

00242

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS  
ORALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA, COLOMBIA

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS

ORALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

DALLA MONICA PERDOMO ZAYDEN

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

## COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

## Directivos :

- Rector - Dr. Jorge Arango Tamayo
- Decano - Dra. Marisol Tamayo de León
- Vicedecano - Dr. Jairo Forero
- Secretario  
académico - Dr. Felipe Faya
- Director  
curso - Dr. Roberto Arciniegas
- Director  
Monografía - Dra. Carmen Elisa Chica Sánchez.

## AGRADECIMIENTOS

Primero, y fundamentalmente, le soy deudora a mi Directora de Monografía, Dra. Carmen Elisa Chica Sánchez. Como siempre, con todo desinterés, me brindó su tiempo, sus energías y sus conocimientos cuantas veces se lo solicité, algo que sucedió con frecuencia.

También deseo dar las gracias a los numerosos amigos que con tan buena voluntad me han dedicado parte de su tiempo y energías para ayudarme en la presentación de esta obra.

Dedico este trabajo, con mucho amor,  
a mis padres Alvaro Perdomo Sosa e  
Ivonne Zayden de Perdomo. A mi her-  
mana María Patricia Perdomo Zayden.

## CONCEPTO ACEPTACION DEL DIRECTOR MONOGRAFIA

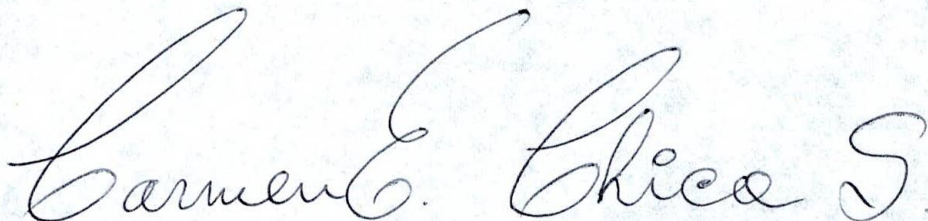
Como Directora de este trabajo de Investigación, teniendo en cuenta el corto tiempo disponible, considero que se ha hecho un gran esfuerzo para lograr los objetivos trazados en el mismo.

Calificación : Buena

Dra. Carmen Elisa Chica Sánchez

Egresada Universidad Nacional de Colombia, 27 de junio de 1980.

Diploma registrado al folio 1 ch del libro de diplomas 82 del 10 de marzo de 1982.

A handwritten signature in cursive script that reads "Carmen E. Chica S." The signature is written in dark ink and is positioned at the bottom of the page.

## INDICE GENERAL

	pág.
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I. DESARROLLO DE LOS DIENTES .....	3
Calcificación y erupción dentarias .....	3
1. Erupción de los dientes temporales.....	4
2. Erupción de los dientes permanentes.....	5
Desarrollo carpal .....	9
CAPITULO II. PERTURBACIONES ENDOCRINAS.....	10
Alteraciones de la glándula hipófisis.....	12
1. Hipohipofisismo.....	12
2. Hiperhipofisismo.....	15
a. Gigantismo.....	16
b. Acromegalia.....	17
Alteraciones de la glándula tiroides.....	18
1. Hipotiroidismo.....	18
2. Hipertiroidismo.....	21
Alteraciones de las glándulas paratiroides.....	23
1. Hipoparatiroidismo.....	23
2. Seudohipoparatiroidismo.....	25
3. Hiperparatiroidismo.....	25

	pág.
Alteraciones de las glándulas suprarrenales.....	28
1. Síndrome adrenogenital.....	29
2. Síndrome de Cushing.....	31
3. Hipercartisonismo .....	32
Alteraciones de la secreción de la hormona pancreá- tica.....	33
1. Diabetes mellitus.....	33
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	36

Bogotá, Noviembre 27 de 1987

Señor Doctor

ROBERTO ARCINIEGAS

Director Proyectos Monografías

Respetado Doctor :

Le adjunto a la presente el Trabajo de Monografía de X semestre, titulado "Manifestaciones Radiográficas Orales de Enfermedades Sistémicas", el cual es requisito parcial académico dentro del curso X semestre que usted dirige.

De usted atentamente,

DALLA MONICA PERDOMO ZAYDEN

Alumna X semestre

Código 821209

## INTRODUCCION

La radiografía dental proporciona un informe valioso para el reconocimiento y el diagnóstico de enfermedades sistémicas. Por ejemplo, Cahn (1950) sostiene que los patrones radiográficos de los maxilares son elementos de diagnóstico de enfermedades sistémicas tan frecuentes como los tejidos blandos. Shira (1953) ha hecho un excelente aporte sobre las manifestaciones de las perturbaciones sistémicas en los huesos faciales.

Los efectos de la enfermedad se advierten en la formación acelerada o retardada de los dientes, en su calcificación o erupción. Hay, además, defectos en las estructuras dentarias, cambios en el tejido esponjoso o cortical y formación de lesiones en el hueso de soporte, que pueden reflejar enfermedades sistémicas. Estas manifestaciones, por lo común, aparecen en enfermedades que comprometen el esqueleto en forma generalizada, como perturbaciones metabólicas, enfermedades granulomatosas, perturbaciones del desarrollo esquelético de causas desconocidas, reticuloendoteliosis, enfermedad de Paget y otras. En general, las anomalías de formación, calcificación y erupción de los dientes se asocian con perturbaciones sistémicas iniciadas en la infancia, en la niñez o a principios de la adolescencia. Las alteraciones en el hueso esponjoso o en la cortical, en cambio, pueden producirse a cualquier edad. En algunos casos los hallazgos radiográficos dentales ofrecen el primer indicio para

un diagnóstico precoz de la enfermedad. Sin embargo, no todos los pacientes presentan manifestaciones radiológicas bucales y el grado de expresión, que puede reflejar la severidad y la duración de la enfermedad sistémica, es muy variable.

Las anomalías de los dientes provocadas por enfermedades sistémicas incluyen alteración en el número, defectos estructurales del esmalte, la dentina y el cemento, y, en raros casos, variaciones de tamaño.

## I. DESARROLLO DE LOS DIENTES

Para determinar las anomalías del desarrollo y la erupción de los dientes se debe poseer, primero, un criterio claro sobre lo que es normal.

El desarrollo de la dentición es un proceso íntimamente coordinado con el crecimiento de los maxilares. La calcificación de los dientes, desde la vida intrauterina, la erupción de los dientes temporales y, posteriormente, la de los permanentes, y el proceso de reabsorción de las raíces de los temporales, constituyen una serie de fenómenos muy complejos.

### Calcificación y Erupción dentarias :

La edad cronológica para el comienzo de la calcificación y el final de la formación del esmalte y la dentina, así como para la erupción de los dientes, ha sido bien establecida por Shour y Massler (1945). La diapositiva No. 1 reproduce un gráfico preparado por Shour y Massler (1945), que muestra el desarrollo de la dentición humana. Sus hallazgos proporcionan un índice confiable reproducible y muestran que la maduración dental, tiene lugar antes en la mujer que en el hombre. Con excepción de algunos estados anómalos raros y poco frecuentes, propios de los dientes y los maxilares, el desarrollo dentario se adapta por lo común al desarrollo esquelético cronológico, por lo que el grado o estado alcanzado sirve como índice de la edad esquelética aproximada del

mismo modo que los centros de calcificación de la muñeca.

