

09 No 121



Universidad Nacional Autónoma de México

E. N. E. P. ZARAGOZA

PROYECTO INICIAL PARA LA REALIZACION DE
TESIS PROFESIONAL

TITULO DEL PROYECTO:

" ENDOCRINOPATIAS Y SUS MANIFESTACIONES
EN CAVIDAD ORAL "

PARTICIPANTES:

PEREZ MARTINEZ JUANA ELSA
ALARCON VAZQUEZ MARIO
PEREZ CAMPOS JAIME

Nombre del Asesor (a): C. D. DAVID A. GRANADOS MAGUEY



México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

	Pág.
PARTE I	
I.- PROLOGO DEL PROYECTO DE TESIS	1
a).- Título	
b).- Fundamentación del tema	
c).- Planteamiento del problema	
d).- Objetivos	
e).- Hipótesis	
f).- Materiales y Métodos	
PARTE II	
II.- INTRODUCCION: SISTEMA ENDOCRINO	5
III.- CORTEZA CEREBRAL	19
IV.- HIPOTALAMO	31
V.- HIPOFISIS	40
VI.- TIROIDES	49
VII.- PARATIROIDES	56
VIII.- CORTEZA SUPRARRENAL	60
IX.- PANCREAS	72
PARTE III	
X.- HISTORIA CLINICA	78
XI.- ACROMEGALIA	87
XII.- GIGANTISMO	102
XIII.- BOCIO	109

	Pág.
XIV.- ENANISMO HIPOFISTARIO	117
XV.- HIPOTIROIDISMO	130
a).- Adulto o mixedema	
b).- Congénito	
c).- Infantil o cretinismo	
XVI.- HIPERTIROIDISMO	146
XVII.- TUMORES DEL TIROIDES	153
XVIII.- TIROIDITIS	158
XIX.- HIPERPARATIROIDISMO	161
XX.- HIPOPARATIROIDISMO	184
XXI.- ENFERMEDAD DE ADDISON	199
XXII.- SINDROME DE CUSHING	208
XXIII.- DIABETES MELLITUS	216
XXIV.- ANALISIS	229
XXV.- CONCLUSIONES	230
XXVI.- PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	231
XXVII.- BIBLIOGRAFIA	232

FUNDAMENTACION DEL TEMA

El Sistema Endócrino está formado por una serie de glándulas que producen hormonas esenciales para el buen desarrollo tanto Anatómico como fisiológico del Organismo.

En nuestro plan de estudio este sistema lo revisamos en la tercera Unidad didáctica del Módulo de "Sistemas de Regulación y Relación" en el cuarto semestre de la carrera.

Las patologías de este sistema se estudiaron en la Unidad II, denominada "Trastornos del Metabolismo", correspondientes al Módulo de "Agresión y Defensa II", en el sexto semestre de la carrera.

Hemos observado que las patologías de este sistema se manifiestan en la mayoría de los casos, en primera instancia en la cavidad oral, lo que nos motiva a presentar este trabajo con la finalidad de revisar las principales características clínicas y puntos de vista que deben de tomarse en cuenta para el diagnóstico oportuno de cualquier endocrinopatía a nivel bucal y que el Cirujano Dentista sirva en algunos casos como operador tratando el padecimiento, en otros como monitor informando al paciente de su padecimiento y derivándolo al especialista indicado, actuando así como parte integrante de un equipo de trabajo de salud.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la mayoría de los Cirujanos Dentistas no llevan a cabo, en su práctica profesional la integración sistémica de los padecimientos que presenta el paciente ambulatorio, en algunos casos por la mala preparación del facultativo y en otros, que son la mayoría, por el tipo de práctica profesional a que estén acostumbrados, únicamente poniendo atención a los dientes y en los beneficios económicos que retribúan su tratamiento y descuidando aspectos clínicos patológicos más importantes que los padecimientos dentales, la falta de atención a dichas características patológicas condena al paciente a que el Diagnóstico oportuno de un determinado padecimiento se le proporcione cuando el mismo se encuentre en estadios más avanzados que cuando se presentó al Consultorio Dental, provocando además en esto, el probable fracaso de nuestro tratamiento dental así como reforzar con esta actitud la crítica establecida desde tiempos ancestrales a la profesión de Cirujano Dentista considerándolo como un simple "saca muelas".

