



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GENERALIDADES SOBRE ENDOCRINOLOGIA ALGUNAS
MANIFESTACIONES ORALES

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

Ma. GUADALUPE ZUÑIGA LOPEZ



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 .

PROLOGO

INTRODUCCION

TIROIDES

Capítulo I

HIPOFISIS

Capítulo II

PANCREAS

Capítulo III

SUPRARRENALES

Capítulo IV

ANDROGENOS

Capítulo V

GONADENOTROPICAS

Capítulo VI

PARATIROIDES

Capítulo VII

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O .

Espero que la realización de esta sencilla tesis, -- manifieste la importancia que tiene el hecho de que el cirujano dentista, no solo debe concretarse a labor preventiva y restaurativa de la cavidad oral, sino también explorar clínicamente otros campos del organismo con sentido-- objetivo y específico, para determinar, discernir y detectar la relación de algunas enfermedades sistémicas con las de la cavidad oral, y la manera de orientar a nuestros pacientes, para su prevención y tratamiento.

Si las sugerencias farmacológicas que nosotros como - colaboradores de la salud no son suficientes o indirectas- para el tratamiento radical o parcial de dichas anomalías- se deben referir a los pacientes a Instituciones competentes o personal Médico especialista en la materia.

Pero lo importante de todo es que la ampliación de nuestro criterio, cultura médica, sentido humanitario y profesional, se refleja en el entusiasmo de nuestra práctica como- unos completos Cirujanos Dentistas.

& & &
& &

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

GLANDULAS DE SECRECIÓN INTERNA.

Las glándulas que existen en el organismo son de secreción externa o exocrinas, cuando tienen un conducto excretor que lleva su producto elaborado al medio exterior, como las glándulas sudoríparas o a una cavidad orgánica, como las glándulas salivales. Por el contrario, las glándulas de secreción interna o endocrinas carecen de conducto excretor y vierten su producto al torrente circulatorio a través del cual obran sobre los órganos adyacentes o distantes como la glándula tiroides.

Hay glándulas en el organismo que reciben el nombre de glándulas mixtas, porque a la vez que tienen conducto excretor, elaboran elementos que vierten directamente al torrente circulatorio. Así el hígado segrega la bilis, a la vez que produce glucosa que va al torrente circulatorio.

Las glándulas endocrinas se hallan situadas en diversas partes del organismo. En el cráneo se encuentran la epífisis o glándula pineal y la hipófisis, ambas anexas al cerebro medio o diencéfalo. En el cuello, por delante de la tráquea, están las glándulas tiroides y paratiroides, y también una pequeña formación ganglionar que ocupa el ángulo de bifurcación de la carótida primitiva, el glomus carotídeo.

Por detrás del esternón y por delante de la tráquea, se encuentra el timo, que algunos autores no incluyen entre las glándulas endocrinas, pero que anatómicamente se considera siempre entre ellas. En la cavidad abdominal se halla el páncreas endocrino, compuesto por los islotes de Langerhans, incrustados en la masa pancreática exocrina. Se encuentran también en dicha cavidad las glándulas suprarrenales, formadas por una porción corticosuprarrenal y otra medulosa suprarrenal, y situadas en conjunto sobre el polo superior del riñón.

Por último, las gónadas, ovario y testículo, son glándulas germinativas encargadas de formar los productos sexuales, óvulos y espermatozoides, a la vez que las hormonas sexuales; el ovario está situado en la cavidad pélvica y el testículo, en las bolsas escrotales ocupando un lugar totalmente extrapélvico.

Cabe recordar que el páncreas elabora, por medio de sus islotes de Langerhans, la insulina, que tiene una acción hipoglucémica. También se ha extraído de los islotes pancreáticos, la vagotina, cuyo papel es aumentar la excitabilidad refleja del vago y del parasimpático, influyendo en la regulación de la glucemia.

El ovario, además de la ovogénesis, considerada como su secreción externa, produce un principio de naturaleza hormonal, la foliculina, que ejerce acción directa sobre el proceso folicular y sobre el celo de la hembra. El cuerpo amarillo del ovario elabora la progesterona encargada de modificar las estructuras pregrávidicas del tractus genital. Esta hormona es muy afín a la testosterona del testículo, y tiene la propiedad también de inhibir las contracciones uterinas espontáneas.

El testículo, encargado de la espermatogénesis, que se debe considerar como su secreción externa y que ha sido estudiada anteriormente, produce por medio de sus células intersticiales las hormonas testiculares, a saber: la androsterona, la deshidrosterona y la testosterona. Las dos primeras se hallan encargadas del desarrollo y madurez de los anexos de los órganos genitales masculinos, -- pero de una manera menos eficaz que la testosterona, la cual es cinco veces más activa que las otras, e influye sobre el desarrollo de todos los caracteres sexuales masculinos secundarios.

Todas las glándulas endocrinas poseen atributos morfológicos -- generales comunes.

Están constituidas por grupos celulares entrelazados con capilares sanguíneos de pared endotelial discontinua; son los capilares sinusoides de Minot. En algunas de ellas, como en la pituitaria y la -- tiroides, la estructura trabecular se encuentra reemplazada por una estructura vesicular. No se ha podido demostrar directamente en las glándulas endocrinas la presencia de hormonas, salvo en la médula -- suprarrenal, donde las relaciones histoquímicas han permitido demostrar la presencia de la adrenalina. A lo más, se ha logrado apreciar la presencia de granos de secreción o gotas de coloides en el momento de verse en los capilares sinusoides.

Las glándulas endocrinas tienen una doble inervación vegetativa, excitosecretora por un lado e inhibidora por el otro, con la que se logra la regulación de sus funciones.

Anatómicamente, se consideran como glándulas endocrinas propiamente dichas, el cuerpo tiroides, las glándulas paratiroides, el -- timo, la hipófisis, las cápsulas suprarrenales, las glándulas cromafines o paraganglios y la epífisis o glándula pineal.

CAPITULO I

TIROIDES.

TIROIDES.

SITUACION ANATOMICA: El cuerpo o glándula tiroides es una glándula -- endocrina, impar simétrica, situada en la parte anterior del -- conducto laringotraqueal. Su extirpación produce perturbaciones tró-- ficas que terminan con la caquexia estrumipriva o mixedema.

El cuerpo tiroides esta situado en la cara anterior del tercio-- inferior del cuello y abraza por su cara posterior a la tráquea y a-- la unión de la faringe con el esófago. Está fijo por una envoltura -- fibroconjuntiva o vaina tiroidea, cerrada por todas partes, que for-- ma una bolsa lisa y libre por su convexidad.

Se adhiere por su cara posterior al cartilago cricoides y origina -- una cinta fibrosa que es el ligamento suspensor del tiroides o liga-- mento medio de Gruber. A los lados, las caras profundas de los lóbu-- los tiroides se fijan igualmente al cartilago cricoides y su envoltu-- ra fibrosa emite unas prolongaciones que van a fijarse a la vaina -- vascular carotídea, formando los ligamentos laterales externos de -- Sábileau.

La glándula tiroides es de color gris rosado o amarillento, se-- gún su estado de circulación y de una consistencia blanda que varia-- con la cantidad de líquido que contienen los folículos.

Es más voluminosa en la mujer que en el hombre, siendo esta diferen-- cia más ostensible en la mujer embarazada y durante el mestruo. El -- volumen del cuerpo tiroides puede alcanzar proporciones cuando se -- hipertrofia, constituyendo el bocio, enfermedad endémica en ciertos-- lugares. Posee un peso medio de 25 a 30 gramos en el adulto.

Esta glándula se halla formada por dos lóbulos laterales, uni-- dos por un puente transversal y estrecho que es el istmo, el cual es aplanado de adelante atrás y presenta dos caras anterior y posterior y dos bordes superior e inferior.

Los lóbulos del cuerpo tiroides, son dos uno derecho y otro izquier-- do mas gruesos abajo que arriba y poseen tres caras, interior, exte-- rior y posterior, así como tres bordes anterior, posterointerior y -- posteroexterior y una base inferior y un vértice.

Esta glándula segrega una hormona denominada tiroxina a cargo -- de las células que revisten a los folículos tiroideos hacia el inte-- rior de éstos, posteriormente se libera a través de las células foli-- culares, hacia la sangre circulante o periférica.

MECANISMO DE ACCION DE LA TIROXINA:

Efecto de la tiroxina por la tiroides en el metabolismo y las -- enzimas celulares. La tiroxina aumenta el metabolismo en todas las -- células.

Los tejidos expuestos a la tiroxina aumentan sus células y enzimas. (13 se han comprobado). La tiroxina obra en todos los tejidos corporales y regula la intensidad general de la actividad de las funciones orgánicas.

Efectos de la tiroxina en el Metabolismo. La falta total de secreción de tiroxina disminuye el metabolismo en un 50% y la secreción abundante lo aumenta dos veces de lo normal. Un individuo con exceso de hormona tiroidea pierde peso rápidamente, y si es subnormal tiende a la obesidad.

Efecto de la tiroxina en el sistema cardiovascular. La tiroxina aumenta el metabolismo del corazón, la frecuencia del latido cardíaco y la fuerza de contracción. Todo lo anterior va a incrementar el gasto cardíaco.

Efecto de la tiroxina en el sistema nervioso. Cuando se produce en exceso, los reflejos son excitables, y si es subnormal los reflejos son perezosos; la tiroxina aumenta el grado de vigilia y su ausencia produce somnolencia.

Un efecto especial es que produce temblor muscular, en general es un temblor muy fino pero continuo y rápido, con una frecuencia de 10-20 veces por segundo.

Efecto de la tiroxina en el aparato digestivo. La tiroxina aumenta la motilidad del aparato digestivo y ayuda a la formación de jugos digestivos. En exceso produce diarrea y la falta produce efectos perezosos y estreñimiento. La tiroxina da apetito, se come mucho y se digiere con rapidez, se absorben muchas sustancias nutritivas y se consumen rápidamente.