La calcificación de los dientes temporales empieza entre los 4 y los 6 meses de vida intrauterina. En el nacimiento los huesos maxilares tienen la apariencia de unas conchas que rodean los folículos de los dientes en desarrollo. Ya se encuentran calcificadas las coronas de los incisivos centrales en su mitad incisal, un poco menos las de los incisivos laterales; se observan las cúspides de los caninos y molares aunque todavía con poca calcificación, y ya ha comenzado la calcificación de la corona del primer molar permanente y se aprecian las criptas de los gérmenes de los premolares, caninos e incisivos centrales superiores permanentes. La erupción de los dientes comienza cuando ya se ha terminado la calcificación de la corona e inmediatamente después de que empieza a calcificarse la raíz. El proceso de la erupción dentaria no está aún debidamente explicado; se cree que está regido por un control endocrino y que es el resultado de la acción simultánea de distintos fenómenos, como la reabsorción de las raíces de los temporales, calcificación de las raíces de los permanentes, proliferación celular y oposición ósea alveolar; en la dentición temporal intervienen los fenómenos enumerados, a excepción del primero, y lo mismo ocurre con los dientes permanentes que no reemplazan a ningún temporal.

#### 1. Erupción de los dientes temporales :

Muchos autores se ha ocupado del estudio de las épocas de erupción de los dientes temporales y permanentes. No es posible dar fechas precisas puesto que es normal una gran variabilidad de acuerdo con las razas, climas, etc.,

pero se puede aceptar un promedio, considerando como aproximado, y que es útil tener siempre presente para determinar si hay adelantos o retrasos notorios en la dentición. En la dentición temporal el orden de erupción es el siguiente: Incisivos centrales, incisivos laterales, primeros molares, caninos y segundos molares. Como regla general, los dientes inferiores hacen erupción antes que los correspondientes del arco superior. Los primeros en hacer erupción son los incisivos centrales inferiores a los 6 o 7 meses, luego los centrales superiores a los 8 meses aproximadamente, seguidos por los laterales superiores a los 9 meses, y por los laterales inferiores a los 10 meses. (Diapositiva No. 2) Es común observar la erupción de los cuatro incisivos inferiores antes de los superiores o la erupción de los laterales inferiores antes de los laterales superiores; hay que destacar que en el grupo de los incisivos temporales la erupción se hace con intervalos de un mes entre uno y otro diente. Este ritmo pasa a ser más lento en la erupción de los caninos y molares, los cuales salen con intervalos de 4 meses aproximadamente. Después que se ha terminado la erupción de los ocho incisivos salen los primeros molares a los 14 meses, siguen los caninos a los 18 meses y, por último, los segundos molares a los 22 o 24 meses. En este grupo es normal también la erupción primero de los inferiores. A los 2 años, por tanto, puede estar completa la desnutrición temporal, pero si esto se hace a los 2 y medio años y aún a los 3 años, puede considerarse dentro de límites normales..

## 2. Erupción de los dientes permanentes :

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución, aquellos que reemplazan

un predecesor temporal, o complementarios, los que hacen erupción por detrás del arco temporal ( primero y segundos molares y, más tarde, con erupción muy elástica en cuanto a fecha, el tercer molar ). Los dientes de sustitución ( o sucesores ) hacen su erupción simultáneamente con el proceso de resorción de las raíces de sus predecesores temporales. Este proceso de resorción tampoco está bien explicado y se atribuye a la acción de los osteoclastos y cementoclastos que aparecen como consecuencia del aumento de la presión sanguínea y tisular que impide la proliferación celular en la raíz y en el hueso alveolar y facilita la acción osteoclástica. El aumento en la presión sanguínea y en los tejidos que rodean la raíz está favorecido por la presión del diente permanente en erupción, pero queda la duda de lo que ocurre cuando se reabsorben las raíces de molares temporales en casos de ausencia congénita del bicúspide que debería reemplazarlos.

Para poder recordar mejor las fechas de erupción de los dientes permanentes se puede aceptar que salen con un intervalo de un año entre cada grupo. El primero que hace su erupción en el arco dentario es el primer molar llamado molar de los 6 años, porque aparece en esa edad. Le siguen los incisivos centrales a los 7 años, y los laterales a los 8 años. El orden de erupción de los caninos y premolares es diferente en el arco superior y en el inferior. En el maxilar superior el orden más frecuente es : Primer bicúspide, a los 11 años. En el maxilar inferior, por el contrario, el orden es : Canino, a los 9 años; primer bicúspide, a los 10 años, y segundo bicúspide a los 11 años. Estas diferencias en las secuencias de erupción son muy importantes de recordar en el diagnóstico. Los segundos molares permanentes hacen erupción a

los 12 años, completándose en esta edad la dentición permanente y quedando por salir los terceros molares, que, como ya dijimos, no tienen precisión en su erupción, considerándose normal entre los 18 y 30 años. (Diapositiva No.3)

Ya vimos que cuando el niño nace la calcificación de todos los dientes temporales está adelantada y ha principiado la formación de las cúspides de los primeros molares permanentes. Cuando hacen erupción los primeros dientes temporales (alrededor de los 6 meses), se ha terminado la calcificación de las coronas de los incisivos temporales y ha empezado la de las raíces; se adelanta la calcificación de los caninos y molares y la del primer molar permanente y aparecen los primeros puntos de calcificación de los incisivos centrales y de los caninos permanentes. Al año de edad se han formado la mitad de las raíces de los incisivos temporales, los cuales han terminado ya su erupción; comienza la erupción de los primeros molares temporales y se termina la calcificación de las coronas de caninos y molares temporales. La corona del primer molar permanente ha alcanzado la mitad de su desarrollo; progresa la calcificación de las coronas de los incisivos centrales permanentes y se aprecian ya los bordes incisales de los laterales y las cúspides de los caninos permanentes. A los 2 años está casi terminada la erupción de todos los temporales, se adelanta la calcificación de las raíces de los temporales posteriores y se termina la formación de las raíces de los incisivos; avanza la calcificación de las coronas de incisivos, caninos y primeros molares permanentes y aparecen las cúspides de los primeros premolares. Cuando se completa la dentición temporal (2 1/2 a 3 años), se ha terminado ya la formación de las raíces de los dientes temporales, avanza la calcificación de las coronas de

los incisivos, caninos, premolares y primeros molares permanentes y empieza la calcificación de las cúspides de los segundos molares permanentes. La reabsorción de las raíces de los incisivos temporales está ya avanzada a los 5 años, cuando comienza la calcificación de las raíces de los incisivos y primeros molares permanentes y progresa la formación de las coronas de todos los dientes definitivos, a excepción del último molar. Entre los 6 y 12 años se extiende el período de dentición mixta. A los 7 años empieza el reemplazo de los incisivos temporales por los permanentes y ya debe haber hecho erupción el primer molar permanente; en esta edad avanza la reabsorción de las raíces de los caninos y molares temporales simultáneamente con la calcificación de las coronas y raíces de todos los permanentes. A los 9 años se observará que ya están en el arco dentario los incisivos y primeros molares permanentes y empieza la erupción de los primeros bicúspides superiores y de los caninos inferiores; han caído los incisivos temporales y se están perdiendo los caninos inferiores y los primeros molares superiores temporales; generalmente, en esta edad, empieza la calcificación de las cúspides de los terceros molares. Al final de la dentición mixta (11 años) se ha terminado la calcificación de las coronas de los permanentes, se adelanta la formación del tercer molar y están terminando su calcificación las raíces de los caninos y de los premolares. A los 12 o 13 años debe estar terminada la erupción y calcificación de la dentición permanente (a excepción de los ápices de las raíces del segundo molar y de las raíces del tercer molar.)

