



PUESTA
AL DÍA



Cano Durán, Jorge A.
Master en Cirugía Bucal e Implanto-
logía. Departamento de Estomatolo-
gía III. Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid.

Sáez Alcaide, Luis Miguel
Master en Cirugía Bucal e Implanto-
logía. Departamento de Estomatolo-
gía III. Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid.

Palacio García-Ochoa, Álvaro
Título Propio de Especialista en Im-
plantoprótesis, Universidad Complu-
tense de Madrid.

Melero Alarcón, Cecilia
Master en Cirugía Bucal e Implanto-
logía. Departamento de Estomatolo-
gía III. Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid.

Sánchez-Labrador, Luis
Master en Cirugía Bucal e Implanto-
logía. Departamento de Estomatolo-
gía III. Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid.

Pérez González, Fabián
Master en Cirugía Bucal e Implanto-
logía. Departamento de Estomatolo-
gía III. Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid.

De Arriba de la Fuente, Lorenzo
Doctor en Odontología por la Univer-
sidad Complutense de Madrid. Pro-
fesor Asociado del Departamento de
Estomatología III de la Facultad de
Odontología, Universidad Complu-
tense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Jorge A. Cano Durán.
Departamento III, Facultad de Odontolo-
gía, Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal s/n
28040 Madrid. España.
Email: jorge.c.d21@gmail.com
Tel: 690 001 902

Fecha de recepción: 23 de octubre de 2017.
Fecha de aceptación para su publicación:
14 de diciembre de 2017.

Tratamiento ODONTOLÓGICO en Pa- cientes con PATOLOGÍA Hormonal Paratiroidea

Cano Durán JA, Sáez Alcaide LM, Palacio García-Ochoa A, Melero Alarcón C, Sánchez-Labrador L, Pérez González F, de Arriba de la Fuente L. Tratamiento odontológico en pacientes con patología hormonal paratiroidea. Proyecto piloto. Dent. 2017; 14; 3; 231-236

RESUMEN

Las glándulas paratiroides son glándulas endocrinas que se encuentran situadas en la parte anterior del cuello, rodeando a la tráquea y a la laringe. Secretan hormonas que van a desempeñar funciones esenciales para el desarrollo del organismo.

La alteración en la secreción de dichas hormonas va a producir patologías de cierta importancia que deberán tenerse en cuenta a la hora de realizar los tratamientos odontológicos. Antes de realizar cualquier actuación terapéutica en odontología, se debe valorar el control de las diferentes patologías y, en el caso de que estén bien controladas, se tendrán en cuenta una serie de consideraciones para evitar complicaciones derivadas de las mismas.

PALABRAS CLAVE

Hiperparatiroidismo; Hipoparatiroidismo; Manifestaciones orales; Manejo odontológico.

Dental treatment in patients with Hormonal Pathology Parathyroid

ABSTRACT

The parathyroid glands are endocrine glands that are located in the anterior part of the neck, surrounding the trachea and the larynx. They secrete hormones that are going to have essential functions for the development of the organism.

The alteration in the secretion of hormones to produce pathologies of a certain importance that can be taken into account when performing dental treatments. Before carrying out any action, in dentistry, the control of the different pathologies must be assessed and, if they are well controlled, a series of considerations must be taken into account to avoid derivatives of them.

KEYWORDS

Hyperparathyroidism; Hypoparathyroidism; Oral manifestations; Dental management.

INTRODUCCIÓN

Las glándulas paratiroides son glándulas endocrinas que se encuentran situadas lateralmente a la glándula tiroides y adheridas a ella. Generalmente son cuatro glándulas, aunque pueden variar en número. Producen la hormona paratiroidea (PTH), que participa junto con la vitamina D en el metabolismo del calcio y del fósforo, de tal manera que es esencial en el desarrollo óseo y dental, regulando la excreción renal y la absorción del calcio. La secreción de la PTH se regula por los niveles de calcio en sangre¹ (Tabla 1).

Tabla 1. Hormona producida en las glándulas paratiroides y sus efectos correspondientes¹.