Regulación de la producción de tiroxina. Esta dada por el factor liberador de tirotrópina ya que es secretada por estímulo directo de ésta.

Efecto del frío sobre la producción de tiroxina. Este hace que el hipotálamo secrete más factor liberados de tirotrópina. Por lo cual la tiroides crece y aumenta la producción de tiroxina.

Anomalías de la secreción tiroidea:

Hipertiroidismo. Es una producción excesiva de tiroxina, se debe generalmente al aumento de tirotrópina, y en algunos casos a tumores o adenomas. En esta anomalía se pierde peso, hay diarrea, el individuo está nervioso, aumenta la frecuencia cardíaca. Los métodos de tratamiento es administrando drogas que abatan la función tiroidea, destruyan la glándula, o por la extirpación parcial quirúrgica de ésta. El método más reciente es la ministración de yodo radioactivo el cual hace que se logre una función tiroidea normal.

Exoftalmos.(ojos saltones) Es un efecto colateral frecuente y molesto del hipertiroidismo, hay edema, crecimiento y degeneración de de los tejidos posteriores del globo ocular.

Hipotiroidismo. Es la producción disminuida de hormona tiroidea se puede vivir aún sin ésta, pero el metabolismo disminuye a la mitad de lo normal, hay somnolencia, estreñimiento, obesidad y las reacciones mentales son perezosas.

Bocio. Se le llama así a la glándula tiroidea crecida; crece debido a que no puede secretar mucha tiroxina. Puede hasta llegar a ser obstáculo para la respiración. Se presenta con frecuencia en lugares donde la tierra y los alimentos contienen muy poco yodo, actualmente se ha evitado agregando a la sal de mesa un poco de este elemento.

Anomalías congénitas: Estas anomalías del tiroides pueden tener importancia clínica y anatomopatológica y son: Conducto o quiste tirogloso. Puede persistir un trayecto fistuloso como vestigio del desarrollo tubular de la glándula tiroides, ocurre a cualquier edad y quizá se manifiesten sólo en la vida adulta. Se presenta en la línea media del cuello por delante de la tráquea. Existen infecciones sobreañadidas que pueden convertir estas lesiones en abscesos.

La importancia de estas anomalías reside en lo siguiente: producen tumefacciones en el cuello que necesitan diferenciarse de neoplasias más graves, comunican con la piel y producen fistulas persistentes, a veces el conducto persistente drena en la base de la lengua y estas formaciones anómalas en casos raros originan tumores malignos.

Hipoplasia o aplasia. En casos raros el tiroides no se desarrolla,, lo que origina aplasia completa; si la insuficiencia es menos grave, resulta hipoplasia. Estas aberraciones pueden depender de deficiencia de yodo en la madre. Por otra parte el tiroides puede ser normal en el recién nacido pero no desarrollarse y madurar adecuadamente, por deficiencia de yodo en la niñez. En todos estos casos, la deficiencia funcional grave origina retraso notable del desarrollo mental y somático, cuadro llamado cretinismo.

Alteraciones regresivas. ATROFIA: Simultáneamente con otras alteraciones regresivas que ocurren en edad avanzada, el tiroides puede experimentar atrofia. En sujetos jóvenes a veces el panhipopituitarismo origina atrofia tiroidea. En estas circunstancias, la deficiencia de la hormona tirotrópica, compensada inicialmente por hiperplasia de la glándula, acaba causando atrofia del tiroides.

Por un mecanismo alternativo, el aumento de actividad hipofisaria origina primero hiperplasia, pero si persiste largo tiempo puede terminar en atrofia por agotamiento. En ocasiones también se observa tiroides fibroso disminuido de volumen en etapa final de las inflamaciones glandulares. Así, pues suele ser imposible estimar retrospectivamente la causa de la fibrosis y disminución del parénquima; entonces la entidad morfológica se denomina sencillamente atrofia.

AMILOIDOSIS. En la amiloidosis secundaria generalizada, puede depositarse sustancia amiloide en el tiroides. Si el depósito es suficientemente grave pueden aumentar el volumen y la consistencia de la glándula. El depósito comienza en el estroma del tejido conectivo, principalmente alrededor de los vasos. En la participación extensa, la compresión de los elementos foliculares puede bastar para producir atrofia y deformación del parénquima glandular. El depósito suele ser mínimo, la arquitectura no se deforma de manera importante, ni hay signos de insuficiencia funcional.

PIGMENTACION. En casos de hemocromatosis generalizada, el tiroides participa en el depósito de hemosiderina y hemofusina junto con las demás glándulas de la economía. El pigmento más abundante, la hemosiderina, se descubre dentro del citoplasma de las células epiteliales tiroideas y en los fibroblastos del estroma intersticial. Esta pigmentación suele tener únicamente interés teórico, pues no perjudica la función tiroidea.

INFLAMACIONES: Las inflamaciones agudas y crónicas constituyen una pequeña parte (3%) de los trastornos patológicos corrientes del tiroides observados en la práctica clínica. Sin embargo como tienden a producir cicatrización, aumento de consistencia e irregularidad de contorno, los estados inflamatorios tienen interés principalmente como lesiones que deben distinguirse de tumores malignos en la mesa de operaciones.

TIROIDITIS AGUDA: La tiroides puede presentar cambios inflamatorios por invasión bacteriana, es más frecuente en la mujer que en el varón, agentes causales son estafilococos y estreptococos, puede aumentar de volumen y tornarse dolorosa y hay molestias al tragar, como caracteres microscópicos son los de la inflamación intersticial aguda.

En casos raros hay supuración y abscesos que producen focos de destrucción y dejan cicatrices permanentes residuales, a veces cuando el proceso persiste provoca tiroiditis crónica inespecífica con los cambios inflamatorios corrientes.

TIROIDITIS GRANULOMATOSA (Tiroiditis de células gigantes; tiroiditis supurada aguda a subaguda; ENFERMEDAD DE QUERVAIN). Esta enfermedad se presenta en forma aguda como tumefacción dolorosa y a veces comienza más insidiosamente con molestias que aumentan y disminuyen, fué descrita por Quervain en 1936, como enfermedad febril que causaba pérdida de peso, lasitud y otras reacciones generales. Se sospecha que sea de origen infeccioso, no se ha descubierto agente etiológico específico, pero se le atribuye a virus. Amenudo el ataque tiroideo sigue a infección de vías respiratorias altas. - Posiblemente por virus (Bergen).

Histológicamente.-Se destacan en el infiltrado inflamatorio -- células gigantes multinucleadas grandes de tipo extraño, que a menudo presentan fragmentos fagocitados de coloide. Puede presentarse un cuadro seudotuberculoso. Después el infiltrado inflamatorio se torna más mononuclear y sobreviene fibrosis.

Los datos clínicos característicos de esta enfermedad son tumefacción y dolor del tiroides; el dolor a menudo se irradia a orejas o maxilar inferior y en ocasiones se confunde con infección intraoral o faríngea. Por lo regular, el metabolismo es normal o algo aumentado. Casi invariablemente en término de semanas o meses la enfermedad presenta remisión espontánea (Ivy). Sin embargo en algunos otros casos hay exacerbaciones recurrentes que originan fibrosis progresiva y agotamiento de la función tiroidea.

ESTRUMA LINFOMATOSO (ENFERMEDAD DE HASHIMOTO). Esta enfermedad se caracteriza por infiltración masiva de tejido linfoide en el parénquima tiroideo, mezclado con abundantes células plasmáticas. Es la tiroiditis más frecuente y casi se circunscribe a menopáusicas. Aunque no hay acuerdo general al respecto, la mayoría de los autores consideran que la enfermedad de Hashimoto resulta de un trastor no inmunitario.

El aspecto característico de la glándula es de aumento de volumen simétrico, duro como caucho. El volumen puede triplicarse o cuadruplicarse. La cápsula está intacta por lo cual no hay adherencias importantes. En el corte el tejido es consistente y de color amarillento o gris pálido. A veces el aumento de volumen es algo asimétrico. El cuadro histológico predominante consiste en infiltración de los elementos parenquimatosos por abundante tejido linfoide entremezclado con células plasmáticas. En casos benignos suele haber fibrosis intersticial global con infiltración intersticial difusa de linfocitos que en algunos focos forman nidos linfoides. En una etapa más avanzada, los conglomerados se organizan en nódulos linfoides rodeados de pulpa linfoide. La sustitución puede ser muy extensa y borrar casi por completo la arquitectura normal del tiroides.

En estas circunstancias los cortes histológicos pueden confundirse con los de ganglio linfático. Sin embargo por lo regular persisten pequeños nidos de acinos tiroideos, algunos formados por células atróficas aunque frecuentemente las células son grandes, granulosas y rosáceas, semejantes a las llamadas células de Hurthle. - El incremento difuso de la cantidad de tejido conectivo interacinoso es directamente proporcional a la gravedad del estado patológico, - más notable en los casos avanzados. Las células plasmáticas, mezcladas con los linfocitos, son interesantes por la relación que guardan con la teoría etiológica de la inmunización.

Curso Clínico: El paciente suele acudir al médico por aumento de volumen del tiroides. De cuando en cuando hay compresión de la tráquea. La función tiroidea en ocasiones es normal, pero a menudo está disminuida. La importancia de este trastorno depende de los caracteres; a saber; en ocasiones causa aumento de volumen tiroideo irregular y duro que puede producir molestias o dificultad para tragar. El segundo hecho, más importante, es que siempre se sospecha cáncer subyacente. En realidad, entre 605 pacientes, en 18 se descubrió cáncer tiroideo y en 12 una variante de linfoma; ello significa frecuencia de 5% de malignidad (Woolner y col., 1959).