Es menester que en la actualidad y como respuesta a los nuevos métodos de enseñanza profesional, los Cirujanos Dentistas se encuentren capacitados e informados para considerar a la cavidad oral integrante de un todo la cual interactúa con el resto de la totalidad del mismo, manifestándose en muchos casos los primeros síntomas de cualquier alteración patológica en la propia cavidad oral.

Por lo anterior el Cirujano Dentista moderno debe ya

de dejar de poner atención únicamente en el aparato masticatorio, y ampliar su campo profesional a todas las estructuras que componen la cavidad oral, analizarlas, diagnosticarlas y tratarlas, aún más cuando en el país empiezan a proliferar carreras semiprofesionales de personas adiestradas que desarrollan las actividades que efectúa el Cirujano Dentista actualmente y que en poco tiempo lo desplazarán, dejando al profesional un campo de trabajo más amplio de Investigación, Diagnósticos Integrales, tratamiento de padecimientos sistémicos, etc.

OBJETIVO GENERAL

Proporcionar al Cirujano Dentista información básica del Sistema Endocrino, sus Patologías y Tratamientos con el fin de obtener un diagnóstico integral de sus pacientes, sin aislar la cavidad oral del resto del organismo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

A).- Efectuar la revisión anatómica, fisiológica y patológica del sistema endocrino en general.

B).- Determinar las principales características bucodentales de las más importantes endocrinopatías.

C).- Motivar al Cirujano Dentista al estudio de problemas sistémicos y sus relaciones con la cavidad oral.

HIPOTESIS

La práctica odontológica que actualmente se desarro--

lla en el País atiende exclusivamente a los componentes del Aparato estomatognático (Dientes, Tejido Óseo, Encía, Ligamento Parodontal y Sistema Neuromuscular), aislándolo del resto del Organismo siendo necesario el estudio integral -- del paciente.

MATERIALES

A).- Investigación bibliográfica (libros y revistas actualizadas de consulta general).

B).- Investigación clínica en Centros Hospitalarios *in vivo*.

C).- Apoyo audiovisual con material fotográfico - impreso.

METODO

Método Científico

SISTEMA ENDOCRINO-INTRODUCCION

El sistema endócrino está constituido por un conjunto de órganos y tejidos cuya cualidad común es la formación de Hormonas, a diferencia de otros sistemas (muscular, óseo, nervioso), la histología de sus tejidos no es idéntica, ni posee siquiera una ontogenia común, pues mientras -- unos derivan del ectodermo (Hipotálamo, neurohipofisis, médula suprarrenal), otros provienen del endodermo (Tiroides, paratiroides, páncreas), ó del mesodermo (corteza suprarrenal, gonádas).

La Endocrinología constituye una ciencia ó especialidad médica dedicada al estudio de las hormonas, comprendiendo los órganos y tejidos donde se producen, los mecanismos de su síntesis, (hormonogénesis) y secreción (hormonosecreción), los sistemas de su transporte plásmatico y su acción en los tejidos y órganos sensibles, junto con sus mecanismos íntimos de acción y su metabolismo ó transformación simultánea al ejercicio de su acción fisiológica. Al mismo tiempo la endocrinología estudia las consecuencias fisiopatológicas y clínicas ocasionadas por el exceso ó el defecto de las diversas hormonas, así como sus causas y tratamiento.

Una cualidad común a los diferentes órganos y tejidos formadores de hormonas es su estructura celular. Por ser células secretoras poseen una gran riqueza de organelos

protoplasmáticos del tipo de los ribosomas, lisosomas ó mitocondrias, según el tipo de hormonas que forman, asimismo las células endocrinas están agrupadas en una u otra forma (nidos, empalizadas, fascículos o vesículas) y poseen a su alrededor una gran riqueza de capilares de tipo sinusoidal que les suministran los elementos nutritivos y reguladores necesarios y a los que vierten por lo común su secreción hormonal.

¿Qué es una hormona?, las hormonas son sustancias orgánicas producidas en determinados órganos ó tejidos, generalmente específicos para cada una de ellas, que son segregadas al torrente circulatorio (a veces también a la linfa ó al líquido cefalorraquídeo) para ser transportadas a otros órganos o tejidos en los cuales ejercen su acción, regulando determinadas acciones bioquímicas. Esta acción reguladora -- etimológicamente significa "estímulo" (hormona-excito) pero no siempre es así, puede ser inhibidora ó simplemente modificadora de una reacción biológica, en conjunto la definición sigue siendo la misma que BAYLISS y STARLING dieron al descubrir la primera hormona conocida, la secretina, en 1902.

