sido atacado por Pennington, que postula un defécto metabólico que consiste en la transformación en grasa de una cantidad anormal de los alimentos ingeridos y en su inmovilización en los depósitos, por lo que los tejidos son incapaces de utilizarlos para su metabolismo.

La obesidad se acompaña de un promedio de vida menor, que se debe a sus complicaciónes, que son las más importantes: -- complicaciones cardiovasculares, cardiorespiratorias y genera les.

a) Complicaciones cardiovasculares: Cuando existe insuficiencia cardiáca por otra causa, la obesidad representa una sobre carga mayor al corazón, debido a que aumenta la masa corporal que debe ser irrigada. No solo empeora la insuficiencia cardiáca sino también la coronaria, aunque quizá la relación más importante entre obesidad y la circulación coronaria sea la presencia de arterioesclerosis en estos vasos en sujetos con sobrepeso. La hipertensión arterial empeora en personas con - sobrepeso. Las complicaciones vasculares postoperatorias, como la trombosis y la embolia son 2 veces más frecuentes en - obesos; al igual que el infarto pulmonar.

b) Complicaciones cardiorespiratorias: Se puede presentar un síndrome caracterizado por obesidad marcada, somnolencia, prurito, cianosis, respiración periódica, policitemia, hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia cardiáca.

Algunos autores sugieren que la cifosis torácica era el -- factor más importante en la producción de este síndrome; la - curva de la columna vertebral eleva las costillas y produce tórax en tonel, el diafragma se aplana y se ensancha. y su movimiento se dificulta por la ptósis visceral y por el-----

grueso panículo adiposo.
Debido a que el tórax se encuentra en posición inspiratoria constante el aire corriente disminuye y se dificulta la inspiración pasiva, lo que obliga a efectuarla de manera activa y superficial. Esto conduce a hipoventilación alveolar, a presión parcial disminuída de oxígeno y aumentada de bióxido de carbono en los alveolos.
c) Consecuencias generales: La diabetes ocurre con más frecuencia en obesos, así como los distintos trastornos de la menstruación; la mortalidad por padecimiento de la vesícula biliar y las vías biliares extrahepáticas son 3 veces mayor en obesos.

Alteraciones bucales de los trastornos nutritivos.-

La estructura de los tejidos bucales y el ambiente tan especial de la boca permiten que se manifiesten signos precoces de enfermedades por mala nutrición.

El recubrimiento del epitelio escamoso estratificado a excepción del que cubre las encías y el paladar, normalmente no se encuentra recubierto de una capa de queratina; por lo que las alteraciones y las reacciones inflamatorias consecutivas a las deficiencias son más apreciadas en esta área.
Por parte la cavidad bucal, esta sujeta a frecuentes irritaciones físicas, químicas y térmicas por la introducción de alimentos, de la conversación, masticación y deglución y por la presencia de empastes y prótesis irritantes, que pueden producir traumatismos locales. El sitio específico de la irritación local determina a menudo la localización e importancia de la lesión bucal. Por lo que las manifestaciones de mala nutrición, se observan especialmente en los ángulos de la boca, dorso de lalengua ytejidos del paladar, que son los luga-

res que tienen mayor actividad irritante.

La boca constantemente está bañada por un líquido que contiene diversas variedades y cantidades de microorganismos, tanto patógenos como no patógenos. De aquí que la resistencia de los tejidos de la boca, ya disminuída por la mala nutrición - sean muy sensibles a la infección.

Todos estos factores hacen que la boca sea el lugar ideal - de localización de los signos manifiestos de una enfermedad -- por mala nutrición. Por desgracia, las lesiones bucales de los trastornos nutritivos, con muy pocas excepciones no son específicas.

Es por esto por lo que el odontólogo debe estar también familiarizado con muchas otras enfermedades de etiología distinta- que pueden ocasionar alteraciones bucales muy semejantes a las que presentan las deficiencias nutritivas. También debe disponer de métodos de diagnóstico diferencial si quiere establecer un diagnóstico preciso e instituir un tratamiento adecuado.

Es importantísimo por tanto que el clínico sepa obtener y valorar los datos anamnésicos importantes e instituir las pruebas de laboratorio y métodos indispensables para el diagnóstico.

Debe evitarse el diagnóstico de enfermedades nutricionales- basándose sólo en el cuadro clínico; ya que este diagnóstico - puede conducir a tratamientos innecesarios y costosos; y que - además de ser inútiles, retarda el comienzo de un tratamiento- específico y prolonga las molestias del enfermo.

Cuando en la cavidad bucal se observan alteraciones que se- consideran puedan deberse a deficiencias en la nutrición, se recomienda actuar de la siguiente forma:

1.- Tomar las disposiciones para eliminar de las consideraciones diagnósticas las enfermedades cuyos signos bucales imi

tan estos trastornos por deficiencias como: a)Inflamación de orígen local; b)Causas alérgicas o tóxicas; c)Moniliasis, etc.

2.- Intentar establecer la causa de la enfermedad por deficiencia que se sospecha mediante la cuidadosa obtención de datos anamnésicos y el empleo de métodos de laboratorio. Por ej.: a)Antecedentes de ingestión insuficiente de elementos nutritivos indispensables, como se puede observar en personas que hacen dietas extravagantes, alcohólicos, mujeres gestantes y personas de edad avanzada.b)Antecedentes de procesos de malabsorción como los que pueden acompañar a los trastornos gastrointestinales,etc. c)Examenes de laboratorio para excluir la diabetes, hipertiroidismo, etc.

Si se quiere llegar a un diagnóstico seguro es necesario que el odontólogo pida la opinión de un médico y evitar así un tratamiento innecesario. Es razonable establecer un diagnóstico de presunción e instituir un tratamiento, especialmente en aquellos casos en que la historia clínica no paresca esclarecedora. Pero cuando se ha llevado a cabo un tratamiento nutritivo y vitamínico y no se han observado rápidos resultados (en 1 o 2 semanas), debe hacerse otro estudio más detallado del caso y obtener otro diagnóstico posible.

Capítulo III

METABOLISMO

Definición: Duncan, definió el metabolismo como "la suma total de actividad de tejidos considerada en términos de cambios fisicoquímicos asociados y regulados por la disponibilidad, la utilización y eliminación de proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales, agua, más las influencias que las glándulas endócrinas ejercen sobre estos procesos".
Las desviaciones de estos procesos metabólicos normales constituyen los "Trastornos del metabolismo". Esta definición engloba un concepto de cambio celular influido no solo por factores intrínsecos sino también por extrínsecos como: alimentación, temperatura, altura y medio ambiente.

Metabolismo mineral y sus trastornos.-

Los minerales son elementos considerados esenciales para el crecimiento y desarrollo normal de mamíferos.
Entre los minerales más importantes se encuentran: calcio, fósforo, magnesio, potasio, sodio, cloro, yodo, cobre, hierro cinc, manganeso, cobalto y probablemente el flúor.

Las combinaciones de estos elementos son parte activa de muchos procesos normales. Constituyen la estructura básica de huesos y dientes, ayudan a mantener las relaciones osmóticas de los líquidos orgánicos, regulan el equilibrio ácido-base de los tejidos; forman parte de ciertas hormonas; son parte integrante de algunas enzimas; sirven como activadores de ciertas reacciones enzimáticas y son parte esencial de los pigmentos portadores de oxígeno.

Calcio.- El calcio es el quinto elemento más abundante del cuerpo; constituye aproximadamente del 1.5 al 2 % del peso

corporal del adulto; más del 90 % de él se encuentra en los - huesos (los cuales actúan como reservorios de éste), y el resto se encuentra en el líquido extracelular y en los tejidos blandos.

Papel fisiológico: Es necesario para la formación de huesos y dientes, coagulación de la sangre, formación de leche, contracción y excitabilidad de los músculos, impulsos nerviosos, activación de ciertas enzimas y cambios de permeabilidad de las membranas.

Concentración: El margen óptimo es de 9 a 11 mg/100 ml. El calcio óseo está equilibrado con el sérico, y la concentración de este último depende de la vitamina D, hormona paratiroidea y tirocalcitonina.

Absorción: Es un proceso de transporte activo que tiene lugar en la parte proximal del intestino delgado. Es aumentada por la hormona paratiroidea y la vitamina D y posiblemente por la lactosa y los aminoácidos. La absorción del calcio está disminuída en presencia de fitatos, oxalatos y fosfatos, los cuales forman sales o complejos insolubles con él.

Excreción: El calcio es excretado tanto por las heces como por la orina. El calcio fecal consiste no solo en minerales no absorbidos, sino también en el que ha sido absorbido y vuelve a ser excretado, y es en el intestino delgado donde hay predominio de excreción cálcica. El calcio que se excreta por la orina no lo hace por los túbulos. Esta excreción es relativamente constante en una dieta normal, pero puede ser acrecentada dando al cuerpo una carga de sales de sodio.

En caso de esteatorrea puede haber una intensa pérdida de calcio, la cantidad puede exceder a la que se ingiere en la dieta. El calcio se pierde en forma de jabones de calcio y también se absorve menos vitamina D, lo que incrementa la ---

pérdida de calcio normalmente secretada hacia la luz del intestino.

Ingestión: La ingestión diaria recomendada es de 0.3 g. para el adulto y más de 1 g. para el niño en crecimiento.

Fuentes de calcio en los alimentos: Leche, yema de huevo, mariscos y vegetales de hojas verdes.

Hipercalcemia: Esta resulta por hiperparatiroidismo, invasión del hueso por neoplasia, sarcoidosis, mielóma múltiple, intoxicación vitamínica D.

Afecta la función neuromuscular, produciendo: debilidad, poliuria, sed, anorexia, vómito y constipación.

Hipocalcemia: Es causada por el hipoparatiroidismo, la insuficiencia renal crónica, el raquitismo, la osteomalacia y los síndromes de malabsorción.

Afecta también la función neuromuscular, produciendo: calambres musculares y tetania, convulsiones, estridor y disnea diplopía, calambres abdominales y poliaquiuria.

Osteoporosis y deficiencia cálcica: La osteoporosis es la lesión atrófica más común del hueso. Es un proceso multicausal, del que resulta una escasez de hueso calcificado en relación a los requerimientos que se exigen del esquéleto como órgano de apoyo y sostén en la realización de los movimientos.

La osteoporosis senil o posmenopaúsica podría ser un trastorno del metabolismo del calcio, por deficiencia de este por un tiempo muy largo.

La deficiencia de calcio en ausencia de una carencia concurrente de vitamina D, produce osteoporosis y no raquitismo en los animales de experimentación.

Estudios a largo plazo del equilibrio metabólico señalan que en la mayoría de los pacientes osteoporóticos, se puede llegar al equilibrio cálcico con una ingesta elevada de cal--

cio.

Osteoporosis carenciales: Son de etiopatogenia compleja. En el esprue, hepatopatía crónica, diarreas pancreáticas crónica, gastrectomizados y en el edema del hambre, la hipoproteinemia sería junto con la dieta carencial de calcio el factor más importante. Sin una tasa suficiente de albúminas plasmáticas, la cual casi siempre es escasa en todos los procesos citados, el calcio ingerido no alcanza la matriz ósea.

Fósforo: Alrededor del 80 % de este se encuentra en los huesos y los dientes, el resto está distribuído en los músculos, las células cerebrales y la sangre.

Papel fisiológico: Es indispensable para la captación, almacenamiento y transferencia de energía; es también componente de muchas substancias fundamentales para las reacciones metabólicas, entre ellas se encuentran los esteres de fosfato de azúcar, en el metabolismo de los carbohidratos; ácidos nucleicos, nucleotidos como NAD y NADP, fosfolípidos y el sistema amortiguador de fosfatos. Además de estas funciones, el fósforo presenta también relaciones íntimas con el calcio para la formación de huesos y dientes, y la producción de leche.

Concentración: El nivel normal de fosfatos inorgánicos en sangre, en adultos varía de 2 a 4 mg./100 ml., y en niños varía de 3 a 5 mg/100 ml. Estos niveles son mantenidos por el equilibrio de diversos factores como hormona paratiroidea, actividad fosfática y vitamina D.

Absorción: Esta se produce en el intestino delgado. Los fosfatos son absorbidos en su forma inorgánica soluble. El exceso de calcio, hierro o aluminio puede entorpecer la absorción del fósforo por una tendencia a formar fosfatos insolubles en el tubo digestivo. El calcio y el fósforo suelen estar combi

nados en una misma molécula para la absorción.
Excreción: Ocurre principalmente en la orina, que se encuentra en sus 2/3 partes en forma de fosfatos de varios catiónes.
El fósforo fecal, que suele estar compuesto por fosfato no absorbido, así como por el excretado, se elimina como fosfato de calcio.
Ingestión: La ingesta sugerida de fósforo para los adultos es de 1.25 g al día y para niños en crecimiento es de 1.5 g por-día.
Fuentes de fósforo en los alimentos:Derivados de la leche,carne, pescado, las aves y las nueces.
Hipofosfatemia: Se presenta en el raquitismo avitaminótico D, en la celiaquía y esteatorreas, por dificultad en la absorción fosfocálcica.

Las enfermedades del túbulo renal distal con dificultad reabsortiva para los fosfatos, pueden causar hiperfosfaturia con hipofosfatemia secuente. Otras causas son: hiperparatiroidismo primario, la hipofosfatasia, las hipercalciurias primarias y el hiperinsulinismo.
Hiperfosfatemias: La principal aparece en el hipoparatiroidismo y existe asociada a hipocalcemia.

En la insuficiencia renal glomerular o de filtración los fosfatos de la sangre no son eliminados por el glomérulo, resultando una osteomalacia o raquitismo renal hiperfosfatémico. Independientemente del metabolismo cálcico existen otras hiperfosfatemias después de trabajos físicos excesivos, en las enfermedades agudas y en la acromegalia y gigantismo hipofisiario. También aumentan en el como diabético y metástasis neoplásicas en el esqueléto.

Magnesio.- Aproximadamente el 50 % del magnesio total del cuerpo existe en estado insoluble en los huesos. Sólo el 5 % se encuentra como catión extracelular, y el restante 45 % está contenido en las células como catión intracelular.

Papel fisiológico: Participa en todos los mecanismos de fosforilación; es también necesario para la actividad de ciertas enzimas como la fosfatasa y la carboxilasa; inhibe la inactivación del ATP, y modifica la irritabilidad neuromuscular.

Concentración: El magnesio está ampliamente distribuído en los tejidos del organismo animal. La mayor concentración del magnesio está en los huesos. La concentración normal en el plasma es de 1.5 a 2.5 mEq/lt.

Absorción: El magnesio es ingerido al igual que el calcio en las formas orgánicas e inorgánicas. También es absorbido y excretado de la misma manera que éste.

Excreción: Casi el 60 % del magnesio excretado es fecal, el resto es urinario.

Ingestión: Se ha sugerido la ingesta diaria del adulto que debe ser de 1.5 g.

Fuentes principales del magnesio en los alimentos: Se encuentra abundantemente en diversos alimentos.

Hipermagnesemias: Es casi siempre resultado de insuficiencia renal e incapacidad para excretar lo que se ha absorbido de los alimentos. Las manifestaciones son: debilidad muscular - caída de la presión sanguínea, sedación y confusión.

Hipomagnesemias: Este problema se puede encontrar en el alcoholismo crónico en asociación con delirium tremens inanición, diarrea, malabsorción, diuresis vigorosa e hipoparatiroidismo. Esto se caracteriza por hiperexcitabilidad neuromuscular y del SNC, taquicardia, hipertensión y cambios vasomotores.

Sódio.- El sodio es el catión fundamental del líquido extracelular. En condiciones normales no existe requerimiento mínimo debido a que una dieta equilibrada contiene cantidades suficientes. Alrededor del 90 % total de base del plasma es sodio. El sodio restante se encuentra en huesos y cartílagos. Las cenizas del esmalte contienen alrededor de 0.3 % de sodio.
Papel fisiológico: Los iónes de sodio desempeñan un papel importante en el mantenimiento del equilibrio ácido básico, así como la presión osmótica, que depende en gran medida de la base total. Cuando los tejidos pierden potasio, el sodio puede substituirlo y regular la contracción cardiáca.
Concentración: Es de 135 a 145 mEq/lt.
Absorción: El mecanismo regulador de la resorción de sodio y cloro en los túbulos renales está controlado en parte por las suprarrenales (por medio de la H. aldosterona). Las suprerrenales también regulan en menor medida, el contenido salino del sudor. La desoxicorticosterona, cortisona e hidrocortisona actúan para acrecentar la resorción de sodio del filtrado glomerular y reducir la resorción tubular de potasio filtrado.
Excreción: El riñón es el principal órgano de excreción de sal, agua y sal. Se excreta también en la respiración.
Ingestión: La necesidad máima de sal es de 1 g/día. La ingesta máxima sin que se acumule líquido edemático es de 35 a 40 g/día. Cuando se transpira profundamente hay que ingerir 1 g. de sal por cada litro de agua que exceda a 4 L.
Fuente principal de sodio: Sal de mesa.

Potasio.- Es uno de los principales cationes intracelulares que desempeñan un papel paralelo al del sodio en el líquido extracelular.
Papel fisiológico: El potasio desempeña una parte importante

en la contracción muscular, conducción de impulsos nerviosos, acción enzimática y funcionamiento de la membrana celular.
Concentración: Está estrechamente regulada entre 3.5 a 5 mEq/lt., en el líquido extracelular.
Absorción: El potasio es movido continuamente hacia fuera y hacia adentro de las células. El gradiente de potasio entre los componentes intra y extracelulares es influido por los esteroides corticoadrenales, la testosterona, los cambios en el ph, la formación de glucógeno y la hiponatremia.

Existe buene evidencia de que el potasio en el filtrado glomerular es absorbido en el túbulo proximal y que ocurre secreción activa de potasio hacia el líquido tubular en la porción distal del túbulo.
Excreción: Alrededor del 90 % del potasio excretado es eliminado por la orina. Esta excreción urinaria es influída por la aldosterona que regula la secreción tubular activa de potasio.
Ingestión: Puede ser de 2 a 4 g de potasio, aunque la función normal puede ser mantenida por una persona normal con ingestas pequeñas.
Fuentes principales en los alimentos: La alimentación normal suple las cantidades requeridas de este elemento.
Hiperpotasemia: Esta puede provenir de una destrucción intensa de tejido, insuficiencia suprarrenal, deshidratación avanzada o administración de cantidades excesivas de potasio. La hiperpotasemia, producirá signos y síntomas de confusión mental, entumecimiento, hormigueo de extremidades, palidez, piel fría, debilidad, trastornos del ritmo cardiáco y colapso periférico.
Hipopotasemia: Las causas son: ingestión reducida debido a inanición u obstrucción gastrointestinal alta, mala absorción

en la esteatorrea, síndrome de intestino corto y enteritis regional, pérdida a través del aparato digestivo debida a emésis, diarrea y succión, pérdida a través del riñón causada por mal funcionamiento congénito del túbulo, diuresis resultante de diabetes o diuréticos, pérdida de líquido intersticial con las quemaduras o la congelación.