Muchos de los carcinomas tiroideos tuvieron tamaño microscópico y es lógico suponer que la frecuencia de cáncer de importancia clínica en la enfermedad de Hashimoto se acerca más a 1 ó 2%. Sin embargo, en los casos característicos la enfermedad de Hashimoto se acerca más y se presenta en forma de aumento de volumen simétrico o casi simétrico en menopáusicas, sin los nódulos irregulares que es lógico esperar en los casos que presentan cáncer subyacente.

Estruma de Riedel (Tiroiditis leñosa). Es un proceso inflamatorio crónico fibrótico que suele producir retracción leñosa asimétrica del tiroides. Es la forma más rara de tiroiditis de las antes mencionadas, se desconoce su etiología. Aunque se supone que puede corresponder a la etapa final de cualquier forma de enfermedad inflamatoria inespecífica del tiroides, no parece guardar relación con la tiroiditis de células gigantes ni con el estruma linfomatoso. No se han obtenido microorganismos específicos. También se ha postulado que esta entidad nosológica era un periodo tardío "latente" de hiperplasia difusa del tiroides, pero hay pocos datos en apoyo de tal hipótesis.

El tiroides puede tener tamaño normal, puede estar algo aumentado o lo más común muy disminuido de volumen. La glándula es pétrea, gris pálida y asimétrica; por palpación se aprecian nódulos manifiestos. La cápsula participa en el proceso inflamatorio, lo cual origina adherencias compactas a los tejidos vecinos. Al cortar el tejido, es duro y leñoso.

Histológicamente, el trastorno no presenta carácter patognomónico en casos avanzados se aprecia atrofia intensa del parénquima, que es substituido por masas de tejido fibroso colágeno compacto. En el tejido cicatrizal se aprecia infiltración de linfocitos ligera o moderada, aunque las células se suelen organizarse en nódulos linfoides verdaderos, como los que se observan en el estruma de Hashimoto. La fibrosis puede ser muy intensa y borrar casi por completo el parénquima tiroideo. Los elementos epiteliales o los acinos que permanecen muestran en grado variable atrofia por compresión y caracteres atípicos. A menudo las células epiteliales atrapadas son semejantes a las descritas como células de Hurthle.

El estruma de Riedel es más frecuente en mujeres que en varones, aunque no en la medida observada en la enfermedad de Hashimoto. Suele ocurrir en el sexto decenio de la vida. Comienza insidiosamente y suele ser anunciado por síntomas de compresión como disfagia. La compresión resulta de las adherencias compactas de la glándula a la tráquea y tejidos subcutáneos del cuello. El metabolismo basal, el yodo unido a la proteína y la fijación de yodo radioactivo pueden ser normales, aunque suelen estar disminuidos en los casos más avanzados, el hipotiroidismo puede ser bastante grave. No ocurren remisiones espontáneas. Esta lesión tiene importancia principal porque resulta difícil distinguirla del cáncer tiroideo. Los caracteres diferenciales macroscópicos en el mejor de los casos son pequeños, pues la glándula es asimétrica, pétrea y se halla íntimamente adherida a los tejidos adyacentes, lo cual sugiere invasión. El diagnóstico clínico sólo puede hacerse si se está sobre aviso pensando en ello.

C A P I T U L O I I

H I P O F I S I S .

HIPOFISIS: Está alojada en el compartimiento hipofisiario, - - excavado en la silla turca. Se halla limitada por delante por el canal óptico y el tubérculo pituitario y por atrás, por la lámina cuadrilátera del esfenoides con sus apófisis clinoides correspondientes. Esta glándula pesa 500 mg en el hombre y 600 mg en la mujer, alcanzando en la multipara un peso de 700 mg. Esta compuesta por dos porciones una anterior adenohipófisis y otra posterior neurohipófisis. Posee en conjunto seis caras anterior, posterior, superior, inferior y dos laterales.

La hipófisis tiene una función endocrina de gran importancia, - - cuya relación íntima con los demás órganos endocrinos y sobre todo con las glándulas sexuales y el tiroides, ha dificultado considerablemente su deslinde fisiológico. El lóbulo anterior produce la - - hormona de Evans, estimulante del crecimiento, madurez del esqueleto y del organismo en general; la prolán A, que por su acción gonadotropa provoca la madurez testicular, determina la pubertad precoz y la madurez folicular en el ovario; finalmente, la prolán B inhibe la ovulación y provoca la formación de cuerpos amarillos.

El lóbulo posterior origina la hipofamina u oxitoxina, estimulante de la fibra uterina; la hipofamina B o vasopresina, hormona - - que provoca la hipertensión arterial y la hormona reguladora del - - metabolismo acuoso, facilitando la excreción del cloruro de sodio - - con escasa cantidad de agua.

Fisiopatología; La hipófisis anterior secreta: Hormona del crecimiento, tirotropina, corticotropina, hormona estimulante del folículo, hormona luteinizante y hormona luteotrópica, las últimas 3-mencionadas se conocen también como Gonadotropinas, por regular las funciones sexuales. Esta porción anterior se encuentra constituida por células cromóforas, basófilas y acidófilas.

Hormona del crecimiento: Es secretada por la adenohipofisis en grandes cantidades, durante toda la vida, aunque en la adolescencia - - termine el crecimiento. La función de todos los tejidos del cuerpo es controlada por esta hormona. La piel se engruesa, aumenta el tamaño de los tejidos blandos, como por ejemplo: el corazón, bazo, - - hígado y todos los órganos internos en general, los huesos crecen y se alargan. En otras palabras esta hormona ayuda al crecimiento del individuo. Dependiendo desde luego que el aumento de síntesis de - - proteína sea mayor, así como de otros elementos celulares.

No se sabe cuál sea el mecanismo exacto por el que la hormona del crecimiento aumenta la síntesis de proteínas y otros elementos celulares, pero hay dos teorías que tratan de explicarlo:

1-a. Se dice que se debe al gran transporte de aminoácidos -- por los líquidos intersticiales, los cuales provocan la producción de enzimas y estructuras proteínicas.

2/a. Se dice que la hormona del crecimiento estimula genes específicos celulares y éstos producen crecimiento del organismo.

Control de la secreción de la hormona del crecimiento. La intensidad de secreción aumenta o disminuye de un día para otro. Una desnutrición generalizada aumenta la secreción, por lo cual se -- piensa que la formación disminuida de proteína provocaría la secreción de ésta.

Enanismo hipofisiario. Ocurre cuando la hipófisis anterior deja de secretar hormona del crecimiento. Esta anomalía en la mayoría de los casos es por trastornos congénitos (herencia).

Gigantismo: Aparece cuando antes de la adolescencia hay hipersecreción de hormona del crecimiento. Esto aparece generalmente debido a tumores de las células acidófilas de la hipófisis.

Acromegalia. Ocurre cuando hay tumor acidófilo después de la adolescencia, en esta etapa la hormona del crecimiento solo causa -- desarrollo de los tejidos blandos, así como también hay engrosamiento de los huesos (membranosos), por lo tanto, hay una desproporción físico-funcional.

C A P I T U L O I I I

P A N C R E A S .

Pancreas: Situación anatómica. Esta glándula mixta de secreción interna y externa se halla situada por delante de los gruesos vasos abdominales y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares. Está colocada transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo y se fija sólidamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos; también contribuyen a su fijación los vasos y los canales-excretorios de la glándula.

Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda relativamente móvil y unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón-pancreaticoesplénico.

Fisiopatología; El páncreas consta de dos tipos de tejido. Uno de ellos está formado por acinos, que secretan jugos digestivos hacia el intestino. El otro consiste en los Islotes de Langerhans, que tienen una función endocrina, al secretar varias hormonas directamente en los líquidos corporales; la secreción de jugos digestivos es exocrina.

Los islotes de Langerhans constan de dos tipos de células: las alfa y las beta. Las células beta secretan insulina; se acepta que las células alfa secretan una hormona, llamada factor hiperglucémico o glucagón.

Mecanismo de la acción insulínica: Probablemente el mecanismo básico de la acción insulínica consiste en aumentar el transporte de glucosa por la membrana celular, pues los poros de ésta son demasiado pequeños para que atraviesen por difusión las moléculas de glucosa. El carbohidrato debe ser transportado a través de la membrana por transporte activo. Cuando falta la insulina, sólo llega al interior de las células una pequeña cantidad de glucosa; cuando la concentración de la hormona es normal, el transporte se triplica o quintuplica; si hay gran cantidad, el transporte de glucosa aumenta incluso en 15 o 25 veces. En consecuencia, la insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo al regular la entrada en las células.

Efecto de la insulina en la glucemia. La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células, disminuyendo la concentración en la sangre y líquido extracelular. Al faltar la insulina, se acumula glucosa en la sangre elevando la glucemia del valor normal de 90 mg. por 100 ml. al de 350 mg. por 100 ml. El gran exceso de insulina puede disminuir la glucemia a 25 mg. por 100 ml., esto es, a una cuarta parte del valor normal.

Efecto de la insulina y de la falta de insulina sobre el metabolismo lípido. La insulina tiene efectos casi igualmente intensos sobre el metabolismo de las grasas que sobre el metabolismo de la glucosa. Estos efectos probablemente se produzcan secundariamente a los efectos sobre los hidrocarbonados.

La ausencia de insulina hace que la glucosa no penetre en las células, lo cual significa que no se disponga de los productos apropiados para provocar almacenamiento de grasa, liberando ácidos grasos hacia la sangre.

La insulina posee una acción esencialmente opuesta sobre el metabolismo de las grasas que la que ejerce sobre el metabolismo de los carbohidratos. O sea que, en presencia de insulina, los carbohidratos son utilizados de manera preferente, mientras que en ausencia de insulina se moviliza los ácidos grasos, y se utilizan en lugar de los hidratos de carbono.

Efecto de la insulina en el metabolismo proteínico. La hormona puede tener acción indirecta importante, utilizando grandes cantidades de proteínas y de grasas al no utilizarse glucosa para obtener energía, desapareciendo su efecto de conservar proteínas. En consecuencia, disminuyen los aminoácidos disponibles para la síntesis de estructuras celulares e intercelulares. Una de las consecuencias graves de la falta de insulina (diabetes) es la disminución de la resistencia a infecciones, traumatismos, y además retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados.

