

870122

88

24'

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS ORALES DE ENFERMEDADES
SISTEMICAS DE TIPO ENDOCRINO**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JULIA MARCELA ROJAS REFORME

ASESOR: DRA. ALBERTINA MALDONADO MARTINEZ

GUADALAJARA, JALISCO, 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**" MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS ORALES DE ENFERMEDADES
SISTEMICAS DE TIPO ENDOCRINO. "**

INDICE.

		PAG.
	INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	DESARROLLO NORMAL DE LA DENTITION HUMANA Y GENERALIDADES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS.....	2
	A). Generalidades de los dientes temporarios y permanentes ...	3
	B). Calcificación de los dientes-temporarios y permanentes....	4
	C). Erupción de los dientes temporarios y permanentes.....	5
	D). Generalidades de las glándulas hipofisis, tiroides, para tiroides y suprarrenales.....	5
CAPITULO II	MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS ORALES DE ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS.....	16
	A). Hiperpituitarismo.....	16
	A.1) Acromegalia.....	16
	A.2) Gigantismo.....	17
	Manifestaciones bucales clinicas- " radionráficas de la Acromegalia y el Gigantismo.....	17
	Manifestaciones morfologicas de la acromegalia " el Gigantismo.....	19
	B). Hipopituitarismo.....	19
	A). Hipertiroidismo.....	20
	Manifestaciones Radionráficas.....	21
	B). Hipotiroidismo.....	22
	B.1.) Cretinismo.....	22

Manifestaciones bucales clínicas y radiográficas.....	23
B. 2) Mixedema del Adulto.....	24
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	24
B. 3) Mixedema juvenil.....	25
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	25
A). Hipoparatiroidismo.....	26
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	27
B). Pseudohipoparatiroidismo.....	28
C). Hiperparatiroidismo.....	29
C. 1) Hiperparatiroidismo prima- rio.....	29
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	31
C. 2) Hiperparatiroidismo secun- dario.....	31
A). Síndrome adrenogenital.....	32
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	33
B). Síndrome de Cushing.....	34
Manifestaciones bucales clínicas- y radiográficas.....	35
C). Hiperkortisonismo.....	36
CONCLUSIONES.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	38

INTRODUCCION.

En las enfermedades sistémicas el diagnóstico radiográfico proporciona un informe valioso, ya que muchas patologías causan lesiones en el tejido óseo y estos cambios pueden observarse radiográficamente, según el estado de desarrollo de la lesión y otros factores propios del proceso patológico.

Un estudio de patología bucal muestra que la radiografía no interviene en el diagnóstico de todos los procesos morbosos que afectan los tejidos bucales. Por lo tanto el estudio de las manifestaciones radiológicas está limitado a las enfermedades en las cuales la radiografía es un medio de diagnóstico útil.

El objetivo de mi tesis es demostrar por medio del diagnóstico radiológico que los dientes y los maxilares reflejan las disfunciones endocrinas tanto, como otras partes del esqueleto, y los defectos dentales producidos constituyen un registro permanente de este desorden.

CAPITULO I

" DESARROLLO NORMAL DE LA DENTICION HUMANA Y GENERALI-
DADES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS. "

En este capltulo tratard y se limitard a si-
tuaciones normales.

Se considera la forma en la que se producen -
los diferentes procesos a través del tiempo de modo tal
de permitir la disposición adecuada de ambas denticio-
nes antes y después de la erupción.

Aunque las pequeñas mandíbulas de los niños -
deben acomodar los miembros de ambas denticiones desde
la vida fetal hasta casi los 7 años, esto es posible --
debido a los siguientes factores:

- 1).- Mientras las coronas de los dientes temporarios --
están en formación en los maxilares, los dientes -
permanentes se encuentran en un estadio de germen-
dentario.
- 2).- En el momento en que las coronas de los dientes --
permanentes se están formando, los dientes tempora-
rios están erupcionados o erupcionando.

3).- Va que hay un período de casi 6 años entre la aparición de cada uno de los molares permanentes, esto permite el tiempo suficiente como para que la mandíbula crezca para acomodar la longitud de la pieza dentaria (arcos dentarios).

A).- DIENTES TEMPORARIOS ORDEN DE ERUPCIÓN. -

Los dientes temporarios comienzan aparecer en la cavidad bucal desde los seis meses, comenzando generalmente por los incisivos centrales inferiores. Aparecen a intervalos, siendo el segundo molar el último de la dentición en erupcionar y toda la dentición, está establecida y en funcionamiento en 2 ó 2 1/2 años.

La erupción del primer molar temporario antes del canino puede estar relacionado a su papel en el establecimiento de la oclusión entre el arco dentario superior e inferior. La formación de la raíz en un diente temporario esta completa casi al año o al año y medio, después de la aparición del diente en la cavidad bucal.

La formación de un diente temporario requiere entre dos y cuatro años desde la aparición de su ger

men dentario hasta la terminación de su raíz. Los dientes temporarios forman toda la dentición en funcionamiento durante casi 4 años.

B).- DIENTES PERMANENTES. -

Durante el período de erupción de los dientes temporarios y su establecimiento como dentición funcional, las coronas de los dientes permanentes sucesores, yaciendo en sus criptas, se están formando. El primer molar permanentes establece su calcificación más temprano, casi en el momento del nacimiento, antes del comienzo de los movimientos eruptivos de los dientes temporarios.

Puede considerarse, aproximadamente, que el proceso de formación de un diente permanente ocupa un período de casi 12 años; sin embargo, el primer molar los incisivos interiores y el incisivo central superior toman casi 10 años, mientras que el canino toma más tiempo. Las raíces de los dientes permanentes están completas 2 ó 3 años después que el diente aparece en la boca.

Cada miembro de la dentición temporaria es reemplazado por uno permanente. La pérdida de los

dientes temporarios es un proceso fisiológico normal -- que, generalmente, comienza más temprano en los niñas -- que en los niños. Estas diferencias son evidentes antes de los diez años y no pueden ser atribuidas directamente al momento de las secreciones de las hormonas sexuales. Además en la pubertad precoz no hay evidencia de ningún adelanto en el desarrollo o erupción dentaria.

C). - Calcificación de los dientes de leche. Comienzan a las siguientes edades :

Incisivos centrales	:	14°	semana intrauterina.
Primeros molares	:	15° 1/2	semana intrauterina.
Incisivos laterales	:	16°	semana intrauterina.
Caninos	:	17°	semana intrauterina.
Segundos molares	:	18°	semana intrauterina.

Los apices radiculares de los dientes de leche se cierran entre 1.5 y 3 años de edad, aproximadamente un año después de la erupción clínica del diente.

D). - Calcificación de los dientes permanentes: - -

Según los cálculos efectuados a partir de es-

Estudios radiográficos comienza aproximadamente en el momento del nacimiento los primeros molares, a los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado en los incisivos centrales, laterales inferiores u en los caninos, a los 12 meses incisivos laterales superiores, - a los 2 años primeros premolares, de 2 a 5 años segundos premolares, algunos meses después segundos molares, de 8 a 11 años los terceros molares.

A continuación haremos una comparación de 2 autores sobre el tiempo en que erupcionan las piezas -- de las dos denticiones.

DENTICIÓN PRIMARIA.

