



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

" ZARAGOZA "

**HIPOPARATIROIDISMO Y SU RELACION
ODONTOLÓGICA**

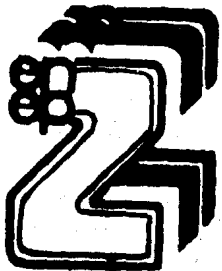
T E S I S

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

GIOVANNA VITAGLIANO SOLETTI

FELIPE MUÑOZ CASTREJON



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
PROYECTO INICIAL	3
DESARROLLO	20
CAPITULO I.- <u>ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LAS --</u>	
<u>GLANDULAS PARATIROIDES.</u>	
- Estructura de las Glándulas Para tiroides	21
- Situación y localización	21
- Forma y peso	22
- Irrigación	22
- Inervación	23
- Estructura celular	24
- Bibliografía	27
CAPITULO II.- <u>FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS PA-</u>	
<u>RATIROIDES.</u>	
- Concepto de hormona	28
- Clasificación de hormonas.....	28
- Secreción de paratiroides	29
- Control de liberación de hormona paratiroidea	30
- Mecanismo de acción	31
- Metabolismo de calcio y fósforo.	32
- Bibliografía	38

CAPITULO III.- FISIOPATOLOGIA DE LAS GLANDU-
LAS PARATIROIDEAS.

- Papel del calcio en la con--
tracción muscular 39
- El calcio en la coagulación 42
- Relación entre Hipoparatio--
dismo y micosis 45
- Bibliograffa 47

CAPITULO IV.- ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS
PARATIROIDES.

- Hiperparatiroidismo 48
- Hipoparatiroidismo 49
- Bibliograffa 52

CAPITULO V.- ETIOLOGIA DEL HIPOPARATIROIDIS-
MO Y SUS MANIFESTACIONES CLINI-
CAS.

- Manifestaciones sistemicas 53
- Diagnóstico diferencial entre .
tetania por hipoparatiroidismo
y otros tipos de tetania..... 62
- Manifestaciones orales 63
- Bibliograffa 67

CAPITULO VI.- <u>CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE</u>	
<u>EL HIPOPARATIROIDISMO.</u>	
- Historia clínica	69
- Medidas generales	83
- Bibliografía	85
CAPITULO VII.- <u>TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN</u>	
<u>PACIENTES CON HIPOPARATIROI-</u>	
<u>DISMO.</u>	
- Operatoria dental	86
- Control radiográfico	89
- Flúor	90
- Cirugía en pacientes hipoparatiroides.....	93
- Bibliografía	95
CAPITULO VIII.- <u>COMPLICACIONES DEL HIPOPARATI-</u>	
<u>ROIDISMO.</u>	
- Trismus	96
- Paro cardíaco	98
- Paro respiratorio	101
- Bibliografía	103
RESULTADOS	104
DISCUSION	107
CONCLUSIONES	109
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	112

A N E X O S

Página

CUADROS:

Clasificación de hormonas	29
Clasificación del calcio en los líquidos y tejidos corporales	37
Distribución del fósforo en los líquidos y tejidos corporales	37
Cascada de la coagulación	44
Hipersecreción de la paratohormona ...	50
Hipocalcemia	51

DIBUJOS:

Vascularización e inervación de las <u>pa</u> <u>ratiroides</u>	23
Trismus	97
Mecanismos de paro cardíaco	100

FOTOGRAFÍAS:

Pacientes con hipoparatiroidismo.....	55 y 56
Pacientes con hipocalcemia frecuente	60
Manifestaciones bucales del hipoparati <u>roidismo</u>	66

BIBLIOGRAFÍA GENERAL	113
----------------------------	-----

I N T R O D U C C I O N

La finalidad del presente trabajo es la de proporcionar - al cirujano dentista de práctica general, una revisión de las principales manifestaciones clínicas del Hipoparatiroidismo, para que en un momento dado el profesional pueda - identificar esta enfermedad y poder enfrentarse a ella.

En la actualidad el profesional odontológico no toma en - cuenta los problemas sistémicos que puede presentar el pa - ciente en el momento de la consulta, esto es debido al po - co interés que el dentista le da a éstas manifestaciones, y a la falta de conocimientos médicos.

Es muy importante que el dentista tenga siempre en mente - que la cavidad oral forma parte de todo un sistema, y que al verse afectada un área u órgano de la economía se van a presentar alteraciones en otros órganos del mismo sis - tema.

Tal es el caso del Hipoparatiroidismo en donde al haber - una hipofunción de las glándulas paratiroides, se va a - presentar una disminución de la hormona paratohormona, - la cual tiene un papel muy importante en la formación -- del calcio y fósforo, iones fundamentales para la calci - ficación dentaria y la osificación del hueso.

Cabe mencionar que las hormonas son sustancias químicas producidas por el organismo y al ser vertidas en el torrente sanguíneo y transportadas a todas las partes de la economía, controlan principalmente los procesos químicos que tienen lugar en las células que gobiernan el funcionamiento del organismo y además desempeñan un papel decisivo en el mantenimiento del medio interno del cuerpo.

PROYECTO

INICIAL

PARA

ELABORACION

DE

TESIS

TITULO DEL PROYECTO

HIPOPARATIROIDISMO Y SU RELACION ODONTOLOGICA

FUNDAMENTACION DEL TEMA

Desde el punto de vista personal lo que nos motivó para realizar éste trabajo fué nuestra práctica hospitalaria durante el desarrollo del servicio social, en el que nos percatamos de la gran importancia y el desconocimiento del profesional de la salud sobre el tema. Este hecho nos hace necesario realizar un material de fácil acceso que incluya los aspectos básicos de la enfermedad así como su tratamiento.

En la actualidad los profesionales de la salud a nivel comunitario, no dan la debida importancia a los padecimientos metabólicos. En el ámbito odontológico las alteraciones orales provocadas por estos padecimientos son numerosos y en ocasiones muy severas.

Desde el punto de vista biopsicosocial debido a la idiosincracia los pacientes no pueden realizar exámenes de rutina para así poder detectar el padecimiento en sus primeras etapas, desafortunadamente solo acuden en busca de atención cuando las manifestaciones son severas y en

estos casos la enfermedad se encuentra en un estado avan-
zado por lo que en ocasiones el tratamiento odontológico
se ve limitado.

OBJETIVOS

Objetivos generales: El profesional odontológico tendrá conocimientos y será capaz de detectar el Hipoparatiroidismo e interrelacionarlo con las alteraciones orales para así poder realizar el tratamiento integral adecuado al paciente.

Objetivos específicos:

- I.- Analizará la anatomía de las Glándulas Paratiroides.
- I.1.- Mencionará la situación y localización de las Glándulas Paratiroides.
- I.2.- Mencionará su forma y peso de éstas Glándulas.
- I.3.- Mencionará la irrigación e inervación de las Paratiroides.
- 2.- Describirá los diferentes tipos de células de que consta la Glándula Paratiroides.
- 3.- Analizará la fisiología de las Glándulas Paratiroides.
- 3.1.- Explicará el concepto de hormona.
- 3.2.- Describirá la clasificación de las Hormonas Paratiroides.

- 3.3.- Explicará los mecanismos de acción de las Hormonas Paratiroideas.
- 3.4.- Mencionará las Hormonas que se elaboran en las Glándulas Paratiroideas.
- 3.5.- Explicará el funcionamiento de las Hormonas Paratiroideas.
- 3.6.- Explicará el metabolismo del calcio y fosforo y su relación con las Glándulas Paratiroideas.
- 4.- Mencionará las alteraciones que se pueden presentar.
- 4.1.- Explicará el concepto de Hipoparatiroidismo e Hiperparatiroidismo.
- 5.- Definirá la etiología del Hipoparatiroidismo y enunciará las manifestaciones clínicas del Hipoparatiroidismo.
- 5.1.- Mencionará las manifestaciones sistémicas
- 5.2.- Mencionará las manifestaciones orales.
- 6.- Analizará la fisiopatología de la Glándula Paratiroidea.
- 6.1.- Explicará el papel del Calcio en las contracciones musculares.

- 6.2.- Explicará el papel del Calcio en la coagulación.
- 6.3.- Analizará la relación que existe entre la micosis e Hipoparatiroidismo.
- 7.- Describirá la conducta del profesional ante el Hipoparatiroidismo.
- 7.1.- Analizará la elaboración de la Historia Clínica.
- 7.2.- Explicará las medidas generales.
- 8.- Describirá el tratamiento odontológico en pacientes con Hipoparatiroidismo.
- 8.1.- Describirá las aplicaciones del Flúor.
- 8.2.- Mencionará las restauraciones de los órganos dentarios.
- 8.3.- Explicará el control radiográfico en pacientes con Hipoparatiroidismo.
- 8.4.- Explicará las medidas específicas en caso de Cirugía.
- 9.- Describirá las complicaciones del Hipoparatiroidismo..
- 9.1.- Describirá Paro Cardíaco.
- 9.2.- Describirá Paro Respiratorio.

Organización: Para facilitar la metodología del trabajo a investigar, éste se dividirá por capítulos los cuales son:

PROLOGO

INTRODUCCION

CAPITULO I.- ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LAS GLANDULAS -
PARATIROIDEAS.

- I.1 Situación y localización
- I.2 Forma y Peso
- I.3 Irrigación e Inervación
- I.4 Células que las constituyen

CAPITULO II.- FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES

- II.1 Concepto de Hormona
- II.2 Clasificación de Hormonas.
- II.3 Mecanismos de acción de las Hormonas.
- II.4 Metabolismo del Calcio y Fósforo.

CAPITULO III.- FISIOPATOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES.

- III.1 El papel del Calcio en las contracciones.
- III.2 Papel del Calcio en la Coagulación.
- III.3 La Micosis y el Hipoparatiroidismo.

CAPITULO IV.- ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES.

- IV.1 Hipoparatiroidismo.
- IV.2 Hiperparatiroidismo.

CAPITULO V.- ETIOLOGIA DEL HIOPARATIROIDISMO Y SUS --
MANIFESTACIONES CLINICAS.

- V.1 Manifestaciones Sistémicas.
- V.2 Manifestaciones Orales.

CAPITULO VI.- EL PROFESIONAL ANTE EL HIOPARATIROIDISMO

- VI.1 Elaboración de Historia Clínica.
- VI.2 Medidas Generales

CAPITULO VII.- TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON
HIOPARATIROIDISMO.

- VII.1 Restauración de órganos dentarios.
- VII.2 Control Radiográfico.
- VII.3 Aplicaciones de Flúor.
- VII.4 Medidas específicas en caso de Cirugía.

CAPITULO VIII.- COMPLICACIONES DEL HIOPARATIROIDISMO.

- VIII.1 Paro Cardíaco.
- VIII.2 Paro Respiratorio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hasta que punto el Hipoparatiroidismo provoca alteraciones en la coagulación, que manifestaciones sistémicas se presentarán, cual será la influencia de éste padecimiento en la reabsorción ósea y la descalcificación dentaria y que limitaciones se tendrán durante el desarrollo del tratamiento odontológico.

La cavidad oral está compuesta por tejidos duros y blandos como son: PALADAR DURO, MANDIBULA, ALVEOLOS, LAMINA DURA y TEJIDOS DENTARIOS, así como también podemos citar PALADAR BLANDO, VESTIBULOS, ENCIAS, LIGAMENTO PERIODONTAL, etc.

Para un desarrollo adecuado de los tejidos duros es necesario la composición de algunos IONES como son: AGUA, -- CALCIO, FOSFORO, SODIO, MAGNESIO, CLORO, FLUOR, etc.

Como podemos ver uno de los principales componentes es el Calcio y el Fósforo por lo que en caso de alteraciones, necesariamente tendremos manifestaciones en éste campo.

Un hecho al que nos debemos enfrentar frecuentemente es el sangrado anormal del paciente. Esta alteración puede

deberse a múltiples causas, sin embargo el Calcio forma parte esencial en este proceso.

El mecanismo de contracción muscular como sabemos depende de la contracción de las bandas de Actina, protefina - componente de la sarcómera, y ésta se realiza gracias a la presencia de Iones Calcio.

Cualquier modificación en la cantidad de éste Ión provocará manifestaciones a nivel general ya que el músculo - estriado se verá afectado.

La hormona reguladora de la cantidad circulante de Calcio y Fósforo es la Paratohormona elaborada en las Glándulas Paratiroides.

En lo que se refiere a la cavidad oral el Calcio es Vital ya que tiene un papel muy importante en la calcificación - dentaria y la osificación del hueso de soporte de los mis mos.

HIPOTESIS

Al haber una deficiencia de Calcio y Fósforo se van a presentar diversas alteraciones a nivel sistémico y -- oral.

Necesariamente se va a ver afectado el tratamiento odontológico en sus diferentes etapas, por la modificación de la coagulación, la osificación de los tejidos duros y la calcificación dentaria.

MATERIAL Y METODO

Material:

Libros
Folletos informativos
Artículos
Estadísticas
Rollos Fotográficos
Cámaras Fotográficas.

Método:

Se realizará por medio de criterios para seleccionar temas a investigar.

Selección:

Los textos más importantes con respecto al tema objeto -

de estudio con el fin de elaborar un material de fácil acceso, lo que nos va a permitir comprender mejor el tema.

No se puede encontrar mucha información a cerca del trabajo a investigar, pero aún así pretendemos acudir a: --
Bibliotecas como son:

- Biblioteca Central de C. U.
- Biblioteca Nacional de C. U.
- Biblioteca Congreso de la Unión
- Biblioteca Benjamín Franklin
- Biblioteca Centro Médico Nacional
- Biblioteca Hospital 20 de Noviembre (ISSSTE)
- Biblioteca D.I.F.
- Biblioteca Hospital General Manuel G.E.A. González (S.S.A.)
- Biblioteca Hospital de Nutrición (S.S.A.)
- Biblioteca Asociación Dental Mexicana
- Biblioteca Colegio de Cirujanos Dentistas

Estas visitas serán con el fin de llevar a cabo el método de síntesis bibliográfica realizando una sistematización bibliográfica y Hemerográfica, para elaborar las fichas de trabajo que utilizaremos.

Los libros de consulta serán en Español, Inglés e Italiano.

Las revistas que se consultarán serán en Español, Inglés y otro idioma que toque el tema que se pretende estudiar.

También se consultarán expediente clínicos que nos proporcionen información de interés.