### Desarrollo Carpal :

Un procedimiento interesante para el diagnóstico de las anomalías de tiempo de los maxilares, o sea los retrasos o adelantos en la osificación de los maxilares, es el estudio de los huesos del carpo. El estadio de desarrollo de los huesos del carpo se ha usado durante mucho tiempo como índice para comparar la edad de maduración esquelética con la edad cronológica.

Se han escogido las radiografías del carpo porque dichos huesos se calcifican en edades avanzadas del crecimiento y, por tanto, facilitan su comparación con los casos en que se sospecha que existe un retraso o un adelanto en la maduración esquelética. Las radiografías del carpo pueden, pues, ayudar en el diagnóstico de las anomalías de tiempo de los maxilares y, aunque no se usen rutinariamente, deberán obtenerse en los casos en los que se sospecha un retraso en la edad ósea en relación con la edad cronológica.

En la diapositiva No. 4 vemos la calcificación normal de los huesos del carpo en una niña de 6 años. Y en la diapositiva No. 5 se muestra la muñeca de un paciente de 9 años y medio con hipopituitarismo, en el que los huesos del carpo alcanzaron un desarrollo que normalmente corresponde a los 3 años. En el desarrollo esquelético anormal, el grado de desarrollo dental y el carpal pueden diferir, porque por lo general el primero se retarda o acelera en menor grado que el segundo, aunque en algunos casos las variaciones entre la edad dental y la cronológica son tan grandes como las observadas entre esta última y la edad carpal.

## II. PERTURBACIONES ENDOCRINAS

Los dientes y los maxilares reflejan las disfunciones endocrinas tanto como otras partes del esqueleto, y los defectos dentales producidos constituyen un registro permanente de ese desorden. Cualquier cambio cuantitativo en las hormonas secretadas por estas glándulas, ya se trate de un aumento o de una disminución en la producción, puede llevar a perturbaciones del crecimiento y la maduración de los huesos y los dientes. Según Wilkins (1965), las alteraciones endocrinas que influyen sobre el crecimiento son originadas por lo común por falta o aumento de secreción de la hormona hipofisiaria del crecimiento o de las hormonas de las "glándulas en blanco de tiro", es decir la tiroides, las gónadas o la corteza suprarrenal, y otras como la paratiroides, el páncreas y la médula suprarrenal que no están directamente reguladas por la hipófisis.

Cualquier influencia que la disfunción endocrina tenga sobre los dientes está limitada por completo al período de su desarrollo, pudiendo manifestarse por una maduración retardada o acelerada y, en algunos casos, por defectos estructurales.

Schour y Massler (1943) afirmaron que como los dientes son estructuras muy especializadas tienen valor para el análisis de una disfunción endocrina y a

menudo reflejan su efecto con una exactitud quimográfica. En general, el tamaño de los dientes no se ve alterado por las perturbaciones endocrinas.

Los efectos de las perturbaciones endocrinas sobre los huesos maxilares son similares a los producidos en los demás huesos del esqueleto. La disfunción endocrina durante el período de crecimiento y maduración puede manifestarse por un retardo o una aceleración del desarrollo facial. Si se genera un aumento del desarrollo esquelético de un adulto, la mandíbula, por la normal persistencia de su cartílago de crecimiento en el cóndilo puede seguir desarrollándose como en la acromegalia.

Si se alteran la calidad o la estructura del hueso la radiografía dental intraoral es de valor porque revela una ligera desmineralización y una mínima alteración del patrón de trabeculado que no podrían ser demostradas por otros medios. Una vez que los dientes están totalmente calcificados, la hipercalcificación o la desmineralización endógena no puede producirse (una excepción la constituye la formación de dentina secundaria, o la resorción idiopática localizada que sigue a un estado patológico local), por lo que no hay cambio en la densidad radiográfica. Aún así, los dientes sirven como penetrómetro o medida de densidad para ayudar al reconocimiento de casos en los que existen cambios óseos.

Las alteraciones del patrón trabecular por lo general se asocian con disminución o aumento de la densidad radiográfica. Las enfermedades en las que la fibrosis es un rasgo dominante, es decir, el hiperparatiroidismo y la enferme-

dad ósea de Paget, se caracterizan casi siempre por una apariencia de fina puntilla; mientras que la osteoporosis y el raquitismo muestran disminución del número de trabéculas y reducción de la densidad radiográfica. Los cambios que pueden ocurrir son la alteración en el espesor de la cortical del borde inferior de la mandíbula, la obliteración de las delgadas líneas radioopacas que representan los bordes de los senos maxilares y fosas nasales y la desaparición de la cortical que delimita los alvéolos dentarios normales.

#### Alteraciones de la Glándula Hipofisis :

La glándula hipófisis se halla situada dentro de la silla turca en la zona posterior de la base del cráneo y consta de un lóbulo anterior y uno posterior. Controla la producción, almacenamiento o liberación de varias hormonas, algunas de las cuales influyen sobre la secreción de hormonas de otras glándulas endocrinas. El lóbulo anterior (adenohipófisis) produce somatotrofina (STH), tirotrófina (TSH), adrenocorticotrofina (ACTH), gonadotrofina (hormona luteinizante - LH - y hormona foliculoestimulante - FSH -), y la hormona melanodispersante (MSH). El lóbulo posterior (neurohipófisis) almacena y controla la liberación de vasopresina y ocitocina, producidas por las células de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

#### 1. Hipohipofismo :

También llamada hipopituitarismo. En la insuficiencia anterior de la hipófisis disminuye la cantidad de hormonas del crecimiento efectiva y hay falta de desarrollo de todos los tejidos, somáticos y esqueléticos. Cuando esta deficien-

cia ocurre en una edad temprana , se produce enanismo hipofisiario. El marcado retardo del crecimiento facial está bien documentado en pacientes con insuficiencia hipofisiaria anterior. En general, ambos maxilares guardan entre sí y con respecto al resto del esqueleto un retardo simétrico y proporcionado. Spiegel y colaboradores ( 1971 ) afirmaron que se mantiene un crecimiento facial inmaduro ( mordida abierta esquelética ). Al estudiar 25 pacientes por medio de análisis cefalométrico, ellos encontraron un mayor retardo en el desarrollo de la altura facial posterior que en la anterior. También se probó crecimiento retardado y aumento de la flexión de la base del cráneo. El tamaño de los dientes no se ve afectado, pero existe marcado retardo en su formación calcificación y posterior erupción. Aunque el desarrollo dentario esté notablemente atrasado, siempre lo estará menos que la maduración esquelética (carpal) lo que ilustra respecto de los diferentes efectos de la deficiencia hormonal sobre el crecimiento de los dientes y el de los huesos.