La baja concentración de potasio dá por resultado el menoscabo de la función neuromuscular con intensa debilidad del músculo esuqelético, que conduce a ventilación defectuosa y del músculo liso produciendose íleo. También se presenta un defecto en la absorción de agua por el túbulo renal que produce poliuria e hipostenuria.

Cloro,- Se encuentra en los líquidos intra y extracelulares,- es el principal anión del líquido extracelular.
Papel fisiológico: El cloro, junto con el sodio y potasio está estrechamente relacionado con el equilibrio del agua y el equilibrio ácido básico del organismo. Actúa también en la formación del ácido clorhídrico en el estómago.
Concentración: La concentración normal de cloro en el plasma es de 550 a 650 mg/100ml.; como cloruro de sodio.
Absorción: Es una de las llamadas sustancias umbrales que son resorbidas en la circulación luego de haber pasado por los glomérulos, para mantener concentraciones normales en líquidos orgánicos.
Excreción: El cloro es excretado en la orina, en su mayor parte.
Ingestión: La ingesta promedio es de 6 a 9 g / día.
La ingestión normal de NaCl suple las cantidades requeridas.
Deficiencia de cloro: Se pueden perder grandes cantidades de este ión en la obstrucción pilórica con tetania gástrica. lo

cual conduce a signos de hiperexcitabilidad y convulsiones.

No se tienen informes de manifestaciones bucales en deficiencia de cloro.

Hierro.- Alrededor del 66% de este se encuentra en la Hb de la sangre, el resto se distribuye en hígado, bazo y en los músculos esqueléticos.

Papel fisiológico: Es componente de la Hb, lleva oxígeno a las células corporales; es también componente de coenzimas involucradas en la formación de ATP del catabolismo.

Concentración: El organismo contiene unos 4 o 5.5 g de hierro.

Absorción: Hay 2 mecanismo para la absorción del ión ferroso. En el mecanismo fisiologicamente importante interviene el transporte activo y es capaz de alterar la absorción de hierro cuando cambian las necesidades.

El segundo mecanismo, la difusión a través de la barrera mucosa, es importante después de la administración de grandes cantidades de hierro. La absorción del hierro o de las sales férricas de la dieta es favorecida grandemente por el ácido gástrico.

Excreción: Las pérdidas normales de hierro ocurren de la manera siguiente: El organismo carece de mecanismos adecuados para la eliminación del hierro, por lo que la homeostásis de su metabolismo debe ser mantenida, sobre todo, merced a la adecuada absorción de este metal.

Normalmente el hombre elimina cada día 0.5 a 1.5 mg y la mujer de 1 a 2.5 mg; pérdidas que se distribuyen en: orina, heces, hemorragias menstruales, caida de los cabellos, desprendimiento de células epiteliales y células mucosas y en el sudor.

Ingestión: La ingestión diaria recomendada para los niños es-

de 7 a 12 mg y para adultos de 10 a 15 mg.
Fuentes principales de hierro en los alimentos: Carne, hígado mariscos, yema de huevo, frijoles o habichuelas, legumbres, -- frutas secas, nueces, cereal, pan blanco y espinacas.
Deficiencia de hierro: La deficiencia de éste en humanos, sobretodo en mujeres y niños es muy común. Los cambios de la anemia resultante, incluyen la formación de una membrana esofágica en el síndrome de Plummer-Vinson, concavidad de las uñas, hipocromía de eritrocitos en sangre periférica.

Flúor.- No se sabe si el flúor es esencial en la nutrición humana. En cambio los efectos del flúor como profiláctico en caries es bien conocido.
Papel fisiológico:Parece mejorar la estructura dental.
Absorción: Los fluoruros en sales solubles y en solución son - absorbidos casi completamente a partir del tubo gastrointestinal.
Excreción: El ión fluoruros es excretado en parte por el riñón y en parte se almacena en los huesos o dientes en desarrollo.
Ingestión: No hay peligro para el hueso por la ingestión durante toda la vida de fluoruro en el agua de bebida que contenga 1 ppm de fluoruro.
Aumento de la cantidad de flúor en el organismo: Aparece esmalte moteado (fluorosis); la dentina no se ve afectada.

Metabolismo de las proteínas.-

Las proteínas son moléculas grandes constituidas por muchos aminoácidos unidos. Trece de los aminoácidos pueden sintetizarse en el cuerpo a partir de otros, pero 10 de ellos no se pueden sintetizar, es a estos a los que se les llama "aminoácidos esenciales", pues deben existir en la dieta para que el cuerpo humano elabore las proteínas necesarias para la vida. La mayor parte de las proteínas contienen de varios centenares a millares de aminoácidos combinados. La naturaleza de las proteínas es regida por los tipos de aminoácidos que contiene y también la forma en que se unen.

La digestión de las proteínas se efectúa por hidrolisis, y comienza con la acción de la pepsina en el estómago en la forma de pepsinógeno y carece de facultad digestiva, pero cuando entra en contacto con el ácido clorhídrico gástrico es activada y forma pepsina. El HCl también proporciona un medio adecuado para que reaccione la pepsina, pues solamente puede desdoblar las proteínas en medio ácido. Las proteínas se convierten en el estómago en: proteasas, peptonas y polipéptidos; todos ellos combinaciones menores de aminoácidos menores que las proteínas. Después de llegar al intestino delgado, estas substancias son desdobladas en polipéptidos aún menores, por la acción de la tripsina y la quimiotripsina del jugo pancreático. Por último aquellos se convierten en aminoácidos, por acción de las peptidasas de los jugos pancreático e intestinal. Por lo tanto los productos definitivos de la digestión de proteínas son los componentes básicos de las mismas, los aminoácidos.

La absorción de los aminoácidos es efectuada por fenómenos activos. Después de ser absorbidos por la mucosa intestinal, los aminoácidos llegan a los capilares de las vellosidades y-

luego a la sangre portal y fluyen por el hígado antes de llegar a la circulación general.

La concentración de aminoácidos en la sangre y líquido extracelular es de 30 mg/100 ml de líquido.
La regulación del nivel de estos en la sangre la efectúa el hígado, el cual actúa como amortiguador de los aminoácidos. Cuando la concentración de estos es alta, gran parte de ellos son absorbidos por las células hepáticas en donde se almacenan. Cuando la concentración disminuye, los que se han almacenado vuelven a salir de los hepatocitos para ser usados según las necesidades.

Los aminoácidos se encuentran en un contínuo flujo de una parte del cuerpo a otra, debido a que muchas otras células del cuerpo son capaces de almacenarlas y después liberarlas dependiendo del nivel de estos mismos en la sangre.

Las hormonas corticosuprarrenales participan en estamovilización. Aunque no se sabe la naturaleza de esta función de la hormona, se acepta que aumenta la permeabilidad de la membrana celular para los aminoácidos y estimulan por ello su traslado rápido entre los tejidos.

Las proteínas tisulares, desempeñan 2 funciones principales: 1)Proporcionan casi todos los elementos estructurales. y 2)Son las enzimas que regulan las diversas reacciones químicas celulares. Por lo tanto la función de una célula depende del tipo de proteínas que contiene; además cada célula es capaz de sintetizar sus propias proteínas, siendo esta regulada por los genes del núcleo celular.

Por lo general casi todas las reacciones metabólicas en la célula necesitan sustancias químicas especiales para efectuarse, y la mayor parte de ellas se sintetizan con aminoácidos. De esta forma es el orígen de muchas hormonas secretadas por

glándulas endócrinas.

Algunos aminoácidos se emplean también para obtener energía. El primer paso es el proceso que se llama "desaminación" que consiste en eliminar el radical amino y se lleva a cabo en el hígado. El radical amino eliminado se convierte en amoniaco, que se combina con anhídrido carbónico y forma urea la cual es excretada por los riñones en la orina. Algunas veces al eliminarse el radical amino quedan aún compuestos químicos muy complicados, por lo tanto ciertos aminoácidos no pueden ser utilizados por el organismo a causa de su naturaleza y por lo tanto se excretan directamente en el tubo digestivo y se expulsan en las heces. Pero al menos un 60 % de los aminoácidos desaminados tienen estructura química muy sencilla y pueden entrar en las reacciones tisulares en que participan la glucosa y los cetoácidos. Frecuentemente se oxidan directamente para formar agua y anhídrido carbónico, proceso durante el cual se libera energía; si la energía no se necesita en ese momento, se puede transformar en grasas o carbohidratos y después volverse a utilizar con fines energéticos en forma de cetoácidos o glucosa.

Cuando excede la cantidad necesaria de proteínas, el exceso normalmente se desamina y convierte en grasas o carbohidratos, o bien se utiliza como fuente energética. Es decir las proteínas no se almacenan en el cuerpo como tales, ni cuando están en exceso.

Si la ingestión de proteínas es insuficiente, gran parte de la energía necesaria para los requerimientos de la célula deriva de carbohidratos y grasas, mientras se disponga de ellos; pero cuando las reservas se agotan, los aminoácidos comienzan a movilizarse y desaminarse, para obtener de ellos energía. Es posible vivir algunos días con esta energía, pero

este proceso agota con rapidez los elementos funcionales de - las células y pronto conduce a la muerte.

De todo lo anterior podemos concluir que es de vital importancia, la ingesta necesaria de proteínas en la dieta diaria. Pues las funciones de las proteínas, como se mencionó anteriormente son: síntesis de enzimas, proteínas tisulares, proteínas plasmáticas, hormonas y formación de algunos componentes proteínicos del cuerpo.

Trastornos del metabolismo proteínico.-

La deficiencia proteínica suele estar asociada con la deficiencia calórica y se presenta en muchos estados anormales, - además de la inanición simple. Es común también en enfermedades febriles prolongadas, quemaduras generalizadas y úlceras crónicas grandes, "stress", hipertiroidismo y otros estados - hipermetabólicos, en afecciones que entorpecen la digestión y absorción; y en enfermedades metabólicas que interfieren en - la utilización.

Los hallazgos clínicos en la deficiencia proteínica incluyen pérdida de peso y de grasa subcutanea, consunción de músculos, alteraciones de la pigmentación cutánea y pérdida del cabello, hipotensión, debilidad y edema; la anemia es común. Otras manifestaciones comunes son el descenso de proteínas séricas, -- hemoconcentración y descenso del volúmen sanguíneo.

En la desnutrición infantil la deficiencia proteínica y -- calórica combinada de niños de muchas partes del mundo, las - lesiones bucales, cuando las hay, incluyen un enrojecimiento vivo de la lengua con pérdida de papilas, queilosis angular - bilateral, fisuramiento de labios y pérdida de pigmentación - circumbucal. Además la boca en pacientes con desnutrición infantil, según Van Wyk, está seca, sucia, no presenta caries y

es fácilmente traumatizable; el epitelio se desprende con facilidad de tejidos subyacentes y deja una superficie viva y sangrante.

King, señaló que alrededor de la mitad de la población mundial vive en zonas donde la falta de leche, carne y aves de corral, pescado, huevos y otros productos origina el retardo temprano del crecimiento. Es típico que los niños con este retardo tengan edema, ataques de diarrea, pigmentaciones cutáneas, hepatomegalia, alopecía y baja resistencia a la infección, especialmente en pulmones y tubo digestivo. El índice de mortalidad es alto y los que sobreviven presentan una falta de desarrollo físico permanente. En algunas zonas el 50 % de los niños mueren antes de la edad escolar. Es curioso observar que la mayoría de los niños presentan un crecimiento normal hasta el destete.

Glickman, Chawla, Frandsen y col. estudiaron en animales de experimentación los efectos de la carencia de proteínas en dientes y estructuras de soporte; y comprobaron que hay una reducción del tamaño de maxilares. Había también menos osteocementos en raíces de dientes en estos animales con deficiencia proteínica. Además había degeneración del tejido conectivo de encía y ligamento parodontal y osteoporosis del hueso alveolar. La magnitud de estos defectos depende del grado de carencia proteínica.

Anomalías congénitas del metabolismo proteínico.-

Amiloidosis: El amiloide es un material complejo. que se cree consiste en una mezcla de proteínas, glucoproteínas otros polisacáridos y probablemente lípidos, que pueden depositarse en casi todo tejido u órgano del cuerpo. El depósito de sustancia amiloidea comienza entre las células, pero al acumular

se produce atrofia por compresión de las células adyacentes- y de esta manera puede causar daño importante y a veces mor-- tal de órganos vitales (particularmente riñones).

Clases de amiloidosis:

(Nota:*Ninguna clasificación hasta la fecha ha tenido aceptación general).

1.- Amiloidosis primaria: Trastorno sin enfermedad previa ni- concomitante, que produce depósitos principalmete en tejidos- mesodérmicos (músculos liso y esquelético).

2.- Amiloidosis secundaria: Es consecutiva a una enfermedad - destructiva crónica (Tuberculosis, osteomielitis, artritis -- reumatoide), con ataques de órganos parenquimatosos de la índole de riñones, bazo, hígado y suprarrenales.

3.- Amiloidosis concomitante con mielóma múltiple: En la cual la distribución se adapta a la llamada amiloidosis primaria.

4.- Amiloidosis de órganos aislados: Que denota los depósitos que se observan en el corazón en pacientes ancianos o en ma-- sas aisladas, quizá en lengua, vejiga, ojo o vías respirato-- rias altas.

Se suele considerar a la amiloidosis como una enfermedad - irreversible. El depósito de amiloide en la lengua produce -- macroglosia, también se ha registrado comunmente en encía.

Al tenerse más conocimientos acerca de la amiloidosis, se hizo patente que ocurría en cierto número de síndromes heredofamiliares.

Acatalasia.- Es un trastorno metabólico hereditario, también llamado "Enfermedad de Takahara". Consiste en la ausencia --- congénita en los tejidos y sangre de la enzima catalasa.

Esta enfermedad puede ser asintomática o presentarse con - lesiones orales leves, moderadas o graves. No se presentan --

otros síntomas o lesiones clínicos en otra parte del organismo. Clínicamente en la cavidad oral se expresa por úlceras gingivales dolorosas y recidivantes o incluso gangrena bucal con atrofia de los alveolos dentarios. Estas alteraciones son debidas a peróxido formado por los estreptococos de la boca que no son degradados por la catalasa. La piorrea puede conducir a la caída de todos los dientes, y tras la caída de estos la mayoría de las lesiones curan espontaneamente. Algunas progresan hasta la forma grave que afecta al maxilar o a la mandíbula, con secuestración ósea e invasión del antro o de la cavidad nasal.

Normalmente si se añade agua oxigenada a la sangre aparecen espumas, mientras que en los acatalasémicos, incapaces de liberar abundante oxígeno aparece una sangre desprovista de espuma, de color pardo negruzco, debido a la formación de metahemoglobina. Su tratamiento requiere extraer los dientes dañados.

Alteraciones del metabolismo de la fenil-alanina.-

La fenil-alanina es un aminoácido esencial; que es oxidado en el hígado y pasa a tirosina, que es otro aminoácido esencial muy importante. Ambos son decisivos para la formación de catecolaminas suprarrenales, hormonas tiroideas pigmentos cutáneos (melanina); siendo las alteraciones de su metabolismo responsables de una serie de anomalías congénitas como:

Albinismo: El albinismo es una incapacidad hereditaria para sintetizar melanina. Al no oxidarse la tirosina, no se convierte en dopaquinona, por carencia de un fermento intermedio que cataliza ambas reacciones y deja por lo tanto de formarse melanina.

La falta de pigmentación de pelo, cabello, esclerótica e -

iris sólo es importante en la medida en que permite que la luz pase por el iris y la esclerótica no pigmentadaos, lo cual daña la retina. Coexiste frecuentemente fotofobia y nistagmo espontáneo, tortícolor cervical con anomalías oculares en la refracción e hiperaminoaciduria. La piel a veces es gorda y con pliegues (paquidermia) en la nuca y brazos. Estos pacientes son también más suceptibles al cáncer dérmico.

Agammaglobulinemia congénita: Este padecimiento se caracteriza por infecciones bacterianas recidivantes (sinusitis, otitis, sepsis) con minusvalía del organismo en la formación de anticuerpos. Se hereda como carácter recesivo ligado al sexo.

El timo se encuentra normal, los linfocitos pequeños son normales, Las amígdalas son pequeñas y hay poco desarrollo linfoide; además hay poliartritis.

Enfermedad de Tangier (A-alfa-lipoproteinemia): Existe ausencia de lipoproteinas de densidad elevada. Las amígdalas son muy grandes y de color rojo anaranjado, hay también adenomegalias, y a veces con hepatosplenomegalia.Hay hipocolesterinemia, en diversos tejidos se halla un atesoramiento de colesterina, en parte contenida en los histiocitos.Es hereditaria.

Alteraciones del metabolismo purínico y pirimidínico.-

Gota: Es un trastorno del metabolismo del ácido úrico, caracterizado por hiperuricemia, ataques recurrentes de artritis aguda y depósitos de uratos; principalmente en articulaciones. tejidos periarticulares y riñones. Se presenta más frecuentemente en hombres, entre los 30 y 50 años de edad.Es un padecimiento hereditario. en las familias de estos pacientes se presentan frecuentemente obesidad, diabetes y litiasis úrica.

Entre los factores causales se encuentran: alcoholismo, alimentación excesivamente rica en carnes y alimentos ricos

en purina.

El ataque típico de gota se caracteriza por un dolor intenso, generalmente localizado en el dedo gordo del pie, pero se puede presentar también en tobillo, muñeca, etc.

Muchas veces el dolor despierta al paciente durante la noche, o se presenta en las primeras horas de la mañana. La articulación afectada está hinchada, roja y dolorosísima; puede haber fiebre.

El ataque agudo dura una semana o 10 días, después de los cuales pueden desaparecer todos los síntomas. Al repetirse los ataques, que pueden ser ocasionados por ejercicio físico intenso, el empleo de ciertos medicamentos o excesos en la alimentación, las articulaciones ya no sanan por completo y persiste cierto dolor, rigidez y deformidad.

En etápas anteriores de la enfermedad aparecen los tofos gotosos característicos (que contienen cristales de urato de sodio), y aparecen con más frecuencia en el borde del pabellón de la preja, olécranon y a veces alrededor de las articulaciones.

Tratamiento: Reposo de las zonas afectadas, administración de colquicina. En la gota crónica, se aconseja una alimentación baja en purinas y en calorías totales.

Robinson, opina que los pacientes que hayan de someterse a intervenciones quirúrgicas mayores o menores en cavidad oral deberán recibir dosis de mantenimiento de colquicina, durante 3 días cuando menos antes de la intervención, y 1 semana después. Los analgésicos que contienen salicilato anulan completamente el efecto terapeútico de algunos de los potentes fármacos de movilización de uratos de que dispone el médico.

El dentista debe pensar en el antagonismo entre este fármaco y los analgésicos posoperatorios descritos a estos pacientes.