Análisis:

Se tendrán los elementos necesarios para confirmar o rechazar nuestra Hipótesis. Se deberán analizar: El sitio de producción de la Paratohormona, los efectos que tiene sobre el organismo en general. Los efectos que tiene sobre la descalcificación de tejidos duros, así como también se tendrá que analizar si tiene alguna influencia sobre el mecanismo de la coagulación. Si los resultados fueran satisfactorios en cuanto al planteamiento de nuestra Hipótesis se aceptará en caso contrario se rechazará.

Se tomarán los puntos más importantes de la Anatomía, Histología, Fisiología, Fisiopatología, Etiología, etc., para de ésta forma tener en muy poco contenido los elementos que apoyarán tanto el planteamiento del problema como a la Hipótesis.

Evaluación:

En base a los resultados obtenidos durante el desarrollo de la tésis podremos evaluar hasta que punto será aceptable nuestra Hipótesis de trabajo.

Esta evaluación será por medios selectivos y en cuanto a la información recopilada.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	SEMANAS
1.- Selección del tema	UNA
2.- Recopilación de datos	UNA
3.- Elaboración de Protocolo	UNA
4.- Revisión Bibliográfica	CUATRO
5.- Selección Bibliográfica	DOS
6.- Desarrollo de trabajo	OCHO

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Bloom y Fawcett. A. text book of histology, 10a ed., Saunders. U.S.A. 1975; pag: 535, 539.
- 2).- Bosques Teresa, et. al. Investigación elemental, 2a. ed., Trillas, México 1981; pag: 71-91.
- 3).- Correa P., et, al. Texto de patología, 2a ed., Prensa Médica Mexicana, México 1976; pag: 336,733,734.
- 4).- E. Grouch James. Anatomía humana funcional, 7a. ed., Salvat, México 1977; pago: 519-520.
- 5).- Farreras. Medicina Interna 1a. ed., Marín. México - 1978; pag: 333, 446, 448, 468, 659.
- 6).- Ganong. F. William. Manual de fisiología médica, 7a. ed., Manual Moderno, México 1980; pag: 341 - 350.
- 7).- Goodman Louis, etc, al. Bases farmacológicas de la - terapéutica, 5a ed., Interamericana. México 1975; -- pag: 1297.
- 8).- Gray, et. al. Anatomía ia. ed. Salvat, Barcelona - - 1976; pag: 1278.

- 9).- Ham W. Arthur, et, al. Tratado de Histología, 7a. - ed., Interamericana. México 1975; pag: 761 - 764.

- 10).-Harrison et, al. Medicina Interna, 5a. ed., Prensa-Médica Mexicana. Lekarskich 1971; pag: 181, 434, -- 435, 1823, 1946, 2413, 2417.

- 11).-Katz Simón, et, al. Odontología preventiva en acción 2a. ed., Panamericana. Buenos Aires 1979; pag: 228,- 250.

- 12).-Kruger O. Gustav. Tratado de cirugía bucal, 4a. ed., Interamericana. México 1982; pag: 1 - 37.

- 13).-Rojas Soriano Raúl. Guía para realizar investigaciones sociales, 5a. ed., Textos Universitarios. México 1980; pag: 39 - 81.

- 14).- Ritacco Araldo A. Operatoria dental, 4a. ed., Mundi Buenos Aires 1975; pag: 24 - 47.

- 15).- Selye. Endocrinología, 1a. ed., Salvat. Barcelona - 1952; pag: 583- 595.

- 16).- Shottelius, B.A., et, al. Fisiología, 18a. ed., Interamericana México 1982; pag: 483 - 484.

- 17).- Toma, et, al. Patología oral, 3a. ed., Salvat Barcelona 1980; pag: 684 - 686.
- 18).- Paskhkis, E. Karl, et, al. Endocrinología Clínica - 1a. ed., Interamericana, México 1975; pag: 697-713.
- 19).-Williams M.D., et, al. Textbook of Endocrinology 4a. ed., Saunders. U.S.A. 1975; pag: 917-925.
- 20).-WuehmarnnH. Arthur, et, al. Radiología dental, 2a. -- ed., Mundi. México 1975; pag: 273 - 285.
- 21).-Chypoparathroidism and post extraction hemorrhagei Tandlaeagebladet 1979 Octubre (17) 615 - 618.

DESARROLLO

Los conceptos que se presentan en este trabajo reflejan los datos actualmente disponibles respecto del tema tratado.

Se elaboró una selección de la información recopilada para lograr la comprensión progresiva de los problemas que se plantean en el Hipoparatiroidismo.

Esperamos que la división de los temas permita establecer los fundamentos de los aspectos funcionales normales y patológicos de la Glándula Paratiroides, y tener la seguridad que el Diagnóstico y Plan de tratamiento queden incluidos en un conjunto clínico adecuado.

Con el objeto de facilitar la comprensión del presente trabajo se han añadido dibujos, cuadros y fotografías -- que señalan las alteraciones típicas del Hipoparatiroidismo.

Hemos procurado conservar la terminología adecuada a todo lo largo del estudio; en todo los casos debido a la discrepancias potenciales a cada concepto.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES

Las Glándulas Paratiroides son cuatro pequeños cuerpos - de color castaño rojizos oscuros.

Las Glándulas Paratiroides se desarrollan como proliferaciones de las bolsas branquiales tercera y cuarta. Están constituidas por células dispuestas en columnas con numerosos capilares intermedios.

Son 4 pequeñas Glándulas pero en ocasiones puede haber menos de 4 o más de 5 ó 6.

Además pueden encontrarse gran número de pequeños islotes de tejidos conectivo y grasa del cuello, alrededor de las Glándulas Paratiroides propiamente dichas e independientes de ellas. Estas Glándulas son órganos endocrinos - esenciales para la vida.

SITUACION Y LOCALIZACION:

Las Glándulas Paratiroides están situadas por atrás de los lobulos tiroideos.

Dos de ellas están en la parte superior y dos en la parte

inferior. Dos son derechas y dos izquierdas. Por regla general se localizan entre los bordes posteriores de los lóbulos laterales de la Glándula Tiroides.

Las superiores, habitualmente dos, son los más constantes en situación y se hallan a cada lado a nivel del borde inferior del cartilago cricoides, a los lados de la unión de la faringe y el esófago.

Las inferiores también suelen ser dos, pueden aplicarse -- al extremo inferior de los lóbulos laterales o estar situadas a corta distancia; por debajo de la Glándula Tiroides, o establecer relación con una de las venas tiroideas inferiores.

En general se hallan por fuera de la cápsula de la Glándula Tiroides.

FORMA Y PESO:

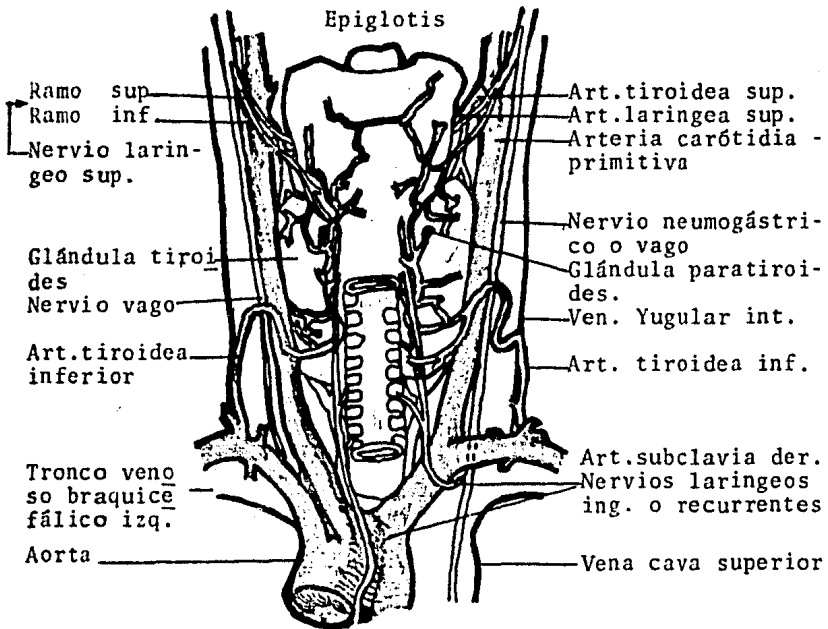
El aspecto de estas Glándulas es de discos ovales aplanados. El diámetro mayor de cada una de ellas mide solo unos 6 mm. de longitud y 3 ó 4 mm. de anchura, en conjunto su peso es de unos 250 mg. aproximadamente.

IRRIGACION:

La irrigación procede de las ramas de las arterias tiroideas inferiores.

INERVACION:

La inervación esta dada por el X par craneal (nervio vago o neumogastro).
o neumogastro).



Vista posterior de la laringe, tráquea, tiroides y paratiroides. Se han representado las relaciones de las arterias tiroideas y de los nervios laringeos.

PP: ANATOMIA Gray, pag: 1279.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA:

Las Glándulas Paratiroides están formadas por 2 tipos de células que son: Células Principales y Células Oxifilas.

Cada Glándula Paratiroidea esta cubierta de una delgada cápsula de tejido conectivo, tabiques conectivos que parten de esta cápsula y penetran en la Glándula conduciendo vasos sanguíneos y algunas fibras nerviosas vasomotoras que penetran en su substancia. Los tabiques no dividen a la Glándula en lobulillos netamente. Antes de la pubertad solo se observan un solo tipo de células las cuales se les denomina principales; se trata de elementos menores que las células secretoras y otras Glándulas Endocrinas; por lo tanto, en las Glándulas Paratiroides los núcleos de las células parenquimatosas suelen hallarse muy cerca una de otras. No pueden verse granulos en el citoplasma de las células principales en preparados teñidos con H y E., pero algunos observados con ML pueden demostrarse mediante coloraciones especiales.

Aunque este citoplasma nunca es muy denso ni se tiñe intensamente en algunas células principales se tiñen con más intensidad que en otras. Las células con citoplasmas teñido reciben el nombre de células principales oscurecidas. Las que tienen protoplasma muy pálido, se les denomina células principales claras. Parte del aspecto claro

de estas células en cortes teñidos es debido al contenido de glucogeno que, por lo consiguiente no se tiñe y resultan transparentes.

Aunque las células principales son menores que las células de otras Glándulas endocrinas se hallan dispuestas en acúmulos y cordones irregulares de mayor anchura que las de casi todas las demás Glándulas.

En el inferior de los cordones están fijados por células reticulares.

Entre los cordones y los acúmulos se observan capilares de gran calibre.

Al poco tiempo se observó que en la Glándula aparecían -- acúmulos de células mucho más ricas en citoplasma que las células principales, el citoplasma de estas células contenían acidófilos y por tal motivo recibieron el nombre de células oxifilas (oxys-acido). La manera más fácil de descubrir los acúmulos de estas células estriba en observar las porciones de la Glándula donde los núcleos están más separados entre si que en zonas de células principales.

El número de células oxifilas es menor que de células -- principales. Como las células principales son las prime-

ras en aparecer se sospecha que las oxifilas provengan de las principales.

Una característica de las células oxifilas es que tienen una gran riqueza en mitocondrias. (la función de estas células es desconocida).

BIBLIOGRAFIA

- 1).- E. Crouch James. Anatomía Humana funcional, 7a. ed Salvat, México 1977; pag: 519-520.
- 2).- E. Gardner, et., al. Anatomía, 2a. ed., Salvat, México, 1974; pag: 844.
- 3).- Ganong F., William. Manual de fisiología médica, 7a ed., Manual Moderno, México 1980; pag: 345.
- 4).- Gray. et., al. Anatomía 1a. ed., Salvat Barcelona - 1976; pag: 1278-1279.
- 5).- Ham Arthur W. Tratado de histología, 6a. ed., Interamericana, México 1972; pag: 837 - 840.
- 6).- Rodríguez Pinto Mario. Anatomía funcional e higiene, 8a. ed., Progreso, México 1971; pag: 124 - 125.
- 7).- Scott J.M. et. al. Anatomía para estudiantes de -- odontología, 4a. ed., Interamericana, México 1980;- pag: 317-318.

CAPITULO II

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES

CONCEPTO DE HORMONA:

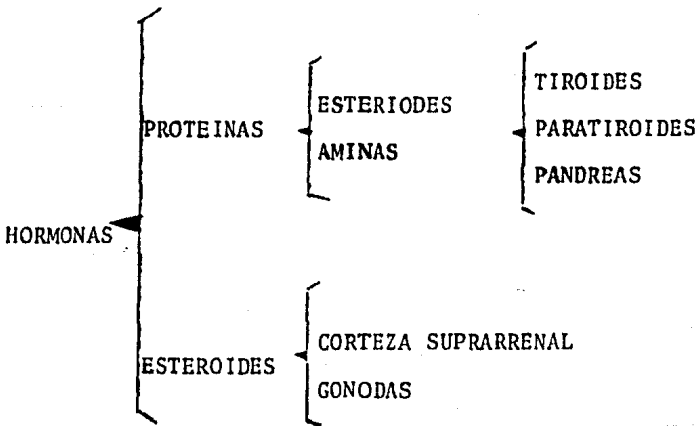
El término de hormona no deben limitarse a que sea un producto de la secreción de sustancias químicas elaboradas por diversas Glándulas endocrinas; ni tampoco ampliarse únicamente a las que son originadas en, algunos tejidos. Hay sustancias hormonales que nacen en el propio torrente sanguíneo por interrelación de varios precursores.

Probablemente las dos características principales para -- que una sustancia deba ser considerada como hormonal son que sea vehiculada a través de la sangre y que intervenga mediante sus efectos específicos ejercidos siempre en escasa concentración en la integración de los procesos de crecimiento, diferenciación y actividad metabólica de múltiples tejidos.

CLASIFICACION DE HORMONAS:

Según su estructura química, las hormonas se clasifican en: proteínas (incluidos los polipéptidos), esteroideos y aminas de escaso peso molecular, las hormonas proteicas o proteohormona son secretadas por las Glándulas endocrinas

que proceden embriologicamente del tubo digestivo, o sea la Adenohipofisis, la Tiroides, Paratiroides y el Pancreas. Las hormonas esteroides son producidas por las Glándulas derivadas del mesotelio celómico, o sea la corteza suprarrenal y las Gónodas. Las aminas de escaso peso molecular suelen secretarlas las Glándulas endocrinas de origen nervioso, u gr; la neurohipofisis, la médula suprarrenal y la epifisis. (ver cuadro No. 1)



CUADRO No. 1

SECRECION DE PARATIROIDES:

Las células principales componentes en su mayoría de las Glándulas Paratiroides secretan la hormona paratiroidea o Paratohormona la cual está constituida por una proteína pequeña con peso molecular aproximadamente de 9500 -- formada por 84 aminoácidos residuales.