Incisivos	6-9 meses	I-C-Max.	6 meses
		I-I-Max.	8-9 meses
		I-L-Mand.	7-8 meses
Caninos	16-18 meses	Caninos	16 meses
Primer Molar	12-14 meses	Primer molar	12 meses
Segundo molar	20-30 meses	Segundo molar	24 meses

Dice Finn: 3 o 4 meses de diferencia en cualquier sentido no implica necesariamente que el niño presente erupción anormal.

DENTICION PERMANENTE.

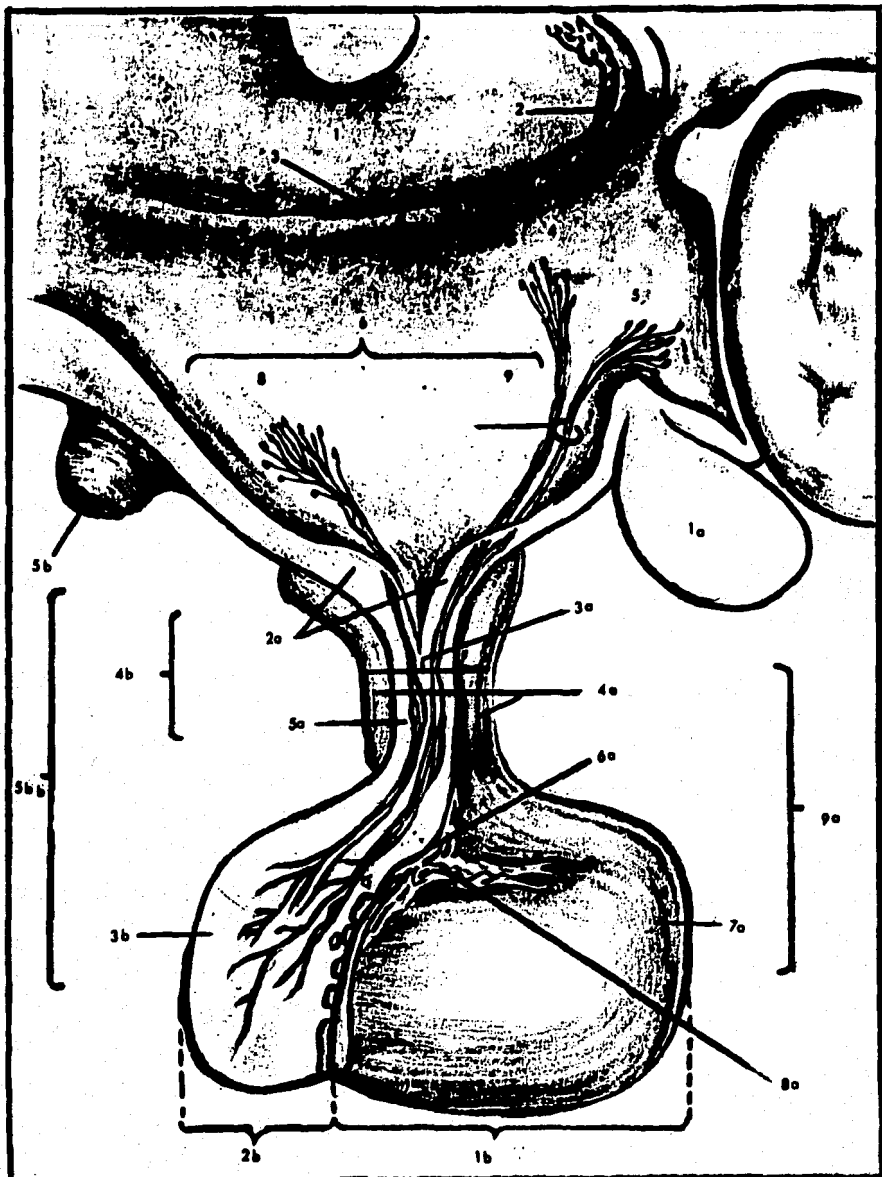
Incisivos:	Inferior	6-8 años	I-C-S	7-8 años
	Superior	7-9 años	I-L-S	8-9 años
Caninos :	Inferior	9-10 años	Inferior	9-11 años
	Superior	11-12 años	Superior	11-12 años
Premolares:		10-12 años	1er. P. Max.	10-11 años
		..	2do. P. Max.	9-11 años
Primer Molar:		6-7 años	Primer Molar	6-7 años
Segundo Molar:		11-13 años	Segundo Molar	12 años
Tercer Molar :		17-21 años		

En conclusión analizando el momento de erupción que proponen los autores, encontramos que las diferencias son pocas y coinciden en mayor parte sobre sus estudios.

"GENERALIDADES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS. "

Se recordará que la glándula hipofisis consiste en 2 porciones, el lóbulo anterior o adenohipofisis, el lóbulo posterior o neurohipofisis, separados por un lóbulo intermedio rudimentario.

La hipofisis craneal es un órgano alojado en la silla turca. La hipofisis mide en el adulto 12 mm. transversalmente, 8 mm. en el diámetro antero posterior



1. Tálamo 2. Agujero interventricular 3. Surco hipotalámico 4. Núcleo ventricular
 5. Núcleo supraóptico 6. Haz hipotalámico hipofisiario 7. Área del hipotálamo
 8. Haz túbero hipofisiario 9. Haz supra óptico hipofisiario 1a. Quiasma óptico.
 2a. Eminencia media 3a. Tallo hipofisiario 4a. Pars tuberalis 5a. Tallo in
 fundibular. 6a. Pars intermedia 7a. Pars distalis 8a. Tejido conectivo (trabécula)
 9a. Adenohipófisis 1b. Lóbulo anterior 2b. Lóbulo posterior.

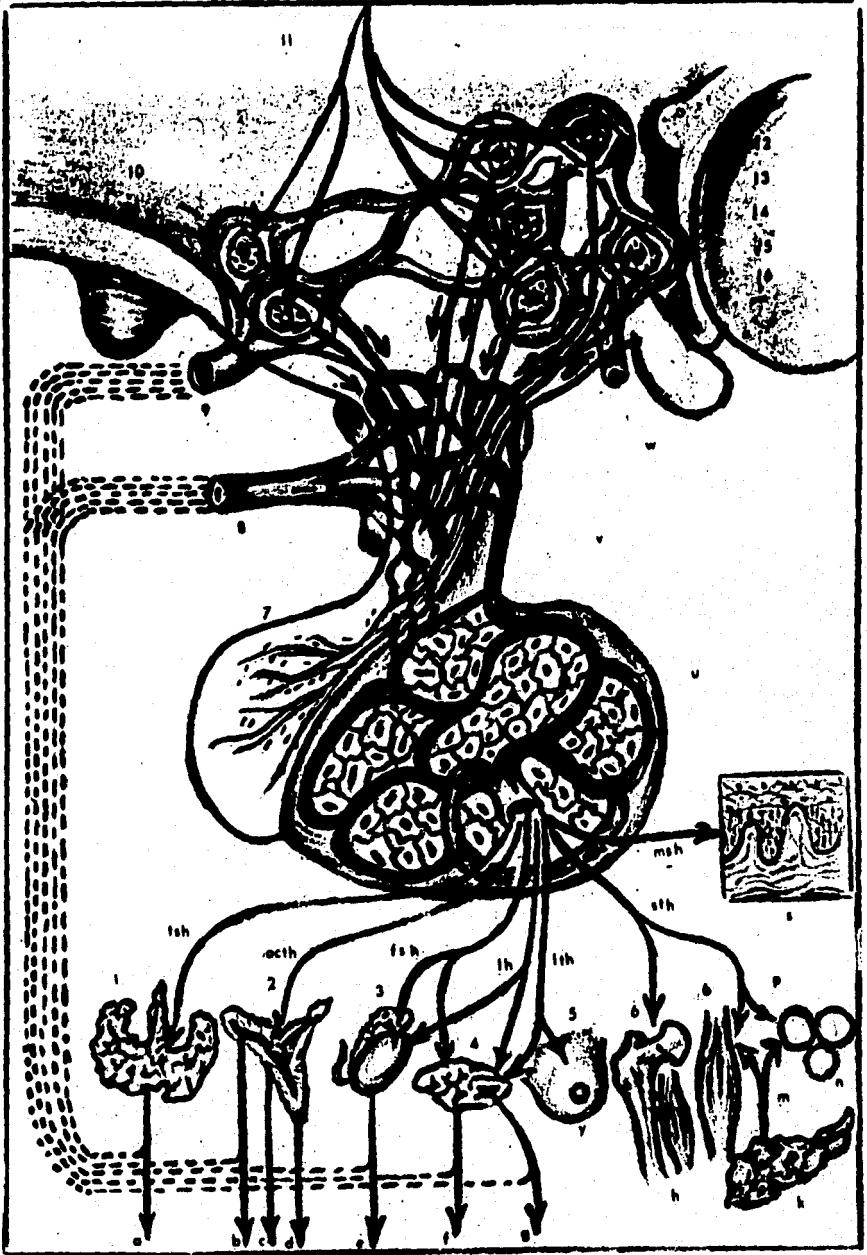
y 6 mm. verticalmente; peso 500 mg. en el hombre y 600 -
mg. en la mujer alcanzando en la multipara un peso de --
700 mg.