Hasta la fecha no se conoce ninguna relación entre la gota y las infecciones locales o las enfermedades de los teji - dos bucales. Pero sí se han reportado casos de artritis de la articulación temporomandibular en gotosos. También se ha de-- mostrado la existencia de cálculos de ácido úrico en los conductos de Stenon.

Histidinemia: Es un raro proceso metabólico en el que la enzima histidasa falta o es inactiva. Es un trastorno de la articulación y lenguaje, descritos como un retraso en el habla, - habla entrecortada o defectuosa pronunciación. También se presenta retraso mental. Se ha obserbado la existencia de estatura baja con retraso de la edad ósea en casi la mitad de los - casos publicados.

Metabolismo de los carbohidratos.-

Los carbohidratos son alimentos formados de carbono, oxígeno e hidrógeno.

Durante el proceso de la digestión, los carbohidratos son hidrolizados para transformarse en azucares simples: glucosa, fructosa y galactosa; que son luego absorbidas hacia los capilares de las vellosidades del intestino delgado y transportados por la vena porta al hígado, donde la fructosa y la galactosa son convertidas en glucosa; por lo que se puede decir que el metabolismo de los carbohidratos es el metabolismo de la glucosa.

La glucosa y otros monosacáridos suelen polimerizarse (combinarse) en compuestos químicos más grandes, como almidones, glucógenos, pectinas y dextrinas. El carbohidrato más abundante en la dieta es el almidón, polímero de la glucosa.

Además de los almidones, otra fuente común de carbohidratos son los disacáridos, que son combinaciones de dos moléculas de monosacáridos; los más comunes en la dieta son: maltosa, sacarosa y lactosa.

a)La maltosa, es la combinación de dos moléculas de glucos; procede principalmente del desdoblamiento de almidones en sus componentes disacáridos, todos los cuales son maltosa.

b)La sacarosa, combinación de una molécula de glucosa y una de fructosa, es el azúcar de caña.

c)La lactosa, combina una molécula de glucosa y una de galactosa; es el azúcar de leche.

En virtud de que la glucosa es la más directa fuente de energía del cuerpo, el destino de la glucosa absorbida depende de las necesidades de energía de las células corporales.

Si las células requieren energía inmediata, el hígado libera parte de la glucosa hacia el torrente circulatorio de modo

que pueda ser oxidada por las células. La glucosa que no se necesita para uso inmediato se trata de diversas maneras:
1.- El hígado puede convertir el exceso de glucosa en glucógeno que puede ser almacenado en el hígado y en las células musculares esqueléticas.
2.- Si los sitios de depósito están llenos, las células hepáticas pueden transfromar la glucosa en grasas que pueden ser almacenadas en el tejido adiposo.
* Cuando las células requieran más energía, el glucógeno y la grasa se pueden convertir nuevamente en glucosa y oxidarse.
3.- El exceso de glucosa puede excretarse en la orina.

Digestión de los carbohidratos: Los almidones y otros carbohidratos de moléculas largas son digeridas principalmente por la ptialina en la saliva y la amilasa del jugo pancreático, y quizá en cierta medida por el ácido clorhídrico en el estómago y la amilasa intestinal, en el intestino delgado. De estas reacciones suele resultar el disacárido maltosa.
Los productos resultantes de la digestión de carbohidratoa son: glucosa, lactosa y fructosa.
Absorción de monosacáridos: Los monosacáridos son absorbidos a través del epitelio intestinal y pasan a la sangre de los capilares, a las vellosidades. Esta sangre luego se vacía en el sistema porta, y por último pasa a través del hígado hacia la gran circulación. El mecanismo de la absorción en el aparato gastrointestinal es por absorción activa.
Catabolismo de la glucosa: La oxidación (respiración celular) se presenta en todas las células del cuerpo y suministra las fuentes celulares de energía. La oxidación completa se presenta en 2 fases sucesivas: la glucólisis y el ciclo de Krebs.
1).- Glucólisis: Es una serie de reacciones químicas que con-

vierten la glucosa en ácido pirúvico. En esta reacción se libera energía, que se utiliza para formar 2 ATP, que son después utilizadas por la célula. El resto de la energía se consume como energía calórica, parte de la cual contribuye a mantener la temperatura corporal. Este proceso es anaerobio.

Los pasos siguientes son aerobios, por lo que el destino del ácido pirúvico depende de la disponibilidad de oxígeno. Cuando una persona está sometida a ejercicio extenuante la glucólisis se presenta rápidamente y los pulmones y la sangre pueden suministrar suficiente oxígeno para la descomposición del ácido pirúvico. El exceso es convertido en ácido láctico y almacenado; las cantidades moderadas de este ácido en el cuerpo, las neutraliza el organismo. Existen también mecanismos de protección para evitar las cantidades excesivas de éste.

a) El hígado cambia el ácido láctico en glucosa.

b) La glucólisis rápida aumenta la pCO_2 de la sangre, aumentando la velocidad respiratoria; por lo que la persona después experimenta falta de respiración y es obligada a detener el ejercicio. Luego el mismo ácido láctico contribuye a la fatiga muscular y hace que la persona desee el descanso, hasta que se nivele la pCO_2. El ácido pirúvico sufre, luego un proceso de transción que involucra una sustancia especial, la coenzima A y entra en el ciclo de Krebs.

El ácido pirúvico se convierte en un compuesto de 2 carbonos mediante la pérdida de CO_2. A este grupo le llamamos acetilo y se une a la coenzima A, y es en esta forma como empieza el ciclo de Krebs.

2).- Ciclo de Krebs: Es una serie de reacciones cíclicas que se presentan en las mitocondrias de la célula. La coenzima A porta un grupo acetilo hasta un punto de una de las mitocondrias, se separa y regresa al citoplasma para captar otro ---

fragmento. El grupo acetilo se combina con ácido oxalacético- para formar ácido cítrico a medida que el componente sigue a- través del ciclo, los carbonos acetilo se pierden uno a uno.- hasta que no queda ninguno de la molécula original de gluco - sa. A medida que cada carbono se separa se forman más y más - moléculas de ATP. Los carbonos se combinan con oxígeno y for- man CO_2. El ácido oxalacético permanece intacto, listo para - combinarse con otro grupo acetilo. La descomposición del gru- po acetilo en el ciclo de Krebs produce mucha más energía que en la glucólisis. En este ciclo cada molécula de ácido pirúvi co libera suficiente energía para formar dieciocho molécu-- las de ATP, 3 moléculas en total.

Anabolismo de la glucosa: Participa en la síntesis de una mo- lécula más grande de glucógeno a partir de muchas moléculas - de glucosa. Otro proceso anabólico es la manufactura de molé- culas de glucosa a partir de los productos de descomposición- de los lípidos y proteínas.

Almacenamiento de la glucosa: Se almacena en hígado y fibras- musculares esqueléticas en forma de glucógeno y a este proce so se le llama "glucogénesis". El cuerpo puede almacenar alre dedor de 400 gr. de glucógeno; y cuando el cuerpo requiere -- nuevamente glucosa, el glucógeno se transforma para ser cata- bolizado, a este proceso se le llama "glucogenólisis".

Conversión de proteínas y lípidos en glucosa: El cuerpo nor-- malmente cataboliza algunas grasas y pocas proteínas, pero el catabolismo a gran escala de estos sólo se presenta cuando se está hambriento, ingiriendo solo alimentos que tengan pocos - carbohidratos o sufriendo de algún desorden endócrino. Para - que la grasa y las proteínas puedan catabolizarse, primero se deben convertir en glucosa, proceso llamado "gluconeogénesis".

Entre los carbohidratos más importantes se encuentran los-

mucopolisacáridos, polisacáridos que contienen hexosamina,--- componentes de la substancia fundamenteal del tejido conectivo y también de mucinas epiteliales.

Anomalías congénitas del metabolismo glúcido.-

Intolerancia a la galactosa:Debido a un déficit congénito de la enzima galactosa-1-fosfato-uridil-transferasa, el niño no puede metabolizar la galactosa y convertirla en glucosa.
Su cuadro clínico consiste en: vómitos, diarreas e intenso -- fallo hepático (hepatomegalia, ictericia, ascitis, hipoprotrombinemia con diátesis hemorrágica). Son frecuentes las cataratas y el retraso mental. Hay glucosuria en la orina y puede llegar a haber crisis hipoglucémicas.

El tratamiento consiste en suprimir la leche de la dieta,- ya que el paciente presenta signos de gran intolerancia a la- más mínima cantidad de ésta; con mejoría clínica, excepto el - retraso mental, si ya se había establecido.

Intolerancia a la fructosa: Por causa de un problema congénito, del fermento 1-fosfato-fructo-aldolasa, la fructosa no se metaboliza adecuadamente. Por lo que cuando a un niño se le - añade en la dieta azúcar, frutas y zumos aparecen síntomas hipoglucémicos: vómitos, sudores, palidez, coloración cianótica de los acros, temblores, somnolencias e incluso obnubilación. En la orina hay glucosuria.
El tratamiento consiste en evitar los alimentos con fructosa.

Diarreas por enteropatías enzimopénicas:Cuando hacen falta enzimas sacrolíticas y algunas disacaridasas a nivel de la mucosa intestinal, no se pueden desdoblar y ser absorbidos los correspondientes disacáridos (sacarosa, maltosa, lactosa, palatinosa), ingeridos en la dieta. Permanecen en el intestino - delgado sin desdoblarse y alcanzan después el colon ascenden-

te, en donde son desdoblados por fermentos bacterianos, en monosacáridos, ácidos láctico y ascético; y ejercen allí una --- acción osmótica e irritativa intensa Y produce entonces las - diarreas con gases.

Estos síndromes pueden ser congénitos o adquiridos:

a).- Congñitos: El más frecuente es malabsorción congénita de la sacarosa e isomaltosa.

b).- Adquiridos idiopáticos: Malbsorción adquirida de la lactosa o intolerancia para la leche (en el adulto es la más común).

c).- Adquirido sintomático: 1) En el esprue; 2)Tras reseccio-nes intestinales masivas y 3) En las enterocolopatías ulcerosas y otras.

a).- Malbsorción congénita de la sacarosa: Cuando la alimentación del lactante (a base de leche materna) se cambia por alimentos edulcorados con azúcar corriente (sucrosa); aparecen - vómitos y diarreas, a veces con fiebres y cuando dura más tiempo hay deshidratación .

La causa es el déficit de sacarosa, fermento intestinal que - desdobla la scarosa en fructosa y glucosa; y al no poder reabsorberse la sacarosa, llega a los tramos intestinales inferiores y se fermenta, dando orígen a diversos ácidos orgánicos - causantes de la diarrea.

El tratamiento consiste en eliminar de la dieta el azúcar-corriente que posea sacarosa y recurrir a la glucosa.

b).- Malbsorción adquirida de la lactosa o intolerancia para-la leche: Se presenta cuando falta la lactosa intesti--- nal y por lo tanto la lactosa no puede desdoblarse en glucosa y galactosa, y su fermentación se produce en el colon y por - tanto se presenta la consecuente diarrea.

En algunos adultos se ha observado síndromes de malabsorción de la lactosa y diarreas por intolerancia a la misma contenida en la leche. En estos casos el déficit de lactosa no es obligadamente congénito, sino que puede ser adquirido a causa de distintas enfermedades enterales: enteritis, esprue, etc. Este síndrome sólo cede al dejar de tomar leche. Debe distinguirse este síndrome de la alergia o hipersensibilidad a la leche.

El tratamiento consiste en suprimir la leche y sus derivados que contengan lactosa.

Mucopolisacaridosis o Síndrome de Hurler.-

Es una alteración del metabolismo de los mucopolisacáridos que se caracteriza por una elevada excreción de mucopolisacáridos en la orina. Este síndrome es heredado como rasgo recesivo autosómico.

Características clínicas: Es evidente en los dos primeros años de vida, avanza durante la primera infancia y adolescencia y suele terminar en la muerte antes de la pubertad. La cabeza es grande y las características faciales son bastante típicas; consisten en: frente prominente, nariz ancha en silla de montar y narinas amplias, párpados abultados con cejas espesas, labios gruesos, lengua grande, boca abierta y congestión nasal con respiración ruidosa; hay enturbiamiento corneal progresivo, hepatosplenomegalia, que produce protrusión del abdomen, el cuello corto y anomalías de la columna vertebral.

Manifestaciones bucales: Acortamiento y ensanchamiento de la mandíbula, con goniones prominentes y una distancia intergonial amplia, también una distancia superior a la normal del arco de rama a rama, lo cual origina en parte la típica sepa-

ración de dientes. Hay zonas localizadas de destrucción ósea en los maxilares que representarían folículos dentales hiperplásticos con grandes acumulaciones de sustancia metacromática, probablemente mucopolisacáridos. Los dientes son pequeños muy espaciados y de forma anormal, y hay retardo en el período de brote. A veces se presenta hiperplasia gingival. En algunos casos los pacientes presentan una lesión similar a la fibrosis gingival, la lengua también presenta un agrandamiento característico. No hay ningún tratamiento.

Proteinosis lipoide (Hialinosis cutánea y mucosa).- Se supone que existe en esta enfermedad un trastorno del metabolismo de mucopolisacáridos, posiblemente relacionado con mucopolisacaridosis o una alteración de substancias lipoproteínicas. Es -- transmitido como característica recesiva autosómica.
Características clínicas: Aparecen nódulos solitarios o agrupados blanco-amarillentos y cerúleos de tamaño variable en -- piel de cara, cuello, manos, axilas, escroto, zonas perineales y hendiduras interglúteas. Hay lesiones similares en bordes de párpados así como grupos verrucoides queratóticos de - pápulas en codos y rodillas. Además suele haber calcificación intracraneal sobre la fosa hipofisiaria, hoz del cerebro o en lóbulos temporales. Uno de los rasgos característicos es la - incapacidad que tienen los lactantes de gritar al nacer y ronquera debido a placas blanco amarillentas en la epiglotis.
Manifestaciones bucales: La cavidad bucal, suele estar muy afectada; gran parte de las mucosas presentan las características placas papulares blanco amarillentas que se hacen abundantes y prominentes desde la infancia en adelante. Los labios - se engrosan y presentan nódulos; la lengua también se vuelve gruesa, grande, firme a la palpación y a veces se une a piso-

de boca. Se ha registrado ausencia congénita de los dientes e intensa hipoplasia adamantina. No hay tratamiento.

Diabetes mellitus:

Concepto: Es un trastorno de base genética, que se caracteriza en sus formas plenamente desarrolladas, por dos tipos de manifestaciones: un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria; y un síndrome vascular que adopta la forma de aterosclerosis o microngiopatía, y que afecta a todos los órganos, en especial al corazón, circulación cerebral y periférica, e incluye la retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabética.

Etiopatogenia: Se presenta en menor porcentaje, la diabetes como secundaria a otra afección. En la mayoría de los casos no se puede establecer esa relación, y la enfermedad aparece sin ningún trastorno previo; se trata de la diabetes mellitus familiar o idiopática.

Diabetes familiar o idiopática:

Etiología: Factores genéticos y ambientales, entre estos últimos se encuentran: la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos inmunológicos e infecciosos.

a) Factores genéticos: Existe la impresión de que la diabetes mellitus es en cierto modo heredada, es decir que los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la misma, aunque no hay acuerdo sobre los mecanismos en que se basa tal hecho.

b) Factores ambientales: Influencia de la dieta, peso corporal y gestación. Todos estos factores serían responsables de un aumento de las necesidades periféricas de insulina, y ac--

tuarán incrementando la secreción pancreática de la hormona.

Un sujeto normal puede hacer frente a las nuevas demandas- pero que en el caso de sujetos geneticamente predispuestos, el páncreas intentaría incrementar su función inicialmente, y -- posteriormente se produciría el agotamiento de la glándula, apareciendo entonces la enfermedad.

La sobrealimentación, especialmente si es muy rica en hidratos de carbono, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continuada del páncreas.

La gestación es otra situación en la que se elevan las necesidades periféricas de insulina. Por otra parte el lactógeno placentario, tiene un efecto hiperglucemiante mayor que el de la HST.

c) Factores infecciosos o inmunológicos: Se ha descrito la aparición de un cuadro de diabetes después de un proceso in--- feccioso agudo (amigdalitis, neumonía, etc.). Estos casos posiblemente revelen la acción de una liberación brusca de corticosteroides y catecolaminas sobre una situación de altera-- ción metabólica previamente compensada. Puede haber sin embargo la posibilidad de que algunas afecciones víricas puedan -- ser causa de daño pancreático.

Patogenia: Se puede basar en 2 hipótesis:

1.- Las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina como hecho primario, y

2.- Aquellas que conceden mayor importancia a la existencia - de factores periféricos que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos o bien una resistencia tisular o relativa insensibilidad a la acción de la misma.

En resuman, se admite que la diabetes no es causada por la producción de una insulina cualitativamente diferente a la -- normal, ni por un exceso en la producción de proinsulina.

Tampoco es producida por una anormalidad en el transporte plasmático de la hormona, ni por su detrucción acelerada. El problema por tanto se centra en la disminución de la secreción de insulina a nivel de la célula beta del páncreas. Aún permanecen sin aclarar los mecanismos etiológicos responsables de tal defecto de la célula beta, pero en indudable el protagonismo de los factores genéticos.

La diabetes sacarina hereditaria se clasifica ulteriormente en: Juvenil (que comienza durante la época de crecimiento) y del adulto (que comienza en la madurez).

Cuadro clínico: En ocasiones se puede presentar, sobretodo en niños y jóvenes en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacedosis con vómitos, dolor abdominal o incluso coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso.

Lo más habitual sin embargo es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia. En la diabetes de comienzo tardío se presenta polifagia. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares renales o neurológicas o bien por el descubrimiento causal de hiperglucemia y glucosuria.

La sintomatología general está constituída por:poliuria, polidipsia, polifagia y a veces prurito especialmente genital en las mujeres. Otros síntoma frecuente es la astenia. Otros síntomas que aparecen frecuentemente son los debidos a las "complicaciones de la diabetes".

Son fundamentalmente alteraciones vasculares como la retinopatía diabética y glomeruloesclerosis intercapilar. También se presentan a menudo complicaciones oculares no vasculares como la catarata diabética; alteraciones cutáneas, etc. No es

infrecuente tampoco la presencia de infecciones, especialmente a nivel de las mucosas. Son muy comunes la infección del tracto urinario, acompañado o no de lesiones de pielonefritis crónica y de necrosis de papilas renales; infecciones respiratorias, cutáneas, mucosas, etc.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar con el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente. No siempre es fácil de identificar la diabetes desde su principio, pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas al dentista: antecedentes familiares positivos, obesidad o el que una mujer haya dado a luz un hijo con peso superior a los 5 Kg.

Muchas veces los pacientes no presentan ningún síntoma clínico, hasta que aparece alguna de las diversas complicaciones de la enfermedad.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Errores metabólicos: Al disminuir el paso de la glucosa al interior de la célula la concentración de esta en la sangre aumenta (hiperglucemia).