La vida media de la Paratohormona es de 18 minutos aproximadamente y el peptido secretado es fragmentado con rapidez por el hígado y en el riñón en dos peptidos, un fragmento C-terminal, biologicamente inactivo con un peso molecular de 7000 y un fragmento N-terminal biologicamente activo con un peso molecular de 2500.

CONTROL DE LIBERACION DE HORMONA PARATIROIDEA:

A diferencia de muchas hormonas proteicas, no es almacenada en la Glándula; no existen granulos de reserva.

Así es sintetizada y segregada de manera continua; la secreción de hormona paratiroidea está sujeta a control por un mecanismo de refección en relación con los niveles de calcio ionico en el plasma; la hormona paratiroidea decrece abruptamente en concentración al administrar el ion -- calcio y es elevada cuando el calcio ionico circulante -- descende por la administración del agente quelante etilindianinotetracetato (EDTA). La pérdida de calcio que acompaña a la anemia también da por resultado un incremento en la hormona paratiroidea circulante. Aunque el calcio parece ser un regulador homeostático importante de la secreción, un cambio en la cantidad de fosfato no tiene efecto sobre la liberación de la hormona.

PP: FARRERA Valentín, Medicina Interna, pag: 558.

La administración de vitamina A hace decrecer la hormona paratiroidea, posiblemente por un incremento de la capta ción de calcio en la Glándula paratiroidea.

MECANISMOS DE ACCION:

Las acciones de la hormona paratiroidea sobre los huesos y los riñones implican la actuación de la adenilatociclasa, con el consiguiente incremento de la formación de AMP cíclico al calcio del hueso, es un problema no resuelto. La hormona promueve una liberación rápida de calcio y fósforo del mineral oseo hacia el líquidocefalo raquídeo, probablemente estimulando la resorción osea por los osteocitos. También promueve, sobre una base a más largo plazo, el incremento de la actividad osteoclastico y puede desencadenar la formación de más osteoclastos. Existe alguna evidencia de que el AMP cíclico, generado por la hormona paratiroidea incrementa la entrada de calcio a las células del hueso desde la matriz osea y que el calcio, a su vez, actúa por la formación del RNAm- la síntesis de enzimas que reabsorben hueso. El 1, 25-dihidroxicolecalciferol, conocida como vitamina D tiene una acción sobre el hueso semejante a la de la hormona paratiroidea y es siner gico con ella, pero no afecta al AMP cíclico.

En el pseudohipoparatiroidismo, una rara enfermedad en la-

en la cual los signos y síntomas de hipoparatiroidismo se desarrollan aún con la concentración de hormonas paratiroides circulante elevada, la hormona paratiroidea no logra aumentar el AMP cíclico en el riñón. Esto resulta en la disminución de la formación de 1, 25-dihidroxicalciferol, el cual a su vez disminuye la respuesta esquelética a la hormona paratiroidea. La causa de esta enfermedad es al parecer una anomalía de los receptores para la hormona paratiroidea.

METABOLISMO DEL CALCIO Y EL FOSFORO:

El calcio existe en el organismo en mayor cantidad que otro mineral. El cuerpo de un hombre adulto de 70 Kgs. de peso contiene aproximadamente 1200g de calcio. Cerca del 99% de calcio corporal está en el esqueleto donde es mantenido como depósito de fosfatos de calcio en una matriz blanda fibrosa. Una pequeña cantidad de calcio no presente en las estructuras esqueléticas está en los líquidos del cuerpo, donde en parte está ionizado. Esta pequeña cantidad de calcio iónico es de gran importancia en la coagulación de la sangre para mantener la excitabilidad normal del corazón, músculos, nervios y los aspectos diferenciales de la permeabilidad de las membranas.

El calcio se encuentra en la leche y el queso principalmente y en menores cantidades en el huevo, frijoles, lentejas, col, coliflor .

Los requerimientos necesarios en lactantes menores de 1 - año es de 360 a 540 mg. diarios. En personas adultas son de 800 mg. diarios. En algunas situaciones especiales aumentan estos requerimientos como por ejemplo: épocas de - crecimiento rápido, embarazo.

El fósforo existe en todas las células del organismo pero la mayor parte de él (aproximadamente el 80% del total) - se encuentra combinado con el calcio en hueso y dientes - aproximadamente el 10% se halla en combinación con proteinas, lípidos, carbohidratos y en otros compuestos en la - sangre y músculo.

El 10% restante está ampliamente distribuido en diversos compuestos químicos.

El requerimiento de fósforo para el lactante es el mismo que el del calcio. En los adultos el requerimiento de fósoforo debe de ser de 1.5 g diarios.

La regulación del metabolismo del calcio está dada por 3 hormonas.

El 1.25-dihidroxicolecalciferol es una hormona esteroide formada a partir de la vitamina D por hidroxilaciones sucesivas en el Hígado y en el Riñón. Ella incrementa la absorción del calcio en el intestino.

La hormona paratiroidea; que es secretada por las Glándulas paratiroideas, moviliza el calcio del hueso e incrementa la excreción de fosforo en la orina.

La Calcitonina, una hormona que hace disminuir el calcio-sanguineo y es elaborada por la Glándula tiroidea, inhibe la reabsorción osea.

Las 3 hormonas actuan concretamente manteniendo el nivel del calcio en los líquidos corporales, aunque los glucocorticoides y las hormonas del crecimiento también afectan su metabolismo.

El metabolismo del calcio se realiza por la concentración de los iones calcio en el líquido extracelular que se mantiene constante por la interacción de varios procesos que continuamente meten y sacan calcio del líquido extracelular.

El calcio entra en el plasma por absorción desde el aparato gastrointestinal y por resorción de los iones de los minerales oseos. Y es eliminado del líquido extracelular por secreción hacia el aparato gastrointestinal, por excreción urinaria, por depósito en el mineral del hueso y en menor proporción por el sudor. La resorción y formación están asociados y se ha calculado que 500 mg. de cal

cio entran y salen del esqueleto diariamente.

La mayor parte del calcio se absorbe en la porción proximal del intestino delgado y la eficacia de esta absorción disminuye en los segmentos distales del intestino.

Se calcula que en el adulto normal se excretan 760 mg. de calcio por día con todas las secreciones, hacia la luz -- gastrointestinal. Cuando se reduce el calcio de la dieta en mas de 200 mg. diarios, la excreción urinaria es de - menos de 200 mg. por día, la excreción de otros electrolitos también afecta la excreción urinaria del calcio. (ver cuadro No. 2)

El metabolismo del fosforo es llevado a cabo principalmente en el Riñon. El fosforo filtrado por los glomerulos - es reabsorbido en gran parte por los tubulos proximales - llegando normalmente solo el 10% del filtrado del tubulo- distal. Cuando disminuye la carga de fosforo en el fil-- trado aumenta la reabsorción tubular proximal. Por el -- contrario, cuando aumenta la carga de fosforo, la reabsorción tubular disminuye y la depuración aumenta. Así la - excreción urinaria de fosforo normalmente refleja el aporte dietético y la conservación o la eliminación de cantidades excesivas del ion siempre y cuando el manejo renal- sea adecuado.

La reabsorción renal del fósforo depende de la reabsorción paralela del sodio, pero en contraste con esto, el fósforo que no se reabsorbe en el tubulo proximal, tampoco lo hace en el distal.

Por lo tanto aumenta el volumen y disminuir la absorción del medio, aumenta la depuración de fósforo; de manera similar actúan los diuréticos como acetazolamida, los cuales tienen como sitio de acción el tubulo proximal en donde se excretan fosfatos con la misma intensidad con la que se excreta el sodio.

La función primaria de las Glándulas paratiroidea mediada por su secreción de hormona paratiroidea es la de mantener la concentración de calcio ionico en el plasma dentro de los estrechos límites característicos de este electrolito, a pesar de las amplias variaciones en la ingestión y excreción. Hecho que logra como ya se explicó anteriormente aumenta la actividad osteoclástica, y baja de esta forma los depósitos de calcio en el hueso. Además de su efecto sobre el calcio ionico del plasma mediante su acción sobre los huesos, la hormona paratiroidea controla excreción renal del calcio y fósforo, esto debido a que el calcio se encuentra depositado como fosfatos tricalcicos y al ser liberado calcio oseo hacia el plasma, necesariamente aumenta la cantidad de fósforo por lo que es esencial el control renal. (ver cuadro No. 3)

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DEL CALCIO EN LOS LIQUIDOS Y TEJIDOS CORPORALES

LIQUIDO O TEJIDO	Mg/100Ml o en 100 g	MEq/LT
Suero	9.0-II	5
LCR	4.5-5	2
Músculos	70	
Nervios	15	

PP: HAROLD A. HARPER, Química Fisiológica, pag: 575

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DEL FOSFORO EN LOS LIQUIDOS Y LOS TEJIDOS CORPORALES

LIQUIDO O TEJIDO	Mg/100Ml o en 100 g	MEq/LT
Sangre	40	
Suero (inorganico)		
Niños	4.7	1.3-2.3
Adultos	3-4.5	0.9-1.5
Músculos	170-250	
Nervios	360	
Huesos y Dientes	22,000	

PP: HAROLD A HARPER, Química Fisiológica, pag: 578

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Durante Avellanal Ciro. et, al. Diccionario odontológico, 3a. ed., Mundi, Argentina 1961; pag: 458.
- 2).- Farreras Valentín, et, al. Medicina Interna 1a. ed., Marin, México 1978; pag: 588 - 589.
- 3).- Ganong F., William. Manual de fisiología médica, 7a. ed., Manual Moderno, México 1980; pag: 341, 350.
- 4).- Goodman S., Louis, et, al. Bases farmacológicas de-
terapeutica, 5a. ed., Interamericana, México 1978;-
pag: 656 - 670, 1293 -1300.
- 5).- Guyton A.C. Tratado de fisiología medica, 6a. ed., -
Interamericana, México 1980; pag: 1148 - 1169.
- 6).- Harper A., et, al. Manual de química fisiologica, -
6a. ed., Manual Moderno, México 1978; pag: 513-515,
574 - 578.

CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA DE LAS GLANDULAS PARATIROIDEAS

PAPEL DEL CALCIO EN LA CONTRACCION MUSCULAR:

Dado que las Glándulas paratiroides regulan el calcio -- plasmático, aumenta las cantidades circulantes, cuando estas Glándulas son afectadas, la paratohormona no lleva a cabo su función por lo que necesariamente vamos a encontrar diversas alteraciones, ya que el calcio es un ion -- que interviene principalmente en la contracción muscular y en la coagulación sanguínea. Además se han llevado investigaciones en el sentido de que una alteración de hipofunción paratiroides se asocia frecuentemente al desarrollo de micosis mucocutánea. En cada una de estas acciones se explicará el papel que tiene el calcio para que de esta manera se pueda entender lógicamente las manifestaciones clínicas del hipoparatiroidismo.

El músculo esquelético está constituido por fibras musculares individuales, que son los ladrillos del sistema muscular. La mayoría de los músculos esqueléticos comienzan y terminan en tendones, estando las fibras musculares dispuestas en paralelo entre los extremos tendinosos de modo que la fuerza de la contracción de las unidades es aditiva. Las fibras musculares están hechas de fibrillas y es

tas se dividen en filamentos individuales. Estos filamentos están constituidos por protefmas contractiles.

El músculo contiene las protefmas miosina (peso molecular aproximadamente de 500000), actina (peso molecular -- aproximadamente de 70000) y troponina. La troponina está formada por 3 substancias, unidad, Troponina I, Troponina T y, Troponina C. Las 3 substancias unidas tienen peso molecular que van de 18000 a 35000.

El proceso mediante el cual se realiza el acortamiento de los elementos contractiles en el músculo implica el deslizamiento de los filamentos de actina sobre miosina.

La reacción recíproca de la actina y la miosina es inhibida por la troponina y la tropomiosina cuando faltan los iones de calcio. La excitación de un nervio motor al -- músculo trae consigo, liberación de calcio a partir del sarcolema. El calcio liberado se une a la porción TpC -- del complejo de troponina produciendo cambios en las conformaciones, que son transmitidos a la tropomiosina y -- luego a la actina. Esto permite que la actina y la miosina actúen reciprocamente con la contracción muscular resultante, acompañada por la hidrólisis del ATP que actúa como una fuente de energía. Estos eventos persisten hasta que el calcio es eliminado. Se puede concluir que los iones

de calcio ejercen un control sobre el inicio de la con-
tracción por un mecanismo alostérico, es decir que son -
 substancias activadoras e inhibidoras.

Ca²⁺ → Troponina → Tropomiosina → Actina → Miosina

Cuando llega un impulso nervioso a la unión entre la ter-
minación nerviosa y el músculo, la membrana exterior de-
 una fibra muscular es despolarizada; subsiguientemente, -
 la despolarización de la membrana exterior es transmiti-
 da al interior de la fibra muscular por un sistema en in-
tima proximidad al plexo de canales, el reticulo sarco-
 plasmico. Los iones de calcio son mantenidos en este re-
ticulo sarcoplasmico cuando un músculo esta en estado de
 reposo. Esto es llevado a cabo por un sistema de trans-
 porte activo para los iones de calcio que requiere ener-
 gía. El sistema, activado por el ATP, abate la concen-
 tración de iones de calcio en el sarcoplasma de las célu-
las musculares en reposo en tanto que hace aumentar el -
 calcio dentro del reticulo sarcoplasmico, fijado allí --
 por una proteina que se combina con el calcio llamada --
 Calcuestrina. Cuando el calcio es liberado del reticulo
 sarcoplasmico se inicia la contracción muscular a través
 del sistema troponina-tropomiosina.

EL CALCIO EN LA COAGULACION:

La mayor parte del calcio de la sangre se encuentra en solución en el plasma; los glóbulos rojos contienen cantidades mínimas.