Las hormonas generales son secretadas por --
glándulas endocrinas específicas y transportadas por la
sangre para provocar acciones fisiológicas en puntos - -
distantes de la economía.

El lóbulo anterior o adenohipófisis elabora --
hormonas.

- 1).- Hormonas de crecimiento (S T H)
 - 2).- Prolactina (L T H)
 - 3).- Hormona estimulante de la corteza suprarrenal o - -
adrenocorticotropina. (A C T H)
 - 4.- Hormona estimulante del tiroides o tirotropina - -
(T T S).
 - 5.- Hormona estimulante de los folículos. (F S H).
 - 6.- Hormona Luteinizante. (L H)
 - 7.- Hormona estimulante de los melanocitos (M S H).
- y el lóbulo post-o neurohipófisis elabora 2 hormonas.

- 1).- Hormona antidiurética. (A D H)
- 2).- Oxitocina.



" HORMONAS DE LA HIPOFISIS ANTERIOR. "

- 1.- Glándulas tiroides.
- 2.- Corteza suprarrenal.
- 3.- Testículo
- 4.- Ovario
- 5.- Mama
- 6.- Factor del crecimiento.
- 7.- Neurohipófisis
- 8.- A- hipofisiaria superior
- 9.- A- hipotalámica.
- 10.- Centros hipotéticos para la estimulación de la FSH y ACTH
- 11.- Influencias emocionales y exteroceptoras, vías nervios aferentes.
- 12.- Núcleo supraóptico
- 13.- Centro hipotético para estimulación de STH
- 14.- Centro hipotético para estimulación de LH
- 15.- Núcleo supraóptico
- 16.- Centro hipotético para estimulación de TSH.

- | | |
|---|--|
| a) Hormonas tiroides | w) Neurosecreciones del hipotálamo liberadas en los plexos primarios de la circulación portal-hipofisiaria, después de su descenso por las fibras nerviosas. |
| b) c) d), Hormonas corticales. | |
| e) Testosterona | y) Producción de leche |
| f) Estrógenos | s) dermis (melanocitos) |
| g) Progesterona | |
| h) Hueso músculo, órganos (crecimiento) | |
| f) Páncreas | |
| m) Insulina | |
| n) Tejido graso | |
| p) Factor diabético | |
| v) Venas portahipofisiarias transportan las neurosecreciones a la adenohipófisis. | |
| u) Células secretoras específicas de la adenohipófisis influidas por las neurosecreciones procedentes del hipotálamo. | |

LOBULO ANTERIOR. -

1. - La hormona de crecimiento como su nombre lo dice en cantidades excesivas, provoca gigantismo y acromegalia, su ausencia produce insuficiencia de crecimiento.

Esta hormona ejerce una influencia importante sobre el crecimiento somático en el hombre desde las primeras fases de la lactancia. También tiene efectos metabólicos amplios en sujetos jóvenes y adultos.

2. - Prolactina; En mujeres, regula el crecimiento, desarrollo y elaboración de leche en la mama aún no es claro el papel fisiológico de la prolactina en varones.

3. - La hormona estimulante de la corteza suprarrenal o adenocorticotropina, estimula la corteza suprarrenal atrofiada y la reintegra a la normalidad.

La hormona estimulante de la corteza suprarrenal o adenocorticotropina, tiene efectos extrarrenales, estimula la liberación de ácidos grasos libres por el tejido adiposo; la importancia de este efecto se desconoce. En grandes dosis oscurece la piel.

4. - La hormona estimulante del tiroides o tirotrópina (TS) corrige la atrofia del tiroides después de la -

hipofisectomía. Si se administra en grandes dosis - en hombres hipofisectomizados produce los cambios -- morfológicos y secretores del hipertiroidismo.

- 5.- La hormona estimulante de los folículos, se considera la hormona hipofisiaria esencial para el crecimiento ciclico normal del folículo ovarico y para -- restablecer el crecimiento folicular en la hembra -- hipofisectomizada; estimula la espermatogénesis en -- el varón, para que la FSH tenga un efecto óptimo en -- ovario y testículos, parece necesaria la existencia -- de hormona luteinizante.
- 6.- La hormona luteinizante, es esencial para la ovula-- ción.
- 7.- La hormona estimulante de los melanocitos, se desco-- noce la importancia funcional en humanos.

LOBULOS POSTERIOR. -

- 1.- Hormona antidiurética: El efecto fisiológico más im-- portante es fomentar la formación de orina hipertóni-- ca al incrementar la permeabilidad al agua de los con-- ductos colectores.
- 2.- Oxitocina: Los estímulos primarios de la secreción -- de oxitocina son la estimulación del pezón (amanta-

miento) y de formación del aparato reproductor - -
(vagina) en mujeres, y contracción muscular de -
los órganos de reproducción en el varón.

La oxitocina puede jugar un papel clave en la ex-
pulsión final del feto y la placenta. La ausencia
total de esta no impide el parto, pero es más tar-
dado.

TIROIDES. -

La glándula tiroides es una glándula endócri-
na, impar y simétrica.

La glándula tiroides es de color gris rosado-
o amarillento, es más voluminosa en la mujer que en el
hombres, siendo esta diferencia más ostensible en la mu-
jer embarazada y durante el menstuo.

Localizada debajo de la laringe y a ambos la-
dos y por debajo de la traquea.

La glándula tiroides segrega una substancia -

que acelera el desarrollo y el metabolismo. El sistema nervioso vegetativo gradua la acción de la tiroxina regula liberación, desintegración y eliminación.

Aumento generalizado del metabolismo.-

El efecto principal de la tiroxina es aumentar las actividades metabólicas de la mayor parte de los tejidos corporales.

Los individuos jóvenes crecen mucho más deprisa, las actividades mentales aumentan.