Cuando la glucosa sanguínea excede de 150 mg/100, en promedio, el exceso se escretará en la orina (glucosuria); así la energía potencial de la glucosa, que no utiliza la célula, se pierde. Al mismo tiempo se pierde agua, necesaria para la excreción de glucosa; de aquí que haya (polidipsia, poliuria y polifagia). En la diabetes no tratada, las células compensan la falta de glucosa, tratando de obtener los compuestos necesarios, a partir de aminoácidos y ácidos grasos; esto produce

una cantidad anormal de cuerpos cetónicos en la sangre (cetonemia). Al mismo tiempo el riñón, los excreta por la orina -- (cetonuria), que incrementa aún más la pérdida de agua. Una - parte de estos cuerpos cetónicos se excreta por los pulmones, lo que dá al aliento del diabético con acidosis el olor "frutal" característico.

En la hiperglucemia y cetoacedosis el paciente está deshidratado, el aliento presenta el olor característico de "fruta" la presión desciende, el pulso es rápido; los globos oculares son blandos. La pérdida de la conciencia es progresiva. Por - el contrario cuando el paciente tiene hipoglucemia, está nervioso, débil, sufre de cefalea y a veces pérdida de la sensibilidad en las extremidades A veces se queja de hambre; pue- de presentar cierto aturdimiento y no puede concentrarse en - temas u objetos particulares. Son frecuentes las parestesias- de la lengua o de las mucosas y de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta erdaderas convulsiones, confusión- mental y pérdida completa de la conciencia. Las pupilas suelen estar dilatadas.

Manifestaciones bucales: Es preciso que el odontólogo conozca bien la enfermedad, pues en el diabético se requiere ajustar- a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y por que la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones -- bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado, o si la enfermedad no se ha diagnosticado.

Existen muchos signos y síntomas bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes- no diagnosticados o no controlados.

Los diabéticos controlados también requieren ciertas modificaciones de la terapeútica habitual de sus enfermedades bucales. Además la diabetes puede modificar el pronóstico de --

ciertas enfermedades bucales.

Es preciso indicar al diabético que debe hacer examinar -- con frecuencia sus dientes, por la especial importancia de -- mantener en buena salud la boca y los órganos que contiene. También el diabético anodonto requiere exámenes periódicos -- frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos. En el- diabético, cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

Efectos de la diabetes sobre los tejidos de sostén del diente y mucosa bucal: En un 75 % de todos los disbéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de -- los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores- predisponentes locales.

Los cambios de encía y mucosa bucal en la diabetes no controlada se parece mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. Es probable que los cambios- de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B, debida al estado diabético. La diabetes disminuye la activi-- dad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B.

Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un co-- lor rojo obscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos; es típico también encontrar una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas - interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percu-- sión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, periodontales o parietales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén. con aflojamiento de los dientes.

Puede haber rápida producción de cálculos. Los depósitos - subgingivales constituyen factores locales que favorecen la - necrosis rápida de los tejidos periodontales y como estos tejidos tiene poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cam--- bios periodontales debidos a la diabetes no controlada.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes; los músculos de la lengua suelen ser fofos.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales- o periodontales características. No deben utilizarse antisépticos potentes; se evitará la aplicación local de antisépti-- cos que contengan yodo, fenol o ácido salicílico.

Efectos de la diabetes sobre las caries dentales y la odontalgia: Cuando en un adulto hay un aumento exagerado del número- de caries nuevas puede hacernos pensar en una posible diabe-- tes no controlada o en hipo e hipertiroidismo. La disminución del volúmen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries.

Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético posee - más substancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve- adecuado para la formación de ácido. En el diabético no con-- trolado, no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque- se conocen casos de glucosialorrea. Los adultos con diabetes- controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia- de caries. En pacientes mal controlados se puede observar una pulpitis u odontalgia seria.

Cirugía dental en pacientes diabéticos: Se debe tomar en cuenta:

1.- Las medidas destinadas aque no auemente la glucosa sanguínea.

2.- La elección del anestésico.
3.- Los pasos necesarios para evitar complicaciones posoperatorias.

En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspado gingival, salvo en casos de urgencia, pero con una consulta obligada al médico tratante.

Medidas destinadas a evitar el aumento de la glucosa sanguínea: Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista con una buena premedicación antes de la intervención.

Para las intervenciones odontológicas se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de la glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección, y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas.

Howard y Marlette encontraron que la insulina NPH, adicionada de insulina ordinaria, constituía un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, junto con un régimen de base. De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 hrs. después del desayuno y de la administración de insulina. No se deben extirpar muchas piezas en una sola sesión; el peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina. Antes de la inyección, se deben evitar los compuestos que contienen yodo para la preparación de la mucosa. En caso de que estos pacientes se tengan que someter a anestesia general, se debe consultar antes con el médico tratante.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. Se administra un día

antes, el día de la intervención y al día siguiente. Esta medida profiláctica también se aplicará al diabético controlado - con infección bucal grave y al no controlado; a este último - se le administrará esta terapeútica, haya o no infección.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lomenos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal - de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción. Parece que se presenta el llamado "alveolo seco" con mayor frecuencia en diabéticos, incluso controlados.

Cooperación medicodental: Se debe informar al diabético que - las infecciones dentales tienen un efecto nosivo sobre su enfermedad. Se recomienda una verificación del estado de los -- dientes cada 3 meses, y si el paciente lleva prótesis completa, cada seis meses.

En la atención del diabético, el dentista puede cumplir 3 funciones: diagnóstica, terapeútica e informativa.

Sindoni, insiste en que el dentista ocupa un primerísimo - lugar en la identificación de la diabetes, principalmente enrelación al diabético no controlado. La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación medicodental. El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de las lesiones bucales tampoco resulta satisfactorio- si no se corrige simultaneamente la alteración metabólica.

Metabolismo de los lípidos.-

Los lípidos aunque son una fuente importante de energía, - constituyen la segunda en importancia.

Los lípidos se usan más frecuentemente como bloques de cons--- trucción para la formación de estructuras esenciales.

La molécula de grasa consiste en 2 componentes principales un núcleo de glicerina y tres radicales de ácidos grasos; las diferencias entre las distintas grasas estriba en la composición de los ácidos grasos de la molécula. Casi por lo general todas las grasas del cuerpo humano poseen ácidos grasos con - cadenas de 16 a 18 átomos de carbono.

Digestión de grasas: Se realiza por hidrolisis, catalizado -- por enzimas llamadas "lipasas", que son secretadas en los jugos gástrico, pancreático e intestinal. En el estómago se di-- giere una mínima cantidad de grasa, la mayor parte de esta es digerida por las lipasas pancreáticas e intestinal, después - de llegar al intestino delgado. Ayudan mucho a la digestión - las sales biliares del hígado, convirtiendo los glóbulos de - grasa de los alimentos en otros menores emulsionados, para po der ser mejor digeridos, y cuando no existen estas sales, la- grasa se excreta por las heces sin modificarse. Los productos finales de la digestión de grasas son ácidos grasos, glicerina y glicéridos.

Absorción de grasas: Los ácidos grasos y los glicéridos, como son solubles en la mambrana celular, simplemente difunden hacia el interior de la célula de la mucosa. Ya en el interior- de la célula, los lípidos son absorbidos activamente por el - retículo endoplásmico celular, desde donde son expelidas ha-- cia el líquido intestinal.

Almacenamiento de las grasas: Cuando el cuerpo no tiene nece-

sidades inmediatas de grasa, estas se almacenan en el tejido adiposo. La grasa no permanece estacionaria mientras se necesite para la energía; continuamente se reabsorbe por la linfa, se trasnporta a la sangre y se deposita en otros tejidos adiposos.

Catabolismo de los lípidos: Las grasas almacenadas constituyen la mayor reserva de energía, además el cuerpo puede almacenar mucho más grasa que glucógeno. Por lo que la energía -- producida por las grasas es el doble de la producida por los carbohidratos, sólo que estas son más difíciles de catabolizar. Cuando las moléculas de grasa son metabolizadas, se separan en glicerol y ácidos grasos; y estos se catabolizan separadamente. El glicerol se convierte por acción de las células hepáticas en gliceraldehido-3-fosfato y luego en glucosa y la liberan para que pueda ser catabolizada por otras células.

Losaćidos grasos, durante un proceso de beta oxidación. hacen que las enzimas en las células hepáticas remuevan paresde átomos de carbono de las cadenas de ácidos grasos. y losconvierten en acetilo CoA, que puede ser convertido en glucosa; pero la mayoría de los fragmentos se convierten en cuerpos cetónicos y son liberados a la corriente sanguínea, para que por otro medio los conviertan en acetil CoA.

Anabolismo de los lípidos: Por medio de un proceso llamado - "lipogñesis", las células hepáticas pueden sintetizar lípidos a partir de la glucosa y aminoácidos; los pasos de estaconversión son inversos a la conversión de grasa en glucosa. Los enlaces son: gliceraldehido-3-fosfato----glicerol; y laacetil CoA----ácidos grasos.

Los aminoácidos primero tienen que ser convertidos en glucosa y luego en grasas. El glicerol y los ácidos grasos re--

sultantes pueden sufrir reacciones anabólicas para transformarse en grasas suceptibles de almacenarse o pasar por una serie de reacciones anabólicas que producen otros tipos de lípidos.

Función del hígado: Transforma el exceso de glucosa en grasa y convierte a estas últimas para que se puedan arpovechar en otra parte del cuerpo, como son substancias insaturadas, colesterol y fosfolípidos; estas 2ultimas son componentes importantes de las membranas celulares e intracelulares.

Enfermedades producidas por trastornos del metabolismo de los lípidos.-

Enfermedad de Hand-Schuller-Cristian: Aparece en los primeros años de la vida, pero también se ha observado en adolescentes. Esta enfermedad es la forma de histiocitosis X caracterizada- por lesiones esqueléticas y extraesqueléticas diseminadas y - curso clínico crónico, afecta también tejidos blandos.

Características clínicas: Existe una triada de zonas únicas o múltiples de destrucción ósea, en el cráneo; exoftalmía unilateral o bilateral y diabetes insípida.

Manifestaciones bucales: Pueden ser los primeros signos de -- presencia de la enfermedad y suelen ser inespecíficas e incluyen irritación con o sin lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuración, gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de los dientes, caída precoz, falta de cicatrización de alveolos dentales después de una extracción.

Es muy característica la pérdida del hueso periodontal y - esto en un niño debe tenerse como sospechoso.

Enfermedad de Letterer-Siwe:Afecta invariablemente a los ni--

ños, a veces antes de los 3 años. Es una forma aguda, con frecuencia fulminante, de histiocitosis X.
Características clínicas: Erupción cutánea que abarca tronco, cuero cabelludo y extremidades; esta erupción puede ser eritematosa, purpúrica o equimótica, y a veces con ulceración.

También hay fiebre persistente baja, con malestar e irritabilidad. Son manifestaciones tempranas, la esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía; más tarde aparecen lesiones nodulares o difusas se órganos viscerales y a veces lesiones difusas del sistema esquelético.
Manifestaciones bucales: Estas pueden consistir en lesiones ulcerativas, aunque a veces hay hiperplasias gingivales. Es probable que haya destrucción difusa del hueso de ambos maxilares, lo que causa aflojamiento y pérdida prematura de dientes.

Granuloma eosinófilo: Es descrito como una lesión ósea que primariamente es una proliferación de histiocitos, con abundantes leucocitos eosinófilos, pero sin acumulación intracelular de lípidos. Afecta a niños mayores y adultos jóvenes.
Características clínicas: puede no haber signos y síntomas, pero también puede haber dolor local, hinchazón y sensibilidad. La lesión puede encontrarse en mendíbula y tejidos blandos suprayacentes de la boca. Puede afectar otros huesos y en ocasiones hay malestar general y fiebre. Las lesiones son destructivas, y estas zonas son reemplazadas por un tejido blando y pardo; no hay necrosis.

Xantomatosis familiar primaria o hipercolesterinemia: Es otro trastorno del metabolismo de los lípidos, que es de mucha importancia para el dentista, ya que muchas veces las primeras-

manifestaciones son síntomas y lesiones bucales.
Clínicamente el proceso se reconoce por la presencia de una serie de nódulos o tofos lipoideos como garbanzos, localizados principalmente en planta de los pies, palma de las manos y junto a bolsas sinoviales y tendones de grandes articulaciones. Estas masa de células que contienen lípidos pueden producir síntomas de presión, dar lugar a alteraciones funcionales de los órganos y finalmente a zonas de osteoporosis en los huesos.

El pronóstico sería bueno de no desarrollarse antes una ateromatosis y coronarioesclerosis juvenil.

El tratamiento consiste en reducir al mínimo la ingesta de lípidos.

Enfermedad de Gaucher: Afecta principalmente a la raza judía. Se presenta principalmente en niños mayores y adultos.
Los síntomas son: esplenomegalia, hepatomegalia y un color pardo de la piel. En las fases tardías de la enfermedad se observa leucopenia, anemia y trombocitopenia. Es rara la afección al esqueléto y también es raro el dolor.
Manifestaciones bucales: Se presentan rarefacciones de gran diámetro, con aspécto de quistes en zona de premolares y molares inferiores y en premolares superiores. Son comunes zonas de porosidad ósea anormal, cerca de las raíces dentales, o ligadas a dientes sanos. Es preciso mantener una buena higiene oral. Si no hay fenómenos hemorrágicos se pueden extraer los dientes sin ningún peligro.

Xantelasma: Es característico en este padecimiento depósitos localizados irregulares, ligeramente elevados, de color amarillento, por lo general en párpados superiores. Cuando aumen-

tan estos depósitos se pueden encontrar lesiones de la piel,- especialmente en regiones periorbitales y en los tejidos peri bucales y debajo de la mucosa bucal.

Leucodistrofia metacromática (Lipidosis por sulfátidos): Es u un trastorno no heredado de forma autosómica recesiva caracte rizado por una degeneración difusa no inflamatoria de la subs tancia blanca del SNC, una desintegración de la mielina y -- una acumulación de lípidos sulfátidos metacromáticos en la -- substancia blanca del SNC, en los nervios periféricos y en -- ciertos grupos de neuronas, así como en los riñones, hígado,- glándulas salivales y otros órganos viscerales.

Clínicamente este padecimiento se presenta en una forma in fantil tardía, que comienza antes de los 30 meses; y una for- ma adulta menos conocida que aparece después de los 16 años.

En la forma infantil tardía es imprescindible el desarro-- llo precoz, por lo que el paciente puede hablar y caminar an tes de la regresión psicomotriz progresiva.

Los primeros signos entre los 12 y 1' meses son: incapacidad- en la locomoción, con debilidad e hipotonía de las piernas.

Antes de pasarse los 6 meses a 3 años desde el comienzo de la enfermedad se presenta: regresión del habla, diafagia progre- siva y debilidad progresiva de las extremidades. La enferme-- dad dura de 5 meses a 10 años.

La forma adulta es muy confusa, por lo que son pocos los ca-- sos que pueden ser diagnosticados. Frecuentemente los pacien- tes presentan alteraciones psicóticas con ilusiones de grande za, comportanmiento infantil y alucinaciones o se vuelven re- traídos, extravagantes y pierden interés por su trabajo. Ini- cialmente se comportan como esquizofrénicos, progresando des- pués su trastorno demencial, su retraimiento y su desvalimien

to. El diagnóstico definitivo de este padecimiento debe obtenerse mediante biopsia nerviosa. Gardner, sugiere la pulpectomía, pues ofrece muchas ventajas.

Capítulo IV

VITAMINAS

Las vitaminas son nutrientes orgánicos que se necesitan en pequeñas cantidades para mantener el crecimiento y el metabolismo normales. Las vitaminas no suministran energía, su función es la regulación de los procesos fisiológicos, y actúan como enzimas, precursores de enzimas y aoenzimas.

El cuerpo no puede sintetizar vitaminas a partir de los alimentos, por lo que se deben obtener de diversas fuentes; -- una de ellas son los alimentos, otra las píldoras que contienen diversas clases de ellas; otras vitaminas como la vitamina K son producidas por bacterias en el tracto gastrointestinal.

El cuerpo puede elaborar algunas vitaminas, si se le suministran los materiales básicos, o sea las "provitaminas".

Otra de las razones muy importantes por la que se debe tener una dieta balanceada, es porque las vitaminas se encuentran en cantidades variables en diferentes alimentos y que -- ninguno por sí solo contiene todas las vitaminas.

Las vitaminas se dividen en 2 grupos, depndiendo de su solubilidad:

1).- LIPOSOLUBLES: Que se oabsorben con las grasas digeridas en la dieta a través de los quilíferos de las vellosidades -- del intestino delgado; estas generalmente se almacenan en las células del hígado. Las vitaminas que pertenecen a esta clasificación son: vitamina A; vitaminaD, vitamina E y vitamina K.

2).- HIDROSOLUBLES: Estas se absorben con el agua en el tracto gastrointestinal y se disuelven en los líquidos corporales. El organismo no almacena bien este tipo de vitamina. Las vitaminas que pertenecen a esta clasificación son: vitamina C y complejo vitamínico B.

Alteraciones en el metabolismo de las vitaminas.-
Vitaminas liposolubles:

Vitamina A: La vitamina A fue la primera en ser descrita, pero pasaron muchos años antes de definir su función en el metabolismo. Algunos aceites de hígado y pescado contienen mucha vitamina A; pero se forma a partir de una o varias provitaminas carotenoides, que representan los pigmentos amarillos de la mayor parte de frutas y legumbres. Estos carotenoides son compuestos estables, salvo en caso de exposición al oxígeno, a temperatura alta o a luz de pequeña longitud de onda.

La vitamina A es indispensable para mantener la estructura y función de los epitelios y las glándulas. Las deficiencias se traducen por metaplasia de células epitaliales. Se requiere vitamina A para la síntesis de púrpura visual en la retina. Experimentalmente, la deficiencia de vitamina A. produce retraso del desarrollo óseo y trastornos de la formación del hueso epifisiario. Parece que posee también ciertas características antiinfecciosas.

Necesidades: Para lactantes se aconseja aproximadamente 1500 U.I.; para niños en crecimiento (de 2 a 14 años). de 2000 a 5000 U.I. diarias. La cantidad necesaria mínima diaria para adultos es de 5000 U.I.; pero se ha de ingerir algo más si se quiere conseguir un almacenamiento moderado de esta vitamina.

Consideraciones clínicas: Por deficiencia primaria se encuentran: ceguera nocturna, xeroftalmía.

Es más frecuente la deficiencia secundaria, debida a defectos de absorción de las grasas; en estos casos se presentan: enfermedades pancreática, ictericia obstructiva o esprue.

Existe proliferación local de células basales de piel o mucosas de vías urinarias, con reacción celular de tipo hiperque-

ratosis. La piel es rugosa y seca con ciertas características de ictiosis.

Manifestaciones bucales: Experimentalmente se observó hiperplasia de las encías con gingivitis y lesiones periodontales. En ratas la deficiencia significa ensanchamiento de la membrana periodontal, y en ocasiones las raíces llegan a establecer contacto con hueso alveolar. Los efectos de la deficiencia de vitamina A en el hombre no es definido, tal vez porque sea raro encontrar deficiencias de esta vitamina.