El calcio se puede separar en dos fracciones; la ionizada que es la fisiológicamente activa y otra en la que el calcio forma un compuesto con las proteínas y no es dializable a través de membranas de colodion por la que se pasa el calcio ionizado. La relación que guardan estas dos formas del calcio entre si es la de un electrolito débil y se representa por la siguiente formula, de acuerdo con la ley de acción de masas:

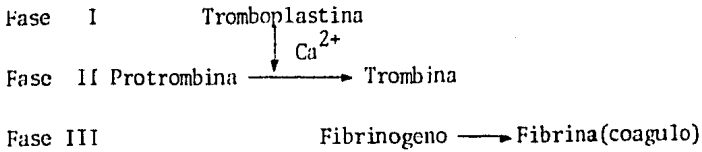
$$\frac{(Ca) \times (Prot)}{(Ca Prot)} = K \cdot 10^{-2.22}$$

De esta formula se derivan dos conclusiones importantes; la cantidad de calcio del plasma depende de la concentración de proteínas, y a partir de la determinación de calcio total del plasma y de proteínas totales se puede calcular la concentración que alcanza el calcio ionizado del plasma.

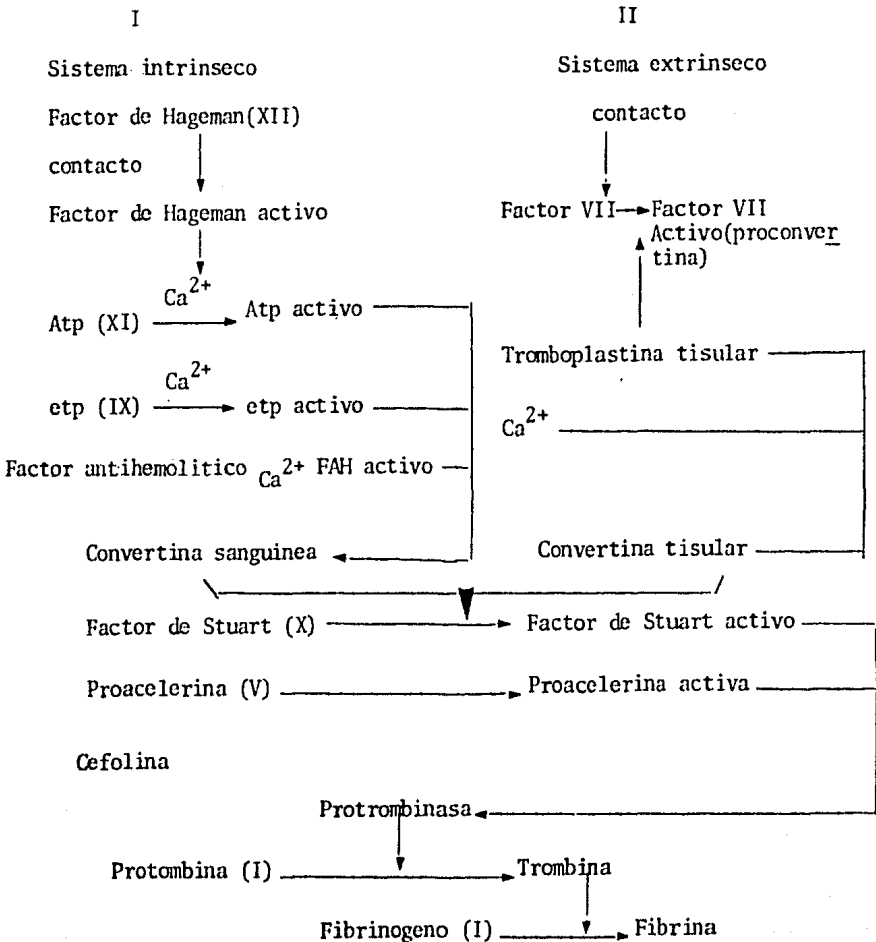
El calcio es primordial en la coagulación debido a que es indispensable para la conversión de la protombina en la trombina. Esta conversión requiere que se lleve a cabo cierto número de reacciones que implican la acción re

ciproca de los factores tromboplásticos, incluyendo el --
factor X factor de Stuart-Prower y V factor labil proacc
lerina, globulina aceleradora. (ver cuadro No. 4)

CUADRO No. 4



Sistema intrinseco y extrinseco que inicia la coagulación



RELACION ENTRE HIPOPARATIROIDISMO Y MICOSIS:

La candidiasis mucocutánea es un síndrome raro asociado con la piel por *Candida albicans* que ocurre muy comunmente aunque no de manera exclusiva, en los enfermos con inmunidad celular defectuosa. Se ha encontrado en los enfermos que padecen de la enfermedad de Hodgkin y Timomas en los niños nacidos con deficiencia inmunitaria combinada grave y en los enfermos con los síndromes de DiGeorge y Nezelaf. Esta forma de infección por *Candida* también ha sido encontrada en los niños que han nacido con defectos sutiles y mal definidos en la función del sistema de los linfocitos T.

Candidiasis mucocutánea localizada crónica con endocrinopatías, está relacionada con el hipoparatiroidismo enfermedad de Addison, anemias perniciosas o hipotiroidismo.

Han sido propuestas diversas teorías para explicar la asociación de la infección crónica por *Candida* y la presencia de endocrinopatía. Inicialmente se pensó que el hipoparatiroidismo predisponía a la infección por *Candida*. Un trastorno autoinmunitario básico ha sido postulado con la sugerencia de que el timo también funciona como órgano endocrino y que este y otras Glándulas endocrinas intervienen en un proceso autoinmunitario destructivo.

Los enfermos con el síndrome de DiGeorge aparece temprano en la primera infancia, mientras que la candidiasis mucocutánea crónica con hipoparatiroidismo es un trastorno de aparición posterior y naturaleza progresiva.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Fundenberg Hugh H. et, al. Manual de inmunología - clínica, 2a. ed., Manual Moderno, México 1978; pag: 451, 649, 771 - 773.

- 2).- Ganong F., William. Manual de fisiología médica, - 7ed., Manual Moderno, México 1980; pag: 65, 234, -- 462 - 466.

- 3).- Harper A., Harold. et, al. Manual de química fisiológica, 6a ed., Manual Moderno, México 1978; pag: - 623 - 627, 710.

- 4).- Pérez Tamayo. et, al. Texto de patología, 2a ed., - Prensa médica mexicana, México 1980; pag: 197, 218, 333, 944.

CAPITULO IVALTERACIONES DE LAS GLANDULAS PARATIROIDEAHIPERPARATIROIDISMO:

Es una alteración generalizada del metabolismo del calcio, del fosforo y del hueso que resulta de un aumento en la secreción de la hormona paratiroidea. La concentración excesiva de la hormona circulante por lo general causa hipercalcemias e hipofosfatemias; puede acompañarse de nefrolitiasis recurrente, úlceras pepticas, alteraciones mentales y con menor frecuencia, resorción osea excesiva.

Un adenoma es la causa mas común de hiperparatiroidismo; con mayor frecuencia el tumor se localiza en las Glándulas paratiroides inferiores.

La descalcificación de los huesos produce dolor y deformidades en los huesos incluyendo lesiones quísticas, así como fracturas espontáneas. En los tejidos blandos pueden formarse depósitos de calcio y también observarse cálculos renales. El hiperparatiroidismo de larga duración también puede ocasionar una deficiencia de magnesio. Algunos tumores extraparatiroides asociados a hiperparatiroidismo contienen material activo inmunológicamente indistinguible de la hormona paratiroidea. (ver cuadro No. 5)

HIPOPARATIROIDISMO:

Es una anormalidad metabólica caracterizada por hipocalcemia y los consiguientes síntomas neuromusculares, esta enfermedad es consecuencia de la deficiencia en la producción de hormona paratiroidea o de la resistencia de los organos terminales o la acción de la hormona.

Habitualmente resulta de la extirpación quirúrgica de las paratiroides, así como por lesión accidental durante la cirugía de tiroides. También puede ser causada por una reacción autoinmunitaria.

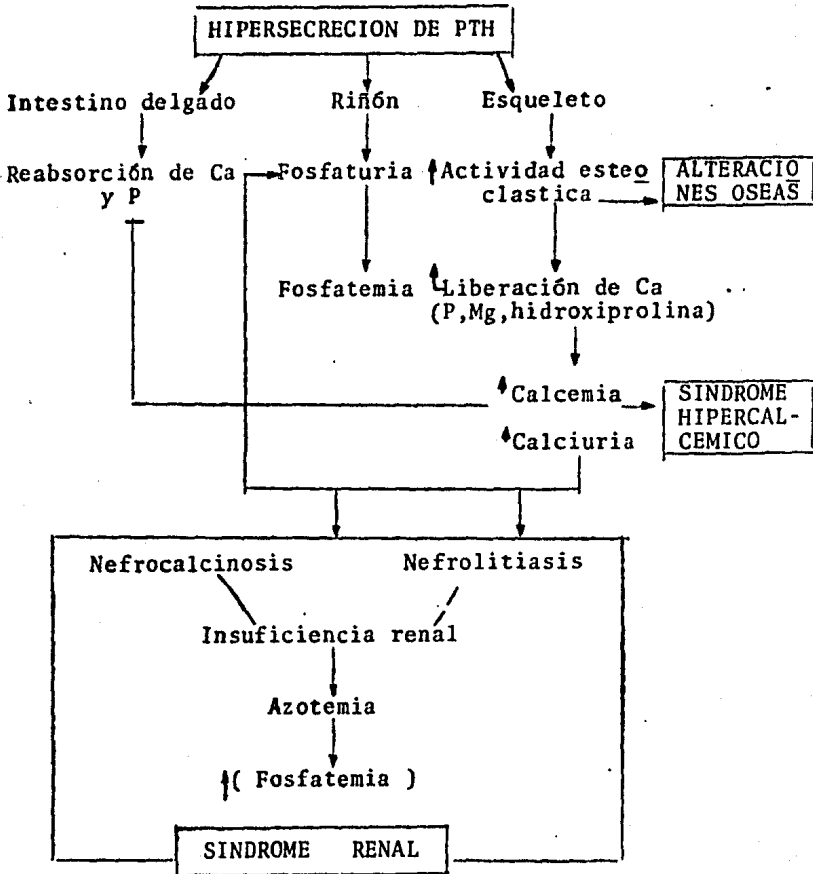
Si el hipoparatiroidismo comienza pronto en la niñez puede haber impedimento del desarrollo, evolución defectuosa de los dientes y retraso mental.

En el suero, el calcio está abatido y el fosforo elevado; en la orina el calcio es escaso o falta y el fosfato urinario es bajo en ausencia de insuficiencia renal. Los niveles sericos de magnesio e hidroxiprolina están reducidos. Una disminución en los niveles normales bajos de hormona circulante es difícil de poner de manifiesto.

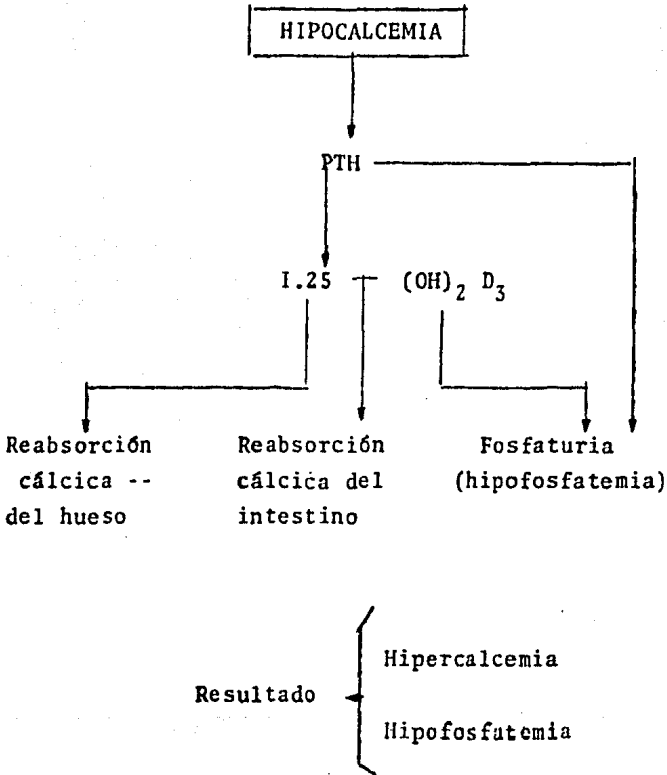
El calcio, la hormona paratiroidea y los precursores de la vitamina D se usan en el tratamiento del hipoparatiroidismo; el último agente incrementa la absorción del calcio -

en el intestino y la excreción de fosfato por el riñón.-
(ver cuadro No. 6)

CUADRO No. 5



CUADRO No. 6



PP: FARRERA Valentín, Medicina Interna, pag: 657.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Arasa F. Tratado de diagnóstico y propedeutica en -
medicina interna, la ed., Científico Médica, España
1971.
- 2).- Farrera Valentín. et, al. Medicina interna, la ed.,
Marín, México 1978.
- 3).- Ganong F., William. Manual de fisiología médica, -
7a ed., Manual Moderno, México 1980.
- 4).- Harper A., Harold. et, al. Manual de química fisió
logica, 6a ed., Manual Moderno, México 1978.
- 5).- Harrison. et. al. Medicina interna, 5a. ed., Pren-
sa Médico Mexicana, México 1971.
- 6).- Pérez Tamayo. et, al. Texto de Patología, 2a. ed.,-
Prensa Médica Mexicana, México 1980.

CAPITULO V

ETIOLOGIA DEL HIPOPARATIROIDISMO

Como en la mayoría de los padecimientos endocrinológicos la etiología de la hipofunción de las Glándulas paratiroides no esta bien dilucidada.

La mayoría de los casos es secundaria, es decir provocada por procedimientos quirúrgicos realizados por alteraciones tiroideas por ejemplo: Quistes o Neoplasias y -- por traumatismos.

El hipoparatiroidismo primario es sumamente raro y se -- considera idiopático generalmente, aunque puede estar -- formando parte del Síndrome pluricarenal en donde no -- solo las paratiroides se encuentran afectadas, sino también las Supra renales, tiroides, hipofisis y gónadas.

Un trastorno tiroideo o paratiroideo, suele descubrirse durante la infancia o la adolescencia y a diferencia del pseudohipoparatiroidismo, puede acompañarse de anemias -- perniciosas, moniliasis o enfermedad de Addison, ocurre con igual frecuencia en ambos sexos y raramente es familiar.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS:

El paciente hiparatiroideo típico se caracteriza prin--

principalmente por una gran irritabilidad del sistema neuromuscular (esasmofilia) con tendencia a espasmos tónicos y dolorosos de la musculatura bajo la acción de estímulos externos relativamente débiles. Los espasmos y convulsiones se producen de modo intermitente en forma de los llamados accesos o crisis tetánicas, y frecuentemente se acompañan de parestesias.