Efecto de la hormona tiroidea en el crecimiento, tiene efectos generales y específicos en el crecimiento, se manifiesta principalmente en los niños. En los hipotiroideos se retrasa notablemente y en los hipertiroideos suele haber crecimiento excesivo.

GLANDULAS PAROTIROIDEAS.-

Son pequeños corpúsculos desarrollados en las cercanías del cuerpo tiroideo y cuya función es distinta a la de éste. Se atribuye a esta glándula un poder-

dé desintoxicación, sobre todo para determinados venenos así como un importante papel en la regulación del metabolismo del calcio, y en la permeabilidad de las membranas celulares, regulando y sosteniendo el equilibrio osmótico en el organismo, tiene gran importancia en la regulación de la excitabilidad de los sistemas nerviosos, periféricos y central.

Además la hormona paratiroidea tiene gran importancia en el metabolismo de fosfato y calcio.

Por lo común hay 4 glándulas parotiroideas. Cada glándula parotiroidea mide 6 mm de largo, 3 mm de ancho y 2 mm de espesor; su aspecto macroscópico es el de un tejido graso de color castaño; por lo tanto, su localización en cirugía de tiroides es muy difícil, por esta razón, era frecuente que la tiroidectomía total o subtotal se acompañara en los tiempos en que la importancia de estas glándulas no se conocía bien.

La extirpación de la mitad de las glándulas parotiroideas suele alterar muy poco la fisiología normal. Incluso una pequeña cantidad de tejido parotiroi-

deo. es capaz de hipertrofiarse satisfactoriamente para desempeñar la función de todas las glándulas.

GLANDULAS SUPRARRENALES. -

Son órganos glándulares alojados en la pared posterior del abdomen, situadas en el polo superior de ambos riñones, por fuera de la columna vertebral y por abajo del hígado.

La médula suprarrenal está en relación funcional directa con el sistema nervioso simpático, y secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina. Estas hormonas a su vez tienen efectos casi idénticos al estímulo directo de todos los nervios simpáticos del organismo.

Por otro lado la corteza suprarrenal secreta un grupo de hormonas totalmente diferentes llamadas corticosteroides.

La adrenalina: desempeña un papel importante en la contractilidad arterial y actúa sobre todos los órganos inervados por el simpático.

Son de forma mas o menos cónica, pes^a de 95 --

mlg. en el nacimiento, siendo distinto el peso de la --
glándula derecha y de la izquierda en el estado adulto--
alcanza un peso de 12 gramos y mide 3 cm. de altura por
2 de ancho.

Son de color rojo amarillento consistencia --
blanda, semejante al tejido nervioso.

CAPITULO 11

" ALTERACIONES DE LA GLANDULA HIPOFISIS. "

A).- HIPERPITUITARISMO.-

La causa más frecuente de este trastorno, es un adenoma eosinofílico de la hipófisis. Produce un cuadro distinto según afecte al organismo durante la fase de crecimiento activo o más tarde en la vida. Si lo afecta en la primera situación, se produce un cuadro de gigantismo que se caracteriza por aumento proporcional en el tamaño de todos los órganos, incluyendo los de la cavidad oral.

Si la hiperfunción se produce después del crecimiento activo, se presenta acromegalia, la cual se caracteriza por la reactivación de algunos centros de crecimiento esquelético.

A.1).- Acromegalia.-

Al establecer el adenoma después del período normal de crecimiento se produce acromegalia y como en esta época todas las placas epifisiarias ya que han desa

acromegalia



1 y 2) Crecimiento de huesos cortos, manos y pies resultan

3 | Prognatismo

4 Crecimiento del cráneo (mayor tamaño de las características faciales (lengua grande).

parecido, el enfermo no crece en altura, pero ocurre una reactivación de las suturas del cráneo, el cartilago del cóndilo mandibular, el periostio y el tejido conectivo - en todas sus localizaciones. Por consiguiente, en el pa-
 ciente de desarrollan huesos gruesos, manos grandes y un cráneo voluminoso. Debido a su agrandamiento, la hipofí-
 sis puede ejercer presión intercraneana y producir sinto-
 mas neurológicos y trastornos visuales.

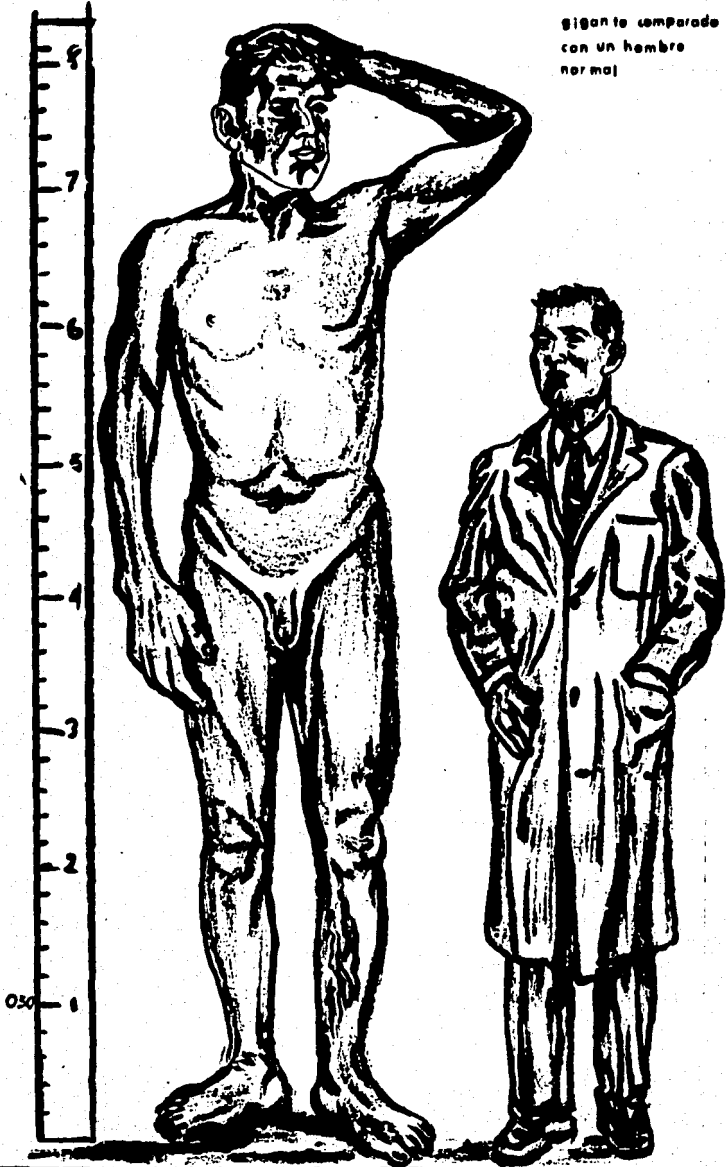
A.2.1). - Gigantismo. -

La hormona de crecimiento del lóbulo anterior -
 promueve el crecimiento del cartilago y el tejido conec-
 tivo. De esta modo, actuando sobre las placas cartilagi-
 nosas epifisarias de los huesos tubulares y sobre las -
 suturas del tejido conectivo de los huesos planos, la --
 hormona estimula el crecimiento del cráneo y el esquele-
 to. En la época de la madurez sexual, las hormonas se-
 xuales, ejercen una acción antagonica en relación con la
 hormona de crecimiento. Las placas cartilaginosas desa-
 parecen y el período de crecimiento llega a su fin,

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIOGRAFI- CAS DE LA ACRÓMEGALIA Y EL GIGANTISMO. -

El maxilar inferior es más grande y más grue--

gigante comparado
con un hombre
normal



so, con prognatismo y algunas veces osteoporosis. Los dientes del maxilar inferior presentan ensanchamiento de los espacios interproximales y a veces hipercementosis.