Regulación de la secreción insulínica. Al elevarse la glucemia, el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos. La concentración elevada de glucosa estimula automáticamente las células beta, que secretan más insulina. Por acción de la hormona, la glucosa en exceso se transporta hacia el interior de las células, donde puede ser utilizada para obtener energía, almacenada como glucógeno o convertida en grasa.

La diabetes es una enfermedad que resulta de insuficiencia del páncreas para secretar insulina. Suele ser causada por degeneración de las células beta de los islotes de Langerhans, cuya causa se ignora. Algunas personas presentan diabetes por exposición a sustancias químicas anormales o por la ingestión excesiva de carbohidratos.

En la mayoría de diabéticos, se acepta que la causa más común de diabetes es la degeneración hereditaria de las células beta. -- Ello ocurre en algunas personas de edad temprana y en otras de -- edad avanzada.

Efecto de la diabetes. La anomalía principal es la imposibilidad de utilizar cantidades de glucosa para obtener energía, aumentando la glucemia. En la orina se elimina gran cantidad de glucosa, pero no reabsorberse por los túbulos renales la que llega a ellos, por minuto. El exceso de glucosa tubular origina gran presión osmótica y disminuye la resorción de agua, eliminándose gran cantidad de -- agua y glucosa por la orina; en casos graves, origina deshidrata-- ción extracelular, que puede ser perjudicial por sí misma.

El diabético al no poder utilizar la glucosa para obtener -- energía pierde peso y se debilita porque consume en exceso grasas y proteínas almacenadas. Como resultado de la deficiencia nutritiva, el diabético suele experimentar mucha hambre por lo cual come vorazmente aunque los carbohidratos de la dieta contribuyan poco a la nutrición.

Cetosis y coma diabético. El metabolismo rápido de los lípidos en la diabetes a veces aumenta la concentración de cetoácidos en lí-- quidos extracelulares, bajando el ph de los líquidos corporales de su valor normal de 7.4 a la baja cifra de 7.0 incluso de 6.9 en ca-- sos raros. Este grado de acidosis es incompatible con la vida du-- rante más de unas horas. El paciente respira rápida y superficialmente para eliminar anhídrido de carbono, con la finalidad de evitar la acidosis metabólica, a menudo es lo bastante grave para su-- citar coma y si no se emprende tratamiento, el paciente suele mo-- rir en menos de 24 horas.

El tratamiento exige la administración inmediato de grandes -- dosis de insulina. A veces se administra glucosa junto con la insu-- lina, para ayudar a que el metabolismo se transfiera de las grasas a la glucosa. La administración intravenosa de soluciones alcali-- nas puede ser útil; en primer lugar, neutralizan en parte la acido-- sis y en segundo eliminan la deshidratación que a menudo se acom-- paña con el coma diabético grave.

Tratamiento de la diabetes con insulina. El diabético suele tratarse con inyecciones diarias de insulina, como los preparados especiales de insulina zinc e insulina zinc protamina; la acción de la primera dura de cuatro a seis horas después de inyectarla; la segunda dura 24 a 30 horas. En diabetes grave debe administrarse una inyección de insulina cristalina a la hora de los alimentos cuando la glucemia puede aumentar mucho de manera pasajera; el enfermo debe recibir una inyección del derivado protamínico todas las mañanas, para brindar un aporte uniforme de glucosa a las células todo el día.

Aterosclerosis en diabéticos. La diabetes de larga duración suele conducir a la aparición temprana de aterosclerosis, que anteriormente provoca cardiopatía, lesión renal, accidentes vasculares cerebrales y otros trastornos circulatorios.

Hiperinsulinismo. Ocasionalmente aparece porque se inyecta demasiada insulina, o porque un tumor de islotes pancreáticos secreta insulina en exceso. En ambos casos, la hipoglucemia causa hiperexcitabilidad cerebral y después coma. Las neuronas necesitan un suministro constante de glucosa, porque no pueden obtener energía de grasas ni proteínas, el consumo de glucosa por las neuronas depende más de la concentración sanguínea de azúcar que de la cantidad disponible de insulina, cuando baja mucho la glucemia las neuronas dejan de recibir de glucosa necesaria para mantener su metabolismo tornándose muy excitables al principio y después deprimidas, en el período de excitación pueden ocurrir convulsiones; en el de depresión ocurre coma, bastante semejante al diabético. Es difícil diagnosticar la causa del coma en un diabético pero hay un factor que interviene el stress, puede resultar de la hiposecreción de insulina y en este caso se trata de coma diabético; puede depender de insulina excesiva y es un caso de hiperinsulinismo.

Glucagón: Las células alfa de los islotes de Langerhans secretan una hormona llamada glucagón. Su acción consiste en producir glucogenólisis en las células hepáticas y en menor grado en otras células de la economía que disponen de reservas de glucógeno mucho menores. Esto permite liberación de glucosa del hígado a la sangre y los líquidos extracelulares. La concentración sanguínea de glucosa sube considerablemente a los pocos minutos de inyectar glucagón.

C A P I T U L O I V

SUPRARRENALES.

Control de la secreción de glucagon y funciones de este en la economía: La concentración baja de glucosa en sangre, (por debajo de 60 a 80 mg/100 ml) estimula probablemente las células alfa de los islotes de Langerhans, haciendo que el páncreas mande glucagon a la sangre. El glucagon a su vez causa unaliberación casi inmediata de glucosa por hígado, suministrando rápidamente la concentración sanguínea de glucosa hasta el valor normal de 90 a 100 mg/100 ml.

El mecanismo del glucagon actúa como sistema limitante para evitar una concentración demasiado baja de glucosa en la sangre. Esto conserva la glucemia suficientemente elevada para evitar convulsiones o coma hipoglucémicos.

GLANDULAS SUPRARENALES: Son órganos alojados en la pared posterior del abdomen, por encima del polo superior del riñon, por fuera de la columna vertebral y de los gruesos vasos, y por abajo del hígado.

Las glándulas suprarrenales están compuestas de una porción cortical de origen mesodérmico y una porción medular de origen ectodérmico, procedente de un esbozo embrionario común con el simpático.

La porción cortical tiene una participación importante en la neutralización de los productos metabólicos nocivos y produce una hormona cortical que estimula la actividad de los músculos, la cortisona, que modifica el metabolismo en los reumáticos; su ablación provoca la debilidad muscular.

La médula suprarrenal produce la adrenalina que actúa sobre todos los órganos internos inervados por el simpático, produciendo así el funcionamiento armónico de estos elementos. Aumenta el metabolismo basal y provoca un aumento de los hematíes y de los leucocitos en la sangre circulante.

La corteza porción externa de la glándula secreta hormonas corticosuprarrenales que pueden dividirse en tres distintos grupos según sus funciones **MINERALCORTICOIDES** que regulan el equilibrio de los electrolitos sodio, cloruro y potasio; los **GLUCOCORTICOIDES** que rigen el metabolismo de proteínas, grasas y glucosa y los **ANDROGENOS** que poseen efecto virilizante.

La función de los mineralcorticoides consiste en regular los electrolitos de los líquidos extracelulares en particular el sodio. Pueden considerarse mineralcorticoides la aldosterona, la corticosterona y pequeñas cantidades de desoxicorticosterona. La aldosterona representa cuando menos el 95% de la actividad mineralcorticoides total.

Efecto sobre el sodio. La aldosterona aumenta la resorción de sodio por el epitelio del túbulo renal; regulando la cantidad total de sodio en los líquidos extracelulares. Evita el agotamiento-rápido de sodio del organismo. Al aumentar la secreción de aldosterona casi todo el sodio del filtrado glomerular es reabsorbido a la sangre. Si la aldosterona circulante es poca, se reabsorbe menos sodio, eliminándose de 20 a 30 g por la orina al día.

Mecanismo básico por virtud del cual la aldosterona aumenta la resorción de sodio. La aldosterona no produce un aumento inmediato de la resorción de sodio. El aumento de las diversas enzimas necesarias para la resorción del sodio, en las células epiteliales tubulares, ocurre a los 30 minutos o 1 hora después de secretada la aldosterona, alcanzando su valor máximo a las 3 horas. Se cree que la aldosterona activa la estructura genética de la célula para aumentar la producción de las enzimas específicas que son necesarias para reabsorber sodio. Desaparecida la aldosterona, estas enzimas específicas que son necesarias vuelven a disminuir hasta un valor inferior en plazo de dos a cuatro hrs.

Efecto sobre el potasio. La mayor resorción de sodio a nivel tubular se acompaña de una menor resorción de potasio. Esto se debe probablemente al mecanismo siguiente: las cargas positivas de los iones sodio crean un ambiente electropositivo en los líquidos extracelulares que rodean los túbulos, oponiéndose a la resorción de los iones potasio, que también tienen carga positiva. El resultado es que aumenta la cantidad de potasio que permanece en los túbulos y se pierde con la orina.

Efecto en los cloruros. El efecto secundario de los mineralocorticoides es disminuir la pérdida de cloruro por la orina, aumentando su concentración en el líquido extracelular; junto con el sodio, originan un medio alcalino al disminuir la concentración de potasio.

Efecto en la resorción del riñón de agua en primer lugar. La disminución de la concentración de sodio y cloruro y la baja de presión osmótica en el líquido intratubular, permiten una mayor absorción de agua por ósmosis en los líquidos peritubulares. En segundo lugar por el aumento de la concentración de sodio y cloruro, estimula el mecanismo antidiurético osmorreceptor de la hipófisis posterior, al aumentar la presión osmótica del líquido extracelular, aumentando la resorción de agua por los túbulos. Los dos mecanismos aumentan la cantidad de agua absorbida en los túbulos, elevando el volumen total del líquido extracelular, a veces hasta un 100 %.