La tetania hipocalcémica se manifiesta por embotamiento y hormigueo en dedos de manos, pies y alrededor de los labios, a veces por estridor faríngeo con inspiración -- que produce ruido de gallo, disnea y cianosis. En la tetania intensa hay calambres de grupos musculares aislados de manos y pies, en forma de espasmos carpopedales. Puede presentarse anomalías mentales en el hipoparatiroidismo. Se han descrito irritabilidad, labilidad emocional. Mal humor, trastornos de memoria confusión mental, letargia, depresión y deficiencia mental.



Paciente femenino de 2 años de edad, hipoparatiroidismo idiopático, presenta espasmos musculares, las piernas se encuentran arqueadas y las manos en posición muy típica como al prensar un lápiz.

PP: Fuente directa.



Paciente femenino de 10 años de edad que presentó un cáncer tiroideo; presentando así un hipoparatiroidismo post quirúrgico.

PP: Fuente directa

En casos crónicos y severos el edema de papila, asociado a veces con el aumento de presión intracraneal, puede -- acompañar a la hipocalcemia del hipoparatiroidismo.

Las manos pueden encontrarse en una actitud característica, consiste en ligera flexión de los dedos tomando una posición parecida a la que se efectúa al prensar un lápiz. La muñecas se flexionan ligeramente, el antebrazo puede llegar a encontrarse flexionado sobre brazo y apoyado sobre torax. Los pies pueden tomar la posición de equinovaro.

Los signos diagnósticos que abitualmente se presentan en estas enfermedades:

- 1).- TROUSSEAU: Cuando se comprime el brazo circularmente (con las manos o un torniquete) por encima del codo, al provocar isquemia los dedos y las manos -- adoptan una posición típica: hay flexión del pulgar, seguida de flexión de los otros 4 dedos la cual es dolorosa. Si se deja este torniquete hay flexión -- del antebrazo al brazo.

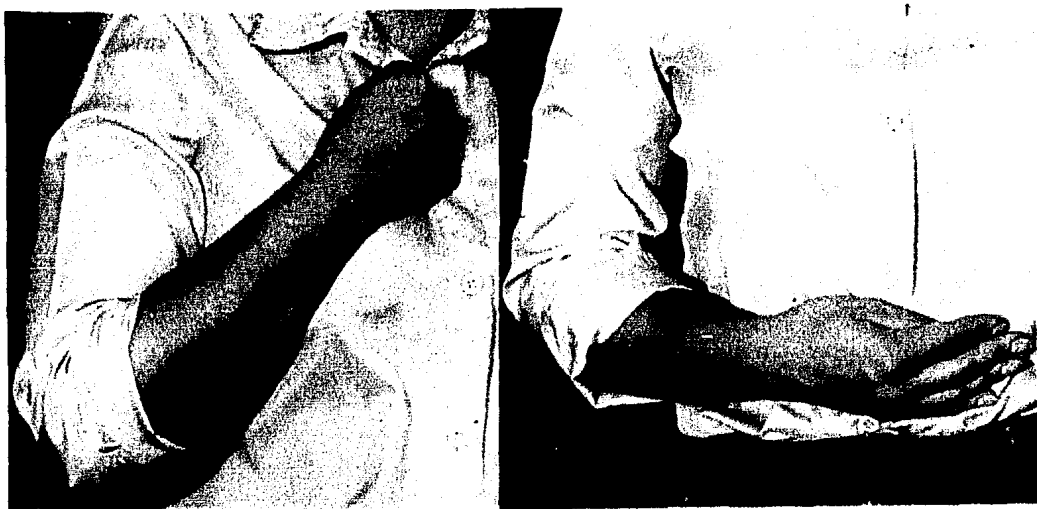
- 2).- KAHN Y FALTA: Vasoconstricción que determina isquemia de los dedos mientras se provoca el signo de -- THOUSSEAU.

- 3).- CHROSTEK: En la tetania latente la percusión de la piel en el punto medio de una línea que va del conducto auditivo externo a la comisura bucal provoca una contracción, de los musculos faciales debida al aumento de irritabilidad nervio lacial, produciéndose desviación de la comisura bucal al percutir la zona.
- 4).- ESCHERICH: Golpeando una comisura labial se provoca la propulsión de los labios hacia delante.
- 5).- WEISS: Percusión de la rama temporal del nervio labial determina contracción de los musculos orbicular, superciliar y frontal.
- 6).- LUST: La percusión del nervio peroneo ocasiona contracción muscular.
- 7).- SCHLESINGER: La percusión de la tibia produce una contracción muscular.
- 8).- SCHULTZ: Al percutir la lengua esta se deprime formando una concavidad en su cara superior.
- 9).- HORMAN: Dolor local inmediato dispersado por la irritación mecánica del trigemino, debido a hiperactividad de los nervios sensitivos.

10).- ERB: Producción de respuesta neuromuscular con corrientes galvánicas de menor intensidad que la necesidad para provocarlas en individuos normales. - Generalmente esta prueba se realiza estimulando el nervio mediano (en adultos) o en peroneo (en los niños) con una corriente de intensidad conocida. - La contracción muscular se produce con una corriente catódica de apertura de menos de 5 miliamperios en la tetania, pero no en el sujeto normal. Además en el hipoparatiroidismo la corriente anódica mínima de apertura necesaria para obtener una respuesta es inferior a la corriente anódica de cierre mínima. En los individuos normales sucede lo contrario.

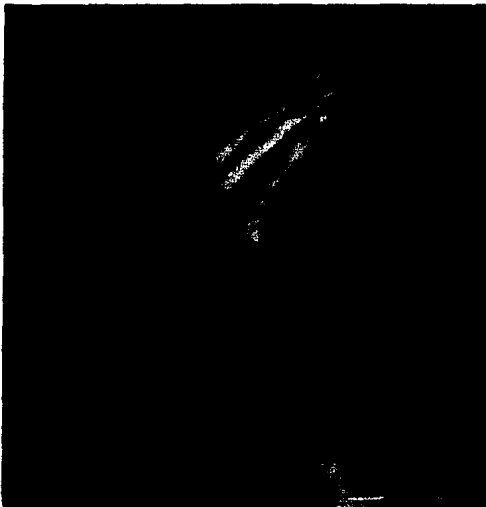
En los pacientes de tetania crónica es a veces posible - demostrar radiográficamente calcificaciones simétricas - de los ganglios basales adyacentes a los ventrículos laterales de corteza cerebral, estas alteraciones causan - epilepsia.

El aumento en la densidad del hueso se demuestra a veces en el hipoparatiroidismo. Sin embargo es difícil de diagnosticar anomalías esqueléticas, en el pseudohipoparatiroidismo existe osteitis fibrosa.



A

Paciente femenino de 20 años de edad; hipocalcemias frecuentes, A (Sindrome de TROUSSEAU)



Paciente masculino de-
20 años de edad; presen
ta espasmos en los de-
dos de las manos.

Las múltiples anomalías esqueléticas y del desarrollo se encuentran en estas enfermedades; incluyen baja estatura, cara redonda, cuello corto, complexión gruesa y múltiples anormalidades de los huesos individuales del esqueleto. - Se han encontrado huesos metacarpeanos y metatarsianos -- anormalmente cortos y en algunas ocasiones, falanges cortas, estos defectos aparentemente se deben al cierre prematuro de la epifisis. Con frecuencia se encuentran también exostosis, pueden llegar a ser múltiples.

La hiperfosfatemia, aparte del antagonismo entre calcio y fosforo serico, parece ser estimulante de la tetania, - así es conocido el hecho de que una alimentación rica en fosforo refuerza el hipoparatiroidismo persistente, acostumbrando a descender la calcemia, mientras que, por el contrario, la administración de Hidroxido de aluminio -- que, combinándose con el fosforo intestinal, provoca un descenso de la fosfatemia actua suavizando la tetania sin influenciar de modo apreciable la calcemia.

No siempre que el paciente presente manifestaciones de - tetania podremos decir que se debe a un hipoparatiroidismo, ya que hay otros tipos entre ellos.

La tetania normocalcémica que no es propiamente una enfermedad sino más bien un síndrome o una situación de hi

perexcitabilidad neuromuscular, que se manifiesta por --
contracciones tónicas de la musculatura de las extremidade
des superiores e inferiores, también de la facial e in--
cluso de la musculatura lisa.

Entre las tetanias normocalcémicas existen la de forma -
neurogénicas normocalcémica que se debe al nivel de magne-
sio.

El umbral de la excitabilidad neuromuscular depende adem
más, de otros factores. Podemos encontrar dos situacio-
nes que a pesar de la normocalcemia presente, pueden provo
car una crisis sindrómica tetánica.

La tetania por hiperventilación

La tetania psicógena

Las condiciones para que se produzcan las manifestacio--
nes clínicas, es el descenso del umbral de excitabilidad
neuromuscular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE TETANIA POR HIPOPARATIROI-
DISMO Y OTROS TIPOS DE TETANIA.

Los síntomas que se pueden presentar en la tetania normoca
lcémica.

Normocalcémica (ausencia de hipocalcemia) diagnóstico diferencial de la tetania hipocalcémica.

Ausencia de alteraciones secundarias en órganos ectodérmicos, como lo son el cristalino, dientes, piel, cabello, cerebro contrariamente en la tetania hipocalcémica crónica.

Ausencia de cicatrices en el cuello consecutivas a resección precoz del tiroides.

En la tetania normocalcémica neurogénica las manifestaciones típicas de tetania se acompañan de las más diversas alteraciones, neurovegetativas, así aparecen signos propios, distonía neurovegetativa, alteraciones cardíacas como taquicardia, alteraciones de la eliminación del agua como poliuria, sudoración, dolores anginosos, obstrucción respiratoria, estados de ansiedad, alteraciones psíquicas.

Si existe un déficit de magnesio es necesario la administración de preparados magnesados.

MANIFESTACIONES ORALES DEL HIPOPARATIROIDISMO:

Las alteraciones dentales poseen un gran valor para el diagnóstico de esta enfermedad. Si el hipoparatiroidismo

se produce cuando los dientes caducos y permanentes están en formación los tejidos dentales duros mostrarán una respuesta calcio traumática que ocasiona la desmineralización del esmalte y de las correspondientes capas de dentina. - Las alteraciones dentales son indelibles y pueden servir como un factor de correlación cronológica para definir la edad de comienzo de la endocrinopatía.

Se encuentran bandas de hipoplasia del esmalte con surcos y oyuelos en zonas de superficies dentales que estuvieron en formación en períodos tetánicos. En las radiografías el esmalte de los dientes que aún no han hecho erupción - pueden presentar signos de hipoplasia o incluso de total-aplasia del esmalte. Las capas de dentina presentaran -- irregularidad en los cortes histológicos estando altamente acentuada en todas las zonas de las líneas de crecimiento, los dientes que ya han hecho erupción, así como los - que no lo han hecho muestran una incompleta formación de las raíces y un prematuro estrechamiento de los orificios apicales.

En el síndrome de Morquio-Brailsford los molares y dientes poseen cúspides agudamente afiladas y su esmalte es - delgado. Estos dientes son muy vulnerables a la caries.

El síndrome de Ehlers-Danlos-presenta como característica

un trastorno en el desarrollo del tejido conectivo y los dientes irregularmente formados y colocados anormalmente pequeños y se fracturan con facilidad.

Las operaciones dentales van a menudo asociadas con hemorragias debido a la fragilidad de las encías, recordando así el papel del calcio en el proceso de la coagulación.



Paciente masculino de 20 años de edad, presenta hipoplasia del esmalte en los molares y premolares y descalcificación de los dientes anteriores.

PP: Fuente directa

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Arasa F. Tratado de diagnóstico y propedeútica en --
medicina interna, 1a ed., Científico Médico, Barcelo-
lona 1971; pag: 1510-1521.
- 2).- Harrison. Medicina interna, 5a ed., Prensa Médica-
Mexicana, México 1971; pag: 1823, 2413 - 2417.
- 3).- Labhart Abxis. Clínica de las secreciones internas
2a ed., Científico Médico, Barcelona 1958; pag: 846
886.
- 4).- Loesa Cecil, et, al. Tratado de medicina interna, -
14a ed., Interamericana, México 1973; pag: 1840 - -
1843.
- 5).- Pasxhkis. et, al. Endocrinología clínica, 1a ed., -
Interamericana, México 1955; pag: 697 - 713.
- 6).- Pérez Tamayo. et, al. Texto de patología, 2a ed., -
Prensa Médica Mexicana, México 1980; pag: 335, 336,
733 - 736, 852.
- 7).- Selye. Endocrinología, 1a ed., Salvat, Barcelona -
1952; pag: 583 - 595.

- 8).- Sinclaird Leonard. Enfermedades metabólicas de la infancia, 2a ed., Espaxi, México 1980; pag: 115, - 116.
- 9).- Turner G. General endocrinology, 3a ed., Sanders, - New York 1960; pag: 65, 162 - 170, 1971, 1972.
- 10).- Williams M.D. Robert. Textbook of endocrinology -- 4a ed., Sanders, New York 1955; pag: 917 - 925.
- 11).- Whung G.P. August. et, al. Endocrinologfa pediatri ca, 1a ed., Espaxi, México 1980; pag: 202 - 205.

ARTICULOS

- 12).- Sinikka Mylarniemi, D.D. et, al. Oral Finfings in - the autoimmune polyendocrinopathy candidosis syn-- drome (apecs) and others forms of hipoparatiroidism. Oral Surgeri, (45), Finlandia 1975 721 - 728.
- 13).- S. Pisanty. D.M.D. Familial hipoparathyroidism whit dandidiasis an mental retardation. Oral Surgeri -- (44), Jerusalem 1960. 374 - 382.
- 14).- Tandlaegebladet. Hipoparatiroidism and post extrac-- tion hemorrhage. Jama. Tailand (17) 1975, 615-618.

CAPITULO VI

LA HISTORIA CLINICA

Para detectar y conocer los signos y síntomas de pacientes Hipoparatiroides, el profesional Odontólogo realizará una Historia Clínica General, la cual para ser completa deberá ser ordenada y siguiendo un orden lógico.

Esta comprenderá lo siguiente:

I.- FICHA DE IDENTIFICACION

II.- INTERROGATORIO

- 1.- Antecedentes Herodofamiliares.
- 2.- Antecedentes Personales no Patológicos.
- 3.- Antecedentes Personales Patológicos.
- 4.- Padecimiento Actual.
- 5.- Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.
- 6.- Terapéutica empleada.