Hiperavitaminosis A: En niños el síndrome se caracteriza por anorexia, fiebre de baja intensidad, hepatomegalia, cabello escaso. Las radiografías de huesos largos revelan fragmentación de las epífisis distales de los peronés y engrosamiento perióstico pronunciado.

Consideraciones terapeúticas: La dosis terapeútica habitual es de entre 50 000 y 100 000 U.I. al día. El organismo soporta cantidades 100 veces superiores a las necesarias; pero se pueden producir daños en caso de ingestión duradera de más de 50 000 U.I. de vitamina A al día. Entre los síntomas de intolerancia o intoxicación por vitamina A se encuentran la anorexia, irritabilidad, fisura de los ángulos de la boca y sangrado de los labios. Los niveles séricos están aumentados; en condiciones normales este nivel varía de 60 a 100 mg/ml.

Vitamina D: Es considerada como "antiraquítica". Muchas son las substancias que tienen esa actividad, pero las más importantes son: vitamina D_2 (viosterol, calciferol o ergosterol activado) y vitamina D_3 (colesterol activado). Esta vitamina se relaciona principalmente con la absorción de calcio y fósforo del tubo digestivo y la formación y conservación del esqueléto y de los dientes.

Las principales fuentes de estos alimentos son: los aceites de hígado de peces, huevos, leche y sus derivados. Productos comerciales como: pan, cereales e incluso dulces son irradiados para elevar su contenido de esta vitamina.

Necesidades diarias: Para el adulto es de 425 U.S.P. al día. Estas necesidades aumentan con la lactancia y el embarazo. Se han llegado a utilizar dosis de más de 100 000 unidades U.S.P. para el tratamiento de la artritis.

Raquitismo resistente a la vitamina D: Esta enfermedad es un trastorno específico caracterizado por:

A) Hipofosfatemia; con menor resorción tubular renal de fosfatos inorgánicos.

b) Aparición familiar que se hereda como rasgo dominante ligado al sexo.

c) Raquitismo u osteomalacia , que no reacciona a dosis normales de vitaminaD, y

d) Ausencia de otras anomalías coincidentes.

Características clínicas: En su forma leve es una hipofosfatemia simple, sin otras manifestaciones clínicas, que una leve reducción de la estatura del paciente. En adultos hipofosfatémicos, los grados variables de deformaciones debidas al raquitismo en la niñez constituyen los trastornos más serios: como arqueamiento de piernas, acortamiento de estatura, continuación de osteomalacia y presencia de pseudofracturas. En niños con raquitismo resistente, la enfermedad se nota cuando el niño empieza a caminar, pero la historia clínica o exámen radiográfico puede revelar anomalías como deformación de cráneo, retardo de brote dental y deformaciones en "cúpula" de piernas.

Manifestaciones bucales: Se presentan efectos marcados sobre dientes y estructuras de soporte. Es característico que haya una prueba histológica de formación generalizada de dentina --

globular con defectos tubulares en la zona de cuernos pulpa-- res. Además estos están alargados y se extienden casi hasta - llegar a la unión amelocementaria. Esto se observa en radio-- grafías. Debido a estas anomalías, suele haber invasión de mi croorganismos en la pulpa, sin destrucción evidente de la ma- triz tubular. Es frecuente que después haya lesión periapical de dientes primarios o permanentes, seguido por la formación- de fístulas gingivales múltiples.

Osteomalacia: (Llamdo también raquitismo del adulto). Es una- manifestación de deficiencia de vitamina D en el adulto.

Se puede deber a la escacez en la dieta de substancias que contengan vitamina D, a la falta de luz solar, o a trastornos digestivos que impidan la digestión y absorción normales de - las grasas. Se observa un aumento irregular del espesor de la corteza y de las trabéculas de los huesos. La calcificación - es deficiente, encontrándose médula ósea fibrosa e islotes de tejido osteoide.

Manifestaciones bucales: No es dudoso que la vitamina D sea - importante durante el período de formación de los dientes. Pa recen existir pruebas clínicas de que una alta ingestión de - vitamina D puede proteger contra la caries durante la infan-- cia, aunque intervienen muchos otros factores, como el tipo - de alimentos. No hay pruebas satisfactorias de un efecto bene ficioso del aumento de la ingestión de vitamina D sobre los - dientes del adulto.

Vitamina E: A esta vitamina se le llama "vitamina de la ferti lidad". Es soluble en grasas y se encuentra muy difundida en- la naturaleza. Hay cantidades importantes de vitamina E en -- semillas, aceites vegetales y verduras. No se han establecido

las necesidades diarias para el hombre. En el laboratorio se ha observado que la hembra con carencia de esta vitamina, puede sufrir abortos o cambios degenerativos el embrión en desarrollo. En el macho hay disminución del número de espermatozoides, menor poder fertilizante de estos y disminución del interés sexual. Ciertos animales con deficiencia sufren distrofia muscular y parálisis. En algunos experimentos hechos hace años se descubrió que en los monos usados se presentaba una anemia característica. Con respecto a los cambios bucales Irving, descubrió una pérdida de pigmentos, así como alteraciones degenerativas atróficas en el órgano del esmalte de ratas con dieta deficiente en vitamina E.

Vitamina K: La vitamina K es necesaria para la síntesis normal de protrombina y de otros factores necesarios para la coagulación de la sangre. Esta vitamina es insoluble en agua, resistente al calor y se encuentra en hojas verdes (principalmente alfalfa y espinacas) y en el pescado descompuesto.

En el hombre esta vitamina ha sido utilizada para tratar la hipoprotrombinemia del recién nacido, así como manifestaciones hemorrágicas de enfermedades como la ictericia obstructiva y diarrea.

La hemorragia gingival es la manifestación bucal más común de su deficiencia. Se sabe de pacientes en que las encías les sangraban por el cepillado dental, en pacientes con niveles sanguíneos de protrombina bajos. Niveles más bajos al 20 % pueden presentar un lento fluir espontaneo de sangre de los margenes gingivales. La cantidad necesaria se desconoce, pero es pequeña, y es sintetizada por las bacterias intestinales. La absorción se relaciona con las grasas, de manera que cuando falta bilis en el intestino, o hay esteatorreas, hay absor

ción inadecuada de esta con la resultante hipoprotrombinemia.

El síntoma más importante de la deficiencia de vitamina K- es la prolongación del tiempo de coagulación que puede traducirse por hemorragias internas y sangrado rebelde.

Manifestaciones bucales: Si se planea cirugía bucal en un paciente ictérico, debe administrarse vitamina K. Los pacientes que toman anticoagulantes deberán tomar vitamina K sin una -- previa consulta con el médico, pues puede aparecer un estado- de hipercoagulación que pone en peligro la vida.

Vitaminas hidrosolubles:

Vitamina C o ácido ascórbico: Es una substancia cristalina -- blanca, muy soluble en agua y con notables propiedades reductoras. Las mejores fuentes naturales de esta vitamina son: -- las legumbres frescas como la col, coliflor, tomate y frutas- cítricas.

La principal función del ácido ascórbico es el desarrollo de- sustancia intercelular (colágena) del tejido conectivo, el tejido osteoide del hueso y la dentina de los dientes.

La deficiencia de esta vitamina dá lugar a fenómenos hemorrágicos.

La vitamina C desempeña cierto papel también en la síntesis - de Hb. También retrasa las manifestaciones clínicas de la intoxicación por metales pesados y del agotamiento por el calor. Se destruye o se utiliza rápida y ampliamente el ácido ascórbico durante el periodo que sigue a los traumatismos o a las- fracturas.

Necesidades: De 1.5 a 2 mg/Kg de peso. Una ingesta satisfactoria es de 70 mg/día para un hombre de 70 Kg; y 70 mg para una mujer de 5[illegible] Kg; 100 mg para la mujer embarazada y en periodo-

de lactancia, 40 mg. Para niños menores de 1 año y de 70 a -- 80 mg para adolescentas.

Características clínicas de la deficiencia de vitamina C: A - la deficiencia de vitamina C se le conoce con el nombre de -- "escorbuto". Los síntomas característicos de esta enfermedad- son: debilidad, fatiga fácil, hemorragias en piel, músculos,- articulaciones y mucosa intestinal y lesiones bucales.

Es frecuente encontrar grandes equimosis en miembros inferiores y espalda. Las petequias múltiples, pequeñas alrededor de los folículos pilosos, en la piel de extremidades inferiores y brazos constituyen signos tempranos de esta deficiencia. Son frecuentes también los dolores de piernas, hemorragias -- subperiósticas, sangrado por piel y encías; y también las a-- nemias. Son más comunes los estados de deficiencia leves y se traducen en: mala cicatrización, hiperqueratosis folicular, a veces petequias y gingivitis crónica y tendencia a la forma-- ción de hematomas. Cualquier condición que eleve el metabolismo (embarazo, tuberculosis, etc.) requiere un aumento en la - concentración de esta vitamina para mantener una concentra--- ción normal en sangre y tejidos.

Manifestaciones bucales: Antiguamente se creía que los cam-- bios bucales eran signos tempranos de la enfermedad. Pero en- experimentos recientes se observó que estos ocurren después,- aproximadamente a los 3 meses.

Estas manifestaciones consisten en encías muy hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, con aspécto de"bolsa de - sangre", que sangran a la menor presión. Es típico un aliento pútrido. Los factores irritantes locales, como cálculos, mala higiene oral y maloclusión pueden agravar el cuadro. Es importante la vitamina C durante la odontogéncsis y para el mantenimiento del aparato de fijación de la salida de los dientes.

Consideraciones terapeúticas: No están indicados los suplementos de estas vitaminas, salvo si existen datos clínicos o de laboratorio de escorbuto. Es conveniente la administración terapeútica de vitamina C en pacientes odontológicos que van a someterse a cirugía de tejidos blandos, en especial si sospecha de una alimentación deficiente de esta vitamina.

Roth, indicó que cuando se planean maniobras quirúrgicas o de reconstrucción electiva sobre tejidos bucales. Deben administrarse con las comidas, desde una semana antes de la fecha escogida y durante una semana después, preparados polivitamínicos generales, y dos comprimidos de 250 mg de vitamina C. La dosis terapeútica habitual es de 300 a 500 mg al día en varias tomas.

Complejo vitamínico B: Las funciones fisiológicas de los integrantes de este complejo son muy importantes y variadas. Estas substancias forman parte de sistemas enzimáticos indispensables para la nutrición y respiración celulares, y que permiten al organismo disponer de la energía requerida. Representan activadores, y se regeneran en forma contínua a veces por síntesis microbiana en el tubo digestivo. Muchos integrantes de este complejo intervienen en la liberación de energía de los alimentos.

Las deficiencias de este complejo ocurren fundamentalmente en tejidos blandos de boca: lengua, mucosas, encías y labios.

Este complejo es necesario para toda célula viva, pero con excepción del ácido nicotínico y colina, los tejidos animales son incapaces de sintetizarlas. Por lo que es preciso que en el intestino, estas vitaminas sean absorbidas de los alimentos ingeridos o de productos provenientes de la flora intestinal, o de ambos.

La mayor parte de estas vitaminas se encuentran en la naturaleza en formas compuestas dentro de las células vegetales o - animales. Estas estructuras celulares han de ser desdobladas- por lo digestón, para la liberación de las vitaminas y su absorción en el intestino. Con excepción de la vitamina B_{12} las demás no se almacenan en cantidades apreciables en tejidos orgánicos, de manera que si la ingesta excede las necesidades,- el exceso es eliminado en la orina.

El complejo vitamínico B comprende cuando menos 15 factores biológicos distintos, entre estos se encuentran: Tiamina,- riboflavina, inositol, ácido nicotínico, biotina, ácido paraaminobenzoico, ácido fólico, piridoxina, ácido pantoténico,-- colina, vitamina B_{12}.

Tiamina B_1: A la deficiencia de B_1, se le conoce como "beriberi"; enfermedad que se caracteriza por trastornos circulatorios y neurológicos, a veces acompañado de edema. Bioquímicamente la deficiencia de B_1 se traduce por aumento de las concentraciones de ácido pirúvico y láctico en la sangre, por menores niveles de B_1 cocarboxilasa, que intervienen en las --- transformaciones metabólicas de dichos ácidos.

Consideraciones clínicas generales: Una ligera disminución de la tiamina, produce trastornos generales de la salud física y mental. Deficiencias más graves y prolongadas se traducen enen pérdida de apetito, náuseas y vómitos. Puede llegar a haber dilatación del corazón y a veces descenso importante de - la presión arterial.

Manifestaciones bucales: Esta rara vez son lo bastante graves como para que el paciente busque atención médica.

Mann y col. señalan hipersensibilidad de los dientes, se dice que también se puede producir hipersensibilidad de la muco

sa oral. Los tejidos bucales pueden aparecer satinados con color rosado peculiar. Pueden aparecer vesículas también en la unión mucocutánea del labio y también cabe encontrar aquí fisuras como lesión inicial. Puede haber predisposición a erupciones herpéticas.

Fuentes alimenticias de B_1: Legumbres como habas y guisantes; carnes magras de cerdo; capas germinativas de los granos de cereales y algunas frutas.

Consideraciones terapeúticas: Se administra tiamina en lesiones cardiácas, nerviosas y musculares del beriberi y los síntomas correspondientes. También se emplea en la neuritis de la pelagra y el alcoholismo. Como tratamiento de sostén en la estomatitis aguda, como la estomatitis herpética y el eritema multiforme; pueden emplearse dosis terapeúticas de 50 mg. 3 veces al día, con otros componentes del complejo B y también vitamina C.

Se utiliza también en forma empírica para tratar varios trastornos clínicos como el herpes zoster, alveolitis posextirpación. Con 25 mg de B_1 al día, se suprimen erupciones herpéticas de los labios en pacientes suceptibles a ellos. No está justificada la aplicación local de esta substancia en el alveolo después de una extirpación.

Riboflavina B_2: En las células, la riboflavina está combinada con proteínas específicas que intervienen en reacciones de oxidación celular. Es componente también del pigmento retiniano. La riboflavina interviene en la transformación de triptófano en ácido nicotínico.

Fuentes alimenticias de riboflavina: Leche, verduras, levaduras e hígado.

Consideraciones clínicas generales: La deficiencia de B_2 pue-

de dar lugar a lesiones que afectan los ojos, conjuntiva y -- mucosa bucal. En las lesiones oculares hay prurito y ardor, en casos graves se observa vascularización de la córnea, que puede llegar a ulcerarse e impedir la visión más tarde. Las lesiones de piel son dermatitis grasosa y escamosa que afecta - típicamente los pliegues nasolabiales y región posauricular.
Manifestaciones bucales: En casos de deficiencia leve hay glositis que comienza con sensibilidad e irritación de la punta, bordes laterales de la lengua o ambos. Las papilas fungiformes toman aspécto de hongos, lo que dá a la lengua aspécto rojizo, grueso y granular. En casos avanzados, la lengua es lisa y brillante, debido a atrofia completa de todas las papilas.
El sígno más temprano de la carencia de B_2 es la palidez de - labios (especialmente en comisuras). La palidez continúa pordías, es seguida de queilosis, que se pone de manifiesto porla maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca. Los - labios suelen estar anormalmente rojos y brillantes, debido a descamación del epitelio.

A medida que la enfermedad avanza, la queilosis angular se extiende a las mejillas. Las fisuras se profundizan, sangrancon facilidad y duelen cuando se infectan en forma secundaria debido a la acción de microorganismos bucales y cutáneos o de ambos. Las lesiones profundas dejan cicatrices al curar. Lostejidos gingivales no están afectados.
Consideraciones terapeúticas: La deficiencia de riboflavina - se trata con administración de 25 a 50 mg de esta substancia.

Acido nicotínico: En el organismo vivo la ingestión de esta - substancia se transforma en "nicotinamida". Cuando esta substancia no se encuentra en cantidades adecuadas para satisfacer las necesidades originadas por reducción del aporte, asi-

milación inadecuada, aumento de demanda o mayor pérdida; se - produce un trastorno en sistemas enzimáticos respiratorios; - por lo que sobreviene un estado de reducción generalizada de- la respiración celular normal. Cuando esta lesión está muy a- vanzada, origina trastornos funcionales de dieversos órganos.

Es probable que los sistemas afectados con mayor facilidad sean los debilitados por la predisposición hereditaria o el - traumatismo del desgaste cotidiano.

Consideraciones clínicas generales:La carencia de esta subs-- tancia produce "Pelagra"; enfermedad caracterizada por una -- dermatitis escamosa roja, simétrica en manos y pies, a veces- con obscurecimiento, descamación y producción de cicatrices. Las 4 "D" de la pelagra clásica son: dermatitis, diarrea, demencia y defunción. Pero son más comunes los síntomas vagos - que son: hormigueo y ardor, vértigos, nerviosidad, debilidad- progresiva, cansancio y anorexia.

Manifestaciones bucales: Frecuentemente las manifestaciones - bucales son las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad. La lengua se muestra roja y brillante sin papilas, a - veces se encuentran úlceras superficiales en su cara superior y bordes. En casos de mayor duración o más graves, la lengua- es dolorosa, de color rojo intenso y carece de papilas. Las - alteraciones papilares pueden ser reversibles o no dependiendo de la gravedad y duración del trastorno.

Las mucosas son muy rojas también y duelen mucho; es muy co-- mún en este padecimiento la gingivoestomatitis ulceronecróti- ca secundaria. Cabe encontrar también herpes labial y queilo- sis angular.

Consideraciones terapeúticas: El tratamiento consiste en do-- sis altas de niacinamida (150 a 300 mg) y de otros elementos- del complejo vitamínico B.

La administración de esta substancia no presenta efectos indeseables, pues el exceso se elimina en la orina.

Acido fólico: Esta substancia se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza, incluso los alimentos más ricos en ácido fólico solo contienen cantidades muy pequeñas del mismo. Una alimentación equilibrada normal posee mucho más ácido fólico del necesario para una buena nutrición.

El ácido fólico es indispensable para la función normal del sistema hematopoyético; evita la anemia macrocítica nutricional y estimula la formación de leucocitos. Es también indispensable para el metabolismo normal de células y tejidos en desarrollo.

Consideraciones clínicas generales: La deficiencia de este ácido se caracteriza por esprue, síndrome de malabsorción caracterizado por diarrea, glositis, leucopenia y pigmentación de la piel.

Manifestaciones bucales: En el esprue son muy manifiestas las lesiones bucales; el paciente se queja de una sensación de ardor de la lengua y la mucosa bucal. La lengua está hinchada, con crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes. Pueden aparecer fisuras superficiales en la lengua, y son comunes muchas pequeñas lesiones vesiculares herpéticas. En algunas ocasiones se observan úlceras graves de lengua y mucosa. Existe generalmente queilosis anular con gingivitis. Estas manifestaciones desaparecen pronto con el tratamiento adecuado.