Efecto en los volúmenes hídricos y la dinámica circulatoria. El aumento del líquido extracelular comprende espacio intersticial y sangre. Debido al efecto inicial sobre la absorción del sodio en los túbulos renales, la aldosterona puede afectar indirectamente el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la presión arterial. El mayor volumen sanguíneo impulsa un volumen mayor de sangre hacia el corazón, aumentando el gasto; por lo tanto; gracias a un exceso de riego sanguíneo a través de los tejidos se produce una reacción vasoconstrictora local, aumentando periférico. El aumento de gasto cardíaco y aumento de resistencia periférica total - provoca una presión arterial elevada.

Regulación de la secreción de aldosterona. Pueden aumentar - la secreción de la aldosterona los tres factores siguientes: Concentración baja de sodio en el líquido extracelular, concentración elevada de potasio en el líquido extracelular y disminución del gasto cardíaco.

La aldosterona provoca una mayor retención de sodio por el riñón - aumenta la pérdida de potasio y aumenta la retención de líquido. - El líquido aumenta el volumen del líquido extracelular y el volumen de la sangre; restableciendo una función circulatoria normal. Aquí también hay un importante mecanismo de retroalimentación que regula las concentraciones de sodio y potasio en los líquidos corporales y secundariamente la función de todo el sistema circulatorio.

GLUCOCORTICOIDES: La función más importante de estos es aumentar la resistencia al stress físico, la falta de éstos en el organismo, altera muchísimo los sistemas metabólicos y el individuo es incapaz de resistir los traumatismos o enfermedades que destruyen tejidos. Varias hormonas corticosuprarrenales tienen actividad de glucocorticoides, pero la más abundante es la hidrocortisona. Otros menos importantes son la cortisona y la corticosterona, esta última tienen mineralcorticoide, además del glucocorticoide.

Efecto de la hidrocortisona sobre el metabolismo de las proteínas. Aunque los glucocorticoides participan principalmente en el metabolismo de la glucosa, cada vez es más importante y patente que su acción fundamental la ejercen sobre el metabolismo proteínico. La administración de hidrocortisona aumenta los aminoácidos en el líquido extracelular y el consumo de los mismos para - diversas finalidades.

Se ha comprobado experimentalmente que las hormonas estimulan el transporte de aminoácidos de las células hacia la sangre, quedando disponibles para usarse donde se necesiten con el objeto de proporcionar energía, reparar los tejidos lesionados, incluso sintetizar estructuras para nuevas células.

En resumen parece que al aumentar el transporte de aminoácidos por la membrana celular, incrementan el flujo de aminoácidos en el organismo, permitiendo de esta manera que pasen de un sitio del cuerpo a otro con mayor facilidad y sobre todo que fluyen en abundancia a las zonas que los necesitan momentáneamente.

Efecto de la hidrocortisona en el metabolismo lípido. Moviliza la grasa de los depósitos adiposos de manera muy semejante a -- como moviliza los aminoácidos celulares. El resultado definitivo -- es disminución de la cantidad de grasa almacenada y aumento de consumo de grasas para obtener energía y con otras finalidades.

Uno de los efectos nocivos de la secreción excesiva de hidrocortisona es que en períodos de movilización rápidas de grasa, el hígado las desdobla en cetoácidos, los cuales al ser utilizados inmediatamente por las células para obtener energía, no causan efecto fisiológico importante; en cambio, si no se usan de inmediato, su concentración en líquido extracelular puede bastar para producir acidosis.

Efecto de la Hidrocortisona en el metabolismo glucido. Estudios ulteriores indicaron, que el aumento de la glucemia por el efecto de los glucocorticoides, depende de su acción en el metabolismo -- proteínico y lípido; al aumentar la gluconeogénesis (conversión de proteínas y en menor grado de grasas en glucosa) ocurre hiperglucemia. La gluconeogénesis, función importante de la hidrocortisona mantiene la glucemia incluso durante la inanición y de esta manera brinda nutrición adecuada para las neuronas, que solo pueden obtener energía de glucosa.

Regulación de la secreción de hidrocortisona. Este mecanismo se explica como sigue: el estímulo primario que inicia la secreción de glucocorticoides se llama stress representada por cualquier lesión física del cuerpo. Por ejemplo, una contusión dolorosa, un -- hueso roto, lesiones importantes a grandes zonas celulares por alguna enfermedad, o cualquier otra destrucción de ciertas partes -- del cuerpo inician la cadena de fenómenos que conduce a la secreción (de ciertas partes del cuerpo inician) de hidrocortisona. El -- stress produce estas reacciones mediante impulsos nerviosos que -- son transmitidos de la periferia al hipotálamo. Este a su vez secreta una substancia llamada factor liberador de corticotropina que -- llega a la hipófisis anterior mediante el sistema porta hipotálamo -- hipofisiario.

C A P I T U L O V

ANDROGENOS.

Aquí hace que las células de la hipófisis anterior secreten corticotropina que llega por vía sanguínea a la corteza suprarrenal, donde favorece la secreción de hidrocortisona y en menor proporción de otros glucocorticoides, estos aceleran la movilización de proteínas y grasa en todo el cuerpo y producen gluconeogénesis. Disponiéndose de mayores cantidades de aminoácidos, grasas y glucosa, es más fácil la reparación de los daños físicos, pudiéndose atenuar el estímulo inicial que inició los fenómenos cuya consecuencia fue la secreción de hidrocortisona. Tenemos pues aquí otro sistema de retroalimentación que permite la movilización rápida de los elementos metabólicos necesarios para la reparación de los tejidos dañados.

ANDROGENOS: Los andrógenos son hormonas que producen características sexuales masculinas. Los testículos del hombre son la fuente principal de estas hormonas, la corteza suprarrenal también las secreta, pero en cantidades tan pequeñas que en condiciones normales no tienen efecto perceptible, sin embargo aparecen a veces en las células de la corteza suprarrenal tumores productores de andrógenos que secretan enormes cantidades de hormonas sexuales masculinas y producen efectos masculinizantes importantes, incluso en el cuerpo femenino.

Anomalías de la secreción corticosuprarrenal: Hiposecreción las cortezas suprarrenales a veces son destruidas por enfermedad como tuberculosis o simplemente se atrofian. Se llama enfermedad de Addison cuando hay hiposecreción de hormonas corticosuprarrenales o falta completa de las mismas; debido a la estimulación excesiva de la suprarrenal por el stress haciendo que se torne primero tumefacta, después hemorrágica y por último sea substituida casi por completo por tejido fibroso.

Si no se trata la insuficiencia completa de las cortezas suele producir la muerte en 3 o 5 días, la muerte resulta de la falta de mineralcorticoides pues al no resorberse sodio, disminuyen mucho en unos días la concentración del ión en el líquido extracelular y el volumen de este último. El desenlace puede diferirse por la administración de sal adicional; el mineralcorticoide más empleado y por ser de obtención fácil es la desoxicorticosterona que es un compuesto sintético, aunque esta salve la vida del addisoniano sigue siendo incapaz de resistir al stress y puede morir por una infección respiratoria benigna. El paciente tiene poca energía por consiguiente es necesario administrar hidrocortisona o algún otro glucocorticoide además de la desoxicorticosterona.

HIPERSECRECIÓN DE HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES: Puede resultar directamente de tumor de la glándula misma o indirectamente de una mayor producción hipofisiaria de ACTH que estimula todas las áreas de la corteza suprarrenal.

Si la hipersecreción se trata de la zona interna de la corteza suprarrenal, la zona reticular, hay secreción excesiva de andrógenos y el enfermo aunque sea niño o mujer, presenta caracteres masculinos como crecimiento de vello en la cara, voz grave, en ocasiones calvicie, modificaciones de los órganos sexuales femeninos que remedan los del varón, atrofia de las glándulas mamarias y mayor desarrollo muscular.

Cuando la hipersecreción se trata de la porción media de la corteza, la zona fascicular, los síntomas de secreción excesiva de glucocorticoides, incluyen movilización intensa de grasas y proteínas de las zonas de almacenamiento. La movilización de proteínas produce debilidad de músculos y fibras que unen los tejidos subcutáneos. La movilización de proteínas y grasas en exceso aumenta la gluconeogénesis y produce hiperglucemia, a veces tan alta que ha llegado a dar el trastorno llamado DIABETES SUPRARRENAL.

Si la hipersecreción es de la capa externa de la corteza suprarrenal, la zona glomerular sus efectos son de exceso de aldosterona. Aumenta la concentración de cloruro sódico en el líquido extracelular disminuye la de potasio y hay incremento del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la presión arterial.

C A P I T U L O VI

GONADOTROPICAS.

NO FOFAS FONAENOTROPICAS:

Funciones sexuales masculinas. Los más importantes órganos sexuales del hombre son: testículos, próstata y pene.

Espermatozoo. Características, los testículos producen millones y millones de espermatozoides, su estructura morfológica es la siguiente consta de una sola célula, pero dividida en cabeza y cola la cabeza contiene la carga cromosómica genética. La cola solo es el medio de locomoción del espermatozoo, pues por medio de su movimiento flagelar propio se desplaza (aproximadamente a una velocidad de 1 a 4 mm. por minuto) dentro del aparato genital femenino, en busca del óvulo.

Espermatogenesis. Los espermatozooos se forman en millones de tubos seminíferos, la célula primitiva de la evolución del espermatozoo es la espermatogonia la que pasa por diferentes estadios; espermatocitos primarios; espermatocitos secundarios; y es en el espermatocito secundario donde cada célula da lugar a dos espermátides, madurando estos últimos en espermatozoides.

División de los cromosomas durante la formación de espermatozooos. En el estadio del espermatocito secundario no hay división celular habitual, pues cada uno de los 23 pares de cromosomas simple y llanamente se separan, de modo que a cada espermatozoide a que da lugar poseen 23 cromosomas no pares. En la evolución del óvulo ocurre una división semejante de los cromosomas genéticos, de esta forma cada progenitor contribuye por igual a las características hereditarias del producto.