Las secreciones hormonales preceden ontogénica y filogenéticamente a la regulación nerviosa, ya que existen en el embrión y en los invertebrados que no poseen sistema nervioso,

Los seres unicelulares no necesitan hormonas para

desenvolverse, bastándole su regulación enzimática y de membranas. Conforme se complica la multicelularidad de los seres, van necesitando unos sistemas de relación de unas células con otras y de regulación del conjunto orgánico, que se consigue a través de sustancias hormonales (sistema endócrino) por conexiones directas a través del sistema nervioso.

El conjunto del sistema endócrino tiene una función vital primordial para el organismo, la ausencia exclusiva de algunas hormonas, es capaz de ocasionar la muerte, así sucede en pocos días u horas si falta la insulina (coma diabético) ó si no existe cortisol, gluco o mineral corticoide (insuficiencia suprarrenal aguda), una paratiroidectomía total y brusca puede ser mortal en horas, la falta de otras hormonas como la tiroides también son incompatibles con la vida, aunque el organismo tarda años en perderlas.

Cualquier defecto ó exceso hormonal, aunque en principio solo afecta a determinada esfera biológica, acaba por repercutir sobre la totalidad del organismo, por ejemplo en el síndrome de Cushing el exceso de cortisol acaba por ocasionar graves consecuencias en el metabolismo hidrocarbonado y lípido, y en los sistemas óseo nervioso y cardiovascular, el hipoparatiroidismo repercute sobre la contractilidad muscular estriada y lisa, sobre la secreción de otras hormonas y sobre la esfera neurológica, su síndrome opuesto, el hiperparatiroidismo además de afectar al sistema óseo, ocasiona la litiasis renal y nefrocalcinosis con

insuficiencia renal grave, la hipoglucemia por hiperinsulinismo puede ser rápidamente mortal o producir lesiones nerviosas a veces irreversibles, la diabetes aunque sea leve, puede ocasionar retinopatía, nefropatía y lesiones vasculares condicionante de Infarto, trombosis o gangrena.

Pocas veces las alteraciones endócrinas son de escasa importancia vital, como en el caso de los enanismos hipofisarios ó en la mayoría de los hipogonadismos cromosómicos, el conflicto se reduce a la vida sexual del individuo, aunque también puede ocasionarle problemas psíquicos.

En conjunto el sistema endocrino es necesario para la buena marcha del organismo, en el crecimiento estatural no sólo influye la somatotrofina sino también la insulina y la tiroxina, la vida sexual y la reproducción están reguladas por hormonas del hipotálamo, hipófisis y gonadales masculinas y femeninas, la conducta humana y el sistema nervioso se influyen notablemente por la insulina, hormona tiroidea, glucocorticoide y catecolaminas, en el metabolismo hídrico intervienen hormonas como la vasopresina y la aldosterona, además de afectar al sistema óseo.

El apetito, la evacuación intestinal, la fuerza muscular y multitud de funciones del organismo.

La clave de la regulación armónica del organismo humano reside en cinco pilares fundamentales, el sistema de enzimas y de regulación fisióquímicas, el sistema de célu-

las y membranas, el sistema nervioso, el sistema endócrino y las relaciones del hombre con su contorno. El organismo humano como un todo único necesita de una regulación general que es ejercida por una parte por conexiones fisioquímicas (fibras nerviosas y neurotransmisoras) y por otras por las hormonas circulantes. El conjunto de hormonas producidas y circulando armónicamente entre sí, es lo que constituye la homeostasis endócrina. Por lo general cuando existe un defecto ó exceso de una hormona (insulina) la repercusión patológica (diabétes) es mantenida en forma latente, de manera que su expresión bioquímica (hiper o hipoglucemia) tarda muchos meses o años en manifestarse clínicamente.