La pérdida de la porción anterior de la glándula hipófisis puede ser parcial o completa. Las manifestaciones clínicas dependen de la cantidad y del tipo de tejido funcional afectado, habiendo distintos grados de deficiencia de somatotrofina, gonadotrofina y tirotrófina. En grupos grandes de pacientes se nota una considerable variación en el grado de retardo de crecimiento tanto dental como facial.

Los signos típicos del hipopituitarismo, causante del enanismo hipofisiario, son un cuerpo pequeño pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel, atrófica arrugada y, con frecuencia hi-

pogonadismo. La deficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad. No hay una pauta diferencial en el metabolismo basal de esta enfermedad.

El hipopituitarismo en el adulto suele deberse a un infarto de la hipófisis denominado enfermedad de Simmonds. Se caracteriza por pérdida de peso y función sexual reducida. El metabolismo basal está notablemente disminuído y hay una reducción de la actividad de muchas hormonas que se hallan bajo la regulación hipofisiaria. En esta enfermedad, la piel presenta alteraciones atróficas. Las anomalías de la cabeza incluyen cejas delgadas, pérdida de pestañas, rasgos afilados, labios delgados y expresión inmóvil. En la enfermedad de Simmonds no se han descrito anomalías dentales específicas.

En la diapositiva No. 6 se muestran las radiografías de un niño de 9 años y 3 meses con insuficiencia idiopática del lóbulo anterior de la hipófisis. Hubo marcado retardo de crecimiento a una edad temprana y la maduración esquelética (carpal) era de 3 años y medio. El análisis cefalométrico documentó el retardo simétrico del crecimiento de los maxilares. Todos los dientes primarios, excepto los incisivos centrales superiores, se mantenían en una oclusión de Clase I. El desarrollo dentario, según se evaluó radiográficamente por los estadios de calcificación, estaba retardado (entre 5 y 6 años), pero no en el grado en que lo estaba la maduración esquelética (carpal).

En la diapositiva No. 7 están las radiografías de un niño de 10 años con insuficiencia hipofisiaria anterior y posterior de etiología orgánica conocida (cr-

neofaringioma) "Tumor de la bolsa de Rathke. Tumor cerebral semiquístico, semicarnoso, a menudo calcificado, que se desarrolla por encima de la silla turca, a expensas del conducto craneofaríngeo. Provoca una hemianopsia bitemporal con atrofia óptica primitiva, hipertensión intracraneal, signos de insuficiencia hipofisiaria. La radiografía del cráneo puede mostrar una silla turca aplanada, con concreciones calcáreas." (1) El retardo del crecimiento en este paciente tuvo una aparición lenta y molesta durante la niñez. La edad de maduración esquelética (carpal : 5 años ) y dental ( calcificación : 6 a 7 años) estaban retrasadas pero no en el mismo grado que en el paciente anterior, aún cuando la relación entre las edades esquelética y dental con la cronológica fuera aproximadamente la misma.

La diapositiva No. 8 exhibe las radiografías dentales de una niña de 12 años y medio de edad con insuficiencia hipofisiaria anterior idiopática. Posee todos los dientes primarios menos los incisivos centrales inferiores, lo que se correlaciona con el patrón de erupción correspondiente a una niña de entre 5 y 6 años. Por otra parte, la edad mental determinada por los estadios de calcificación era de 8 años, lo que prueba el distinto grado en que pueden verse afectados la erupción de los dientes y su formación y calcificación por los factores endocrinos.

## 2. Hiperhipofisismo :

En el hiperhipofisismo hay una producción aumentada de la hormona del crecimiento, lo que trae como resultado el desarrollo exagerado de los tejidos ca-

paces de crecer en el momento de la hipersecreción. La sobreproducción de hormona del crecimiento puede ser constitucional ( idiopática ) o el resultado de una neoplasia funcional de la hipófisis ( adenoma eosinófilo).

a. Gigantismo : Si la hiperfunción se inicia durante la niñez o la adolescencia, cuando la mayoría de los tejidos crece de manera activa, hay aumento de crecimiento relativamente uniforme en todos los tejidos somáticos y esqueléticos, produciendo un individuo bastante armónico aunque de proporciones anormales. Algunas personas con este trastorno no alcanzan a medir más de 2.40 mts. Posteriormente, estas personas presentan subdesarrollo genital y transpiración excesiva; se quejan de cefalea, lasitud, fatiga, dolores musculares y articulares y calores fugaces.

En la diapositiva No. 9 se muestran las radiografías dentales de un gigante hechas con placas de tamaño estándar. Las coronas de los dientes tienen tamaño normal. Las raíces de los posteriores son grandes en relación con las coronas, en gran medida por la hipercementosis, la que puede ser un reflejo de demandas funcionales y estructurales más que una respuesta primaria a la hormona. Hay un espaciamiento demasiado ancho entre los dientes, lo que indica un definido aumento en la longitud del arco. El trabeculado es normal, pero el incremento generalizado de la radioopacidad probablemente refleje la acomodación del hueso a los estímulos miofuncionales aumentados. La vista lateral del cráneo del mismo paciente ( diapositiva No. 10 ) muestra cráneo agrandado, silla turca de mayor volumen, seno frontal prominente y mandíbula pragmática, en la que se aprecia la exageración del patrón normal de crecimen-

to visible también en pacientes con acromegalia o hiperhipofisismo.

b. Acromegalia : En la acromegalia ( hiperhipofisismo ) del adulto, el crecimiento ocurre en los tejidos que aún conservan el potencial para hacerlo: Puntas de los pies, dedos, cráneo ( cortical externa ) y cóndilo mandibular. El principal cambio acromegálico en el cráneo es el aumento de tamaño de la mandíbula. Esto representa una prolongación del patrón normal de crecimiento; un aumento del crecimiento condilar "tipo endocondral" trae como resultado una elevación en la altura de la rama, con desplazamiento anterior, e inferior del cuerpo mandibular y de la sínfisis. A ésto le sigue la erupción de los dientes ( depósito de cemento secundario ), para mantener el contacto oclusal, y el depósito de hueso alveolar con un aumento de la altura del cuerpo mandibular. La posición del maxilar superior respecto del cráneo se mantiene sin cambios con excepción de la posición vertical de los dientes en los alvéolos y una maloclusión esquelética de Clase III.

Los signos y síntomas de la acromegalia son jaquecas temporales, fotofobia y disminución de la visión. Los labios se tornan gruesos, de tipo negroide, así mismo, se agranda la lengua que presenta indentaciones a los costados por la presión contra los dientes. Desde el punto de vista microscópico, epitelio superficial y tejidos conectivos son hiperplásticos. El prognatismo llega a ser exagerado, y es lo que le da a la cabeza el típico aspecto acromegálico (diapositiva No. 11).