Esterilidad del varón. El porcentaje de esterilidad en el varón es aproximadamente del 4%, son varias las causas de esterilidad, entre otras tenemos; infección de los conductos genitales, destrucción de los tubos seminíferos por enfermedades infecciosas como la parotiditis, radiaciones de rayos x o nuclear, deficiencia congénita testicular; también ocurre esterilidad por bajo número de espermatozooos contenidos en semen, pues cuando son 150 millones por eyaculación por lo regular existe esterilidad.

Hay una hipótesis que nos dice que: aunque solo sea necesario un espermatozoide para fecundar un óvulo, se necesita de la participación de un número enorme de éstos para dispersar las células granulosas que normalmente cubren al óvulo e impiden su fecundación y esto se logra gracias a una enzima (hialuronidasa), secretada al parecer por los espermatozooos y si su número no es suficiente, las células protectoras del óvulo no son dispersadas por la enzima, lo que impide la fecundación del óvulo.

Regulación hormonal de las funciones sexuales masculinas. Participación de las hormonas adenohipofisarias. Pubertad:

Inicialmente los testículos permanecen inactivos desde el nacimiento hasta los 10 o 14 años en que su función es estimulada por hormonas gonadotropicas de la hipófisis (folículo estimulante y luteinizante). Dichas hormonas estimulan el crecimiento testicular e inician la función propia de los testículos, comenzando así la vida sexual del varón.

Hormona estimulante del folículo. Solo se sabe que inicia la proliferación del epitelio germinal y estimula la formación de espermatozoos.

Hormona luteinizante. Hace que las llamadas células intersticiales, contenidas en los tubos seminíferos produzcan testosterona la cual es esencial en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Funciones de testosterona. Efecto de la espermatogénesis, por acción de la testosterona aumenta el volumen de los testículos; la acción de la hormona folículo estimulante debe combinarse con la testosterona para que pueda desarrollarse la espermatogénesis.

Efecto de los caracteres sexuales masculinos. Los testículos fetales secretan testosterona; esta hormona hace que se desarrollen órganos sexuales y caracteres masculinos, esto es; acelera el desarrollo de los órganos sexuales masculinos, hace que los testículos bajen del abdomen a el escroto, si la producción de testosterona es baja, éstos pueden quedar en la cavidad abdominal, como los ovarios en la mujer.

La secreción de testosterona por parte de los testículos fetales se debe a la hormona Gonadotropina corionica (secretada por la placenta); al momento del nacimiento se pierde toda la estimulación que dicha hormona placentaria ejerció en los testículos y éstos quedan inactivos hasta la llegada de la pubertad y la reiniciación de la estimulación testicular por la hipófisis, aumentando considerablemente de tamaño los testículos, el escroto y el pene.

Efectos de los caracteres sexuales secundarios. La testosterona así mismo, al varón adulto ciertos caracteres distintivos; favorece el crecimiento del vello en cara, pubis, tórax y línea media del abdomen, estimula el desarrollo de la laringe con lo que la voz se hace grave, aumenta el volumen de los músculos y los huesos se calcifican convenientemente por lo que el varón es de mayor talla y mejor musculado que la mujer.

Funciones sexuales femeninas. Estas funciones en general son: - la formación por parte del ovario, de los óvulos; la conducción de - éste por cualquiera de las dos trompas de Falopio al útero, y si hay espermatozoides que lo fecunden, el huevo se desarrollará y posteriormente nacerá.

Ovulo. En los ovarios se forman aproximadamente 400,000 óvulos, los que permanecen inactivos desde el nacimiento hasta la pubertad, - en que son activados por las hormonas secretadas por la hipófisis y - que estimulan su expulsión, normalmente 1 a 1.

Desarrollo del folículo y expulsión del ovulo. En la pubertad, - al ser estimulados los ovarios algunos folículos primarios empiezan a aumentar de volumen, hasta que uno sobresale más que los demás y - el folículo se rompe, dejando en libertad al óvulo maduro que baja al útero, (cuando este folículo madura y se rompe los otros que no alcanzaron a madurar sufren una involución, esto es, se retraen, degeneran y mueren), aunque a veces son dos o incluso más los folículos - que se rompen y que expulsan los óvulos; ésta es la causa principal - de las gestaciones múltiples.

División de los cromosomas en el ovulo. Como sucede en la espermatogénesis, a partir del folículo primario y pasando por sus diferentes estadios de evolución, hasta llegar a óvulo maduro. Una célula del epitelio germinal, después de varias divisiones, se convierte en oocito primario, este divide su núcleo pero sin que lo hagan sus cromosomas. Pero al formarse el primer corpusculo polar, si se expulsan 23 cromosomas. El óvulo se llama entonces oocito secundario y - sólo tiene la mitad de los genes maternos. Cuando el folículo se - rompe, el oocito secundario vuelve a dividirse, también se dividen - los cromosomas, la mitad de los cuales pasan al segundo corpusculo - polar y la otra mitad permanecen en el óvulo. Entonces está maduro y listo para ser fecundado.

Solo existen 23 cromosomas impares con los que contribuye la - madre y que si es fecundado se funden los 23 cromosomas también impares del padre, formando los 23 pares de cromosomas que son la carga genética normal de un producto.

Transporte del ovulo. Los cilios de las trompas de Falopio y estas mismas, presentan una serie de contracciones rítmicas que ayudan al óvulo a llegar al útero esto lo hace aproximadamente en 3 ó 7 - días a partir de la expulsión del óvulo del folículo maduro.

El óvulo debe ser fecundado en las 24 horas después de su -- expulsión del ovario a útero, o muere, por ello generalmente la -- fecundación suele ocurrir en el tercio superior de las trompas de Falopio; ahí es también, donde empiezan las incipientes divisiones del embrión. La nutrición total del embrión depende casi del abundante citoplasma del óvulo mismo.

Esterilidad femenina. Ocurre aproximadamente en un 7% las causas más importantes de esterilidad son; infecciones de las trompas de Falopio (obstrucción o degeneración de dichos conductos), insuficiencia ovárica para desarrollar y expulsar los óvulos a cavidad abdominal, también se debe a una masa de tejido cicatrizal que envuelve a los ovarios.

Regulación hormonal de las funciones sexuales femeninas. Relación de las gonadotropinas: Hipofisiarias con el ciclo ovárico. Es hasta los 10 o 14 años en que se secreta por parte de la hipófisis, hormonas gonadotrópicas, hormona folículo estimulante que es la responsable del inicio de la vida sexual en la niña; y la acción de las hormonas luteinizante y luteotrópica que son reguladoras del ciclo menstrual.

Hormona estimulante del folículo. Causa principalmente proliferación de los folículos primarios y la estimulación de secreción normal de estrógenos.

Hormona luteinizante. Hace que el folículo estimulado y aumentado en su volumen por la HFE madure, se rompa y expulse el óvulo maduro a cavidad abdominal para ser fecundado o en su defecto involucre y desaparezca con la menstruación.

Hormona luteotrópica. Favorece al desarrollo de las células foliculares, aumentándolas de tamaño y estimulando la secreción de estrógenos y progesterona.

Hormonas ováricas. Son dos las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona) a las que se deben, entre otras características, el desarrollo sexual y la menstruación.

Funciones de los estrógenos. Estimulan el crecimiento uterino aumentan de volumen la vagina; crecimiento de vello en pubis; ensanchamiento de las caderas por acumulación de grasa en caderas y muslos; desarrollo de las mamas; también son responsables del crecimiento en talla de la mujer, que aunque crece mas tempranamente que el hombre, dicho crecimiento dura muy poco, es por eso que el varón es de mayor talla pues su período de crecimiento es más largo.

Funciones de la progesterona. Su acción se reduce a preparar - al útero a la posible estancia del embrión y preparar las glándulas mamarias para la secreción láctea. Parece ser que también ésta misma hormona inhibe las contracciones uterinas que pudieran expulsar al embrión recién implantado, o al feto en desarrollo.

Regulación del ciclo sexual femenino. Oscilación entre las hormonas prehipofisiarias y las ováricas; el ciclo menstrual consiste en la secreción alternada de hormonas folículo estimulantes por parte de la hipófisis, y de estrógenos por el ovario. Tan pronto como empieza a secretarse HFE, se inicia la vida sexual de la mujer. Después de haber sido consumidos los óvulos; esto es, madurados uno cada mes, llega un período donde los ciclos menstruales se alargan - progresivamente y dejan de presentarse; eso ocurre por término generalmente a los 45 años de edad, a esta etapa de suspensión permanente de menstruación se llama menopausia.

Relación de la hormona luteinizante, luteotrópica y la progesterona con el ciclo oscilatorio. Ocurra o no ovulación las hormonas - folículo estimulantes y luteinizante se secretan en cantidades específicas así como la respuesta, que viene a ser la secreción de los estrógenos en los ciclos ovulatorios o anovulatorios.

Ciclo endometrial; por acción de los estrógenos el revestimiento celular uterino aumenta de volumen, se vasculariza el útero (esta etapa se le llama fase proliferativa), en la siguiente etapa - llamada fase secretora, la progesterona, cuya función específica es proporcionar una cantidad suficiente de sustancias nutritivas para el embrión si éste comienza a desarrollarse en útero.

Menstruación. Se dice que este fenómeno se efectúa cuando ocurre la destrucción y descamación del tejido endometrial hacia la cavidad vaginal. Se pierden en total 50 ml. de sangre, en este fenómeno fisiológico normal. Todas estas secreciones junto con exudado - seroso se expulsan en un período no mayor de 3 a 5 días.

En los días que sigue a la reciente menstruación, se renueva el epitelio interno uterino, iniciándose así otros ciclos endometriales por efecto de los estrógenos secretados por los folículos que están en período de maduración.