RELACION DE GLANDULAS ENDÓCRINAS Y HORMONAS CONOCIDAS

GLANDULA	H O R M O N A	QUIMICA	ACCION FUNDAMENTAL
HIPOTALAMO	Factor Liberador de hormona Somatotropica (STH-RH)	Decapéptido	Secresión y Liberación de STH
	Factor Liberador de Hormona Prolactina (PR-RH)	Péptido pequeño	Secresión y Liberación de PHL
	Factor Inhibidor de hormona Prolactina (PIF)	Péptido pequeño	Inhibición de la secreción de PRL
	Factor Liberador de hormona Luteinizante y Foliculoestimulante (RH-LRH)	Decapéptido	Secresión y Liberación de LH y FH
	Factor Liberador de hormona Corticotropica (CRH-CRF)	Péptido pequeño	Secresión y Liberación de ACTH
	Factor Liberador de hormona Tirotropica (FRH-TRF)	Triapéptido	Secresión y Liberación de SH
	Factor Liberador de la hormona estimulante de los Melanocitos (MSH-RH)	Pentapéptido	Secresión y Liberación de MSH
	Factor inhibidor de la hormona estimulante de los Melanocitos (MIF-IM)	Triapéptido	Inhibición de secreción de MSH
	Hormona Antidiurética (ADH)	Octapéptido	Reabsorción tubular de Agua (H ₂ O)
	Hormona Ocitocina	Octapéptido	Contracción Uterina
HIPOFISIS	H. Somatotropica o de Crecimiento (STH/GH)		
	H. Prolactina (PRL)	Polipéptido	Crecimiento y Anabolismo
	H. Foliculoestimulante (FLH)	Polipéptido	Lactancia
	H. Luteinizante (LH)	Polipéptido	En la mujer, mad. folicular, mad. mad. espermiática
	H. Adrenocorticotropina/Corticotropica (ACTH)	Polipéptido	Cuerpo Lúteo y Células de Leydig.
	H. Tirotropica (TSH)	Polipéptido	Adrenocorticotrofa
TIROIDES	H. Estimulante de los Melanocitos Alfa (MSH)	Polipéptido	Tirotrófa
	H. Estimulante de los Melanocitos Beta (MSH)	Péptido	Melanoforotropa
	Tetrayodotironina/Tetrayodotirosina (T ₄)		Metabolismo en general
	Triyodotironina/Triyodotirosina (T ₃)		Metabolismo en general
PARATIROIDES	Calcitonina	Polipéptido	Hipocalcemiante
	Parathormona (PTH)	Polipéptido	Hipercalcemia
PANCREAS	Insulina	Polipéptido	Hipoglucemiante, anabólica y lipogénica
	Glucagon	Polipéptido	Hiperoglucemiante
CÓRTEZA SUPRARRENAL	Aldosterona	Esteroides	Metabolismo hidromineral
	Cortisol	Esteroides	Gluconeogenesis
	Corticosterona	Esteroides	Metabolismo hidromineral
	Dehidroepiandrosterona	Esteroides	Acción Androgénica
	Estrona	Esteroides	Acción Feminizante.
MEDULA SUPRARRENAL	Adrenalina	Amina	Vasoconstricción activa SAC
	Noradrenalina	Amina	Vasoconstricción.

Hoy se conoce con exactitud la composición química de la mayoría de las hormonas, de forma que cualquiera de -- ellas pertenece a uno de los cuatro grupos siguientes:

a).- Polipéptido de pocos aminoácidos (menos de -- 15), como la hormona antidiurética y las hipotalámicas y polipeptidos mayores de 15 aminoácidos, como las hormonas adenohipofisarias, Insulina, glucagón, calcitonina, etc.

b).- Esteroides, como todas las hormonas cortico-suprarrenales y gonadales.

c).- Aminoácidos, como las hormonas tiroideas, serotoninas y catecolaminas.

d).- Ácidos grasos cíclicos, como las prostaglandinas.

NATURALEZA QUÍMICA DE LAS HORMONAS

		RH e IH hipotalámicos ADH Oxitocina Quininas α -MSH
Polipéptidos	de menos de 15 a.a.	
	de más de 15 a.a.	STH, TSH, ACTH, FSH, LH, β -MSH, PRL L PTH, calcitonina Insulina, glucagón Gastrina, secretina, CCK-PZ, enteroglucagón HLP, HCG, TSH-C Renina y eritropoyetina Tiroxina
Esteroides	Mineralocorticoides Glucocorticoides Andrógenos Estrógenos Progestágenos Hormona D	
Aminoácidos	Tiroxina Triiodotironina Serotonina Melatonina Adrenalina	
Ácidos grasos cíclicos:	Prostaglandinas,	

La síntesis y secreción de las hormonas en las células glandulares difieren según la naturaleza química de -- las mismas. Las hormonas polipeptídicas siguen un proceso se mejante que ha sido muy bien estudiado para la Insulina, la síntesis péptidica ocurre en los ribosomas del retículo endo plásmico rugoso, formando un péptido precursor (pro-hormona) .. de peso molecular mayor que la hormona que es conducida al - aparato de Golgi donde se desdobra y libera a la hormona en .. sí, en el aparato de Golgi se forman los granulos, recubiertos de una membrana glucoprotéica, luego los granulos son -- conducidos por un aparato microtubular, contráctil que los - dirige hacia la malla microfilamentosa de la membrana y sa- llen al exterior por un proceso de emiocitosis.