En el paciente acromegálico no hay aumento de la longitud del arco dentario

( como en el gigantismo); no obstante, pueden aparecer diastemas ( con pre -  
ferencia en el arco anterior) después del desplazamiento de los dientes produ-  
cido por el defecto funcional de la macroglasia. Esto es un rasgo importante  
de la acromegalia y sirve para diferenciar el prognatismo acromegálico del prog-  
natismo de etiología genética o hereditaria.

En la diapositiva No. 12 se presentan las radiografías dentales y cefalométri-  
cas de un acromegálico. La telerradiografía de perfil muestra la silla turca,  
mandíbula, senos frontales y prominencia occipital agrandados. Las radiogra-  
fías intraorales revelan hipercementosis en todos los dientes posteriores, sepa-  
ración de todos los dientes anteriores y premolares superiores y un patrón de  
trabeculado normal con ligero aumento de la radioopacidad general.

### Alteraciones de la Glándula Tiroides :

La glándula tiroides produce tiroxina y calcitonina. Su función es regulada,  
mediante un mecanismo de realimentación, por la tirotrófina producida por la  
glándula hipófisis. Además de su función de regular la energía, la tiroxina es  
esencial para el crecimiento y la maduración normales. La calcitonina, el fac-  
tor hipocalcémico, es importante para la homeostasis del calcio.

#### 1. Hipotiroidismo :

En el hipotiroidismo la disminución de tiroxina efectiva ocasiona distintos gra-  
dos de retardo del crecimiento de acuerdo con el tiempo de la instalación y el  
grado de la deficiencia. Según la época de la aparición se conocen tres tipos

de hipotiroidismo : El cretinismo, presente en el nacimiento; el mixedema juvenil, instalado durante la infancia o la niñez; y el mixedema adulto que aparece después de la pubertad y en el que no hay retardo aparente del crecimiento esquelético.

El cretinismo lleva a defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema y otros trastornos generalizados, según la magnitud de la deficiencia hormonal. Por lo común, la base del cráneo está acortada, lo que causa la retracción del puente de la nariz, y aplanamiento de ésta. La cara es ancha y no se desarrolla en sentido longitudinal. La mandíbula está subdesarrollada, y el maxilar sobredesarrollado. El cabello es escaso y frágil; uñas frágiles y glándulas sudoríparas atrofiadas. Es característico que la lengua esté agrandada por el líquido de edema.

Los hallazgos bucofaciales clínicos en pacientes mixedematosos están limitados a tejidos blandos de cara y boca.

Los labios, nariz, párpados y tejidos suborbitarios están edematizados y tumefactos. La lengua es grande y edematosa, y con frecuencia entorpece la fonación.

En un paciente preadolescente no tratado el hipotiroidismo produce distintos grados de retardo en el crecimiento facial y dental. Una serie de 12 estudios cefalométricos en pacientes con mixedema juvenil, hechos por Spiegel y colaboradores (1971), documentaron disminución de la altura facial, patrón de cre-

cimiento facial inmaduro, longitud disminuída de la base del cráneo posterior y aumento de la flexión de la base del cráneo. Hubo retardo en el desarrollo de la erupción de los dientes ; el tamaño de los dientes y su calcificación son normales.

Las radiografías de la diapositiva No. 13 fueron tomadas a una niña de 13 años y medio con mixedema juvenil. Está presente la mayoría de los dientes primarios y el patrón de erupción es comparable con el de una niña de 6 a 7 años. El desarrollo dental ( estado de calcificación ) corresponde a 8 años y la maduración esquelética ( carpal) está muy retardada. ( 6 años de edad ).

Las radiografías que se muestran en la diapositiva No. 14 pertenecen a una niña de 8 años con hipotiroidismo iniciado en la infancia. La telerradiografía de perfil muestra un patrón de crecimiento facial inmaduro, con retardo simétrico en el crecimiento de los maxilares ( manteniendo la oclusión en Clase I). La maduración esquelética ( carpal ) está muy retrasada ( 1 año de edad). Se hallan presentes todos los dientes primarios y la edad dental ( calcificación ) es de 5 años. Después de 2 años de terapia reemplazante de la tiroides, las radiografías mostraron un marcado avance del desarrollo dental y facial ( diapositiva No. 15). El desarrollo dental avanzó de 5 a 9 años y la maduración esquelética de uno y medio a 8.

El retardo en el desarrollo dentario, en el hipotiroidismo, raras veces alcanza la magnitud del retardo en la maduración esquelética ( carpal ) y el sistema óseo por lo general responde con mayor rapidez que el sistema dentario a la

terapia de reemplazo tiroideo.

## 2. Hipertiroidismo :

En este estado hay aumento de la secreción de las hormonas tiroideas biológicamente activas. Cuando se observa en niños, en algunos casos la hiperfunción puede acelerar el desarrollo óseo, lo que solamente se detecta después de un tiempo prolongado de hiperfunción de la tiroides.

La mayor parte de síntomas del hipertiroidismo se deben al aumento de la actividad metabólica en tejidos del organismo. Esto se suele manifestar como un ritmo aumentado del metabolismo basal. La concentración de yodo sérico unido a proteína es elevada. La excreción de yodo urinario está reducida debido a la mayor captación de yodo en la tiroides.

Los estudios cefalométricos han demostrado el aumento en el crecimiento facial en 6 adolescentes hipertiroides. La altura facial anterior mostraba el mayor desarrollo y daba como resultado una mordida abierta esquelética. En 4 de las 6 pacientes se notó un leve prognatismo, en las cuales se registró un aumento de la longitud de la base del cráneo (crecimiento endocondral) y, de su flexión.

La marcada aceleración de la formación, calcificación y erupción de los dientes es de rara presentación y, en el hipertiroidismo, depende del tiempo de iniciación, de la gravedad y de la duración de la hiperfunción. En un estudio sobre 253 chicos hipertiroides menores de 15 años, Hayles y colaboradores

(1959) encontraron que sólo el 4.2% tenía menos de 5 años y que el 85% tenía entre 10 y 14 años de edad, lo que prueba un marcado aumento en la incidencia del hipertiroidismo inmediatamente antes del comienzo de la adolescencia o durante ella. Si los pacientes hipertiroideos estuvieron expuestos a un desequilibrio hormonal por períodos más largos en una edad más temprana (como ocurre con los pacientes hipotiroideos), la documentación de un adelanto importante de la dentición debería ser más común en la literatura. En un estudio de 15 adolescentes hipertiroideos, Keller y colaboradores (1970) encontraron sólo un paciente con adelanto dental significativo, 3 con retardo dental pronunciado y los restantes con desarrollo dental normal.

Las radiografías de la diapositiva No. 16 son de una niña de 11 años con hipertiroidismo no tratado. El adelanto del desarrollo dental es de alrededor de un año y medio (las raíces de los segundos premolares y segundos molares comienzan a cerrarse), y la maduración esquelética (carpal) está adelantada un año. La telerradiografía de perfil muestra una leve tendencia al prognatismo, con una posición desplazada tanto en sentido vertical como horizontal de la mandíbula con relación a la base del cráneo. La desmineralización uniforme del hueso con adelgazamiento de la cortical inferior del cuerpo de la mandíbula y ausencia de la del conducto dentario inferior, características en este paciente, es compatible con alteraciones en la homeostasis del calcio en un estado de hipertiroidismo de larga data.