Período de fecundidad durante el ciclo sexual. El óvulo sólo puede fecundar en las ocho o 24 horas después de su expulsión a cavidad abdominal, por lo que para haber fecundación debe haber coito poco antes de la ovulación ya que el espermatozoide vive por lo máximo de 24 a 72 horas en el aparato genital femenino.

La ovulación ocurre generalmente 14 días antes de la menstruación y tomando en cuenta la viabilidad de espermatozoos el período fértil oscila entre los días 17 y 12 antes del ciclo e inicio de él.

C A P I T U L O V I I

P A R A T I R O I D E S .

GLÁNDULAS PARATIROIDES: Son pequeños corpúsculos desarrollados en las cercanías del cuerpo tiroides y cuya función es distinta a la de éste, porque cuando se extirpan, se producen accidentes téticos mortales, mientras que la ablación del tiroides produce el mixedema. Se atribuye a esta glándula un poder de desintoxicación, sobre todo para determinados venenos, así como un importante papel en la regulación del metabolismo del calcio, y en la permeabilidad de las membranas celulares, regulando y sosteniendo el equilibrio osmótico en el organismo.

Están situadas en el ángulo que forma el borde posterior del cuerpo tiroides con el esófago. Las inferiores, en la unión del tercio medio con el tercio inferior del borde posterior del lóbulo tiroideo, proximas a la determinación de la arteria tiroidea inferior y cerca del nervio recurrente; aunque pueden estar más o menos altas o bajas, forman parte de una zona peligrosa para el cirujano, pues al igual que las superiores, deben respetarse siempre que se hace la tiroidectomía. Las superiores se colocan en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores del borde posterior del tiroides, aunque a veces pueden estar cerca del polo superior. Todas están situadas dentro de la vaina tiroidea, muy poco adheridas a ella, pero siempre están fuera de la cápsula propia del cuerpo tiroides.

La parahormona suprime la hiperexcitabilidad nerviosa, por lo que tienen gran importancia en la regulación de la excitabilidad de los sistemas nervioso, periférico y central. Su administración eleva la calcemia, mientras que su falta provoca broncospasmos, laringospasmos, espasmos intestinales, contracturas cardíacas y ataques convulsivos.

Metabolismo del calcio, huesos y hormona paratiroidea. El cuerpo humano adulto contiene aproximadamente 1 200 g. de calcio, 99 % de los cuales, aproximadamente, están depositados en los huesos; una parte muy pequeña está en plasma sanguíneo y líquido intersticial. Aproximadamente la mitad del calcio plasmático está ionizado y el resto combinado con proteínas plasmáticas. El calcio ionizado es el que se difunde en el líquido intersticial.

Función de los iones calcio. Una de las principales funciones de los iones de calcio tiene lugar a nivel de las membranas celulares. En el ser humano por falta de calcio, la membrana nerviosa se despolariza parcialmente y conduce impulsos repetidos e ingobernados. Pueden ocurrir con gran rapidez y causar espasmo de músculos es triados, a lo que se llama "tetania". Por otra parte, un gran aumento de la concentración de iones cálcicos deprime las neuronas del sistema nervioso central.

Un segundo efecto de la disminución de iones de calcio es la debilidad del miocardio. El exceso de calcio favorece la contracción excesiva del corazón, por lo cual éste se contrae con demasiada fuerza en la sístole y no se relaja lo suficiente en la diástole cuando hay muy poco calcio, la intensidad de la contracción disminuye; si la concentración en los líquidos extracelulares es muy alta el corazón se contrae demasiado.

Otra función importante del ion calcio es favorecer la coagulación sanguínea.

Finalmente una función importante del ion calcio es reaccionar con iones fosfato para formar sales óseas.

Combinación de los iones de calcio con iones de fosfato. Los iones de calcio y fosfato se combinan y forman fosfato cálcico, compuesto insoluble. Uno de los sitios donde la participación de calcio y fosfato tiene especial importancia, es en el aparato digestivo. Otro caso en que hay íntima relación del calcio y fosfato es el depósito y la resorción en el hueso, y al ocurrir resorción entran simultáneamente en los líquidos corporales, calcio y fosfato.

Función de la vitamina D en el metabolismo cálcico. La vitamina D apresura la absorción de calcio en el aparato digestivo, y estimula secundariamente la absorción de fosfato. Cuando el ingreso de vitamina D es el necesario para la absorción normal de calcio en el intestino, ocurre absorción ósea en todo el cuerpo.

Origen de la vitamina D. Es una sustancia grasa de estructura esteroide, y se forma por irradiación ultravioleta de diversos esteroides que existen en la grasa de los animales, por ejemplo, al irradiar los esteroides de la piel, se forma vitamina D, por lo tanto, el individuo que se expone lo suficiente a la luz solar no necesita vitamina D en la dieta. Casi todos los animales almacenan abundante vitamina D en el hígado, que suele ser una fuente rica de esta sustancia; un origen artificial de vitamina D es la leche irradiada.

Raquitismo. Enfermedad causada por deficiencia cálcica prolongada. La insuficiencia alimenticia de calcio de breve duración no ocasiona raquitismo, pues cuando la concentración del mineral en el líquido extracelular es menor de la normal, se absorbe automáticamente calcio de los huesos, sin embargo cuando la cantidad de calcio absorbida por el intestino es insuficiente durante muchos meses el calcio de los huesos se habrá absorbido en su mayor parte o por completo, de esta manera el individuo presenta raquitismo, cuyos efectos principales son:

1).-Agotamiento de las sales cálcicas de los huesos y en consecuencia, debilidad de los mismos.

2).-Tetania, al disminuir la concentración de los iones de calcio en el líquido extracelular. La causa más común de raquitismo es la deficiencia de vitamina D y no la de calcio.

Hueso y su formación. La mayor parte del hueso representa sales óseas, y tiene espacios que representan y contienen vasos sanguíneos y líquidos tisulares; el hueso recibe sustancias nutritivas del líquido intersticial.

Composición química del hueso: El hueso consiste en una matriz proteínica fuerte de consistencia casi idéntica al cuerpo, y de sales que se depositan en ella haciéndola dura y rígida. Las sales del hueso tienen hidroxapatita compuesto muy duro parecido al mármol, existen también pequeñas cantidades de carbonato de calcio. La matriz proteínica impide que el hueso se rompa al aplicar tensión y las sales evitan que sufra aplastamiento al experimentar compresión.

Deposito de hueso. En algunas cavidades del hueso, hay células llamadas osteoblastos son las que depositan el hueso, se acepta que éste ocurre en dos periodos; en primer lugar los osteoblastos secretan sustancia proteínica que se transforma en fibras colágenas muy fuertes y que representa la matriz del nuevo hueso, en segundo lugar una vez producida la matriz proteínica se depositan sobre ella sales de calcio que la transforman en la estructura dura que es el hueso. El depósito de éstas sales exige la combinación de calcio y fofato para formar fosfato de cálcio.

Regulación del depósito óseo. Parece depender de la cantidad de esfuerzo aplicado al hueso; en consecuencia, el hueso sometido a una carga continua y excesiva suele volverse grueso y fuerte, en cambio los huesos que no se utilizan, se consumen. Otra causa importante es la fractura ósea, los osteoblastos lesionados se tornan activos y proliferan en todas direcciones secretando matriz proteínica y fosfatasa; en consecuencia la fractura se repara en unas semanas.

Resorción osea. Además de los osteoblastos, hay células gigantes en las cavidades óseas, llamadas osteoclastos, que tienen la facultad de causar resorción ósea y desintegración de sales óseas.

Equilibrio entre la resorción osteoclastica y el depósito osteoblastico. Constantemente hay resorción osteoclástica que es anulada por el depósito osteoblástico continuo. La fortaleza del hueso depende de la intensidad comparativa de ambos fenómenos. Si la actividad osteoblástica excede a la osteoclástica, el hueso tendrá fortaleza creciente. Por otra parte, cuando los huesos dejan de usarse, la actividad osteoclástica suele exceder de la osteoblástica, y los huesos se debilitan.

Hormona Paratiroidea y regulación del metabolismo calcico. Secreción de las glándulas paratiroideas. La hormona paratiroidea o parathormona secretada por las glándulas paratiroideas, hace que el calcio se desprenda de los huesos, y en consecuencia, sirve al organismo para regular la concentración de calcio ionizado en los líquidos extracelulares.

Existen cuatro glándulas paratiroides, cada una de éstas pesa solo 0.02 de gramo y consta de dos tipos de células: células principales, fundamentales o cromofobas y células oxifilas.

Efecto de la hormona paratiroidea en la concentración de iones de calcio y fosfato en líquido extracelular. La administración de hormona paratiroidea origina absorción de hueso, y simultáneamente se vierten en el líquido extracelular iones de calcio y fosfato; la intensidad de la excreción renal de fosfato también aumenta por acción de la hormona paratiroidea, y la concentración de fosfato en el líquido extracelular disminuye.

Mecanismo básico de absorción osea causada por la hormona paratiroidea. La hormona paratiroidea aumenta el número y tamaño de los osteoclastos. Cuando hay gran cantidad de hormona paratiroidea, los osteoclastos corroen y debilitan el hueso. En consecuencia, es casi seguro que la hormona paratiroidea elimina el calcio y el fosfato de los huesos al estimular la actividad osteoclástica.

Regulación de la secreción paratiroidea. La secreción paratiroidea responde directamente a las concentraciones de iones de calcio en el líquido extracelular. Cuando este nivel disminuye, se secreta hormona y los iones de calcio de los huesos pasan a la sangre, lo que restablece su concentración.

Valor de la hormona paratiroidea en el ser humano. Además de participar en la osteogénesis, los iones de calcio tienen otras funciones. Si la concentración cae a menos de 50 % de lo normal, el individuo presenta tetanias y muere por espasmos de músculos respiratorios. Por otra parte, si la concentración de iones de calcio aumenta demasiado, son probables los trastornos mentales y cardiacos graves.