Las hormonas tiroideas presentan un proceso de sín- tesis diferentes: A partir de precursores como la Tirosina - son sintetizadas por acción de diversas enzimas mitocondria- les unas y otras localizadas en los microsomas.

Las hormonas se almacenan en las células que las - forman pero en general en poca cantidad, de forma que ante - una necesidad sueltan la hormona almacenada, pero sí el estí mulo persiste responden aumentando la tasa de síntesis. Una .. excepción es la tíroides que puede almacenar gran cantidad - de hormonas en el coloide de sus vesículas.

Como norma general, el efecto de una hormona está relacionada con su concentración en plasma, de forma que a - mayor cantidad de hormona sucede una mayor acción biológica

y viceversa.

La regulación del organismo como un todo está a -- cargo del sistema nervioso central y del sistema endócrino. El primero con una conexión intercelular directo (fibras nerviosas) y el segundo a través de sus mensajeros químicos u - hormonas.

Entre ambos sistemas se establece a su vez una auténtica conexión que raras veces es muy directa, como el reflejo pezón-prolactina, otras veces es mediada por cambios - en la irrigación vascular de las glándulas, pero generalmente tiene lugar a través de las conexiones del hipotálamo con el S.N.C.

Habrá que considerar en primer lugar.

A).- Esas conexiones pero a continuación otras formas de regulación en el interior del propio sistema endócrino, que son, en segundo lugar

B).- Las hormonas tróficas y en tercer lugar

C) Los mecanismos de retroalimentación o servomecanismos (Feed-Back).

CLASIFICACION CLINICOFISIOPATOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS

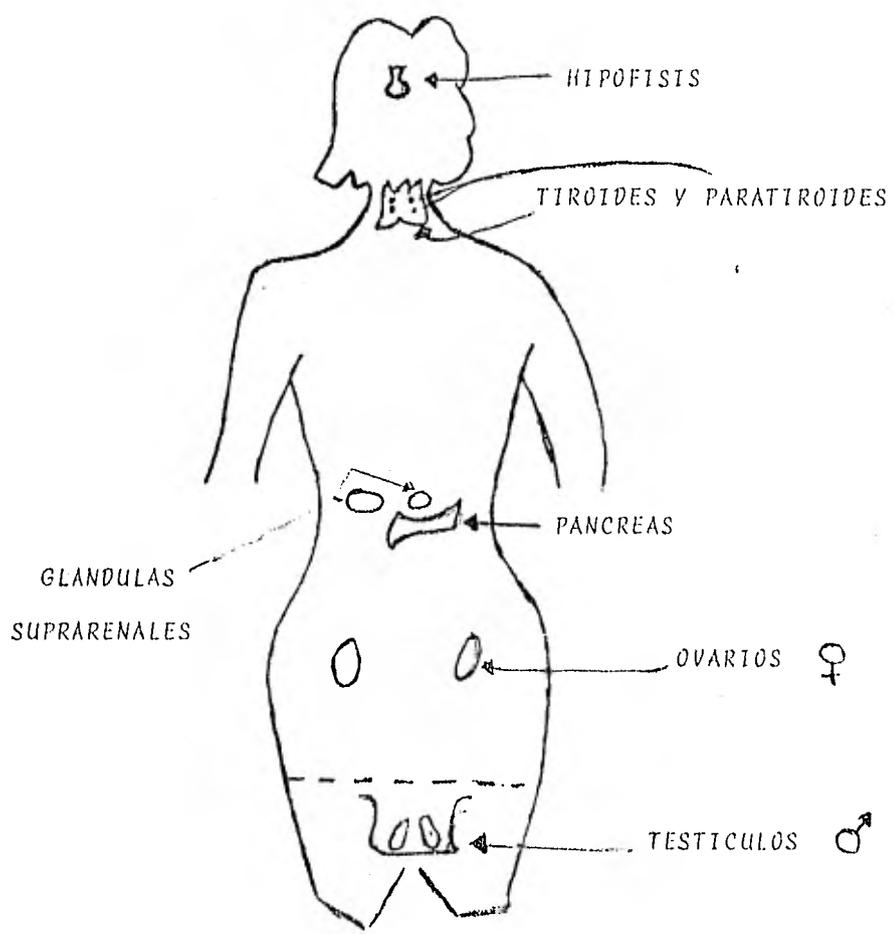
- HIPIERFUNCIONES
- Primarias
 - Secundarias
 - Hipofisarias
 - Hiperparatiroidismo
 - Otras
 - Hiperaldosteronismo
 - Basedow
 - Terciarias o hipotalámicas
 - Componente del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples
 - Por excesiva respuesta de los tejidos sensibles (?)