El caso ilustrado y de estudio documentan un desarrollo dental entre normal y ligeramente adelantado, desmineralización del hueso y crecimiento facial avan-

zado de acuerdo con un patrón que lleva a mordida abierta esquelética, en pacientes adolescentes con hipertiroidismo. Si la afección se hubiera instalado después de la pubertad, sólo estaría presente la desmineralización generalizada del hueso, que puede notarse en pacientes adultos con enfermedades de larga data.

### Alteraciones de las Glándulas Paratiroideas :

La función principal de la hormona paratiroidea (PTH) es el mantenimiento de las concentraciones normales de iones de calcio y fósforo en los fluidos extracelulares. La infusión de PTH produce la movilización de calcio y fosfato desde el hueso por medio de la actividad osteoclástica; también provoca aumento de la resorción tubular renal de calcio y disminución de la resorción de fosfatos.

#### 1. Hipoparatiroidismo :

La disminución de la resorción tubular renal de calcio en el hipoparatiroidismo produce hipocalcemia, lo que lleva a un aumento de la excitabilidad neuromuscular. El tétanos latente se manifiesta por los signos de Chvostek y Trousseau positivo. A su vez, el aumento concomitante de la resorción tubular renal de fosfatos origina hiperfosfatemia. Son comunes varios tipos de alteraciones convulsivas, y a menudo esta perturbación endocrina se acompaña de parestesia, retardo mental, fotofobia, cataratas y esteatorrea. La etiología del hipoparatiroidismo puede estar relacionada con la remoción accidental o el daño producido a estas glándulas durante una tiroidectomía o bien ser idopática. En

este último caso, se trataría de una enfermedad autoinmune provocada por la presencia de condidiasis mucocutánea crónica, secundaria a inmunidad celular deteriorada.

Las anomalías de calcificación observadas en el hipoparatiroidismo idiopático incluyen : Aumento o disminución de la densidad ósea y prueba microrradiográfica de disminución de la resorción y formación de hueso, mineralización ectópica de tejidos blandos ( subcutáneos, ganglios basales ) e hipoplasia de esmalte. Albright y Strock ( 1933 ) observaron que puede producirse hipoplasia de dentina, según lo demuestran las raíces cortas, poco desarrolladas, y el agrandamiento de las cavidades pulpares. El examen radiográfico dental ayuda a establecer la época aproximada de la instalación, ya que hay defectos en dientes específicos en varios niveles que se corresponden con la iniciación de la disfunción paratiroidea.

La radiografía dental de la diapositiva No. 17 se tomó a una joven de 17 años con hipoparatiroidismo idiopático. En todos los premolares y en los segundos y terceros molares se notaba hipoplasia de esmalte, con raíces acortadas y retardo en la formación y erupción de los segundos y terceros molares. Los dientes restantes, de formación y calcificación más temprana, no estaban afectados. La instalación de la perturbación dental podría establecerse entre los 2 y 3 años de edad, lo que se corresponde con los estímulos iniciales de aumento de la excitabilidad neuromuscular. También se observaba calcificación de ganglios basales.

## 2. Seudohipoparatiroidismo :

En este síndrome, los hallazgos clínicos y de laboratorio son similares o idénticos a los del hipoparatiroidismo, pero la administración de PTH no corrige la hipocalcemia o la hiperfosfatemia. Histológicamente las glándulas paratiroides son normales o hiperplásticas. Se cree que la secreción de PTH es normal pero que el órgano terminal ( los túbulos renales y los osteoclastos ) no responde. Esta anomalía es de tipo familiar y de etiología desconocida. Los pacientes afectados pueden tener una estatura más pequeña; otras anomalías esqueléticas incluyen el encurvamiento, la exostosis y el acortamiento de uno o más de los huesos metatarsianos y metacarpales.

También los hallazgos radiográficos dentales son similares o idénticos a los del hipoparatiroidismo : Hipoplasia de esmalte, raíces cortas poco desarrolladas y erupción retardada o ausencia de los dientes afectados. Por lo común, los premolares y segundos molares son los más comprometidos.

## 3. Hiperparatiroidismo :

Puede ser "primario" o "secundario". La forma primaria es el resultado del aumento de la secreción de PTH por encima de los valores requeridos para satisfacer las necesidades fisiológicas. Este exceso de secreción es causado por una hiperplasia del parénquima o por neoplasia benigna ( adenoma ) o maligna ( carcinoma ) de las glándulas paratiroides. El hiperparatiroidismo secundario es una consecuencia de la excesiva secreción de PTH para compensar otras alteraciones metabólicas. En general, aquellas que produzcan retención de fos-

atos o depleción de calcio provocarán aumento en la actividad metabólica, de las glándulas paratiroides. Las consideraciones siguientes sólo se refieren al hiperparatiroidismo primario.

No siempre existe una enfermedad ósea identificable porque el incremento de calcio en la dieta puede desencadenar un aumento en su pérdida renal; sin embargo, cuando se observan rasgos esqueléticos de hiperparatiroidismo, los maxilares están invariablemente comprendidos. Pugh (1952) encontró que un tercio de los pacientes muestra suficientes cambios óseos para hacer posible un diagnóstico radiográfico. La evidencia es la disminución de la densidad radiográfica y la transformación del trabeculado normal en uno fino con aspecto de puntilla. Donde las trabéculas están más destruídas aparecen zonas de fibrosis que semejan quistes. Cuando las óseas de radiolucidez son más circunscritas puede producirse una lesión reparativa de células gigantes.

Hay una definida predilección para la formación de lesiones de células gigantes (tumor marrón) en los maxilares, en especial cuando la enfermedad es de larga duración. Actualmente, el estado puede reconocerse en sus primeros estadios y la frecuencia de formación de tumores ha disminuído.

Los cambios en el hueso cortical incluyen la desaparición de las delgadas líneas radiopacas que demarcan los bordes de las fosas nasales, del seno maxilar y del conducto dentario inferior y el adelgazamiento o la ausencia de las líneas radiopacas más anchas que normalmente representan la cortical ósea de la cresta alveolar y del borde inferior de la mandíbula.

La cortical alveolar puede estar total o parcialmente ausente, según la severidad del compromiso esquelético. No hay alteración de la densidad radiográfica de los dientes, los que resaltan en marcado contraste con el hueso radiolúcido desmineralizado. La cortical alveolar estaba ausente en el 40% de los casos estudiados por Rosenberg y Guralnick (1962). Su desaparición confiere forma de huso a las raíces de los dientes, que presentan una imagen radiográfica similar a la de los dientes extraídos. El cemento que cubre las raíces es tan radioopaco como la dentina, de modo que se hace menos nítido cuando desaparece la cortical y hay una densidad radiográfica disminuída del hueso circundante. Por lo tanto, la apariencia ahusada de las raíces observada en el hiperparatiroidismo, por lo general se puede explicar como una lesión óptica más que como una desmineralización del cemento. En casos tratados con éxito, la cortical alveolar se vuelve a formar y la imagen radiográfica de la raíz vuelve a su configuración y contornos normales.