La macroglasia y el engrosamiento de los labios son expresión del aumento de somatotrofina. La mucosa gingival suele hipertrofiarse pudiendo además tener las mismas características que las encías de algunos - diabéticos: la diabetes de los acromegálicos se caracteriza por su resistencia a la insulina. Las papilas linguales pueden estar aumentadas de tamaño.

En las radiografías se observa desarrollo dental acelerado incluyendo la erupción de los dientes.

Los huesos hiperdesarrollados son de "mala calidad" con grandes trabéculas óseas y calcificación deficiente (osteoporosis).

La nariz también crece en exceso. A menudo se presenta hiperpigmentación localizada en los pliegues nasolabiales.

El ángulo del maxilar se aplanan al igual que el arco palatino.

Los hallazgos radiográficos dentales del hipopituitarismo se observan mejor en la radiografía lateral del cráneo.

MANIFESTACIONES MORFOLÓGICAS DEL GIGANTISMO Y ACRONEGALIA.

Existe un predominio del macizo facial sobre el cráneo; las arcadas supraorbitarias y cigomáticas se hacen salientes.

B). - HIPOPITUITARISMO. -

Cuando se presenta a temprana edad, tiene como consecuencia un cuadro de enanismo, caracterizado por la reducción de tamaño de todo el organismo, incluyendo la cavidad oral y sus órganos.

En los casos de enanismo hipofisario la fosa hipofisaria pequeña y el desarrollo es reducido, pero proporcionado.

Si la condición se establece antes del desarrollo dentario, se presenta microdoncia generalizada. Si-

ocurre después, las piezas dentarias tienen un tamaño normal y debido al subdesarrollo de los maxilares, hay apiñamiento, malposición y retención de las piezas dentarias. - Ocurre retardo de la erupción y maloclusión. En la mayoría de los casos, hay deformaciones y enánismo radicular. También se observa erupción incompleta de las piezas dentarias, lo cual da una falsa impresión de dientes pequeños. Se produce retraso de la maduración ósea, la lengua es grande, hay esponjamiento gingival. Los labios están pálidos y engrosados. El gusto se altera.

ALTERACIONES DE LA GLANDULA TIROIDES.

Las enfermedades de la glándula tiroides están condicionadas a las propiedades de la hormona que ella elabora.

A).- HIPERTIROIDISMO.-

En este estado hay un aumento de la secreción de las hormonas tiroides biológicamente activas. Cuando se observa en niños, en algunos casos la hiperfunción puede, acelerar el desarrollo óseo, esto se detecta después de un tiempo prolongado de hiperfunción de la tiroides. Sin embargo, por regla general el hipertiroidismo es una enfermedad del adulto y en este caso la única alteración en la región bucal es una osteoporosis generalizada de los maxilares e hipercementosis.

Se observó que los hijos de mujeres hipertiroideas podían presentar salida de varios dientes al nacer, hay tendencia a la caries dental temprana u extensa, y resorción alveolar.

También se ha observado una destrucción periodontal generalizada de rápida progresión. Está contraindicada la cirugía bucal en pacientes con hipertiroidismo activo, primero el tratamiento médico.

En el hipertiroidismo se presenta un aumento de la tasa del metabolismo, acompañada del exoftalmia, expresión característica y nerviosismo. La sensibilidad a la adrenalina y sus derivados está aumentada, lo cual puede tener repercusión al administrarse anestesia local en odontología.

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS. -

Los hallazgos radiográficos no son característicos, puede haber caída prematura de los dientes deciduos y erupción prematura de los premolares.

Los estudios cefalométricos (Keller, 1968; -- Spiegel y col., 1971) demuestran aumento en el creci-

miento facial. La altura facial anterior muestra mayor desarrollo y da como resultado mordida abierta esquelética, leve prognatismo, aumento de longitud de la base del cráneo (crecimiento endocondral).

Los maxilares son finos y delicados, y con opacidad radiográfica menor de la normal

B).- HIPOTIROIDISMO.-

El hipotiroidismo se debe a la falta de función de la glándula tiroides. Los síntomas clínicos varían según la edad en que aparece el trastorno.

Suelen distinguirse las siguientes variedades de hipotiroidismo: El cretinismo presente en el nacimiento; el mixedema juvenil, instalado durante la infancia o la niñez y el mixedema adulto instalado después de la pubertad.

B.1).- Cretinismo.-

Esta enfermedad tiene determinadas características debido al trastorno de crecimiento y desarrollo -

hay un déficit de estatura con predominio de las proporciones infantiles, depresión del puente nasal.

El cretinismo origina un niño de baja estatura con retardo mental. La cabeza es relativamente grande; la piel es lasea; el cabello quebradizo.

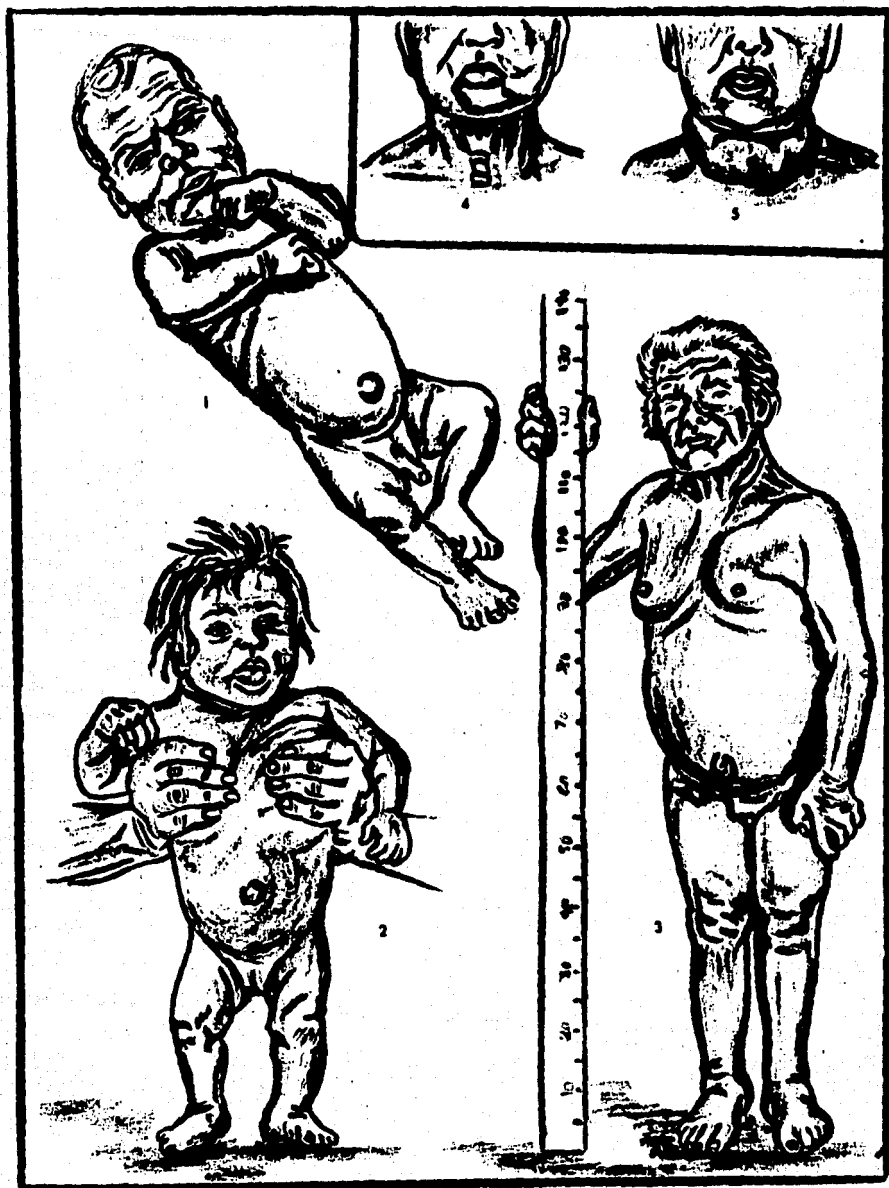
Los labios son gruesos, la voz ronca y gruesa, y el habla defectuosa.