El valor principal de la hormona paratiroidea es regular la concentración de los iones de calcio en el líquido extracelular, además de su participación en la osteogénesis.

Anomalias de la secreción paratiroidea. Hipersecreción. A veces hay tumor de una glándula paratiroidea y la secreción excesiva de hormona origina desarrollo intenso de osteoclastos. Estos producen grandes cavidades en el hueso y de ello suele resultar gran debilidad de los mismos que se fracturan con el menor traumatismo. La hipersecreción también aumenta la concentración de iones de calcio en los líquidos corporales, con las consecuencias antes señaladas.

Hiposecreción. La causa más común de hiposecreción paratiroidea es la extirpación completa de las paratiroides. Al faltar la secreción, la concentración de iones de calcio disminuye mucho y ocurre tetania en unos tres días. En casos raros hay hiposecreción hereditaria de hormona paratiroidea; no suele ser suficiente para causar tetania, pero puede originar actividad osteoclástica disminuida de los huesos.

Calcitonina. Hormona que disminuye la calcemia. Esta hormona tiene efecto inverso a la paratiroidea; disminuye la concentración de calcio en lugar de aumentarla.

La calcitonina es secretada por el tiroides y en menor grado por la paratiroides; la acción es diferente, la acción que tiene es que la secreción de calcitonina se estimula cuando la concentración sanguínea de calcio aumenta por encima de lo normal. La calcitonina hace que parte del calcio de la sangre se deposite en los huesos, con lo cual la concentración de calcio en la sangre se normaliza, por lo tanto, el mecanismo de la calcitonina es un mecanismo de retroalimentación, de acción rápida.

Osteomielitis piógena. En los casos característicos, la osteomielitis comienza como una infección aguda que puede experimentar resolución espontánea o ser detenida por tratamiento adecuado. En la mayor parte de los casos inadvertidos o mal tratados persiste y se torna crónica.

Suele ocurrir en lactantes y niños, a veces en adultos. El ataque es más frecuente en varoncitos, en proporción de 3 a 1, probablemente porque experimentan más lesiones que las niñas, de vida más sedentaria.

Patogenia. Sólo en 25 a 33 por % de los casos se identifica el foco primario del que provienen los microorganismos que se diseminan por la vía hematógica. En los demás enfermos puede haber ocurrido bacteremia pasajera dependiente de focos de infección inadvertidos o como contaminación fugaz de la sangre, que se ha demostrado - ocurre después de actos muy sencillos, como masticar; a continuación de traumatismos menores del intestino y de infecciones casi - insignificantes peridentarias y de vías respiratorias altas. Cualquier microorganismo piógeno puede originar osteomielitis, pero por lo regular los atacantes son estafilococos hemolíticos, menos a menudo estreptococos y en casos más raros aún neumococos, gonococos, colibacilos y H. influenzae. En lactantes la osteomielitis piógena es causada más frecuentemente por estreptococos que por estafilococos.

Los microorganismos suelen llegar al hueso por la vía hematógica (osteomielitis hematógica), pero puede ocurrir invasión por propagación directa de una infección adyacente en tejidos blandos o por contaminación del hueso cuando alguna lesión de tejidos blandos deja al descubierto los huesos subyacentes; por ejemplo: fracturas compuestas, desgarros traumáticos extensos y heridas por bala. La osteomielitis hematógica es la más frecuente y la que se acompaña de infección y destrucción tisular más extensas. En general, las infecciones dependientes de propagación directa y de heridas penetrantes originan en primer lugar periostitis con osteítis más o menos intensa, pero rara vez se extienden hacia la cavidad medular para producir destrucción amplia del tejido óseo.

Puede ser afectado cualquier hueso del cuerpo pero las localizaciones frecuentes son fémur, tibia, humero y radio, esto es, los huesos largos. Casi todas las infecciones comienzan en la cavidad medular metafisiaria, posiblemente porque es la porción más ricamente vascularizada del hueso y en consecuencia, la más expuesta a los microorganismos transportados por la sangre. En la fase aguda aparece reacción supurada característica; por estar circunscrita dentro del espacio medular, origina presión importante y por ello se extiende en ambas direcciones dentro de la cavidad medular. Al aumentar la presión por la inflamación, se dificulta el riego sanguíneo.

La osteomielitis hematógica suele manifestarse como una enfermedad general, aguda, febril y de comienzo súbito, acompañada de síntomas locales. Los niños presentan malestar, fiebre, escalofríos y leucocitosis y dolor local intenso de carácter pulsátil.

Muchas veces hay rubor, tumefacción y dolor en los tejidos blandos subyacentes. El diagnóstico casi siempre puede hacerse por los síntomas y signos, y se comprueba al observar en la radiografía signos de destrucción ósea. Sin embargo, debe advertirse que en etapa temprana de la osteomielitis la desvitalización y la necrosis ósea pueden no ser lo bastante avanzadas para producir modificaciones radiográficas. En la mayor parte de los casos el hemocultivo es positivo sobre todo durante la etapa de desarrollo de la infección ósea.

En el periodo agudo, el tratamiento inmediato y enérgico con antibióticos puede hacer abortar la infección antes que haya ocurrido necrosis ósea extensa. Si fracasan estas medidas, es lógico que ocurra destrucción amplia y amenudo debe recurrirse a drenaje y desbridamiento quirúrgico de los fragmentos sequestrados. En ocasiones el curso se complica por fractura espontánea del hueso debilitado o por propagación del proceso infeccioso a las articulaciones adyacentes. Además de la destrucción local que causa, la osteomielitis es origen importante de diseminación hematógena de infecciones, con abscesos piéxicos y lesiones focales en tejidos blandos en otros sitios del cuerpo, a veces las válvulas cardiacas. La amiloidosis es una posible complicación de las infecciones crónicas persistentes.

Osteomielitis tuberculosa: Tiende a presentarse como infección crónica insidiosa que se caracteriza por ser mucho más destructura y difícil de dominar, a diferencia de la osteomielitis piógena.

Osteoporosis: Es una enfermedad adquirida caracterizada por disminución de la cantidad de tejido óseo. Los huesos se tornan excesivamente frágiles, radiolúcidos y delicados. Se postula en general que hay trastorno de la formación de matriz ósea y por la remodelación ósea constante durante toda la vida, la neoformación de hueso no se equipara a la resorción vascular y osteoclástica. La hipótesis de que hay al gún defecto en la formación de matriz ósea recientemente se ha puesto en duda, sin ser desvirtuada por completo.

La osteoporosis ocurre en distintas circunstancias. A veces primaria, pero suele ser secundaria a trastorno general subyacente, las formas secundarias de osteoporosis se observan en los siguientes estados: Vejez, menopausia y posmenopausia, síndrome de Cushing hipertiroidismo, diabetes sacarina, administración de ACTH y cortisona inmovilización duradera y carencia de vitamina C.

Osteomalasia. Raquitismo del adulto. Es trastorno general de los huesos que resulta de calcificación inadecuada de la matriz ósea. Es el equivalente en adultos del raquitismo en los niños, en los cuales suele ser causado por carencia de vitamina D. La calcificación deficiente de la matriz ósea origina resorción ósea progresiva de hueso cortical y esponjoso, con aumento de la fragilidad y la delicadeza del hueso, semejante a lo que se observa en la osteoporosis. En el adulto las alteraciones óseas rara vez están tan avanzadas como en el raquitismo infantil y no suelen acompañarse de deformidades esqueléticas manifiestas; por lo regular dependen de mecanismo diferente de la avitaminosis D.

Patogenia. La carencia vitamínica D en el adulto es causa poco frecuente de osteomalasia. Este trastorno óseo por lo regular ocurre en diversas circunstancias como; absorción intestinal disminuida de calcio o vitamina D, acidosis renal tubular, insuficiencia renal crónica y trastornos hereditarios que predisponen para la osteomalasia.

CONCLUSIONES.

Considero de suma importancia que el Dentista no solo -- debe concretarse a saber restaurar la cavidad oral ó alguna -- enfermedad relacionada con la misma, diagnosticar y recetar -- si no explorar otros campos de la Odontología relacionados con otros organos de nuestro soma, que no lo estancuen sobre Opera-- toria en específico si no que opere realmente como sería en -- las ramas de Parodencia, Cirugía, etc., y para tales fines no-- solo es razonable el tener bases anatomó-fisio-estomatológicas de la región corporal a tratarse sino también del estado gene-- ral del paciente así como su historia clínica y auxiliados por previos estudios de laboratorio que nos dan la pauta para ini-- ciar y estar seguros de poder realizar el tratamiento quirúr-- gico en proyecto.

Esta importancia radica por el hecho de saber consecuen-- cias no agradables que pongan en peligro la vida del paciente-- tanto en plena operación o en situación postoperatoria que le-- afecte para el restablecimiento de su salud conserniente a las funciones normales de su sangre y todos sus organos ó que se-- ría de gran importancia el descubrirle alguna anomalía en es-- tos, para prevenirlas, las consecuencias a tiempo esto conside-- rado para el éxito o fracaso de nuestros tratamientos.

Por ello estimo la importancia de no concretarse al campo oral-- como práctica profesional sino explorar otros campos que nos -- divergan en nuestros conocimientos y los aumentemos para un -- mayor prestigio personal y de nuestra carrera como Cirujanos -- Dentistas.

B I B L I O G R A F I A .

**ANATOMIA HUMANA, Dr.Fernando Quiroz Gutierrez, Edt.Porrúa,S.A.
Méx. 1977, Pags.consultadas 8.**

**FISIOLOGIA, Tesis Esc.Ofles.Snd.Mil., Gen.1972-75, Méx., Pags.
cons. 22.**

**TRATADO DE PATOLOGIA., Stanley L. Robbins, Edt.Interamericana,
S.A., 3a. Edc.1968, pags.cons. 35.**

**LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL., Alvin
I.Morris y Harry M.Bohannon, Edt.Labor,S.A., 4a.
Edc.1980, pags.cons. 67.**