Las radiografías de la diapositiva No. 18 fueron tomadas a un paciente de 20 años con hiperparatiroidismo primario producido por un adenoma funcional de la glándula paratiroides. Se observa marcada disminución en la densidad radiográfica del hueso, ausencia de las líneas radiopacas que delimitan los senos maxilares, ausencia de la cortical alveolar y raíces en forma de huso. En la diapositiva No. 19 se muestran radiografías del mismo paciente 6 meses después del tratamiento quirúrgico; los rasgos radiográficos han vuelto a la normalidad.

No todas las lesiones centrales de células gigantes de los maxilares se aso -

cian con hiperparatiroidismo, pero su frecuencia debe hacer pensar en la posibilidad de una enfermedad metabólica, aun cuando la cortical y el hueso esponjoso que rodea las lesiones quísticas tengan una apariencia radiográfica normal. El aspecto radiográfico de los huesos afectados puede mostrar un cambio decisivo después de un tratamiento exitoso de la enfermedad metabólica primaria. Los cambios radiográficos después del tratamiento de la perturbación metabólica pueden ayudar a confirmar su éxito.

#### Alteraciones de las Glándulas Suprarrenales :

Están situadas sobre el polo superior de cada riñón y cada una de ellas consta de dos componentes funcionales, la corteza y la médula. La médula suprarrenal produce catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) las que, entre otras funciones, sirven como intermediarios neurohormonales posganglionares del sistema nervioso simpático. La corteza suprarrenal, a su vez, produce numerosos compuestos esteroides con funciones múltiples, las que incluyen papeles reguladores en el mantenimiento del equilibrio de flúidos y electrólitos (mineralocorticoides) y el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas (glucocorticoides). Dicha corteza también secreta andrógenos que actúan sobre el desarrollo sexual secundario, el avance del crecimiento y la maduración esquelética y somática y la aceleración de la calcificación epifisiaria durante la pubertad.

Las entidades nosológicas debidas a alteraciones en la secreción de hormonas de las glándulas suprarrenales y que provocan cambios detectables por medio

de las radiografías, son la enfermedad de Cushing y el síndrome adrenogenital. El hipercortisonismo exógeno secundario a la administración de corticosteroides por encima de los requerimientos normales, también es capaz de producir esos cambios.

#### 1. Síndrome Adrenogenital :

También llamado precocidad sexual incompleta. Se caracteriza por un aumento en la producción de andrógenos suprarrenales, originado tanto por una hiperplasia de la corteza (secundaria a un defecto en la biosíntesis del cortisol) como por la presencia de una neoplasia funcional benigna o maligna de la corteza suprarrenal. En el adulto, la aparición de la hipersecreción trae como consecuencia la feminización en el varón y el virilismo en la mujer. En la forma congénita se produce el crecimiento y maduración precoz y a veces pseudohermafroditismo. Un niño sin tratamiento o con tratamiento tardío, puede presentar marcado desarrollo sexual, somático y esquelético en edad temprana, pero en definitiva será de baja estatura por el cierre prematuro de los núcleos de crecimiento epifisarios (endocondrales). Numerosos autores han publicado casos de estos pacientes con desarrollo dental adelantado; sin embargo, estudios recientes de Sklar (1966) y Keller y colaboradores (1970), efectuados en 24 pacientes con síndrome adrenogenital, señalan un desarrollo dental normal. Los autores concluyen que el sistema dentario no es muy afectado por los factores que aceleran en forma notable la maduración ósea y sexual; empero, 4 de sus pacientes, que recibieron tratamiento tardío, presentaban un adelanto aproximado de 2 años, lo que sugiere capacidad potencial para acelerar el desarrollo

dental.

La radiografía dental de la diapositiva No. 20 ilustra un moderado adelanto del desarrollo de la dentición en una niña de 9 años con hiperplasia de la corteza suprarrenal y pseudohermafroditismo. La secreción de 17 - esterooides era de 56.4 mg cada 24 horas y la maduración esquelética ( carpal ) correspondía a una niña de 16 años. Los ápices de los segundos premolares y segundos molares habían comenzado a cerrarse indicando la edad de calcificación dentaria correspondiente a 12 o 13 años, es decir un adelanto de 3 a 4 años sobre la edad cronológica.

La diapositiva No. 21 muestra el desarrollo facial y dentario normal en un niño de 5 años y medio con hiperplasia de la corteza suprarrenal y macrogenitismo - mía precoz no tratada. La maduración esquelética ( carpal ) estaba muy adelantada ( 12 años y medio ), pero la edad dentaria era concordante con la cronológica.

Existe controversia respecto de los efectos del exceso de andrógenos suprarrenales sobre el crecimiento facial. Cohen ( 1959 ) y Seckel ( 1950 ), señalan adelanto en el crecimiento facial en pacientes expuestos a excesos de andrógeno; pero un estudio cefalométrico reciente ( Keller , 1968 ) de 8 casos con síndrome adrenogenital, documenta crecimiento facial normal con una sola excepción : El desplazamiento hacia adelante de la mandíbula que en relación con la base del cráneo estaba siempre muy adelantada.

Spiegel y asociados (1971) evaluaron el mismo grupo de pacientes y registraron crecimiento adelantado y aumento de la flexión de la base del cráneo, así como desplazamiento anterior de la mandíbula en relación con el maxilar superior. Esto indicaría un efecto selectivo de los andrógenos sobre la osificación endocondral (base del cráneo y cóndilo mandibular) en contraste con la intramembranosa de la parte media de la cara.

## 2. Síndrome de Cushing :

Se caracteriza por un aumento en la producción de glucocorticoides a causa de la hiperplasia o tumor funcional de la corteza suprarrenal. La hiperplasia de la corteza puede ser secundaria a un incremento de la producción tanto de la adrenocorticotrofina como resultado de un adenoma basofílico funcionante de la hipófisis, como del factor liberador de corticotrofina por el hipotálamo. Las pruebas de un metabolismo anormal de los hidratos de carbono (obesidad), de retardo en el crecimiento esquelético y somático y de disminución de la musculatura pueden presentarse en grados diversos. También puede observarse descenso en la formación de osteoide y en la mineralización del hueso, lo que depende del grado y duración de la hipersecreción. De acuerdo con Levine y Weisberg (1950), en síndrome de Cushing se acompaña de desmineralización ósea generalizada en el 64% de las mujeres y en el 75% de los hombres. La disminución en la masa ósea se observa con mayor frecuencia en la pelvis, las costillas y las vértebras.

Esta es una enfermedad que se caracteriza por una adiposidad adquirida rápida-

mente en la porción superior del organismo, cara de luna llena, una tendencia al redondeamiento de hombros y formación de una "joroba de búfalo" en la base del cuello, alteraciones en la distribución del pelo, debilidad muscular, hipertensión vascular, glucosuria no controlable mediante insulina y albuminuria. Los maxilares no han sido debidamente estudiados por lo que la incidencia relativa de sus cambios es desconocida, aunque sí se ha observado el aumento de su radiolucidez como lo demuestran las radiografías de la diapositiva No. 22, correspondientes a una mujer de 47 años que tenía además desmineralización generalizada y fracturas múltiples por compresión de los cuerpos vertebrales. La desmineralización uniforme se evidenciaba en ambos maxilares, con adelgazamiento de los corticales y desaparición parcial de las líneas radioopacas que definen los bordes del seno maxilar. La cortical alveolar también estaba afectada.