Consideraciones terapeúticas: La dosis terapeútica diaria de ácido fólico es de 5 mg. Se deben prescribir al mismo tiempo otros elementos del complejo vitamínico B y vitamina C.

Acido pantoténico: Esta substancia se relaciona con la utilización de otras vitaminas, en especial la riboflavina. Para aprovechar este ácido es preciso que el organismo disponga de ácido fólico y biotina.
Necesidades: Los requerimientos diarios normales de este ácido varían de entre 10 y 15 mg.
Consideraciones generales y bucales: No existen pruebas de que la deficiencia de ácido pantoténico en el hombre dé lugar a ninguna lesión o síndrome particular. Los cambios descritos en animales de experimentación no se pudieron observar en el hombre.
Consideraciones terapeúticas: Rara vez se utiliza este ácido salvo como parte del complejo en su totalidad.

Biotina: Esta substancia esta ampliamente distribuída en tejidos vegetales y animales. Es especialmente abundante en levaduras e hígado. También puede ser sintetizada en el tubo digestivo. Se necesita esta substancia para el desarrollo de microorganismos y la formación de muchos ácidos aminados.

Las deficiencias experimentales en el hombre dan lugar a una fina dermatitis escamosa, color grisáceo de la piel, atrofia de papilas linguales, cansancio extremo y dolor muscular. Se ignora el papel exacto de la biotina en la nutrición humana.

Piridoxina: Esta vitamina es en realidad un complejo de 3 substancias relacionadas: piridoxina, piridoxal y piridoxamina.
Las vitaminas del grupo B se transforman en enzimas y quizá también intervengan en la formación de anticuerpos.
Necesidades: Se calcula que el hombre necesita de 1 a 2 mg

diarios de esta vitamina.

Consideraciones clínicas generales: Las principales manifestaciones de deficiencia incluyen una dermatitis en la región de los ojos y las cejas, y lesiones bucales similares a las encontradas en la deficiencia de niacina.

Esta vitamina junto con otras del complejo B, se utilizan en el tratamiento de las náuseas por irradiación, vómitos del embarazo y algunas variedades de distrofias musculares y anemias.

Manifestaciones bucales: Vilter y col., observaron labios fisurados, rojos y dolorosos, con glositis. También se puede presentar queilitis angular.

Consideraciones terapeúticas: Las dosis terapeúticas son de 2 a 5 mg/día, junto con otros componentes del complejo B y vitamina C. Se puede administrar piridoxina también, junto con otros integrantes del complejo B en pacientes con queilosis angular.

No se han obserbado efectos indeseables después de la administración de esta substancia.

Colina: El organismo puede sintetizar colina que se utiliza para la elaboración de fosfolípidos.

Las dietas elevadas en colina, metioninas y proteínas son utilizadas en el tratamiento del hígado graso y cirrosis, en especial en alcohólicos crónicos.

La ingestión diaria para el adulto es de 300 a 500 mg. A la deficiencia de colina en el humano no se le atribuyen lesiones bucales.

Inositol: Esta substancia puede constituir un componente estructural de los tejidos vivos y no un catalizador (vitaminas). Esta substancia es necesaria para el desarrollo de ciertas levaduras y hongos. No se conocen síntomas de deficiencia de esta substancia en el hombre.

Acido para-aminobenzoico: Esta fracción del complejo B tiene propiedades de vitamina. POdría ser un precursor del ácido fólico. No se conocen síntomas de deficiencia de esta vitamina en el hombre.

Vitamina B_{12}: Se calcula que las necesidades diarias de esta vitamina es de 1 mg al día.

Consideraciones clínicas generales: La manigetación clínica más importante es la anemia perniciosa y esta no se debe a falta de vitamina en la alimentación, sino a un defecto de absorción intestinal. Una pequeña cantidad de esta vitamina por vía parenteral permite invertir o suprimir las alteraciones neurológicas degenerativas, y logra una respuesta hematológica favorable característica.

Consideraciones bucales: Se presenta neuralgia del trigémino, tic doloroso, glosodinia y parestesia.

Capítulo V

MANIFESTACIONES BUCALES, RELACIONADAS CON CAMBIOS METABOLICOS HORMONALES.

El sistema de glándulas endócrinas es un sistema orgánico altamente especializado, que ejerce efecto regulador en casi-todas las funciones del organismo.

En general, las glándulas y tejidos endócrinos son aque--llos que secretan substancias químicas (hormonas) a la circulación. Las hormonas son transportadas cada una a un sitio específico de acción, o bien a la mayor parte o a todas las células del cuerpo, como es el caso de la hormona del crecimiento.

La estimulación por parte de las hormonas de las células u órganos efectores produce alteraciones metabólicas a larga -- distancia; sin embargo los mecanismos íntimos por los que las hormonas influencían la actividad celular son muy poco conocidos. Pero se pueden hacer algunas generalizaciones en relación al sistema endócrino: 1) Las hormonas desempañan un papel crucial en el establecimiento del medio interno u homeostasis del organismo; 2) Una producción excesiva o deficiente-de hormonas dá lugar a signos y síntomas clínicos; 3) Bajo -- circunstancias normales la secreción de las glándulas endócrinas está cuidadosamente controlada por diversos mecanismos, - los más importantes de los cuales se localizan en el S.N.C. ; 4) Por lo general, las hormonas son polipéptidos o esteroides y existen mecanismos específicos para el transporte de ambos-por medio de la corriente sanguínea y para su inactivación -- (hepática) y excreción (renal).

Las glándulas endócrinas más importantes que tienen relaciones dentales son la pituitaria (hipófisis), paratiroides.-

tiroides, cápsulos suprarrenales, páncreas y gónadas.

1.- Glándula pituitaria (hipófisis).-

Se encuentra localizada en la silla turca del esfenoides, y se divide en 3 porciones: lóbulo anterior, lóbulo posterior y porción intermedia.

El lóbulo anterior secreta las siguientes hormonas: Somatotropina, adenocorticotrópica, tirotrópica, hormona estimulante del folículo, hormona luteinizante y hormona luteotrópica.

El lóbulo posterior, no secreta ninguna hormona, sólo almacena 2 hormonas llamadas: Hormona antidiurética y hormona oxitócica.

Trastornos metabólicos hormonales, relacionados con la hipófisis:

Gigantismo: Es una enfermedad poco común y es más frecuente en el hombre.

Etiología: Es debido al aumento de la cantidad de gránulos de las células acidófilas o a un adenoma eosinófilo de la hipófisis anterior, que fabrica y livera cantidades enormemente grandes de hormona del crecimiento.

Manifestaciones clínicas: La gran producción de la hormona somatotrópica en niños o en adolescentes en los que los centros epifisiarios del crecimiento aún están, dará lugar a un exceso de crecimiento general y simétrico del cuerpo; algunas personas con este trastorno alcanzan a medir más de 2.40 m y el exceso de crecimiento afecta en forma característica a todos los huesos y órganos proporcionalmente. Posteriormente estas personas presentan subdesarrollo genital y transpiración excesiva; se quejan de cefalea, lasitud, fatiga, dolores muscula-

res y articulares y calores fugaces.
Efectos sobre las estructuras bucales: Los maxilares están -- agrandados y engrosados. Los dientes hacen erupción tempranamente y se observan muy espaciados, pero de tamaño normal. Pero puede dar la sensación de ser relativamente más pequeños - debido al enorme tamaño de los maxilares. Se ha descrito macrodoncia en algunos pacientes. El desarrollo de la cabeza es proporcional y la mandíbula y maxilares tienen una relación - normal.
Tratamiento: En los pacientes con microdoncia están indicados frecuentes exámenes y tratamientos dentales. En pacientes determinados pueden emplearse la cirugía y la radiación de la - hipófisis.

Acromegalia: Este padecimiento aparece en personas de más de- 20 años. Suele ser lentamente progresiva y dura 20 o más años
Etiología: Cuando la hipersecreción de la HST se presente después de la calcificación de las epífisis óseas.

La hipersecreción como ya se dijo anteriormente es causada por un adenoma eosinófilo de la hipófisis.
Manifestaciones clínicas: Se caracteriza por una asimetría típica, resultado del contínuo crecimiento del esqueléto periférico y de las extremidades. El crecimiento es transversal y - las estructuras cartilaginosas estan osificadas anormalmente. Hay también aumento del tejido subcutáneo, cuando el padecimiento es muy avanzado. Uno de los cambios caracterfisticos - es el aumento de volúmen del cráneo.
Los síntomas de este padecimiento son: Jaquecas temporales, - fotofobia y disminución de la visión. Las falanges terminales de manos y pies se agrandan; también las costillas aumentan - de tamaño.

Efectos sobre las estructuras orales: Los maxilares aparecen cuadrados y prominentes; la mandíbula crece hacia abajo y adelante produciendo prognatismo. Existe un aumento rápido de tamaño en el centro del crecimiento de los cóndilos, por lo que la mandíbula es la que más efectos presenta. También existe un crecimiento exageradamente marcado de los procesos alveolares, con aumento de la circunferencia del arco dentario. Los dientes están muy separados y presentan varios grados de maloclusión. Los labios se tornan gruesos, de tipo negroide. Se agranda también la lengua, por lo que presenta indentaciones a los costados por la presión contra los dientes. La bóveda del paladar puede quedar aplanada debido a su crecimiento hacia abajo. Otras alteraciones son: alargamiento de la rama ascendente del maxilar, ensanchamiemto del arco cigomático y agrandamiento de los senos maxilares y frontales.
Datos de laboratorio: Cuando la acromegalia es activa, el metabolismo basal se encuentra elevado, curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético y nivel elevado de fósforo inorgánico sérico.
Tratamiento: Es necesario la observación dental frecuente y el tratamiento debido a los constantes problemas ortodónticos y periodontales. Además del indispensable tratamiento médico y quirúrgico de la lesión pituitaria fundamental.

Enanismo pituitario:
Etiología: Se debe a hiposecreción de la HST, durante las fases del crecimiento que preceden a la pubertad.
Características clínicas: Afecta a los niños, por lo que dá por resultado un enano simétrico. Las características son: cuerpo pequeño pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica, a-

rrugada y con frecuencia hay hipogonadismo.
Efectos sobre las estructuras orales: Cuando este padecimiento ocurre antes de que el desarrollo dental y facial sea completo, los dientes de leche retrasan su cambio y los dientes permanentes tardan en brotar. Las coronas clínicas son menores que las normales porque aún hay brote, esta no se completa. Se genera una maloclusión pues el arco dentario es menor de lo normal. Las raíces de los dientes son más cortas que las normales, y el crecimiento de las estructuras de soporte está retardado. El agujero apical y la cavidad pulpar son también más anchos de lo normal. Puede haber hipoplasia del esmalte y baja incidencia de caries.
Tratamiento: El prognatismo superior y el apiñamiento de los dientes necesitan tratamiento ortodóntico y periodontal.
No ha habido éxito al tratar a estos pacientes con terapia hormonal.

Enfermedad de Simmonds: Es el hipopituitarismo en el adulto, debido a un infarto de la hipófisis. Se caracteriza por pérdida de peso y función sexual reducida. El metabolismo basal está disminuído. Las anomalías de la cabeza incluyen cejas delgadas, pérdida de pestañas, rasgos afilados, labios delgados y expresión inmóvil. En esta enfermedad no se han descrito anomalías dentales específicas.

2.- Glándula paratiroides.-

Esta formada por 4 porciones, situadas por atrás de los lóbulos tiroideos.

La hormona paratiroidea, secretada por esta glándula, interviene en el metabolismo del calcio y del fósforo en el organismo, regulando los niveles de estos en el plasma.

Trastornos metabólicos hormonales, relacionados con la glándula paratiroides:

Hiperparatiroidismo: Es el hiperfuncionamiento de la paratiroides; este puede ser primario o secundario.

La forma primaria es producida por una actividad exagerada de las glándulas; y la secundaria está generalmente asociada a un estado generalizado, así como en la enfermedad renal crónica.

Etiología: Hiperplasia difusa de las glándulas o a adenomas simples o múltiples que secretan exceso de hormona paratiroidea. Los estímulos más importantes para producir la hipersecreción son: hipocalcemia y la hiperfosfatemia, sin que exista en el nivel sérico.

Manifestaciones clínicas: Hay síntomas generales pronunciados en tubo digestivo, vías genitourinarias y sistema nervioso. Dolor intenso y púrpuras. Dolor e hipersensibilidad en huesos largos. Adelgazamiento de la corteza ósea y pérdida del detalle de las trabéculas. Quistes óseos frecuentes, en general en los extremos proximales de huesos largos. La enfermedad se caracteriza principalmente por desmineralización ósea.

Cambios bucales: Existe un marcado aflojamiento de los dientes. Epulis o quistes de células gigantes recurrentes en maxilares (por lo general en mandíbula). No hay descalcificación dental.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica de la glándula paratiroides que contenga el adenoma. Dicha extirpación no es beneficiosa cuando la alteración se debe a un padecimiento renal crónico. Puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de los tumores de células gigantes de la mandíbula.

Hipoparatiroidismo: La disminución de los niveles de calcio sérico puede ser el resultado de una hipofunción de la paratiroides, deficiencia de vitamina D, enfermedad renal o esteatorrea.

Etiología: El hipoparatiroidismo puede deberse a deficiencia estructural o funcional en época temprana de la vida, pero la mayoría de las veces es ocasionado por la extirpación accidental de las glándulas paratiroides durante una intervención tiroidea. También puede ocurrir atrofia o destrucción de las glándulas como resultado de un proceso inflamatorio, pero esto no es frecuente.

Manifestaciones clínicas: La disminución del nivel circulante de parathormona produce una caída en el nivel de calcio sanguíneo, lo que dá lugar a la "Tetania".

La tetania es un padecimiento caracterizado por entumecimiento y temblor de las extremidades, convulsiones, alteraciones gastrointestinales, síntomas respiratorios, alteraciones neurológicas, psicosis y alteraciones tróficas que afectan la piel, cabello y uñas.

En el lactante y el niño, la tetania se acompaña a menudo de hipoplasia del esmalte y deformación y calcificación anormal de la dentina. Los niños que nacen durante el periodo de tetania parecen presentar fácilmente caries de los dientes de leche y maloclusión, con desarrollo anormal de los maxilares.

En los casos de hipoparatiroidismo de larga duración, los-

maxilares se pueden mostrar anormalmente densos a pesar de la disminución del valor de calcio en el suero.

Resch, observó que en el hipoparatiroidismo de larga duración no se afectaban los dientes ya desarrollados y no aumentaba tampoco la frecuencia de caries dentales.

Tratamiento: La tetania se trata con la administración de una solución al 10 % de gluconato de calcio. Para el tratamiento prolongado del hipoparatiroidismo se aconsejan las sales de calcio, la vitamina D o el Dihidrotaquisterol. No tiene éxito la terapeútica de substancia hormonal.

El hipoparatiroidismo se presenta de 4 formas, tanto en niños como en adultos, y son:

a).- Síndrome de Di-George: Este síndrome consiste en: ausencia congénita de las glándulas paratiroides y del timo, anomalías del cayado aórtico y varias anomalías cardiácas congénitas. Se debe a la falta de formación de la tercera y cuarta bolsas faríngeas.

b).- Hipoparatiroidismo posoperatorio: Es el resultado de la extirpación quirúrgica accidental o de la lesión de las glándulas paratiroides.

Los síntomas son los mismos de la tetania hipocalcémica. El proceso puede ser leve y de corta duración, el paciente presenta paresyesias y hormigueo de los dedos de los pies, de los dedos de las manos y de la cara.

c).- Hipoparatiroidismo idiopático: Es una endocrinopatía muy rara; en la que los niveles séricos de calcio están disminuídos y los de fosfato aumentados, el nivel de fosfatasa alcalina suele estar disminuída también.

Las características clínicas de estos pacientes son : piel seca, uñas quebradizas y arrugadas, cabello delgado y a veces alopecía. La cara es redonda y a veces tiene una altura reducida como consecuencia de una maloclusión más o menos intensa.

La dentición está retrasada en relación con la edad cronológica, del paciente.

Las alteraciones dentales poseen valor diagnóstico. Si este padecimiento se presenta cuando los dientes cáducos y permanentes están en formación, los tejidos dentales duros mostrarán una respuesta calcio traumática que ocasiona la desmineralización del esmalte y la dentina. Hay también hipoplasia del esmalte; la formación de las raíces es incompleta y hay un prematuro ensanchamiento de los tejidos apicales.

Hipoparatiroidismo idiopático, síndrome de candidiasis y enfermedad de Addison: Este síndrome se caracteriza por ser de tipo hereditario, de rasgo autosómico recesivo.

Los síntomas clínicos característicos son: las candidiasis afectan la piel, las uñas y la cavidad oral. La piel es seca. Se observa pigmentación cutánea generalizada con distribución adisoniana; las cejas y el vello axilar y púbico son escasos y puede presentarse alopecía total. La candidiasis también origina queilosis angular y se extiende a los labios, cara interna de las mejillas, encías, lengua y paladar duro. Se presentan cuando hay enfermedad de Addison, manchas de melanina en la mucosa bucal. La dentición está retrasada; los dientes muestran signos de hipoplasia del esmalte y a veces están revestidos con despojos blanquecinos; son suceptibles a la caries y finalmente son destruídos por completo.

d).- <u>Seudohipoparatiroidismo:</u> Este padecimiento se considera como un defecto de órganos terminales; ya que las glándulas -

paratiroides son normales, pero la inyección de extracto paratiroideo no libera fosfatos de los túbulos renales. Se hereda esta enfermedad como rasgo dominante ligada al cromosoma X.

Las caracyerísticas son las mismas que el hipoparatiroidismo idiopático más variables anomalías somáticas y esqueléticas. Se observa detención del crecimiento, cara redondeada, metacarpianos y metatarsianos irregularmente acortados y tendencia a las calcificaciones extraóseas.

3.- Glándula tiroides.-

Está constituída por un parénquima en forma de letra H. Se encuentra situada por delante de la tráquea; sus masas laterales se extienden a los lados y se denominan lóbulos tiroideos.

La glándula tiroides produce una hormona específica, la tiroxina, que regula el metabolismo basal.. La hormona tiroidea además de una función calorígena, está asociada con el crecimiento y desarrollo del cuerpo, que principalmente dependen del metabolismo y la diferenciación celulares.

La glándula tiroides también está relacionada con el metabolismo de yodo. La formación de la tiroxina afecta a todos los órganos y tejidos, debido a la naturaleza básica de su acción fisiológica.

Trastornos metabólicos hormonales, relacionados con la glándula tiroides:

Hipotiroidismo: Es ocasionado por deficiencia o por falta completa de la hormona tiroidea. Dá por resultado disminución del metabolismo celular. Su gravedad y el tiempo de du-

ración varían.

Etiología: Las causas comunes son atrofia, extirpación quirúrgica de la glándula, intoxicación química por yodo radioactivo o compuestos antitiroideos y cuando la hipófisis no produce HTE.

Suelen distinguirse las siguientes etápas:

1).- Cretinismo; ocasionado por deficiencia tiroidea in utero o en la vida neonatal.