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIO- GRAFICAS.

Además de lo consignado en el mixedema del - - adulto la dentición esta retrasada, los dientes son pequeños, y algunos pueden faltar porque no esta desarrollado el germen. Dientes en mal posición, apiñados, protrusión de lengua, hipodesarrollo de la mandíbula.

En el cretinismo, los senos quizá se hallen -- subdesarrollados.

Es común encontrar maloclusión, diastemas por ensanchamiento del arco dental. Se manifiesta trastornos periodontales precoces .



CRETINISMO.

- 1.) Niño cretino con estigmas leves. 2.) Pequeño cretino con estigmas notables.
3.) Cretino senil.

B.2). - Mixedema Adulto. -

Esta afección es más frecuente en la mujer que en el hombre; por lo general ocurre en la edad media de la vida. Se caracteriza por fatiga, letargo, piel edematosa y retardo de los procesos mentales.

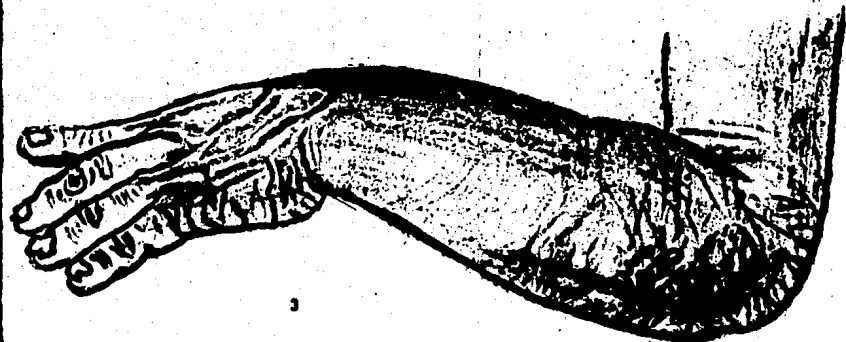
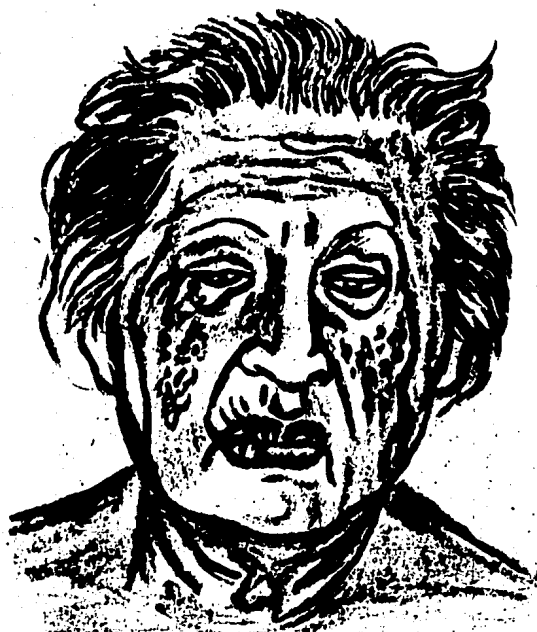
La facies aparece, con aspecto de " Luna Llena" la voz es grave y apagada, piel fría (por insuficiencia circulatoria periférica).

Es más común en la menopausia, además ganan peso a pesar de su falta de apetito y el pelo es delgado y quebradizo, al igual que las uñas.

• MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIO-- GRAFICAS.

En el mixedema los hallazgos radiográficos - - son generalmente negativos. Sin embargo, algunas veces puede haber osteoporosis o pérdida del hueso alveolar.

En enfermos hipotiroideos se han publicado observaciones de dentina y esmalte muy blandos y descalcificación del maxilar.



MIXEDEMA DEL ADULTO.

- 1.- *Facies características del mixedema; rasgos duros; labios gruesos; piel seca; párpados entumecidos; expresión letárgica y melancólica; pelo grueso.*
- 2.- *Megaloglosia: la lengua muestra impresiones dentales.*
- 3.- *Manos regordetas: uñas mordidas; piel agrietada y seca; hiperqueratosis del codo.*

Muchos clínicos piensan que aumenta la sensibilidad a la caries y enfermedad periodontal. Rosenthal - encontró muerte pulpar debajo de restauraciones superficiales.

Se presentan labios gruesos y agrandamiento -- de la lengua.

B.3). - Mixedema Juvenil. -

Los primeros síntomas pueden ser falta de actividad física, embotamiento mental, dificultad de concentración. Pueden encontrarse todos los signos mencionados al hablar de cretinismo, pero difiere por no existir retraso permanente del desarrollo mental. Existe un retraso general del desarrollo óseo, con gran alteración de la estructura corporal.

MANIFESTACIONES BUCALES CLÍNICAS Y RADIO- GRÁFICAS.

Spiegel y col (1971) documentaron disminución de la altura facial, patrón de crecimiento facial inmaduro, longitud disminuida de la base del cráneo poste---

rion, retardo en la erupción de los dientes. El tamaño de los dientes y su calcificación son normales.

Los pacientes hipotiroideos muestran una edad dental en varios años menor que su edad cronológica o su epifisiaria (ósea).

ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS PAROTIDOIDEAS, -

A). - HIPOPARATIROIDISMO. -

La disminución de la resorción tubular renal de calcio en el hipoparatiroidismo produce hipocalcemia - lo que lleva a un aumento de la excitabilidad neuromuscular. El tétanos latente se manifiesta a su vez, el aumento concomitante de la resorción tubular renal de fosfatos origina hiperfosfotemia.

El hipoparatiroidismo puede deberse a deficiencias estructurales o funcionales en época temprana de la vida, pero generalmente es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas durante la tiroidectomía, o bien ser idiopática, en este último caso, se trataría de una enfermedad autoinmune provocada por la presencia de candidiasis mucocutánea crónica, secundaria

a inmunidad celular deteriorada.

Otros síntomas de hipoparatiroidismo son, piel seca que se torna escamosa y fina, cabello quebradizo -- opaco y seco cayendo con facilidad. Las uñas se hacen -- quebradizas y estriadas.

Otro síntoma es la catarata, a menudo esta -- perturbación endocrina se acompaña de parestesia, retardo mental, fotofobia y esteatorrea.

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIO- GRAFICAS.