GLÁNDULA	HORMONA SECRETADA	ÓRGANO DIANA	EFFECTO HORMONAL
Paratiroides	Parathormona (PTH)	Riñones y huesos	Regulación de los niveles de calcio en sangre y orina

Un hecho que debe ser destacado especialmente es que, por la situación de estas glándulas, la exploración cervical (mediante la inspección y la palpación) debe convertirse en un proceso fundamental en la exploración rutinaria en odontología, para poder determinar cambios en la consistencia o tamaño de las mismas. El odontólogo juega un papel muy importante en el diagnóstico precoz de las alteraciones de las mismas, por lo que debe ser consciente y dedicar tiempo a este aspecto^{2,3}.

La mayoría de las patologías relacionadas con estas glándulas, provocarán una alteración de su función, lo que producirá un aumento o disminución en su secreción hormonal habitual. Este hecho será el principal responsable de las manifestaciones clínicas que presentarán dichas patologías.

En la tabla 2 podemos ver la nueva clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiology (ASA) que tipifica el nivel de riesgo de los pacientes con enfermedades sistémicas durante el tratamiento odontológico^{4,5} (Tabla 2).

De esta forma podemos determinar que los pacientes con patología paratiroidea son pacientes ASA 2 y que por tanto pueden ser tratados sin problema teniendo en cuenta una serie de consideraciones que serán expuestas en el desarrollo de esta revisión.

Tabla 2. Clasificación de estado físico de la American Society of Anesthesiology (ASA)^{4,5}.

CATEGORÍA ASA	ESTADO DE SALUD PREOPERATORIO	COMENTARIOS
ASA 1	Paciente sano	Ausencia de alteración orgánica, fisiológica o psiquiátrica, excluyendo a los muy jóvenes y a los ancianos; sanos no fumadores con buena tolerancia al ejercicio.
ASA 2	Paciente con enfermedad sistémica leve	Sin limitaciones funcionales, tiene una enfermedad bien controlada de un sistema corporal.
ASA 3	Paciente con enfermedad sistémica severa	Alguna limitación funcional, tiene una enfermedad bien controlada de un sistema corporal o de un sistema mayor.
ASA 4	Paciente con enfermedad sistémica severa incapacitante, que amenaza en forma constante la vida	Presenta al menos una enfermedad severa que está pobremente controlada o en etapa terminal.
ASA 5	Pacientes moribundos que no se espera que vivan sin la operación	No se espera que sobreviva más de 24 horas sin la realización de una cirugía; riesgo inminente de muerte.
ASA 6	Paciente con muerte cerebral declarada, cuyos órganos están siendo removidos para su donación.	

El objetivo es conocer las diferentes patologías relacionadas con las glándulas paratiroides, prestando especial atención a las manifestaciones clínicas de cada una de ellas y sus repercusiones bucales. Además, se revisarán los protocolos en cuanto al diagnóstico y manejo terapéutico en la consulta dental.

HIPERPARATIROIDISMO

Se produce por un exceso de secreción de hormona paratiroidea, que hace que se produzcan fenómenos de descalcificación ósea y un aumento de calcio en sangre, con las complicaciones añadidas que ello conlleva¹.

Es uno de los trastornos endocrinológicos más frecuentes, aunque son difíciles de establecer tanto la incidencia como la prevalencia reales de la enfermedad por la existencia de numerosos casos asintomáticos no diagnosticados³, pero se estima una prevalencia de 15,7 casos/100.000 individuos al año. Es más frecuente en mujeres (un 75 % de los casos) y la afectación ocurre fundamentalmente a partir de los 55 años⁶.

Al estudiar su etiología, en el 80% de los casos se produce por un adenoma paratiroideo benigno. En los demás casos, el trastorno puede deberse a una hiperplasia difusa de la glándula, a un tumor maligno o a alteraciones genéticas⁷.

Se pueden distinguir dos tipos³:

- Primario: el más frecuente y debido generalmente a un adenoma.
- Secundario a estímulos sistémicos que generen situaciones de hipocalcemia o hiperfosfatemia.

El exceso de PTH hace que existan ciertos cambios relacionados con el metabolismo del calcio. Va a producir un aumento de la salida de calcio y fósforo del hueso, lo que genera una situación de osteoporosis. Además, a nivel renal, esa sobreproducción de PTH incrementa la reabsorción de calcio y disminuye la de fosfato y bicarbonato. Por otro lado, se estimula la secreción de calcitriol, que incrementa la absorción intestinal de calcio. Todo esto conduce a una hipercalcemia y a una hipofosfatemia³.