III.- EXPLORACION

- 1.- Inspección.
- 2.- Palpación.
- 3.- Percusión.
- 4.- Auscultación.
- 5.- Métodos Complementarios.

IV.- DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL Y DE CERTEZA.

V.- TRATAMIENTO

VI.- EVOLUCION

I.- FICHA DE IDENTIFICACION

El médico Odontólogo anotará los siguientes datos del enfermo:

Nombre y Apellidos

Dirección y número telefónico

Edad.- Anotaremos la real o cronológica y dentro de un parentésis la aparente, cotejando ambas nos daremos cuenta de si el enfermo lleva bien los años o - esta envejecido.

Existe una evidente relación cronológica entre la mayoría de las enfermedades y los diferentes periodos de la vida.

Sexo.- En la mayoría de países los hombres viven menos que las mujeres, como causas se citan la mayor incidencia de enfermedades y trastornos hereditarios y formas de vida, el abuso del alcohol, el tabaco y las condiciones biológicas.

Estado Civil.- El Celibato, matrimonio, viudez o divorcio, significan modos distintos de vida que -- cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales y orgánicos. En el matrimonio (unidad básica de la estructura de nuestra sociedad) tiene que ser considerado como una institución beneficiosa (perocuyas ventajas exigen algunos sacrificios; impide a veces el logro de las aspiraciones personales y limita la libertad individual), por cuanto cumple ciertas necesidades fundamentales: Amor, compañía, perpetuación en los hijos, necesidades económicas y emocionales, satisfacción sexual, etc.

En los matrimonios fracasados en que ya no existe ni es posible el Amor, lo lógico es el divorcio o la separación, aunque su gran desventaja es el impacto sobre los hijos criados sin el calor de la familia. En la mayoría de las mujeres viudas el principal problema es la soledad y el desamparo.

La mujer soltera propende a trastornos neuróticos por su carácter tímido y reservado.

Ocupación.- Es importante insistir sobre el género de vida del paciente, el curso o forma de trabajo que se realiza. El hombre puede adquirir una enfer

medad, invalidez e incluso la muerte en el lugar de trabajo.

La pérdida de empleo en las personas añasas, así como la jubilación provoca grandes desazones dentro del contexto familiar, muchas veces ligadas a problemas económicos y afecciones orgánicas.

Lugar de Residencia.- Ya es conocida la distribución geográfica de ciertas enfermedades (focos endémicos, Bociosos, etc.). La peculiar textura del suelo puede atribuir la existencia de áreas nocivas (el exceso de Selenio del suelo y agua facilita la caries)

La polución del aire en las áreas urbanas, facilita las bronconuemopatías.

II.- INTERROGATORIO (Anamnesis)

- 1.- Antecedentes Heredofamiliares. La disposición hereditaria de las células reproductoras con su capital-potencial (genotipo) está bajo la influencia constante de la circunstancia y el medio ambiente. De ahí que se insista sobre algunos datos que nos ayuden a identificar el carácter hereditario de una determina

da enfermedad, o bien que nos permita establecer un pronóstico importante en el momento del consejo genético.

El esquema familiar constituye una base de investigación que nos permite llegar a descubrir formas de -- transmisión de algunas enfermedades, de aquí la gran importancia de interrogar al paciente sobre los abuelos, padres, tíos, hermanos, conyuge e hijos, si alguno de ellos tiene antecedentes de haber padecido - enfermedades endócrinas como: Diabetes, alteraciones de tiroides, paratiroides, o sistema renal. Enfermedades Cardiovasculares como: infartos, hipertensión, varices, etc.

Enfermedades neoplásicas (tumores benignos o malignos), enfermedades infectocontagiosas como tuberculosis, sífilis, etc.

- 2.- Antecedentes Personales no Patológicos.- Los cuales constan de: Hábitos Higiénicos, hábitos alimenticios, hábitos habitacionales, Alcoholismo, Tabaquismo e Inmunizaciones.

Hábitos Higiénicos, se observará la higiéne general del paciente tomando en cuenta, el cuerpo, la ropa - los zapatos, etc.

Hábitos Alimenticios, éstos se interrogarán en cuanto a cantidad y calidad. Los pacientes desnutridos tendrán más problemas, y serán más susceptibles a enfermedades.

Hábitos Habitacionales, se tomará en cuenta el lugar de residencia, los dormitorios y los servicios de -- que disponen.

Alcoholismo y Tabaquismo. Es importante preguntar - al paciente si es afecto a alguno de ellos ya que és to nos indicaría algún trastorno en uno o varios órganos del sistema.

Inmunizaciones, se interrogará al paciente a cerca - de cuales han sido las vacunas que se le han adminis- trado.

Esto nos indicará la observancia de salud que tuvo - durante su infancia.

3.- Antecedentes Personales Patológicos.

En esta sección se recaban los datos concernientes a los - problemas de salud general que el paciente hubiera sufrido

Es un interrogatorio dirigido a detectar el pasado patoló-

logico del paciente que ayuda a hacer las recomendaciones de su estado actual e influye determinadamente en la terapéutica clínica o medicamentos que se vaya a utilizar.

Estos antecedentes deben constar de: enfermedades frecuentes de la infancia, enfermedades infectocontagiosas, antecedentes trasfusionales, antecedentes traumáticos, antecedentos quirúrgicos, antecedentes alérgicos.

4.- Padecimiento Actual.

Es la parte más importante de la Anamné³sis, y se interrogará al paciente la fecha en que comenzó a identificar los primeros síntomas o las fechas en que aparecieron los primeros síntomas agudos.

Se anotará la evolución, esto es los cambios en la sintomatología de la enfermedad, se interrogará al paciente sobre el curso de su enfermedad: ¿ Como comenzo ? ¿ Como ha evolucionado hasta la fecha ?. Es aquí donde el profesional interrogará el motivo de la consulta.

5.- Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

En esta sección se reportarán problemas en relación a los aparatos y sistemas corporales en el momento actual de la consulta. Aquí deberán detectarse problemas como los si-guientes:

- 1.- Digestivos: Ictericias, diarreas, parasitosis, ardor-epigástrico, etc.
- 2.- Cardiovasculares: Dolor precordial, parestesias, malestar en el brazo izquierdo, cianosis, disnea, edemas en miembros inferiores (por las tardes), taquicardia.
- 3.- Respiratorios: Obstrucción nasal, disneas, cianosis, tos.
- 4.- Renales: Edemas matutinos en miembros superiores, hematuria, piuria, etc.
- 5.- Endocrinos: Polidipsia, polifagia, poliuria, otros.
- 6.- Nerviosos: Convulsiones, cefalalgias, insomnias, fobias, epilepsia, etc.
- 7.- Neuromusculares: Parestesias, calambres, desarrollo.
- 8.- Neoplásicos: Neoplasias tanto benignas como malignas.

6.- Terapéutica Empleada.

En esta sección se interrogará al paciente sobre su última visita médica y el motivo de la consulta, además del diagnóstico otorgado por el médico.

En caso de que el paciente haya padecido alguna enfermedad, cual fué el tratamiento que le dieron y si sigue actualmente con el mismo.

Se le preguntará si fué necesario que le tomaran pruebas de laboratorio y cuales fueron los resultados, y si en la actualidad está tomando algún medicamento.

III.- Exploración.- La exploración incluye los siguientes procedimientos:

- 1.- Inspección. Es el exámen del enfermo por medio de la vista, y nos ocuparemos de particularidades como son: facies, piel y faneras.

Facies.- En la cara cuya extremidad frontal tiene la significación más noble, se reflejan las relaciones provocadas por el mundo exterior (Interés, miedo, repugnancia, etc.), así como las excitaciones que tienen su origen en el propio individuo, ya sea en estados de ánimo, (alegría, tristeza, preocupación, angustia, etc.) o en trastornos funcionales de las vísceras provocados por daños de cualquier índole.

Las enfermedades graves se reflejan en la expresión entera de la cara, y sobre todo en los ojos.

Los procesos dolorosos de larga duración (así como los estados de ánimo sostenidos) motivan la reiteración de un mismo gesto que a la larga acaba por fijarse confiriendo a la cara un aspecto peculiar.

Piel.- Su exámen tiene gran valor y se realiza su inspección con la vista y el tacto.

Es una buena práctica examinar toda la superficie del cuerpo para determinar la extensión de una erupción, o alguna modificación en el color, debemos inspeccionar la existencia de: cianosis, pálidez, dermatitis, diaforesis, ictericias, etc.

Faneras.- Las uñas y el pelo, son de gran interes en cuanto a sus anomalías, ya que éstas nos reflejan signos de varias enfermedades.

La ausencia de uñas, se trata de un defecto genético o que suele ir acompañado de otros trastornos ectodermicos histicos. En los procesos nerviosos suelen limitarse la leuconiquia total o en banda o puntiforme, en procesos digestivos como la hepatftis crónica o colftis graves suelen presentarse dedos hipocráticos con uñas de cristal de reloj.

Las uñas frágiles que se doblan y rompen con mucha

facilidad y a veces con estriaciones transversales o longitudinales se presentan en la hipofunción tiroi-
de o en la tetania paratiroidea.

La falta o caída de pelo puede deberse a causas rela-
cionadas con algún trastorno que se este manifestan-
do en el sistema.

- 2.- Palpación.- Es un método de exploración que se vale
del sentido del tacto. Permite el exámen de las par-
tes normales o patológicas colocadas bajo la piel o
en cavidades naturales de pared flexible.

La palpación de los dientes durante su función y -
cuando no funcionan es útil para determinar si hay -
movilidad.

- 3.- Percusión.- Se hace golpeando los dientes u otros te-
jidos con un instrumento o los dedos y escuchando --
los sonidos emitidos. Es de sumo valor para aislar-
un determinado diente como causa etiológica y no co-
mo molestia principal vaga y generalizada cuando el
paciente no tiene noción de que la causa del dolor -
es el diente.

- 4.- Auscultación.- Como método de exploración clínica, -

consiste en aplicar el sentido del oído para recoger todos aquellos sonidos o ruidos que se producen en los órganos.

Estos ruidos pueden ser originados por el propio órgano (contracción cardiaca, borborismos intestinales) o en el órgano mismo, pero sin que éste tome una participación inmediata en su producción (solpos intracardiacos).

El Odontólogo utiliza esta técnica para escuchar sonidos especialmente los producidos por el chasquido de la articulación temporomaxilar durante los movimientos del maxilar inferior; trastornos foniatricos producidos por la falta de dientes o por anomalías de oclusión.

5.- Métodos Complementarios. - Como su nombre lo indican completan la exploración clínica facilitando el diagnóstico. Se distinguen los métodos gráficos (esfingo-Flebo-electroencefalografía, etc.), y los análisis de laboratorio, con inclusión del citodiagnóstico (punción biopsia), quirúrgico (biopsia) y exfoliativo y las diversas pruebas cutáneas.

Existe un cierto número de exámenes de laboratorio

cuya investigación es obligada en todos los pacientes que acuden a la consulta médica, sobre todo si es por primera vez. Son de técnica fácil y pueden realizarse por el propio médico; se trata de la determinación cuantitativa de la albúmina, glucosa, acetona de la orina y de la velocidad de sedimentación globular.

Realizando los exámenes adecuados en los pacientes podremos realizar un mejor diagnóstico del paciente.

IV.- Diagnóstico.

- a) Presuncional.- El Odontólogo deberá formular un diagnóstico sistémico presuncional basado en la información recopilada, y en caso necesario deberá canalizar al paciente con el médico especialista adecuado para que realice el diagnóstico de certeza. En este caso el Cirujano Dentista deberá ponerse en contacto con aquel para asegurarse que el padecimiento existente no interfiera con el plan de tratamiento odontológico.

- b) De Certeza.- Se hará por medio de los datos que se obtengan de cavidad oral.

En este caso la mayoría de las ocasiones va a es

tar representado por el diagnóstico odontológico. Excepcionalmente el Odontólogo podrá llevar a cabo un diagnóstico de certeza sistémico. (Anemias Parasitosis, Hipertensión y algunos más).

V.- Plan de Tratamiento.

Este procedimiento consiste en señalar en términos claros y concisos cada uno de los pasos clínicos -- que deben llevarse a cabo y en el orden en que van a desarrollarse.

Cada paso debe proceder a otro en forma lógica.

Aún cuando el orden exacto de los procedimientos varía según las necesidades de cada paciente. Claro-esta que debe atenderse el mal principal a la mayor brevedad, sobre todo cuando ha provocado dolor o molestia.

VI.- Evolución.

En esta sección se observará el avance, detenimiento o retraso que ha tenido el plan de tratamiento -elaborado, así como la evaluación del mismo.

MEDIDAS GENERALES

A continuación se señalarán una serie de medidas generales que se emplearán en el manejo del paciente Hipoparatiroideo. La aplicación correcta de estas reglas nos servirán para poner en mejores condiciones al paciente.

- 1.- Debera efectuarse una interconsulta con el médico familiar que atiende al paciente, para recibir indicaciones en caso que así lo amerite.
- 2.- Antes de empezar un tratamiento odontológico se deberá efectuar en el paciente un exámen general, así como las condiciones psicológicas en que se encuentre.
- 3.- El dentista deberá tener siempre en mente que el paciente hipoparatiroideo puede en un momento determinado presentar alguna convulsión durante el tratamiento odontológico y por ello estar siempre prevenido tanto con medicamentos como el comportamiento del paciente.
- 4.- El profesional deberá seleccionar los medicamentos que va a emplear en éste tipo de pacientes, los anestésicos adecuados, así como las restauraciones adecuadas que va a poner en la boca del paciente.

- 5.- El paciente con Hipoparatiroidismo tiende a sufrir destrucción rápida del hueso alveolar, así como osteoporosis generalizada. Las placas dentales muestran pérdida parcial o total de la lámina dura. Un paciente de ésta índole ofrece un riesgo para la prótesis parcial.

- 6.- En el caso de los pacientes infantiles con éste tipo de enfermedad el profesional deberá tener en consideración la importancia que tiene el hecho de mantener los dientes desiguales en cavidad oral hasta su exfoliación para proteger la dentición permanente - la cual deberá ser vigilada hasta el término de su erupción total.