El hipoparatiroidismo durante la infancia puede causar una hipoplasia del esmalte y dentina en desarrollo y un subdesarrollo de las raíces de los dientes -- en crecimiento. Es posible que exista una osteoesclerosis generalizada .

Las anomalías de calcificación en el hipoparatiroidismo idiopático incluyen: aumento o disminución de la densidad ósea, disminución de la resorción -- y formación de hueso, [Jow Sey, 1966], hipoplasia de es-

malte, Albright y Strock (1933) observaron hipoplasia de dentina, según lo demuestran las raíces cortas y agrandamiento de las cavidades pulpaes.

El examen radiográfico dental ayuda a establecer la época aproximada de la instalación, ya que hay defectos en dientes específicos.

Cuando el hipoparatiroidismo es por intervención quirúrgica en la región tiroidea, pueden encontrarse los signos de insuficiencia tiroidea, ya descritos.

B1.- SEUDOHIPOPARATIROIDISMO.-

En este síndrome, los hallazgos clínicos son similares a las del hipoparatiroidismo, pero la administración de PTH no corrige la hipocalcemia o la hiperfosfatemia. Se cree que la secreción de PTH es normal, pero que el órgano terminal (túbulos renales y los osteoclastos) no responden. Esta anomalía es de tipo familiar, y de etiología desconocida.

Los hallazgos radiográficos dentales son similares o idénticos a los de hipoparatiroidismo.

Los pacientes afectados pueden tener una estatura más pequeña; otras anomalías esqueléticas incluyen el encurvamiento, la exostosis y el acortamiento de uno o más de los huesos metatarsianos y metacarpales.

C).- HIPERPARATIROIDISMO.-

Puede ser " primario " o " secundario ".

C.1.).- Hiperparatiroidismo Primario:

Es el resultado del aumento de la secreción de PTH por encima de los valores requeridos. Este exceso de secreción es causado por una hiperplasia del parénquima o por neoplasia benigna (adenoma o maligno carcinoma), de las glándulas paratiroides.

Los cambios más llamativos se observan en el esqueleto.

El hiperparatiroidismo se denomina también osteitis fibrosa quística generalizada o enfermedad de Recklin Hausen. Suele presentarse a mediana edad y es

2 veces más común en la mujer que en el hombre, presencia de debilidad, fatiga, constipación, polidipsia, poliuria, fracturas espontáneas, resorción marcada del hueso, aumento de calcio sanguíneo.

Las lesiones bucales revisten gran importancia para el dentista por que en algunos de los casos pueden preceder en varios meses a todos los demás síntomas.

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.-

Se presenta una pérdida difusa de hueso de los maxilares, aflojamiento de los dientes, pérdida de la cortical ósea y lesiones radiolúcidas centrales en la mandíbula o el maxilar.

Estas lesiones reciben el nombre de nódulos pardos o nódulos de células gigantes.

Se manifiestan suficientes cambios óseos para hacer posible un diagnóstico radiográfico: transformación del trabeculado normal en uno fino con aspecto de puntilla.

Donde las trabéculas están más destruidas -- aparecen zonas de fibrosis que semejan quistes. Los -- cambios en el hueso cortical incluyen la desaparición -- de las delgadas líneas radiopacas que demarcan los bor-- des de las fosas nasales del seno maxilar y del conduc-- to dentario inferior, no hay alteración de la densidad-- radiográfica de los dientes, los que resaltan en marca-- do contraste con el hueso radiolucido demineralizado. -- la cortical alveolar puede estar total o parcialmente -- ausente, según la severidad del compromiso esquelético.

C.2).- Hiperparatiroidismo Secundario.-

Es provocado por la sobre producción de hor-- mona paratiroidea, persistente durante un tiempo bas-- tante prolongado.

La hiperplasia secundaria de las parotiroides es un trastorno común que acompaña a las enfermedades -- renales, raquitismo, osteomalacia y tumores óseos exten-- sos (mieloma múltiple) como en estos casos los sínto-- mas del hiperparatiroidismo se presentan secundariamen-- te, el complejo sintomático se denomina hiperparatiroi-- dismo secundario.

En el hiperparatiroidismo secundario a una - - insuficiencia renal, o en la insuficiencia renal consecutiva o un hiperparatiroidismo, puede instalarse una - - oliguria a la uremia consecutiva. De la intensidad de - - estos signos y de su persistencia podrán encontrarse en la mucosa bucal manifestaciones del desequilibrio humo--
ral.

ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES. -

Como sabemos la hiperfunción suprarrenal puede afectar a la corteza o la médula dando origen a cuadros - - diferentes, los que serán descritos a continuación.

Las entidades nosológicas debidas a alteraciones en la secreción de hormona de las glándulas suprarre--
nales y que provocan cambios detectables por medio de - - las radiografías, son la enfermedad de Cushing y el Síndrome adrenogenital. El hipercortisonismo exógeno secun--
dario a la administración de corticosteroides por encima de los requerimientos normales, también es capaz de pro--
ducir esos cambios.

Síndrome Adrenogenital. -

Se caracteriza por un aumento en la producción

de andrógenos suprarrenales, originado tanto por una hiperplasia de la corteza, como por la presencia de una neoplasia funcional benigna o maligna de la corteza suprarrenal. En el adulto, la aparición de la hipersecreción trae como consecuencia la feminización en el varón y el virilismo en la mujer. En la forma congénita se produce el crecimiento y maduración precoz y a veces pseudohermafroditismo.

Un niño sin tratamiento o con tratamiento tardío, puede presentar marcado desarrollo sexual, somático y esquelético en edad temprana, o en definitiva ser de baja estatura por el cierre prematuro de los núcleos de crecimiento epifisarios (endocandrales).

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIO- GRAFICAS.-

Numerosos autores han publicado cada caso de estos pacientes con desarrollo dental adelantado.

En la mucosa bucal sólo encontraron signos similares a los del síndrome de Cushing.

Existe controversia respecto de los efectos ---

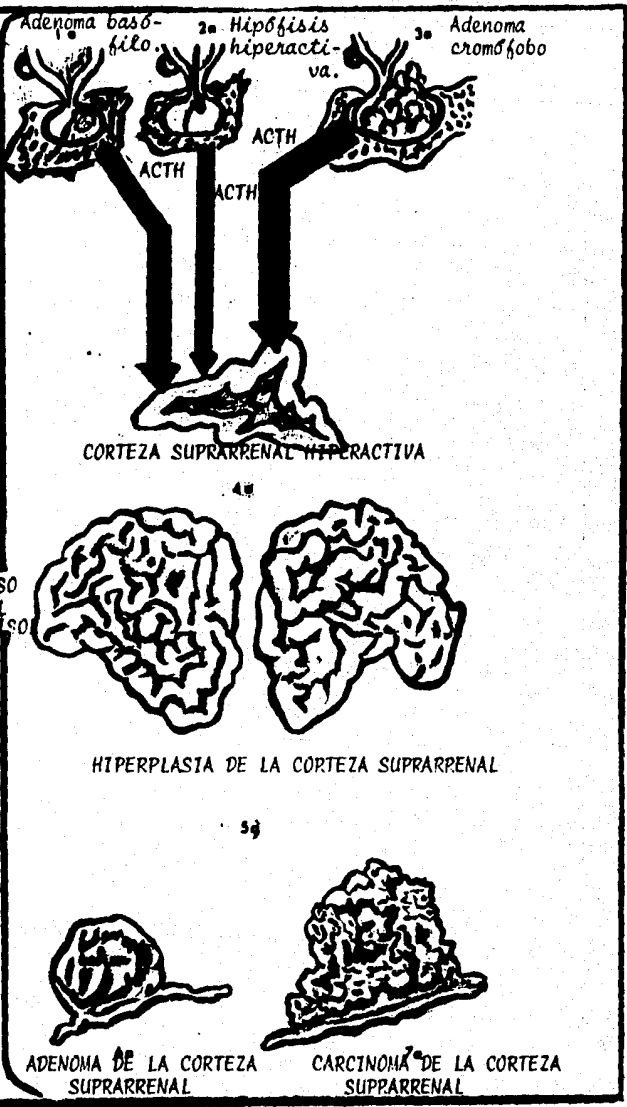
del exceso de andrógenos suprarrenales sobre el crecimiento facial. Cohen (1959) y Seckel (1950), señalan adelanto en el crecimiento facial, en pacientes expuestos a un exceso de andrógeno.