2).- Mixedema juvenil; si se presenta en la niñez.

3).- Mixedema del adulto.

Características clínicas:

1).- El hipoparatiroidismo congénito o cretinismo, lleva a defectos mentales, crecimiento somático retrasado, edema, la -- piel es seca y escamosa.

El cretino es callado, apático y estúpido. Las alteraciones - dentofaciales del cretinismo también están relacionadas con - el grado de deficiencia tiroidea. Por lo general, la base del cráneo, está acortada, lo que causa la retracción del puente de la nariz y aplanamiento de ésta. La cara es ancha y no se desarrolla en sentido longitudinal. La mandíbula está subdesarrollada, y el maxilar sobredesarrollado. El cabello es escaso y frágil, las uñas son también frágiles y las glándulas sudoríparas se encuentran atrofiadas.

2).- En pacientes con mixedema juvenil se presenta un cuadro clínico menos grave que el de los cretinos con algunas excepciones no se encuentran cambios morfológicos notables en dientes. Es característico que la lengua está agrandada por el líquido de edema. Puede haber protrusión contínua, y esta puede originar maloclusión. Hay retardo del ritmo del brote dental y los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de caída.

3).- En pacientes con mixedema adulto no presenta, por lo general anormalidades típicas y constantes de las estructuras - calcificadas de la boca. Se observan depósitos exagerados de- proteínas, electrolitos y fluídos de la lengua y otros teji-- dos de la boca, lo que ocasiona agrandamiento y engrosamiento de labios y lengua; las lesiones bucales, tales como ginoivitis, sanan lentamente y son frecuentes las infecciones secundarias.

El paciente mixedematoso presenta el asoécto característico de persona perezosa, estúpida, que se mueve despacio y que piensa lentamente, se queja de intolerancia al frío, debili-- dad y dolores musculares. La piel se encuentra seca, escamosa y áspera.

Tratamiento: El tratamiento de elección es la administración- de hormona tiroidea. El todo se usa si existe deficiencia del mismo. La l-triyodotironina es valiosa para el éxito del tratamiento del cretinismo y mixedema. En el cretinismo es de -- gran importancia el diagnóstico temprano, por los cambios mentales irreversibles que ocurren si el padecimiento no se trata tempranamente.

Hipertiroidismo: Este padecimiento es ocasionado por una hi-- peractividad de la glándula tiroides y producción exagerada - de hormona tiroidea.

Boothby y Plummer, describieron 2 tipos fundamentalmente - diferentes de hipertiroidismo:

a).- Bocio exoftálmico; caracterizado por hiperplasia difusa- de tiroides y por signos oculares, y

b).- Adenoma tóxico; en el cual la hiperfunción se origina en un tumor benigno de la glándula tiroides.

Etiología: Los trastornos emocionales y problemas psiquiátri-

cos, parecen jugar un papel importante en el hipertiroidismo.

Los disturbios pituitarios, acompañados de un exceso de la HTE dan por resultado también hipertiroidismo y exoftalmía.

No se conoce la causa específica del hipertiroidismo.

Características clínicas: Es más frecuente en adolescentes y en adultos jóvenes; y es más frecuente en la mujer.

Los síntomas característicos son: nerviosidad, inestabilidad emocional, manifestaciones oculares y cardiovasculares típicas, adelgazamiento a pesar de un apetito voráz, falta de aire, debilidad, insomnio, transpiración notable particularmente en cara y manos, pelo sedoso y alteraciones del tubo digestivo. La intolerancia al calor es un síntoma muy destacado.

Entre las manifestaciones generales se encuentran: taquicardia, palpitaciones, hipertensión, soplos cardiácos y cardiomegalia. En casos graves hay signos y síntomas de insuficiencia cardiáca.

En las manifestaciones oculares se presentan los globos oculares sobresalidos de sus órbitas (exoftalmos), y el párpado superior ya no sigue suavemente los movimientos verticales de los ojos. Las hendiduras palpebrales se ensanchan, lo quedá como resultado la expresión característica de asombro.

El hipertiroidismo es una enfermedad poco frecuente en los niños. Entre las edades de 10 y 14 años se presentan las 3/4-partes de los casos; las niñas se afectan doblemente.

Las madres hipertiroideas dan a luz a niños con hipertiroidismo congénito, pero en estos niños no se han encontrado --- dientes connatales.. No hay crecimiento desproporcionado de - los maxilares, aunque se ha señalado una erupción dental prematura, el tiempo de erupción de los dientes permanentes suele ser similar al de niños normales y la incidencia de caries es también igual a las de niños sanos.

En estos niños no se observan alteraciones osteoporóticas, pero en la pubertad se pueden encontrar moderadas alteraciones osteoporóticas. Es también frecuente el temblor de la lengua. El hipertiroidismo en los adultos puede ir asociado con un bocio difuso y con exoftalmos (Enfermedad de Graves) o con adenoma de la glándula tiroides sin exoftalmos (Enfermedad de Plummer).

Los principales síntomas son: hiperexitabilidad neuromuscular aumento de la producción del calor, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito, inestabilidad emocional e hiperactividad. Ocasionalmente se observa osteoporosis del hueso de sostén del alveolo.

El diagnóstico del hipertiroidismo grave se hace en base a la historia clínica, la exploración física y varios métodos de laboratorio.

Los siguientes pasos son aconsejables para el diagnóstico:

1.- Prueba del temblor: consiste en pedir al paciente que extienda los brazos y las manos separando los dedos. Este temblor no puede controlarse oponiéndole presión.

2.-Respuesta circulatoria a un ejercicio estandarizado. En la tirotoxicosis se prolonga la aceleración del pulso y aumenta mucho la presión después del ejercicio.

3.- Duración de la apnea voluntaria.

Manifestaciones bucales: Estas incluyen:

1.- El efecto de las infecciones bucales sobre las enfermedades de la tiroides.

2.- El efecto del hipertiroidismo sobre el desarrollo y conservación de dientes y maxilares, y

3.- La planeación de un tratamiento odontológico en un paciente hipertiroideo.

Al parecer las infecciones bucales parecen tener efectos - lesivos sobre la tiroides, ya sea directamente o a través de- substancias tóxicas.

Según experimentos los pacientes hipertiroideos presentan --- cierta tendencia a las caries precoces y amplias y a la re-- sorción alveolar. También se observó una destrucción periodon tal generalizada de rápida progresión.

Tratamiento dental del paciente hipertiroideo: El dentista de bido a que puede llevar a cabo fácilmente las maniobras más - simples, está en posición de reconocer los signos evidentes - de hiperactividad tiroidea: Un paciente demasiado nervioso o- irritable, puede hacernos pensar en hipertiroidismo; pero hay que saber distinguir de los síntomas normales de aprensión de un individuo ante cualquier intervención quirúrgica. En pa--- cientes con hipertiroidismo activo está contraindicada la ci- rugía bucal.

Aunque sea muy necesario eliminar estas infecciones, no se aconseja ninguna intervención antes de realizar el tratamiento médico, o antes de que el médico tratante dé la autorización- del caso. Se ha sabido de muertes por extracciones dentales - en estos pacientes.

Se aconseja la anestesia general para la cirugía bucal, ya que disminuye el traumatismo psíquico que causa la anestesia- local. La adrenalina está contraindicada; ya que una pequeña- cantidad de esta puede producir reacciones indeseables en el- enfermo. Están contraindicadas también las intervenciones am- plias y dolorosas de estos pacientes. El tratamiento odontoló gico debe ser lo más simple posible. Se debe premedicar a es- tos pacientes.

Tratamiento del hipertiroidismo: Puede consistir en irradia-- ción, medicamentos o cirugía.

En enfermos de más de 25 años, el mejor tratamiento es la irradiación de la glándula, administrando yodo radioactivo -- (en dosis mayores que para el diagnóstico). El inconveniente de esta terapeútica es que dá lugar posteriormente a hipotiroidismo. También se recurre a la cirugía (Tiroidectomía subtotal) . Frecuentemente los pacientes reciben una terapeútica con yodo antes de la intervención, para que se reduzca el tamaño de la glándula y disminuya el sangrado durante la intervención. Se emplean también fármacos antitiroideos, como el - tiouracilo y el metilmazol. Los pacientes muchas veces sufren recaídas al suspender esta terapeútica.

Los fármacos antitiroideos pueden producir además agranulocitosis, y el dentista deberá solicitar una fórmula blanca antes de iniciar una terapeútica dental amplia en un paciente que reciba estos fármacos.

4.- Gónadas.-

Estas glándulas están en relación íntima con el funcionamiento hipofisiario, y su secreción es producida por el estímulo de las hormonas llamadas gonadotróficas, producidas por la hipófisis, estas son secretadas en la pubertad. Su secreción determina el funcionamiento de los ovarios y de los testículos como glándulas de secreción interna, las que a su vez responden sintetizando las hormonas sexuales.

Las hormonas sexuales, especialmente en ciertas etápas de la vida, es de gran importancia para el crecimiento y desarrollo normales.

La testosterona, hormona sexual masculina; su principal efecto metabólico es una notable acción anabolicoproteica, aparte

de su acción específica en el desarrollo y función del testículo y de los caracteres sexuales secundarios.

Las hormonas sexuales femeninas más importantes son los estrógenos y la progesterona. Ambas esteroides, la primera es producida por el folículo de Graaf del ovario; y la segunda por el cuerpo lúteo del ovario y en la placenta. Los efectos más notables de los estrógenos son las modificaciones que producen en los genitales femeninos y en los órgenos sexuales -- secundarios, especialmente en la pubertad y período reproductivo.

El efecto en el metabolismo proteico, es ligeramente anabólico. La maduración esquelética y el cierre de las epífisis se suponen considerablemente acelerados por los estrógenos, que también parecen desempeñar cierto papel en el mantenimiento de un contenido normal de calcio en los huesos.

La progesterona, además de su función en el mecanismo de la menstruación y del embarazo; actúa junto con los estróge-- nos y otras hormonas en la formación de las mamas. Desde la lactancia hasta el período prepuberal, las hormonas sexuales de las gónadas no parecen ejercer ninguna influencia significativa en las estructuras faciales y orales en los individuos normales. El desarrollo del cráneo y de las mandíbulas y la erupción de la dentición cáduca se producen de forma similar en ambos sexos. Pero se debe tener en cuenta que la erupción dentaria en las muchachas tiene lugar de 2 a 11 meses antes que la de los muchachos en cada diente. Esto puede deberse a una influencia de los andrógenos subrenales. También debe recordarse que la incidencia máxima de ginnivitis se alcanza aproximadamente de 1 ½ a 2 años antes en las muchachas.

Además los exactos factores hormonales subyacentes que --- pueden estar implicados en las alteraciones clínicas de la mu

cosa oral asociadas con la pubertad y el embarazo no han sido puestos en claro. Lo mismo se puede decir de las manifestaciones orales durante el climaterio femenino. Dichas manifestaciones varían considerablemente y dependen de la respuesta de los tejidos orales y gingivales a la irritación local y de la eficiencia de la higiene oral.

Trastornos metabólicos hormonales, relacionados con las gónadas:

Hipergonadismo: Dentro de este término caben tumores raros de la corteza suprarrenal y de las gónadas, que dan lugar a una producción excesiva de hormonas gonadales; pero este término no es muy usado en la clínica endocrinológica.

Pubertad precoz: Cuando el hipergonadismo se presenta en niños, recibe este nombre.

El crecimiento del cráneo y de los huesos faciales en la pubertad precoz está de acuerdo con el desarrollo esquelético. El desarrollo dental, valorado por la erupción y por la formación de coronas y raíces, está avanzado en algunos pacientes pero mucho menos que la edad ósea. En algunos de estos pacientes se ha llegado a presentar una erupción prematura de la dentición caduca. Los dientes poseen un crecimiento propio, y que al igual que el desarrollo mental, no son influídos en gran modo por variaciones en las hormonas sexuales. La mayoría de lasdesviaciones de la dentición en número, tamaño y forma de los dientes en relación con la normalidad tal vez se deban a un patrón hereditario. No se han encontrado alteraciones en la mineralización de los tejidos bucales en estos pacientes.

Síndrome de Albright: Este síndrome de precocidad sexual, displasia fibrosa poliostótica del hueso, zonas de pigmentación cutánea anormal y muy rara vez pigmentación de las membranas mucosas.

La causa de la precocidad sexual no esta clara; Albright y col. sugirieron que un defecto congénito en el hipotálamo conduce a una liberación precoz de gonadotrofinas hipofisiarias. Es más frecuente en mujeres. Se encuentra displasia fibrosa monostótica y poliostótica sin precocidad sexual, asociada con pigmentación cutánea, en un 40 % de los pacientes, en niños y adultos jóvenes de ambos sexos.

En contraste de las lesiones quísticas de los huesos largos, se encuentra una proliferación escñerótica de la base del cráneo y de los huesos faciales, que origina asimetría facial y algunas veces, trastornos visuales.
Las alteraciones hiperostósicas del cráneo y de los huesos faciales originan el agrandamiento y distorción de las mandíbulas. Los senos pueden ser obliterados, y los dientes en desarrollo pueden resultar desplazados. Sólo en raras ocasiones se ha presentado pigmentación de la mucosa oral.

Gingivitis del embarazo: Se presenta esta gingivitis en una proporción de 35 a 50 % en mujeres embarazadas.
Estas mujeres desarrollan una gingivitis hiperplástica atípica; la cual aumenta en intensidad durante la gestación, alcanzando su máximo justamente antes del parto.

Se han propuesto muchas teorías acerca del orígen de esta gingivitis, pero la causa exacta aún se desconoce; entre estas teorías se encuentran: factores irritativos locales, deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante.

Actualmente muchos autores consideran que el factor causal más importante es la falta de higiene oral.

Generalmente la gingivitis comienza en el primer trimestre -- del embarazo; hay agrandamiento de una o más papilas interproximales y en algunos casos asociado con dolor. Las papilas están congestionadas, edematosas y sangran fácilmente. Su superficie es roja o purpurácea y brillante, con pérdida de pequeños puntitos. En casos intensos, el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas. Las zonas localizadas de hiperplasia gingival nodular -- han sido denominadas "Tumores del embarazo", que son idénticos al granuloma piógeno. El tumor crece desde las papilas interdentales y su tamaño puede variar desde unos milímetros a- 2 o 3 cm de diámetro. Estos tumores son blandos y rojos, generalmente bien delimitados y pedunculados. Algunas veces se ulcera superficialmente. El hueso subyacente está intacto, aunque el tumor puede extenderse por la boca o la lengua, por -- los surcos de las encías, produciendo la separación de los -- dientes adyacentes.

En una extensa documentación sobre este problema, fueron - aplicados los criterios del Indice de Russell.

Löe y Silness; y encontraron que todas las mujeres examinadas mostraban signos de gingivitis; algunas otras conclusiones importantes de este estudio fueron:

1.- Una frecuencia e intensidad más elevados de la enfermedad periodontal durante el embarazo que durante el periodo del -- posparto.

2.- Un aumento progresivo de la gingivitis, desde el segundo- hasta el octavo mes de la gestación.

3.- Reducción de la sintomatología gingival en el noveno mes- de la gestación y continuación de la regresión de la enferme-

dad después del parto.
Tratamiento: El tratamiento es conservador en la mayoría de - las mujeres; con curas locales y manteniendo una buena higiene de la boca. Los astringentes pueden proporcionar algún alivio y se han propuesto dosis terapeúticas de ácido ascórbico. En los casos más intensos puede ser necesaria la intervención quirúrgica. En la mayoría de los casos, las lesiones regresan al final del embarazo y en el inmediato post-partum. Si se extirpa quirúrgicamente el "tumor del embarzo" antes de la terminación de este suelen haber recidivas.

Gingivitis menopáusica: La reducción de los estrógenos que -- tiene lugar en el climaterio femenino puede constituir un factor etiológico de síntomas gingivales atróficos. Los cambios-bucales se combinan muy frecuentemente con pequeñas alteraciones de la nutrición resultantes de hábitos alimenticios po--- bres. Las mujeres presentan a veces disminución de la secre--- ción salival y por lo tanto se presenta sequedad de las en.--- cías y mucosa bucal, ardor y pérdida del gusto (esto espe--- cialmente cuando hay también cambios en los epitelios nasal y olfatorio).

Los tejidos de la boca se vuelven atróficos, las capas epiteliales escamosas disminuyen en número, el paladar y las enciás pierden su capa protectora queratinizada y la submucosa-pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspécto rojo satinado y es friable. Por lo general hay descamación de las encías.

Muy frecuentemente la lengua es lisa y con aspécto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas.
Las prótesis son menos tolerables y en las zonas de apoyo se-pueden encontrar zonas necrosadas.
La sintomatología de estos pacientes parece ser de orígen psi

cógeno y se asocia con el stress emocional del "cambio de vida". Se pueden quejar de una sensación de ardor difícil de -- describir y de sequedad, a pesar de tener una salivación normal y la mucosa húmeda. Esta sensación se asocia frecuentemente a cancerofobia.

Hipogonadismo: Es la insuficiencia de la función endócrina de las gónadas. Existen 2 formas principales de hipogonadismo:
a) Primario: Cuando las principales lesiones residen solo en las gónadas, y
b) Secundario: Cuando las alteraciones gonadales se deben a - una insuficiencia de la estimulación gonadotrófica hipofisiaria.

a).- Hipogonadismo hipofisiario: Este puede provenir de una - extirpación quirúrgica de las glándulas, de enfermedades infecciosas o inflamatorias (como la orquitis u ooforitis), cese fisiológico de la actividad, como ocurre en la menopausia normal de las mujeres, o a un grupo de alteraciones del desarrollo poco conocidas, algunas de las cuales se sabe se deben a anomalías cromosómicas.

Los hallazgos clínicos del hipogonadismo tanto primario como secundario consisten en:
1).- Falta o inadecuado desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, como es el crecimiento de la barba y los cambios de voz del varón, en el desarrollo de los senos y la menstruación en la mujer.
2).- Esterilidad.
3).- Libido y potencia sexual disminuída o ausente.

Cuando este problema se presenta en la adolescencia, la - desaparición de las epífisis se retrasa debido a la falta de-

hormonas sexuales. Estas personas por lo tanto seguirán crecien-do por muchos años y algunos llegarán a desarrollar el hábito eunucoide, con brazos y piernas grandes. No es raro que estas personas presentan una dentición pobre; es típico el modelo de grandes incisivos centrales y pequeños los laterales junto a caninos romos. En las radiografías se puede observar los dientes definitivos que no han salido.
El déficit continuado de hormonas sexuales dá lugar muy frecuentemente al adelgazamiento de los huesos u osteoporosis. Los enfermos con osteoporosis están predispuestos a sufrir fracturas patológicas que pueden afectar a todo el esqueléto.