En el hiperparatiroidismo primario lo más frecuente es que no existan síntomas y que el paciente desconozca la existencia de la enfermedad. Otras veces el cuadro aparece acompañado de síntomas inespecíficos como fatiga, depresión, pérdida de memoria e insomnio. Cuando la patología se vuelve sintomática, se pueden observar alteraciones a distintos niveles⁷:

- Alteraciones óseas: como consecuencia de esta patología se puede producir una descalcificación del hueso que da lugar a una situación de osteopenia, osteoporosis y osteítis fibrosa quística (por ejemplo, los tumores pardos).
- Alteraciones gastrointestinales como náuseas, estreñimiento o úlcera péptica.
- Alteraciones renales: producción de cálculos renales debido al exceso de excreción renal de calcio.
- Alteraciones neurológicas: pueden observarse cuadros de depresión, demencia y confusión.

Por su parte, en el hiperparatiroidismo secundario la clínica es más difusa y variada y pueden existir calcificaciones a nivel vascular (lo que aumenta la presión sanguínea), pulmonar (reduciendo la capacidad pulmonar), ocular (síndrome del ojo rojo) y articular (alterando la función motora). También pueden aparecer las alteraciones óseas citadas anteriormente⁷.

En la cavidad oral esta patología se expresa con las siguientes manifestaciones clínicas⁸:

- Lesiones líticas que producen lesiones radiolúcidas multilobulares (lesión de células gigantes o tumores pardos del hiperparatiroidismo). Si las lesiones afectan de forma extensa al hueso alveolar, puede llegar incluso a aparecer movilidad dentaria.
- Pérdida de la lámina dura.
- Pérdida del patrón trabeculado alveolar, dando aspecto de vidrio esmerilado.
- Torus mandibulares.
- Calcificaciones pulpares.
- Calcificación de tejidos blandos.

El diagnóstico de esta patología, aunque puede sospecharse por la clínica, se confirmará mediante análisis bioquímicos para detectar hiperproducción de paratohormona y niveles de calcio extraordinariamente elevados. También puede ser útil medir los niveles de vitamina D, fosfato o creatinina para confirmar la patología⁹.

Como medida diagnóstica complementaria y nunca considerado de manera aislada, el diagnóstico por imagen puede ser una herramienta útil. En este sentido se aconseja el empleo de la tomografía axial computarizada (TAC), gammagrafía ósea y resonancia magnética para confirmar el diagnóstico¹⁰.

Es preciso realizar un diagnóstico diferencial con el quiste óseo aneurismático y con el granuloma central de células gigantes⁹.

El objetivo del tratamiento se centra en mejorar la densidad ósea y estabilizar los niveles plasmáticos de calcio. Realmente el único tratamiento verdaderamente eficaz será la escisión quirúrgica de la glándula paratiroidea, para evitar la sobreproducción de paratohormona¹¹.

El papel de los fármacos en el tratamiento del hiperparatiroidismo se reserva a los casos en los que la cirugía no ha sido efectiva o en aquellos casos que la cirugía supone un riesgo vital. Así, la terapia farmacológica se basa en^{12, 13}:

- Terapia de reemplazo hormonal: utilización de estrógenos para equilibrar los niveles de calcio y mejorar la densidad ósea.

- Moduladores selectivos de receptores de estrógenos como el Raloxifeno que disminuyen la calcemia.
- Calcimiméticos: fármacos como el Cinalcet que pueden antagonizar la acción de la paratohormona.
- Bifosfonatos para evitar la pérdida ósea. Se usa tras una paratiroidectomía, para evitar que se produzca la pérdida ósea a consecuencia de la rápida pérdida de calcio sérico.

En el caso del hiperparatiroidismo secundario, la diálisis o el tratamiento de la insuficiencia renal crónica debe combinarse con el tratamiento quirúrgico y farmacológico específico del hiperparatiroidismo¹.

Además, puede ser necesario complementar estos tratamientos con otras medidas como la administración de suplementos de Vitamina D en la dieta y abundante consumo de agua para facilitar la excreción renal de calcio⁷.