Estudios recientes documenta crecimiento facial normal con una sola excepción: el desplazamiento hacia adelante de la mandíbula que en relación con la base del cráneo estaba siempre muy adelantada, habla - - aumento de la flexión de la base del cráneo. Esta indicaría un efecto selectivo de los andrógenos sobre la osificación endocondral (base del cráneo y condilo mandibular).

Síndrome de Cushing. -

Esta determinado por la sobreproducción de glucorticoides a causa de hiperplasia o tumor funcional de la corteza suprarrenal.

De acuerdo con Levine y Meisberg (1950), el -- síndrome de Cushing se acompaña de desmineralización ósea generalizada. La disminución en la masa ósea se -- observa con mayor frecuencia en la pelvis, las costi- -- llas y las vértebras.



SINDROME DE CUSHING.

El paciente presenta facies de " Luna llena " - caída de la comisura de los labios, rubicundez y acné.

La acumulación de tejido adiposo en las fosas-supraclaviculares y en la parte superior del dorso es lo que da a estos enfermos el aspecto de " Dorso de Búfalo " (lipomatosis en región cervical posterior).

Los signos más llamativos en la piel son las - estrías atóxicas, de color cianótico, petequias, hematomas, hipertrichosis.

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIO- GRAFICAS. -

En los casos severos pueden encontrarse en la cavidad bucal petequias; así como las características que a veces presenta la encla de un diabético cuando se trata de un cuadro de larga duración sin tratamiento.

En los maxilares, hay aumento de su radiolucidez. La desmineralización uniforme se evidencia en - - ambos maxilares, con adelgazamiento de las corticales y desaparición de las líneas radiopacas que definen los - - bordes del seno maxilar. La cortical alveolar también - estaba afectada.

Hipercortisonismo. -

Con este, término se designan los efectos de la administración de cortisona, o de corticoides, sintéticos afines, en cantidades mayores que los requisitos fisiológicos durante un período prolongado.

Uno de los efectos colaterales indeseables de la administración excesiva de cortisona, es una disminución en la formación de hueso, manifestada por grados variables de radiolucidez uniforme. La estructura ósea puede debilitarse hasta el extremo de producirse fracturas patológicas.

Los cambios producidos en el hueso se atribuyen a una disminución en la formación de osteoide, la matriz proteica sobre la que se depositan los cristales de hidroxapatita. La absorción de calcio por el tracto intestinal puede verse restringida, como lo demuestra el aumento de la excreción fecal de calcio.

MANIFESTACIONES BUCALES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.

En los maxilares, los efectos de hipercorti---

sonismo se manifiestan radiográficamente por trabéculas delgadas e indistintas y adelgazamiento o desaparición de los contornos de las corticales delgadas como la alveolar.

CONCLUSIONES.

En el Capítulo I se habló del desarrollo normal de la dentición humana y generalidades de las glándulas endócrinas, considero es de gran importancia para tener un criterio claro de lo que es normal y poder - - diferenciar los diferentes procesos patológicos que se manifiestan de alguna u otra manera en la cavidad bucal.

En el Capítulo II se habló de las manifestaciones radiográficas orales de alteraciones de las glándulas, hipófisis, tiroides, paratiroides y suprarrenales.

El odontólogo debe estar capacitado para detectar estas entidades y derivar al paciente a personas especializadas o de antemano saber el tipo de tratamiento bucal y terapéutico a seguir en este tipo de pacientes como en el caso del hipertiroidismo, que está contraindicada la cirugía bucal, primero el tratamiento médico; en este caso la sensibilidad a la adrenalina - - está aumentada, lo cual puede tener repercusión al - - administrarse anestesia local en odontología.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- DR. A.C. GUYTON.
Tratado de Fisiología Médica.
6ta. Edición.
Editorial Interamericana.
México, D.F.
1984.
- 2.- BENETO, MAGNUSSON:
Odontopediatría.
Salvat Editores, S.A.
Barcelona, España.
1985
- 3.- FRANK H. NETTER.
Colección CIBA de Ilustraciones Médicas.
Tomo IV *Sistema Endocrino y Enfermedades Metabólicas.*
- 4.- FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ.
Anatomía Humana.
Vigésima Quinta Edición.
Editorial Porrúa, S.A.
México, D.F.
1984
- 5.- SIDNEY B. FINN
Odontología Pediátrica.
4ta. Edición.
Editorial Interamericana.
México, D.F.
1976

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 6.- SCOTT, SYMONSS.
Introducción a la Anatomía Dentaria.
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.
Buenos Aires, Argentina.
1980

- 7.- J.B. WYNGAARDEN., D.H. SMITH.
Cecil Tratado de Medicina Interna.
Tomo II
16va. Edición.
Editorial Interamericana.
1985
EMALSA, S.A., MADRID.

- 8.- DR. CESAR LOPEZ ACEVEDO.
Manual de Patología Oral.
1ra. Edición.
Editorial Universitaria.
Guatemala, Centroamérica.

- 9.- S.N. BHASKAR.
Patología Bucal.
2da. Edición.
Editorial " El Ateneo."
Buenos Aires, Argentina.
1977

- 10.- STAFNE, GIBILISCO.
Diagnóstico Radiológico en Odontología.
1ra. Edición.
Edit. Médica Panamericana, S.A.
Buenos Aires, Argentina.
1978

- 11.- DAVID, GRISPAN.
Enfermedades de la boca.
Tomo III.
1ra. Edición.
Edit. Universitaria.
Guatemala, Centroamérica.
- 12.- MALCOLM A. LYNCH.
Medicina Bucal de Burket.
Diagnóstico y Tratamiento.
7ma. Edición.
Editorial Interamericana, S.A.I.C. V F.
México, D.F.
- 13.- FRANK H. NETTER.
Colección CIBA de Ilustraciones Médicas.
Tomo Iv.
Sistema Endocrino y Enfermedades Metabólicas.
- 14.- A.H. WUEHRMANN, L.R. MANSON HINE
Radiología Dental.
3ra. Edición.
Editorial Salvat Editores, S.A.
Barcelona, España.
1983.
- 15.- WILLIAM G. SHAFER., MAYNARD K. HINE., BARNET M. LEVY.
Tratado de patología bucal
3ra. Edición.
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
México, D.F., 1982

16.- FRANK H. NETTER.

Colección Ciba de Ilustraciones Médicas.

Tomo Iv

Sistemas endocrino y enfermedades metabólicas.