- 7.- Deberá efectuarse un estudio radiográfico al término de la erupción de la dentición permanente con el fin de observar las estructuras que componen cada uno de los dientes y detectar alguna anomalía.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Dominguez Vargas German Raúl. Nosología Básica, -
1a ed., Impresos Modernos, México 1972; pag: 88,
89, 110 - 111, 217 - 232.
- 2).- Forns Suros Juan. Semiología médica y técnica ex-
ploratoria, 6a ed., Salvat, España 1978; pag: 1-72
707 - 748.
- 3).- Giunta John. Patología Bucal, 2a ed., Interamerican
a, México 1978; pag: 3 - 9.
- 4).- Hadorn W. De los signos y síntomas al diagnóstico,-
1a ed., Toraysa, España 1967; pag: 323 - 325.
- 5).- Richet G. Semiología médica, 2a ed., Jims, España -
1977; pag: 264 - 267, 977 - 981.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN PACIENTES CON HIPOPARATIROIDISMO.

Quizá este sea el punto más importante de este trabajo y desgraciadamente es donde más dificultad existe para obtener la información debida por lo que una vez más queda de manifiesto la poca relevancia que se le da a esta entidad en el consultorio Odontológico.

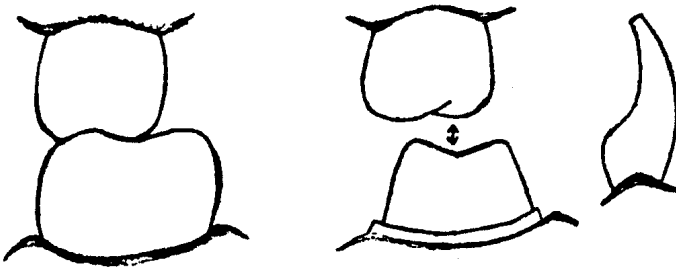
Sin embargo esto es justificable hasta cierto punto dado que el Cirujano Dentista está imposibilitado para llevar a cabo medidas preventivas encaminadas a la formación -- adecuada del órgano dentario.

A continuación se mencionará y se explicarán las restauraciones dentales más frecuentes:

Los órganos dentarios alterados por el hipoparatiroidismo que presentan alteraciones como hipoplasia y aplasia del esmalte ya sea en dientes desiduos o permanentes; deberán ser tratados de la siguiente manera. Para los -- dientes desiduos es la colocación de coronas de acero o de policarboxilato para cuando erupcionen los dientes --

permanentes y para mantener su función.

Técnica a seguir, es desgastar las caras proximales -- (puntos de contacto) y se desgastarán las caras oclusales en los dientes posteriores; en los anteriores se desgastará en la parte incisiva y el cingulo. Dichas coronas se deberán adaptarse a los dientes.



En la dentición permanente el tratamiento a seguir en es te caso sería restaurar los organos dentarios afectados por hipoplasia o plasia del esmalte.

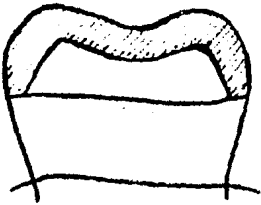
En ocasiones cuando no está muy alterado el órgano dentario se pueden colocar restauraciones como resinas o amalgamas, pero cuando el diente presenta alteraciones muy extensas es recomendable colocar incrustaciones tipo onlay, coronas totales, coronas veneer (frente estético). Estas restauraciones pueden ser de diversos materiales - oro, platino, cromo, cobalto, acrílico y porcelana.

La colocación de estas coronas es debido a que podemos - mantener el buen estado funcional y estético del aparato estomatognático.

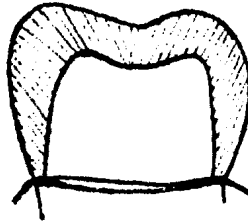
La técnica a seguir es: Se procede a desgastar la cara oclusal siguiendo su anatomía, el desgaste aproximadamente será de 1 mm., las caras proximales, bucales y linguales se desgastarán de la misma forma; dejando un escalón el escalón deberá de ir biselado, este escalón debe de quedar por debajo de la encía libre, el muñón debe de quedar ligeramente cónico.

Las incrustaciones onlay, también llevan desgastes en la

cara oclusal, en tercio y medio de la corona al igual -- que en las caras proximales, los escalones y bordes todos van biselados.



Corona Onley



Corona Total

PP: Robert, Protesis fija, pag: 98.

CONTROL RADIOGRAFICO:

Las radiografías dentales son el medio auxiliar de diagnóstico para poder detectar las alteraciones que se presentan en las estructuras que componen el aparato estomatog

nático. Por medio de estos auxiliares podemos llevar un control en los pacientes para así corregir las anomalías de los tejidos dentales así como para el buen funcionamiento de estos.

En el caso específico del hipoparatiroidismo, se limita su uso.

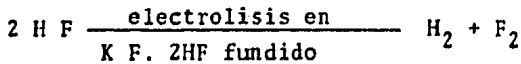
En pacientes con hipoplasia o aplasia de dientes desiguos las radiografías nos aportan los datos necesarios para poder observar el estado de los gérmenes dentarios permanentes, y así para poder posteriormente llevar a cabo un tratamiento adecuado para cada órgano dentario.

FLUOR:

El flúor se conoce como familia de los halógenos; este elemento está compuesto de 7 electrones. El flúor siendo un compuesto interhalogenados presenta una estructura octaédrica. Como cualquier otro elemento activo, los halógenos se encuentran en forma de compuestos. Su estado más común es como iones haluro F^- . Este ion, siempre está asociado con iones positivos, este compuesto es soluble en agua, los iones haluros son más frecuentes en el mar y lagos salados.

El flúor es un mineral que se encuentra en la corteza te
rrestre en un 0.065% de la naturaleza.

La fuente comercial del flúor es el mineral espatoflúor,
Ca F₂. Al tratar de fluoruro de calcio con ácido sulfu-
rico; se produce fluoruro de hidrógeno. El flúor elemen-
tal se obtiene por descomposición electrolítica del flúo-
ro de hidrógeno.



En cantidades adecuadas es de suma importancia para el -
desarrollo del ser humano.

Durante la lactancia y la infancia el fluoruro tiene ma-
yor actividad preventiva sobre la caries. Este mineral-
se acumula en pequeñas cantidades en dientes y huesos.

La principal vía de excreción del flúor es por el rinón-
y en pequeñas cantidades en leche materna, tubo digesti-
vo y por las Glándulas sudoríparas.

El fluoruro es también un anticoagulante útil in vitro y
tiene valor particular cuando la glucolisis, en los eri-
troцитos.

La administración crónica de fluoruros nos puede llevar a una intoxicación.

La incorporación adecuada de fluoruro en los dientes causa que las capas externas del esmalte se tornen más duros a la desmineralización. El depósito de fluoruro parece ser un fenómeno de intercambio anionico con iones - hidroxilo, citrato, o ambos. El ion fluoruro ocupa los espacios anionicos en la superficie del cristal de apatita del esmalte.

Existen diversos tipos de preparados de fluoruros como - lo son:

FLUORURO DE SODIO

FLUORURO DE ESTANNOSO

Estos compuestos se pueden presentar en:

Pastillas

Geles

Soluciones

En los pacientes hipoparatiroides está indicado el uso de flúor para reforzar la dureza del esmalte y prevenir las caries, sin embargo esta medida solo se podrá realizar cuando se lleve a cabo un diagnóstico precoz de la - endocrinopatía y esta situación es válida solamente du-

rante la infancia y pubertad (hasta los 14 años) dado -- que en etapas posteriores el flúor no es absorbido por - el órgano dentario.

Puede darse el caso de que los dientes se encuentren sin hipoplasia pero exista una descalcificación del esmalte, por ausencia de calcio, esta situación amerita la aplica- ción de flúor para que los cristales de hidroxiapatita - se unan con los elementos del órgano dentario y de esta- manera se logre un fortalecimiento de las capas superfi- ciales.

CIRUGIA EN PACIENTES HIPOPARATIROIDEOS:

En casos de cirugía el paciente debe de estar debidamen- te controlado por su endocrinologo en primera instancia- ya que en pacientes con hipoparatiroidismo se encuentra- una carencia de calcio esto nos proporciona alteraciones en la coagulación lo cual es muy importante, ya que la - cavidad oral cuando esta sujeta a una intervención qui- rurgica es una zona altamente vascularizada y nos podria encontrar en dificultades por el sangrado excesivo.

También hay que tener en cuenta que los soportes oseos - y dentales están desminarilizados y los traumatismos que un Cirujano Dentista en un acto operatorio sin la debida

preparación provoca fracturas o fuertes hemorragias debido a que el calcio es un factor muy importante ya que es el IV elemento de la cascada de coagulación y es de lo que están compuestos los huesos y los dientes aparte de otros minerales.

Para poder intervenir a un paciente con hipoparatiroidismo es forzoso que sus niveles de calcio estén normales.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- D.H. Roberts. Prótesis fija, 1a ed., Panamericana Argentina 1979; pag: 145.
- 2).- Finn B., Sidney. Odontología Pediátrica, 4a. ed., Interamericana, Philadelphia 1973; pag: 120, 149, 219, 339, 430.
- 3).- Katz Simón, et, al. Odontología preventiva en acción 1a ed., Panamericana Argentina 1975; pag: 204 224.
- 4).- O. Kruger Gustav. Tratado de cirugía bucal, 4a. - ed., Interamericana, México 1982; pag: 1, 30, 50.
- 5).- Ritacco Aenoldo. Operatoria Dental, 4a. ed., Mundi Argentina 1975; pag: 17 - 19, 24 - 47.

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES DEL HIPOPARATIROIDISMO

Las complicaciones que en el hipoparatiroidismo serán - como consecuencia de una baja liberación de calcio plasmático.

Estas pueden ser: TRISMUS, PARO CARDIACO Y PARO RESPIRATORIO.

TRISMUS.

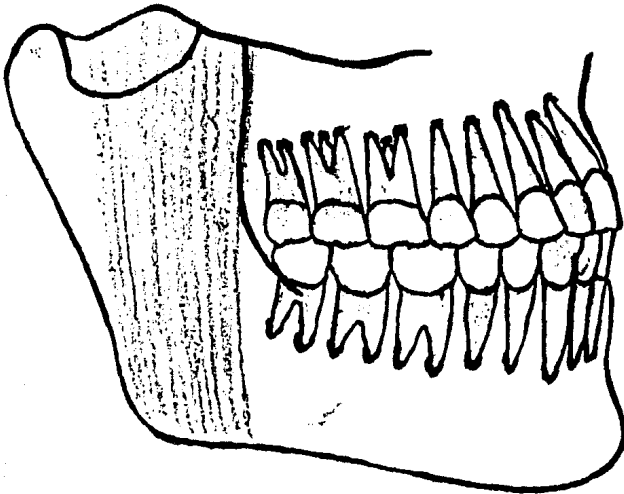
Son espasmos musculares que dependen hasta cierto punto del origen que los ocasiona ya sea extrínseco o intrínseco.

En el caso de pacientes que padecen hipoparatiroidismo - esta afectada la contracción muscular por el déficit de calcio plasmático, lo cual nos ocasiona fuertes espasmos de los músculos elevadores de la mandíbula lo que ocasiona un cierre forzoso de ambas arcadas dentarias.

En el Trismus grave, no solo se presentan las contracciones, sino que también ocasiona resorciones óseas y dentales, a causa de la presión ejercida en las raíces de los

dientes y en el hueso alveolar.

Todas estas alteraciones van relacionadas ya que el calcio es el elemento responsable de tales alteraciones tanto en el musculo, hueso, dientes y en la coagulación de la sangre.



Cierre forzoso de las dos arcadas, pudiendo así provocar resorsiones oseas y dentales, debido a los espasmos musculares.

PP: Martín J. Dunn, Anatomía Dental y de cabeza y cuello
pag: 99.

PARO CARDIACO:

En general, la muerte repentina se produce por un paro -- cardiaco, el cual cabe definirse como el cese repentino -- del corazón, en su función de expulsar la sangre.

El hipoparatiroidismo interviene en el paro cardiaco debido a que el calcio es el que hace posible las contracciones musculares. Al haber una disminución de calcio las -- contracciones musculares son demasiado fuertes como resultado de una disminución en la frecuencia cardíaca (N. de -- contracciones por minuto). Este hecho se explica de la -- siguiente manera:

Al bajar el calcio plasmático las contracciones del músculo cardiaco baja también y esto condiciona un mayor llenado ventricular ya que cuenta con un tiempo mayor entre -- una contracción y otra. Al subir el llenado ventricular -- el corazón debe contraerse con mayor fuerza para poder expulsar el volumen acumulado.

A menor frecuencia, mayor fuerza de contracción, y si esta situación permanece, puede presentarse un paro cardíaco en la fase de sistole.

La enfermedad es manifiesta cuando dicha fracción ioniza-

da es menor de 4 mg/100 ml, en cambio, la proporción de fosfatos suelen ser mayor o normal. La hipocalcemia explica a la par la significativa modificación del electrocardiograma en forma de prolongaciones del trazo Q-T --- (sístole prolongada) y aplanamiento de la onda T. Por otra parte, en el ataque grave, la fase inicial del complejo ventricular (Q-R-S) es baja y la onda T muy elevada.

El diagnóstico se funda en los accesos típicos y sobre todo en la demostración de la hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica, sobre todo en el catodo a la apertura, con una corriente de intensidad anormalmente pequeña. Difiere del tétano en que, en este las manos siempre permanecen preservadas, y además faltan los signos de Chovostek y de Erd.

En general se encuentra un calcio sanguíneo total inferior a 7.5 mg. por 100 ml. (normal) y el iónico inferior a 4 mg/100 ml (normal) simultáneamente la fosfatemia aumenta por encima de 4.5 mg/100 ml. pudiendo alcanzar 12-mg/100 ml. (normal).

Esta es una complicación que en situaciones extremadamente raras puede presentarse en el consultorio Odontológico, sin embargo dada su gravedad, es importante que el -

Odontólogo esté consciente del riesgo que corre un paciente hipoparatiroidismo severo.



A



B



C

Mecanismos de paro cardíaco:

- A) Fibrilación ventricular
- B) Ritmo agonal
- C) Asístole

(Los tres ocurrieron en el mismo paciente)

PP: Farrera Valentín, Medicina interna, pag: 483.

PARO RESPIRATORIO:

Es otra complicación del hipoparatiroidismo y es poco común; pero aún así la proporción de iones de calcio, potasio y ácido fosforico de la sangre actúa así mismo sobre la actividad del centro respiratorio, el cual es influido además por las ramas centripedas del neumogastro-pulmonar, como consecuencia de la excitación mecánica del mismo por la distensión inspiratoria o el colapso respiratorio del pulmón.