La pérdida parcial o total de la lámina dura, así como el aspecto de vidrio esmerilado óseo son los hallazgos radiológicos más frecuentemente encontrados¹⁴. Así mismo, otros hallazgos como la presencia de torus mandibulares se han descrito hasta en un 70% de los pacientes con hiperparatiroidismo¹⁵.

En cuanto al tumor pardo, es una forma localizada de osteítis fibrosa quística, debido al compromiso óseo por hiperparatiroidismo. Es una lesión de crecimiento lento, no neoplásica, ya que se produce por el efecto directo de la hormona paratiroidea sobre el hueso, que estimula la conversión de osteoblastos a osteoclastos y genera mayor resorción ósea que formación de tejido nuevo. Es localmente destructivo y puede presentarse clínicamente con síntomas como dolor óseo y fracturas patológicas. En la radiología simple se observa como una lesión lítica bien definida. Debe su nombre a la coloración que le confieren las áreas de hemorragia y depósitos de hemoderina que aparecen en su interior. En la actualidad es infrecuente su aparición como primera expresión de la enfermedad, apareciendo generalmente en las etapas avanzadas de la patología. La incidencia se ha reducido en los últimos años desde un 90% hasta un 10% debido a los avances en el diagnóstico y en el tratamiento. A nivel del territorio maxilofacial, suelen aparecer casi exclusivamente en la mandíbula y se presentan como un tumor duro y doloroso, que se hace palpable al crecer y que puede llegar a producir movilidad dentaria si afecta al hueso alveolar^{16, 17}.

Histológicamente, el tumor pardo se trata de un granuloma central o periférico de células gigantes. Si se realiza una biopsia podemos observar un estroma de células mononucleares con acúmulos de células gigantes multinucleares, característica que lo hace indistinguible de otras lesiones que contienen este tipo de células, como el granuloma reparativo de células gigantes, el quiste óseo aneurismático, el verdadero tumor de células gigantes y el querubismo. Debido a ello, y a la similitud clínica y radiológica entre todas estas entidades, la demostración del hiperparatiroidismo es lo que permite diferenciar al tumor pardo¹⁷.

Manejo odontológico de pacientes con hiperparatiroidismo

Este tipo de pacientes no requiere ninguna consideración especial ni ningún cambio en las pautas de tratamiento. Simplemente es necesario saber que, debido a la alteración del metabolismo óseo, hay mayor riesgo de fractura ósea espontánea y a la hora de hacer extracciones.

También es necesario reconocer la aparición de tumores pardos en este tipo de pacientes para hacer un correcto diagnóstico diferencial. En muchos casos, estos tumores desaparecen espontáneamente tras lograr unos niveles adecuados de PTH y en los casos en que persistan, se debe plantear la exéresis quirúrgica como tratamiento de elección¹⁸.

HIPOPARATIROIDISMO

Se caracteriza por una deficiencia en la producción de hormona paratiroidea, lo que genera una situación de hipocalcemia e hiperfosfatemia¹.

Es una patología poco común (0,4-3,5% de la población) y sin diferencias significativas entre sexos¹.

La causa más frecuente (75%) es la lesión quirúrgica paratiroidea como consecuencia de intervenciones de tiroides (cáncer, bocio). Otras causas pueden ser alteraciones genéticas que cursan con disminución de la secreción de PTH o hipoplasia paratiroidea. También se describe, aunque es poco frecuente, un hipoparatiroidismo idiopático¹⁹.

El déficit de PTH hace que se produzca una disminución de la reabsorción renal de calcio y aumenta la de fosfato, lo que se traduce en hipocalcemia e hiperfosfatemia. Además, reduce la reabsorción ósea y reduce la formación de calcitriol, disminuyendo así la reabsorción intestinal de calcio, lo que contribuye a la hipocalcemia³.

Al definir el cuadro clínico se pueden distinguir dos fases³:

- Fase Aguda: cursa con parestesias, espasmos y convulsiones. La característica más típica de esta fase es la tetania debido a irritabilidad neuromuscular. Aparecen los signos de Trosseau (espasmo carpal) y Chovstek (contracción de la musculatura facial homolateral).
- Fase Crónica: se caracteriza por la presencia de calambres, trastornos de personalidad, retraso mental, depresión, miopatías, cataratas y piel seca.