Síndrome de Turner o disgenesia gonadal: Este padecimiento ocurre en mujeres que suelen ser cortas de estatura y tienen engrosamiento del cuello y tórax en forma de tonel, con pezones espaciados ampliamente. Las malformaciones congénitas de la aorta, riñones y esquelétos son frecuentes; en la pubertad las pacientes siguen siendo infantiles en aspécto y desarrollo sexual. Puede existir ausencia de gónadas o hay pequeños resquicios de tejido gonadal primitivo. Las células son cromatino negativas, como en el hombre y hay 45 cromosomas, con un solo cromosoma X.

En este síndrome, el maxilar está reducido en anchura, por lo que se aprecia una bóveda palatina estrecha y alta y la mandíbula está subdesarrollada. Las comisuras bucales y las mejillas son impulsadas hacia abajo, dando a la cara una expresión de esfinge. La edad dental si corresponde a la edad ósea y cronológica. Los dientes se encuentran apelotonados por la falta de espacio.

Anorquía o síndrome del Castillo: Es un padecimiento muy raro

que puede ser debido a un accidente intrauterino tras el desarrollo de los conductos genitales y tras haberse completado el desarrollo de los genitales externos.

Posnatalmente puede ser producido por un traumatismo o por procedimientos quirúrgicos. De cualquier forma en uno u otro caso no parece producir alteraciones en el crecimiento y desarrollo hasta la pubertad; aquí es donde se puede presentar el caso de eunucoidismo.

Estos pacientes por lo regular son altos y delgados con extremidades muy largas, desarrollo muscular débil y ausencia más o menos completa del desarrollo sexual. En algunos de estos pacientes se ha observado que la edad ósea está un poco atrasada, pero la erupción y maduración de los dientes si concuerda con la edad cronológica.

Síndrome de Klinefelter: Es una causa corriente de hipogonadismo, que también se ha llamado "Disgenesia testicular". Ocurre principalmente en hombres; puede aparecer en la pubertad o después de esta.

Las características clínicas de estos pacientes son: testículos pequeños y firmes con hialinización y degeneración peritubular diseminada. En el tejido intersticial se encuentran diseminados racimos de células Leydig. Se presentan también todos los grados de retraso del desarrollo sexual y la mayoría de estos pacientes presentan azoospermia. A veces existe ginecomastia. Los pacientes suelen ser altos y delgados con cara alargada y notable maloclusión. La hipoplasia maxilar, el prognatismo mandibular y el paladar aplanado son muy frecuentes. En el síndrome XXXXY no es infrecuente encontrar fisura palatina.

Osteoporosis gonadal: La agenesia ovárica y la disgenesia gonadal tipo Turner se acompañan por lo regular de osteoporosis.

Los eunucoides con más de 20 años de edad ofrecen asimismo una osteoporosis que dependería de la menos producción de andrógenos, frente a la elaboración normal de glucocorticoides, hormonas catabólicas fisiológicas de la remoción ósea. Las mujeres castradas quirúrgicamente desarrollan más fácilmente osteoporosis que las que alcanzan el climaterio fisiológico.

5.- Glándulas suprarrenales.-

Las 2 glándulas se encuentran en el polo superior de cada riñón; y comprenden una médula y una corteza. La médula suprarrenal produce adrenalina y noradrenalina; y la corteza suprarrenal secreta 3 tipos de hormonas:

a) Los glucocorticoides, que tienen efecto antiinflamatorio.- facilitan la gluconeogénesis a partir de las proteínas, aumentan el depósito de grasas y multiplocan la fuerza y eficacia de los músculos.

b) Los mineralocorticoides, que regulan las cifras sanguíneas de sodio (lo elevan) y de potasio (facilitan su excreción). - actuando sobre el riñón.

c) Las hormonas sexuales (estrógenos y andrógenos).

La hormona hipofisiaria, ACTH; interviene en la regulación de los niveles séricos de glucocorticoides; actúa también sobre la secreción de hormonas sexuales por las suprarrenales y hasta cierto punto sobre la secreción de mineralocorticoides.

La cantidad de Na, K y Cl en la saliva depende en parte de las suprarrenales.

Por la relación que existe entre las hormonas de la corteza -

suprarrenal y gónadas es muy frecuente que las enfermedades de la corteza suprarrenal produzcan alteraciones gonadales. Los tumores de la corteza suprarrenal producen virilismo en la mujer y pubertad precoz en los niños.

Insuficiencia aguda de la corteza suprarrenal: Este es un padecimiento muy raro. Aparece principalmente en niños; y puede ser causada por: 1) Destrucción hemorrágica de las suprarrenales; 2) Trombosis de vena suprarrenal; 3) Supresión del tratamiento con esteroides a largo plazo (insuficiencia suprarrenal yatrógena); 4) Estado de alarma en sujetos con enfermedad de Addison y 5) En el neonato, hipoplasia suprarrenal congénita o deficiencias mortales de enzima en la síntesis de corticosteroides.

Es caracterizada por un curso séptico fulminante, púrpura pronunciada y muerte entre 4? y 72 hrs.
Los microorganismos causales más importantes son: meningococos, estreptococos y neumococos.
El empleo de antibióticos y cortisona ha logrado cambiar el curso de la enfermedad, del desenlace fatal a la recuperación de algunos pacientes.

Insuficiencia crónica de la corteza suprarrenal o "Enfermedad de Addison": Esta enfermedad es muy rara en la infancia. La mayor parte de los casos se observan en individuos de entre los 20 y 50 años de edad.

La hipofunción de la corteza suprarrenal puede deberse a destrucción y atrofia cortical o pérdida de función debida a otras enfermedades, en especial a la tuberculosis. En la actualidad la mayor parte de los casos de enfermedad de Addison se llaman idiopáticos. Entre las causas menos frecuentes de

esta enfermedad se cuentan micosis profundas, amiloidosis y - substitución de las suprarrenales por tumores primarios no -- funcionales.

El cuadro clínico de esta enfermedad es insidioso y vago;- las primeras indicaciones son: debilidad y fatiga fácil, pérdida de peso, hipotensión, anorexia, náuseas, vómitos y diarrea. Uno de los primeros síntomas de la enfermedad, de más - fácil observación, es la pigmentación pardusca de piel y mucosas; es muy notable sobre todo en las superficies expuestas a la luz o sometidas a presión o irritación mecánoca. Es común- que existan pecas en la cara, pueden ser pardas o negras, o - de lo que podría hacer pensar en quemadura solar persistente. Las mucosas de vagina y recto no se ven afectadas. Frecuentemente se presenta cefalea, parestesias, irritabilidad y pérdida de memoria. Puede haber hipoglucemia; el corazón se vuelve pequeño, posiblemente por la hipovolemia y la hipotensión crónicas. Aunque las personas con este padecimiento pueden continuar indefinidamente con su vida precaria subactiva; cualquier estado de alarma, como en una cirugía, infección o lesión puede desencadenar una crisis aguda, caracyerizada por - retardo de una 12 hrs., después del cual hay debilidad intensa, descenso de la temperatura que llega a la hipotermia, coma y colapso vascular. Si no se emprende tratamiento inmediato sobreviene la muerte.

Se puede sospechar de enfermedad de Addison ante el conjunto de signos clínicos, pero se requieren análisis de laboratorio para confirmar el diagnóstico. Se recurre por lo general a la eliminación urinaria de esteroides en 24 hrs,

Es posible un tratamiento satisfactorio de la enfermedad gracias a la técnica de diagnóstico aplicables en la clínica y a los esteroides corticosuprarrenales sintéticos. En estos en--

Fermos la corticotropina (ACTH) se emplea principalmente con- fines diagnósticos y para estimular la corteza después de una terapeútica prolongada con esteroides Aunque este tipo de te rapeútica es eficáz puede tener efectos colaterales graves Manifestaciones bucales: El primer signo de la enfermedad pue de ser la pigmentación de la mucosa oral La pigmentación se le presentarse en la mucosa de la mejilla pero cabe encon--- trarla en encías,paladar o lengua. El color de estas lesiones varía de negro azulosas a grises parduscas y suelen presentar se como manchas irregulares; la pigmentación se debe a la pro ducción de melanina por las células epiteliales basales. Esta pigmentación no debe confundirse con otras variedades de pig- mentación endógena, pues la pigmentación de esta enfermedad - no desaparece después de la terapeútica. La administración - contínua de esteroides corticosuprarrenales interfiere.

Síndrome adrenogenital: Este síndrome se caracteriza por los- efectos de un exceso de andrógenos suprarrenales. Puede ser - congénita, que se debe a una hiperplasia cortical bilateral;- y la adquirida,que se desarrolla en una fase posterior de la- infancia o en adultos; se encuentra frecuentemente un tumor - adrenocortical.

En la hiperplasia suprarrenal virilizante congénita se de- de a un defecto enzimático en la síntesis de glucocorticoides o a una disminución en la producción de ACTH y conduce a una- hiperplasia compensadora de la corteza suprarrenal y a la for mación anormal de metabolitos con efectos virilizantes.

Durante la vida fetal y al nacer, los únicos efectos visi- bles de la gran producción de andrógenos son la masculiniza-- ción de los genitales externos femeninos y de algunas partes- de los conductos genitales femeninos. Las niñas nacen con un-

gran clítoris, grandes labios mayores, fusionados más o menos en un escroto y una fístula urogenital. En los niños generalmente no se aprecian alteraciones en los genitales.

Las alteraciones en el desarrollo y crecimiento se hacen - visibles en los primeros años de vida, debido al defecto anabolicoproteico y virilizante de la anormal secreción de andrógenos suprarrenales. El crecimiento lineal está aumentado en un principio en los 2 sexos, pero después el acelerado desarrollo esquelético y fusión de las epífisis origina una disminución del crecimiento. La maduración y función gonadal normal se deprimen, por lo que los muchachos muestran un desarrollo sexual precoz con líneas masculinas normales con un granpene, pero testículos pequeños y subdesarrollados (macrogenitosomía precoz). En las muchachas, el crecimiento precoz del vello púbico es de naturaleza masculina. El clítoris está agrandado, hay crecimiento masculino de la laringe, agravamiento de la voz, acné, seborrea, etc.

No se produce ninguna manifestación puberal femenina normal, como desarrollo mamario, redondeamiento de los contornos corporales o menstruación.

No se ha comprobado que estos trastornos interfieran en la odontogénesis; el crecimiento de los huesos craneales y faciales es arminioso.

Al parecer entre más jóvenes sean los pacientes, menor es la influencia en la dentición. Cuando el crecimiento óseo en los pacientes no tratados produce fusión de las epífisis a aproximadamente los 10 años de edad; la dentición secundaria no está aún completada.

Síndrome de Cushing: Es el resultado de un exceso hormonal - por alguna de las siguientes causas:

1) Corticales suprarrenales hiperplásticas, sin ninguna otra-lesión endócrina desde el punto de vista clínico.
2) Adenoma o carcinoma cortical suprarrenal.
3) Tumores de tipo suprarrenal localizados ectópicamente.
4) Tumor secretor de ACTH, en hipófisi anterior, asociado con hiperplasia cortical suprarrenal.
5) Carcinoma hipofisiario.

Cuando el síndrome está asociado con hiperplasia suprarrenal bilateral espontánea, se conoce como enfermedad de Cu --- shing. El síndrome de presntación "natural" es un raro tras-- tormo en los niños como en los adultos.
Los signos y síntomas clínicos los causa un exceso de gluco-- corticoides. En los niños son factores dominantes, el retraso en el crecimiento, osteoporosis (especialmente en columna ver tebral) y retraso de la maduración esquelética.

Las características en general de este síndrome son: hiper tensión, obesidad central con adelgazamiento de la porción -- distal de las extremidades, almohada dorsal de grasa "cuello-de búfalo", alteraciones en la distribución del pelo, aspécto pletórico obscuro con estrías moradas, facilidad de hacerse - contusiones, amenorreas, diabetes mellitus o una curva de tolerancia a la glucosa alterada, debilidad muscular, osteoporo sis, acné, psicosis u otras alteraciones psiquiátricas, dismi nución de la resistencia a las infecciones y de la capacidad-de curación, piel fina y delicada, algunas veces virilismo, - retención de sodio e hipocalcemia.
Manifestaciones bucales: El crecimiento y desarrollo, inclu-- yendo la edad esquelética y dental están retrasados. La pre-- sencia de osteoporosis, que casi siempre se presenta en la co lumna vertebral, solo enraras ocasiones ha sido observada en la mandíbula.

Debido a los excesivos esteroides circulantes, los enfermos son suceptibles a procesos periodontales y a moniliasis. Se ha pensado en una posible relación entre los niños con fisura palatina y las madres que sufrieron un tratamiento con corticosteroides en el embarazo. Una variedad muy rara del hiperadrenalismo es el hiperaldosteronismo, síndrome que se manifiesta por hipertensión, hipernatremia, hipocalcemia e incapacidad de concentrar la orina. También se presentan aunque no es frecuente, tumores virilizantes productores de andrógenos de la corteza suprarrenal asociados o no a la hipersecreción de hormonas glucocorticoides. La hiperplasia suprarrenal congénita es un proceso en el que hay hiposecreción de glucocorticoides asociada a hipersecreción de andrógenos suprarrenales.

Hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn: La hipersecreción primaria de aldosterona suele ser causada por un tumor suprarrenal benigno; lo que origina hipertensión moderada, poliuria, crisis de debilidad muscular y alcalosis metabólica con disminución consiguiente de calcio ionizado y tendencia a la tetania y a las parestesias.

Puede ocurrir hiperaldosteronismo secundario a diversos trastornos caracterizados por alteraciones hemodinámicas, como la insuficiencia cardiáca congestiva, cirrosis y otros estados edematosos y también concomitante con enfermedad renal intrínseca. El trastorno ocurre más a menudo entre, los 30 y los 50 años de edad y afecta el doble de mujeres que de varones. Aunque los adenomas que secretan aldosterona pueden ser múltiples, en un 90 % de los casos son lesiones únicas.

Stress y síndrome de adaptación: Toda enfermedad extenuante -

produce atrofia de la corteza suprarrenal y pérdida de lípi--- dos suprarrenales. Se desconoce el mecanismo de este fenómeno, pero Selyr afirma que las alteraciones suprarrenales se deben- al esfuerzo prolongado con movilización de lípidos suprarrena- les y por último atrofia por agotamiento de células corticales. Al parecer las hormonas de la corteza son necesarias para que- las enzimas celulares catalizen los procesos celulares produc- tores de enrgía. Todos los agentes de "stress" como el frío, - el calor y traumatismos aumentan las exigencias metabólicas -- del organismo y estimulan la función corticosuprarrenal al ac- tuar de igual modo sobre hipófisis para que secrete ACTH. Si- el esfuerzo persiste, hipófisis y corteza suprarrenal producen cantidades excesivas de hormona para aumentar la resistencia. Por último, se producen alteraciones en tejidos que reaccionan a la estimulación hormonal y aparecen las enfermedades de adap tación (hipertensión, periarteritis nudosa y otras).

"Selye, en su teoría dice: que la persona es estress pasa - por una sucesión de etapas. La primera es la reacción de alar- ma, que consiste en una fase de choque y luego una fase de con trachoque. La siguiente es una etápa de adaptación en la que - su resistencia al "stresante" original es mayor, pero su resis tencia a otra substancia "stresante" disminuye.
Si el factor de esfuerzo persiste, entra finalmente en una etá pa de agotamiento y muere. Si se elimina el estímulo entra en- una etápa de convalescencia y se recupera".
Nota: Muchas personas reciben dosis grandes de cortisona para- el tratamiento de diversas enfermedades; pero no hay que olvi- dar que ésta perturba la formación de tejido de granulación, - proliferación de fibroblastos y producción de substancia funda mental. Como estos tejidos y los productos celulares son esen- ciales para la cicatrización de heridas, es importante tener -

en cuenta que una intervención quirúrgica es peligrosa en el hipercorticosuprarrenalismo.

CONCLUSION

Las nociones generales sobre nutrición y alteraciones nutricionales, lo mismo que el metabolismo de carbohidratos, lípidos , proteínas, minerales y hormonas; y los trastornos metabólicos que pueden presentar son de gran ayuda al dentista general, ya que le puede servir para diagnosticar alguna enfermedad general no diagnosticada, o simplemente para dar al paciente el tratamiento adecuado a su caso.

Puede servir también para sugerirle al paciente una dieta balanceada y hacerle ver a éste la importancia de la dieta en el mantenimiento de su salud, ya que muchas veces los trastornos nutricionales son debidos más que nada a la ignorancia de las personas y no por negligencia.

BIBLIOGRAFIA

1.- "Medicina bucal". Lester W. Burket. 6a. edición. Editorial Interamericana. Traducido por: Dr. Roberto Folch Fabre. México 1973.

2.- "Patología básica". S. Robbins y Angell Marcie. 1a. edición. Editorial Interamericana. Traducido por: Dr. Homero Vela treviño. México 1973.

3.- "Principios de anatomía y fisiología ". J. Gerard Tortora y Nicholas Peter Anagnostakos. 1a. edición. Editorial Harla Harper & Row Latinoamericana. Traducido por: Dr. Humberto Janer Ruiz. México 1977.

4.- "Diagnóstico en patología oral". V. Edward Zegarelli, et al. 4a. edición. Editorial Salvat, editores, S.A. España 1977.

5.- "Bioquímica". Milton Toporek. 2a. edición. Editorial Interamericana. Traducido por: Ing. Javier Cohian. México 1977.

6.- "Tratado de patología bucal". G. William Shafer, et al. 3a. edición. Editorial Interamericana. Traducido por: Dra. Marina G. de Grandi. México 1972.

7.- "Manual de farmacología médica". H. Frederik Meyers. et al 3a. edición. Editorial El manual moderno, S.A. México . 1977.

8.- "Principios de patología". Ruy Pérez Tamayo y col. 3a. edición. Editorial La prensa Médica Mexicana. México 1975.

9.- "Patología oral". THOMA. J. Gorlin, Robert y M. Goldman. Henry. 1a. edición. Editorial Salvat, editores, S.A. España 1973.

10.- "Nutrición y dieta: de Cooper" Helen S.Mitchel. Henderika J. Ryn Bergen. Lennea Anderson. Marjorie V. DiNole. 15a. edición. Editorial Interamericana. México 1970.

11.- "Medicina interna". T.R. Harrison. 3a. edición. Editorial La prensa Médica Mexicana. México 1970. Tomo11.

12.- "Medicina interna". Alexander Von Domarus 1[illegible]1-1945. Continuado y redactado de nuevo por: P. Farreras Valenti; - rigido actualmente por Ciril Rozman, con la colaboración de Egidio S. Mazzei. [illegible]a. edición. Editorial Marín. Barcelona - México 1975. Tomo 11.

13.- "Medicina clínica". Cecil - Loeb. 13a. edición. Editorial Interamericana. México 1[illegible]. Tomo 11.

14.- "Fisiología humana". Arthur C. Guyton. 4a. edición. Edi-- torial Interamericana. México 1975.

15.- "Fisiopatología bucal". Richard Tiecke, Orio M. Stutevi-- lle (y) Joseph C. Calandra. Traducido por Julio Soto. Editorial Interamericana. México (19[illegible]0).