El musculo contiene filamentos compuestos de proteínas contractiles como lo son: Miosina, Actina, Tropomiosina y Troponina.

El proceso mediante el cual se realiza el acortamiento de los elementos contractiles en el musculo implica el deslizamiento de los filamentos de actina sobre miosina.

La reacción reciproca de la actina y la miosina es inhibida por la troponina y la tropomiosina cuando faltan los iones de calcio.

Cuando el calcio es liberado del reticulo sarcoplasmático se inicia la contracción muscular a través del sistema troponina-tropomiosina.

Al presentarse una baja liberación de calcio en el aparato respiratorio puede provocar espasmos corporales, especialmente laringoespasmos que pueden ser tan severos que ocasionan la muerte.

El laringoespasma es más frecuente en la niñez y es debido a una contracción de glotis lo cual impide la entrada del aire, esto puede llegar a la cianosis marcada y hasta la muerte por asfixia, especialmente si se acompaña de contracciones espasmódicas del diafragma.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Farrera Valentín, et, al. Medicina interna, 1a ed.,
Marín, México 1978; pag: 319 - 550, 613 - 824.

- 2).- Harrison. Medicina interna. 5a ed., Prensa Médica -
Méxicana, Colombia 1971; pag: 228 - 234, 1589, 1631

- 3).- Loesa Cecil. et, al. Tratado de Medicina interna --
14a ed., Interamericana, México 1973; pag: 1840-1843.

RESULTADOS

Después de haber analizado el contenido de nuestra revisión bibliográfica, podemos decir que los resultados obtenidos en cuanto a la Anatomía y Fisiología de las glándulas Paratiroides fueron satisfactorios. De hecho estos conocimientos han sido comprobados desde hace tiempo.

En lo que se refiere a la fisiopatología de las Paratiroides podemos mencionar que el Calcio al intervenir principalmente en la contracción muscular y la coagulación sanguínea tiene un papel muy importante durante éstos dos procesos, y al presentarse una hipofunción de las glándulas Paratiroides lógicamente se van a ver afectados estos mecanismos. Esta cuestión confirma parte de nuestra hipótesis en donde se menciona lo explicado anteriormente.

Pudimos observar también la información recopilada respecto al Hipoparatiroidismo y la micosis en donde se menciona que la candidiasis mucocutánea es un trastorno de aparición posterior y de naturaleza progresiva.

Mediante la revisión detallada de la información recopilada pudimos ver que cada uno de los signos y síntomas que se manifiestan en el Hipoparatiroidismo van a ser --

puntos claves para poder identificar las alteraciones -- que se presentan en ésta enfermedad. Así podemos mencionar las alteraciones sistemicas principales como son: -- convulsiones, espasmos musculares, irritabilidad neuro-- muscular, parestesia tetanica hipocalcémica, etc.

En cuanto a las alteraciones orales se refiere se presentan las siguientes: Hipoplasia del esmalte, aplasia total, descalcificación dentaria, erupción tardía de la -- dentición permanente y resorción ósea.

Por medio de estos datos obtuvimos resultados satisfactorios de las cuestiones planteadas en nuestra hipótesis - respecto a estos puntos.

Otro punto que pudimos observar durante nuestra revisión es que el Hipoparatiroidismo es una alteración poco conocida en el ámbito Odontológico, y debido a ello se han - logrado pocos avances respecto del comportamiento que el dentista debe seguir al enfrentarse con ésta enfermedad. De ahí que se haga necesario una investigación a fondo - sobre este tema.

Mediante este análisis que realizamos nos percatamos que los puntos tratados en este trabajo, cubren satisfactoriamente

mente las cuestiones planteadas en nuestra hipótesis y a la vez apoyan y confirman dicha hipótesis.

DISCUSION

Siendo el Hipoparatiroidismo una enfermedad sistémica relacionada con la cavidad bucal este se ha reportado por varios autores en la literatura odontológica, y es notorio que en la revisión efectuada por nosotros, nos pudimos percatar que no se menciona la conducta a seguir por parte del dentista ante este tipo de pacientes ya que en ocasiones la falta de cooperación de ellos debido a su ignorancia o a su enfermedad misma es muy poco favorable. Esto aunado a la falta de medidas que el odontólogo no lleva a cabo en el momento del tratamiento va a crear un ambiente totalmente desfavorable para elaborar un diagnóstico, como para efectuar un tratamiento adecuado.

En la literatura se han descrito afecciones como la candidiasis relacionada con el hipoparatiroidismo. Respecto a este tema pudimos observar que en la actualidad no se explica la causa aparente de esta afección al presentarse principalmente el Hipoparatiroidismo primario, se cree que es ocasionada por una reacción inmunológica. En este estudio no pudimos confirmar dicha hipótesis ya que no hay suficientes datos al respecto.

En cuanto al tratamiento Odontológico se refiere vimos-

que los criterios de cada autor diferían, tanto para elaborar un diagnóstico como para un plan de tratamiento adecuado en este tipo de pacientes, de ahí que se haga necesario el estudio de un plan de tratamiento tomando en consideración todas y cada una de las características que -- nos reporta esta enfermedad.

CONCLUSIONES

La Paratiroides son cuatro pequeñas glándulas situadas - en la cara posterior del Tiroides, éstas son esenciales para la vida ya que su función es regular el Calcio sanguíneo a través de su Hormona llamada Paratohormona encargada de aumentar la actividad osteoclastica, y por lo tanto la liberación de Calcio y Fósforo.

El Calcio determinante para el funcionamiento del organismo interviene en varias funciones como la contracción muscular, la coagulación sanguínea, osificación y calcificación dentaria.

El aumento o disminución en la actividad de la Paratiroides va a ocasionar un Hiperparatiroidismo o un Hipoparatiroidismo respectivamente. En el Hiperparatiroidismo - la secreción excesiva de la hormona paratohormona va a ocasionar Hipercalcemia e Hipofosfatemia y pueden presentarse úlceras pepticas, así como alteraciones mentales - entre otras.

El Hipoparatiroidismo (motivo de nuestro trabajo), al haber una disminución de la secreción de la paratohormona va a ocasionar: Hipocalcemia, espasmos musculares reabsor

ción ósea y descalcificación dentaria.

Las manifestaciones sistemicas típicas que presentan los Hipoparatiroides son principalmente: irritabilidad, del sistema neuromuscular con tendencia a espasmos tónicos - convulsiones y tetania. Los signos diagnósticos que habitualmente se presentan son: Trousseau, ERB, Chvostek, -- etc.

Las manifestaciones orales que se presentan en el Hipoparatiroidismo son: desmineralización del esmalte, hipoplasia del esmalte, aplasia total, erupción incompleta de - los dientes, etc.

La elaboración de una Historia Clínica General para detectar los signos y síntomas del Hipoparatiroidismo es - fundamental, ésta debe ser ordenada y elaborarse de acuerdo a un orden lógico.

El Odontólogo siempre empleará una serie de medidas en - el manejo del paciente Hipoparatiroideo, esto es con la finalidad de tener siempre en mejores condiciones al paciente y lograr un mejor resultado.

Los organos dentarios afectados por Hipoparatiroidismo - deberán ser tratados adecuadamente colocando materiales-

de obturación resistentes y estéticos, así como proteger los dientes lo mas posible para evitar fracturas futuras.

Las complicaciones que pueden presentarse en un paciente Hipoparatiroideo durante el tratamiento dental deben ser consideradas por el dentista tratante ya que éstas pueden variar y van desde un simple desmayo hasta un paro cardiaco o un paro respiratorio.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Son muchos los padecimientos que se originan en la cavidad oral, y muchos los que tienen una estrecha relación con las alteraciones sistémicas del organismo.

Son pocos los dentistas que tienen los conocimientos médicos para poder detectar estos padecimientos; de ahí -- que se insista en que solo la constancia y dedicación -- que preste el profesional a los conocimientos médicos harán de él un médico capaz de enfrentarse a éstas enfermedades.

La elaboración de una semiología detallada en el paciente será una base para elaborar un buen diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado. En la actualidad la mayoría de los dentistas no elabora una Historia Clínica completa, ya que solo se concreta al tratamiento de las enfermedades que se presentan en la cavidad bucal.

La atención que preste el profesional al enfermo será -- fundamental para proporcionar en el paciente la confianza y seguridad que busca en el médico, para lograr la -- cooperación de éste en el momento del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Arasa F. Tratado de diagnóstico y propedeútica en -
medicina interna, 1a ed., Científico Médica, España
1971; pag: 1112 - 1119, 1510 - 1521.
- 2).- D.H. Roberts. Prótesis fija, 1a ed., Panamericana -
Argentina 1979; pag: 145.
- 3).- Durante Avellanal Ciro, et, al. Diccionario Odonto-
lógico, 3a ed., Mundi, Argentina 1961; pag: 458.
- 4).- Dominguez Vargas German Raúl. Nosología Básica, -
1a ed., Impresos Modernos, México 1972; pag: 88,89
110, 111, 217 - 232.
- 5).- E. Crouch James. Anatomía humana funcional, 7a ed.,
Salvat, México 1977; pag: 519 - 520.
- 6).- E. Gardner, et, al. Anatomía, 2a ed., Salvat México
1974; pag: 844.
- 7).- Farrera Valentín, et, al. Medicina Interna, 1a ed.,
Marín México 1978; pag: 319-550,558-589,613-620, -
659, 664, 824.

- 8).- Forn's Suros Juan. Semiología Médica y Técnica Exploratoria, 6a ed., Salvat, España 1978, pag: 1 - 72, - 707 - 748.
- 9).- Fundenberg Hugh H., et, al Manual de Inmunología clínica, 2a ed., Manual Moderno México 1980; pag: 451, - 649, 771 - 773.
- 10).- Ganong F. William. Manual de Fisiología Médica, 7a. ed., Manual Moderno. México 1980; pag: 234, 341 - 350, 426, 442, 466.
- 11).- Goodman S. Louis, et, al. Bases Farmacológicas de Terapéutica, 5a ed., Interamericana. México 1978; pag: 656 - 661, 1293 - 1300.
- 12).- Gray, et, al. Anatomía 1a ed., Salvat Barcelona 1976; pag: 1278 - 1279.
- 13).- Guyton AC. Tratado de fisiología Médica, 6a ed., -- Interamericana. México 1980; pag: 1148 - 1169.
- 14).- Hadorn W. Dé los signos y síntomas al diagnóstico, -- 1a ed., Toraysa. España 1967; pag: 322 - 325.

- 15).- Ham Arthur W. Tratado de histología, 6a ed., Interamericana, México 1972; pag: 857 - 840.
- 16).- Harper A. Harold, et. al. Manual de Química Fisiológica, 6a ed., Manual Moderno. México 1978; pag: - 513 - 515, 574 - 578.
- 17).- Harrison, et, al. Medicina Interna, 5a ed., Prensa Médica Mexicana. México 1980; pag: 197, 218, 333, - 336, 733, 944.
- 18).- Kats Simón, et, al Odontología preventiva en acción 1a ed., Panamericana. Argentina 1975; pag: 204-224.
- 19).- Kruger O. Gustav. Tratado de Cirugía Bucal, 4a. ed. Interamericana. México 1982; pag: 1, 30, 50.
- 20).- Labhart Abxis. Clínica de las Secreciones Internas- 2a ed., Científico Médico. Barcelona 1958; pag: - - 846 - 886.
- 21).- Loesa Cecil, et, al. Tratado de Medicina Interna, - tomo II, 14a ed., Interamericana. México 1973; pag: 1840 - 1843.

- 22).- Pasxhkis, et, al. Endocrinología Clínica, 1a ed., - Interamericana. México 1955; pag: 697 - 713.
- 23).- Pérez Tamayo, et, al. Texto de Patología, 2a ed., - Prensa Médica Mexicana. México 1980; pag: 197, 218 333 - 336, 733, 734, 944.
- 24).- Pisanty S. D.M.D. and A. Gar Funker. Familial Hipoparatiroidismo with Candidiasis and Mental Retardación. Oral Surgeri (44); No. 3 Septiembre 1960, Jerusalem, pag: 347 - 382.
- 25).- Richet G. Semiología Médica, 2a ed., Jims. España - 1977; pag: 264 - 267, 977 - 981.
- 26).- Ritacco Arnoldo. Operatoria Dental, 4a ed., Mundi, Argentina 1975; pag: 17 - 19, 24 - 47.
- 27).- Rodríguez Pinto Mario. Anatomía Funcional e Higiene, 8a ed., Progreso. México 1971; pag: 124, 125.
- 28).- Scott, et, al. Anatomía para estudiantes de Odontología, 4a ed., Interamericana. México 1983; pag: -- 317, 318.
- 29).- Selye. Endocrinología, 1a ed., Salvat, Barcelona -- 1952; pag: 583 - 595.

- 30).- Sinclaird Leonard. Enfermedades Metabólicas de la -
infancia 2a ed., Espaxi, México 1980; pag: 115,116.
- 31).- Sinikka Myllarniemi, D.D.S., et. al Oral Findings -
in the autoimmune polyendocrino pathycan didosis --
syndrome (APECS) and others forms of hypoparatiroidism. Oral Surgeri (45); No. 5 Finlandia 1975; pag:
725 - 728.
- 32).- Sidney B. Finn. Odontología pediátrica 4a ed., In-
teramericana. Philadelphia 1973; pag: 120, 149, - -
219, 339. 430.
- 33).- Tandlaegebladet. Dan hipoparatiroidism and post-ex-
traction hemorrhage (17) No. 8. Tayland. Octubre - -
1979; pag: 615 - 618.
- 34).- Toma, et, al. Patología oral, 1a ed., Salvat. Barce-
lona 1980; pag: 684 - 688.
- 35).- Turner G. General endocrinology, 3a ed., Sanders. -
New York 1960; pag: 65, 162, 163, 168, 169, 170-173.
- 36).- Whung G.P. August, et, al., Endocrinología Pediátri-
ca 1a ed., Espaxi, México 1980; pag: 202 - 205.

- 37).- Williams M.D. Robert H. Textbook of endocrinology -
4a ed., Saunders. U.S.A. 1955; pag: 917 - 925.
- 38).- Wuehrmann H. Arthur, et, al. Radiologia dental, 2a.
ed., Salvat, Barcelona 1979; pag: 190.