A nivel oral nos podemos encontrar con^{8, 20, 21}:

- Hipoplasia del esmalte.
- Retraso en la erupción.
- Anodoncias.
- Hipodoncias.
- Exóstosis.

Tabla 3. Manifestaciones orales comunes en pacientes con patología de la glándula paratiroides^{8, 20, 21}.

HIPERPARATIROIDISMO	HIPOPARATIROIDISMO
Lesiones líticas que producen lesiones radiolúcidas multiloculares.	Hipoplasia del esmalte.
Pérdida de la lámina dura.	Retraso en la erupción.
Pérdida del patrón trabeculado alveolar.	Anodoncias.
Torus mandibulares.	Exóstosis.
Calcificaciones pulpares.	Parestesias de labios y lengua.
Calcificación de tejidos blandos.	Mialgias y espasmos faciales.
	Mayor susceptibilidad a candidiasis.

- Parestesias de labios y lengua.
- Mialgias y espasmos faciales.
- Mayor susceptibilidad a candidiasis.

Las alteraciones dentarias típicas del hipoparatiroidismo se han atribuido a alteraciones en la mineralización y en la formación de la vaina epitelial de Hertwig y a la falta de diferenciación de los odontoblastos, así como a un deficiente proceso reabsortivo por los desequilibrios del calcio sérico²⁰.

Además, aunque mucho menos frecuente, se han descrito ciertos hallazgos radiográficos en algunos pacientes como hiperplasia cementaria periapical y ensanchamiento del espacio periodontal²².

Su diagnóstico se establece por las manifestaciones clínicas y posibles antecedentes de cirugía tiroidea (que haya podido ser la causa de la patología) y se completará con la analítica sanguínea en la que aparecerán hipocalcemia, hipofosfatemia y niveles reducidos de PTH⁴.

La fase aguda de la enfermedad se considera una urgencia vital, por lo que el tratamiento debe ser rápido y efectivo. Para ello se inyecta calcio y magnesio intravenoso durante los primeros días del episodio y luego se sustituye por la vía oral⁴.

En fase crónica, el tratamiento de elección consiste en la administración de calcio y de Vitamina D (Calcitriol y Alfacacidiol) por vía oral. Al introducir en altas dosis fármacos que aumentan los niveles séricos del calcio, el paciente corre el riesgo de que se produzca una hipercalcemia. Es por esto por lo que ambos fármacos se utilizan al mismo tiempo con objetivos opuestos: evitar los síntomas iniciales de la hipocalcemia a la vez que se evita la hipercalcemia¹⁹.

Manejo odontológico de pacientes con hipoparatiroidismo.

El papel del odontólogo en esta patología se basa en una prevención sobreañadida en el desarrollo de caries debido a la hipoplasia del esmalte. La aplicación de flúor tópico y la realización de radiografías periódicas son medidas preventivas eficaces para tener un buen control del desarrollo de caries.

Es recomendable también un control radiográfico para detectar posibles quistes dentígeros de los dientes retenidos como consecuencia de la patología eruptiva²³ (Tablas 3 y 4).

CONCLUSIONES

1. En los pacientes con problemas derivados de una patología de las glándulas paratiroides a los que se les va a realizar algún tipo de tratamiento odontológico, habrá que tener en cuenta ciertas consideraciones, debido a la propia patología o a la terapia empleada para controlarla.

Tabla 4. Resumen de consideraciones en el tratamiento de pacientes con patología paratiroidea^{1, 18, 23}.

HIPERPARATIROIDISMO	HIPOPARATIROIDISMO
Tener cuidado en extracciones por mayor riesgo de fracturas óseas.	Prevenir el desarrollo de caries debido a la hipoplasia.
Diagnosticar adecuadamente la aparición de tumores pardos.	Control radiográfico para evitar formación de quistes por alteración de erupción.
	Tratar candidiasis si se produce.