### 3. Hipercortisonismo :

Con este término se designan los efectos de la administración de cortisona, o de corticoides sintéticos afines, en cantidades mayores que los requisitos fisiológicos durante un período prolongado. Uno de los efectos colaterales indeseables de la administración excesiva de cortisona, o de sus recientes análogos sintéticos, es una disminución en la formación de hueso, manifestada por grados variables de radiolucidez uniforme. Clínicamente la columna vertebral y la pelvis son las que se afectan con mayor frecuencia, y la estructura ósea puede debilitarse hasta el extremo de producirse fracturas patológicas. La cortisona altera el metabolismo del hueso en tres niveles : 1) El hueso mismo;

2) los túbulos renales, y 3) el tracto gastrointestinal. Los cambios producidos en el hueso se atribuyen a una disminución en la formación de osteoide, la matriz proteica sobre la que se depositan los cristales de hidroxapatita. La administración de cortisona también aumenta la excreción tubular renal de fosfato. Por su parte, la absorción de calcio por el tracto intestinal puede verse restringida, como lo demuestra el aumento de la excreción fecal de calcio. Histológicamente, las trabéculas óseas se ven reducidas en número y espesor.

En los maxilares, los efectos del hipercortisonismo se manifiestan radiográficamente por trabéculas delgadas que indistintas y adelgazamiento o desaparición de los contornos de las corticales delgadas como la alveolar. Esto se observa en la diapositiva No. 23, que muestra las radiografías dentales de un hombre de 45 años, sometido a tratamiento con corticosteroides por encima de los requisitos fisiológicos sin interrupción durante 8 años. Los cambios radiográficos que ocurren en el hipercortisonismo exógeno son similares o idénticos a los del endógeno (síndrome de Cushing); se observan aumento de la radiolucidez y adelgazamiento de las corticales.

#### Alteraciones de la Secreción de la Hormona Pancreática :

El páncreas tiene función tanto endocrinas como exocrinas. La función endocrina se relaciona con la producción de insulina por los islotes de Langerhans.

##### 1. Diabetes Mellitus :

Se debe a la ausencia o disminución en la producción de insulina biológica -

mente activa y es una perturbación metabólica de los hidratos de carbono. Se caracteriza por hiperglucemia, glucosuria, poliuria y polidipsia asociadas con un metabolismo anormal de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas y con una enfermedad vascular generalizada (microangiopatía diabética). No todos los casos de diabetes mellitus se deben a defectos de los islotes de Langerhans, ya que otras glándulas endocrinas además del páncreas pueden tener influencia sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

La diabetes mellitus en sí no causa enfermedad periodontal, pero los diabéticos o los pacientes con concentración de glucosa en sangre aumentada ( más de 200 mg por dl) tienen tendencia a incrementar la frecuencia y la gravedad de dicha enfermedad. Además, la microangiopatía diabética (membrana basal de los capilares engrosada e interrumpida) del periodonto, puede alterar la efectividad del tratamiento de la periodontitis en este grupo de pacientes.

La periodontitis no fue identificada radiográficamente en 12 pacientes diabéticos juveniles (Keller, 1968); pero su detección clínica no debe esperarse hasta que el efecto metabólico y los consecuentes cambios vasculares se hayan establecido por un tiempo prolongado. Las radiografías dentales de la diapositiva No. 24 son de un joven de 18 años con diagnóstico de diabetes mellitus desde 12 años atrás. Se observa pérdida extensa de hueso alveolar en todos los cuadrantes. En este paciente la importante radioopacidad del hueso alveolar y basal remanente refleja la reducida vascularización, causada por los cambios vasculares de la diabetes mellitus o secundaria a una infección de larga data (osteitis condensante).

## CONCLUSIONES

Nosotros como odontólogos, tenemos el deber y la capacidad de diagnosticar, por los medios radiográficos y los conocimientos de signos, síntomas y manifestaciones clínicas, enfermedades sistémicas existentes en nuestros pacientes, ya sean en su estado inicial o avanzado.

Cualquier alteración del orden hormonal, como nos lo ha mostrado este trabajo, influye en el sistema dentario, ya sea en el período de erupción, calcificación o maduración de los dientes y sus tejidos circunvecinos, ya que es un sistema y complejo que muchas veces es subestimado.

Los odontólogos de la actualidad se deben encontrar capacitados en forma adecuada para aceptar mayor cantidad de responsabilidades que sus colegas del pasado. Una de estas responsabilidades es la de tomar radiografías para ayudar en el diagnóstico y planeación del tratamiento de los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- Wuehrmann, Manson - Hing. Radiología Dental. México: Editorial Salvat, 1975. Segunda edición.
- Edward C. Stafne. Roentgeno Diagnóstico Estomatológico. Barcelona: Editorial Labor, 1961. Segunda edición.
- Edward C. Stafne. \_ Joseph A. Gibilisco. Diagnóstico Radiológico en Odontología. Argentina: Editorial Médica Panamérica, 1978. Cuarta edición.
- Dr. José Mayoral - Dr. Guillermo Mayoral. Ortodoncia Principios Fundamentales y Práctica. Barcelona: Editorial Labor, 1983. Cuarta edición.
- Dr. William G. Shafer - Dr. Maynard K. Hine. Dr. Barnet M. Levy. Tratado de Patología Bucal. México: Editorial Interamericana, 1982. Tercera edición.
- Merck Sharp & Dohme Research Laboratories. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Estados Unidos, 1978. Sexta edición.
- Garnier Delamare. Diccionario de los Términos Técnicos de Medicina. París: Ediciones Norma, 1981. 20a. edición.
- Dr. Stanley L. Robbins. Patología Estructural y Funcional. México, 1975.

## CAPITULO I. DESARROLLO DE LOS DIENTES

1. CALCIFICACION Y ERUPCION DENTARIAS
- 1.2 ERUPCION DE LOS DIENTES TEMPORALES
- 1.3 ERUPCION DE LOS DIENTES PERMANENTES
2. DESARROLLO CARPAL

## CAPITULO II. PERTURBACIONES ENDOCRINAS

1. ALTERACIONES DE LA GLANDULA HIPOFISIS
- 1.2 HIPOFISISMO
- 1.3 HIPERHIPOFISISMO
  - 1.3.1 Gigantismo
  - 1.3.2 Acromegalia
2. ALTERACIONES DE LA GLANDULA TIROIDES
- 2.2 HIPOTIROIDISMO
- 2.3 HIPERTIROIDISMO
3. ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES
- 3.2 HIPOPARATIROIDISMO
- 3.3 SEUDOHIPOPARATIROIDISMO
- 3.4 HIPERPARATIROIDISMO
4. ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES
- 4.2 SINDROME ADRENOGENITAL
- 4.3 SINDROME DE CUSHING

4.4 HIPERCORTISONISMO

5. ALTERACIONES DE LA SECRECION DE LA HORMONA PANCREATICA

5.2 DIABETES MELLITUS