2. En estos pacientes, aunque en la mayoría de los casos no están contraindicados los tratamientos odontológicos, puede ser necesario realizar una serie de modificaciones en los mismos.
3. En líneas generales, el personal sanitario que atiende a estos pacientes deberá controlar el estrés, conocer los efectos secundarios o interacciones de los medicamentos empleados y vigilar la aparición de signos y síntomas de toxicidad.
4. Además, debido a la importancia de estas patologías y a las complicaciones, en algunos casos graves, que pueden surgir si el paciente no tiene controlada la enfermedad, es importante considerar los tratamientos de forma interdisciplinar con su médico especialista responsable, para minimizar los posibles riesgos derivados del tratamiento odontológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rodhus NL. Dental management of the medically compromised patient. Capítulo 16. 8ª Edición. St. Louis, Missouri: Ed Mosby. 2012: 251-270.
2. Carlos L, Jiménez Y, Sarrión M. Dental management of patients with endocrine disorders. *J Clin Exp Dent* 2010; 2 (4): 196-203.
3. Perezagua C, Collado Yurrita L. Tratado de medicina interna. Tomo II. Sección 3. Capítulos 4 y 5. Madrid: Ed Ariel. 2005: 2706-2740.
4. New Classification of Physical Status. *Anesthesiology* 1963; 24: 111.
5. Fitz-Henry J. The ASA classification and perioperative risk. *Ann R Coll Surg Engl* 2011; 93 (3): 185-187.
6. Martínez Díaz-Guerra G, Hawkins Carranza F. Concepto, etiología y epidemiología del hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol Nutr* 2009; 56 (1): 2-7.
7. Gopinath P, Mihai R. Hyperparathyroidism. *Surgery* 2011; 29 (9): 451-458.
8. Shamim T. A simple working type classification proposed for oral manifestations of endocrine disorders. *Int J Stomat Occ Med* 2015; 8: 53-54.
9. Pellitteri PK. Evaluation of hypercalcemia in relation to hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43 (2): 389-397.
10. Chien D, Jacene H. Imaging of parathyroid glands. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43 (2): 399-415.
11. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (2): 335-339.
12. Felger EA, Kandil E. Primary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43 (2): 417-432.
13. Bandeira F, Cassibba S. Hyperparathyroidism and bone health. *Curr Rheumatol Rep* 2015; 17 (7): 48.
14. Rai S, Bhadada SK, Rattan V, Bhansali A, Rao DS, Shah V. Oro-mandibular manifestations of primary Hyperparathyroidism. *Indian J Dent Res* 2012; 23 (3): 384-387.
15. Padbury AD Jr, Tözüm TF, Taba M Jr, Ealba EL, West BT, Burney RE, Gauger PG, Giannobile WV, McCauley LK. The impact of primary hyperparathyroidism on the oral cavity. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91 (9): 3439-3445.
16. Triantafillidou K, Zouloumis L, Karakinaris G, Kalimeras E, Iordanidis F. Brown tumors of the jaws associated with primary or secondary hyperparathyroidism. A clinical study and review of the literature. *Am J Otolaryngol* 2006; 27: 281-286.
17. Chavín HC, Pisarevsky AA, Chavín C, Koll L, Petrucci EA. Tumor pardo como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario. *Medicina* 2008; 68 (3): 219-221.
18. Carlos L, Jiménez Y, Sarrión M. Dental management of patients with endocrine disorders. *J Clin Exp Dent* 2010; 2 (4): 196-203.
19. Monis EL, Mannstadt M. Hypoparathyroidism: disease update and emerging treatments. *Ann Endocrinol* 2015; 76 (2): 84-88.
20. Kamarthi N, Venkatraman S, Patil PB. Dental findings in the diagnosis of idiopathic Hypoparathyroidism. *Ann Saudi Med* 2013; 33 (4): 411-413.
21. Sarkar S, Mondal M, Das K, Shrimal A. Mucocutaneous manifestations of acquired hypoparathyroidism: an observational study. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16: 819-820.
22. Srirangarajan S, Satyanarayan A, Thakur S. Primary idiopathic hypoparathyroidism - dental findings. *J Indian Soc Periodontol* 2014; 18 (4): 524-526.
23. Ruiz Roca JA. Patología tiroidea. Implicaciones y consideraciones en la práctica odontológica. *Arch Odont* 2002; 18 (5): 346-360.