- HIPOFUNCIONES
- Primarias
 - Secundarias o hipofisarias
 - Terciarias o hipotalámicas
 - De adaptación
 - Componentes de un síndrome pluriglandular hipofuncional

- DISHORMONOGENESIS
- Bocios disenzimáticos
 - Hiperplasia suprarrenal congénita

- FALTA DE RESPUESTA PERIFERICA
- A la STH
 - A la TSH
 - A las hormonas tiroideas
 - A la testosterona (Morris)
 - A la insulina: Diabetes lipotrófica (?)
 - A la PTH: Pseudohipoparatiroidismo
 - A la ADH: Diabetes insípida renal
 - Amenorreas por falta de respuesta uterina

- PRODUCCION ECTOPICA DE HORMONAS
- ADH
 - LH y HCG
 - STH
 - TSH
 - ACTH
 - T4 y T3



SITUACION DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS.

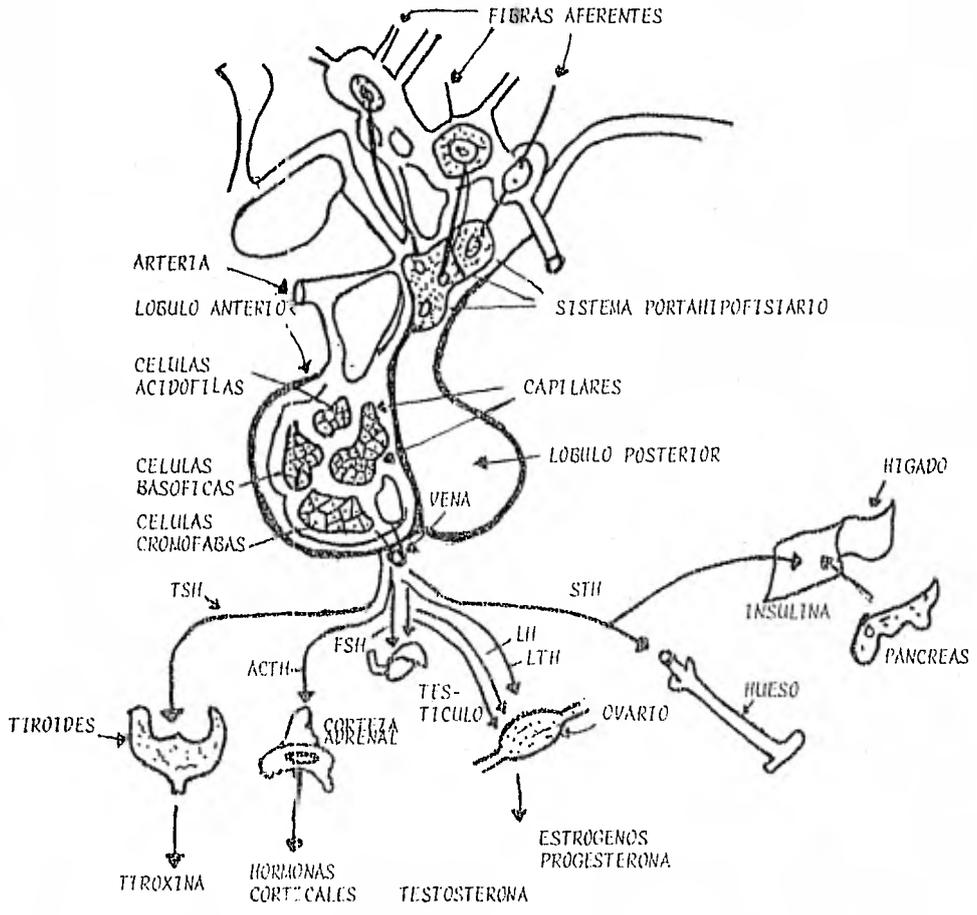
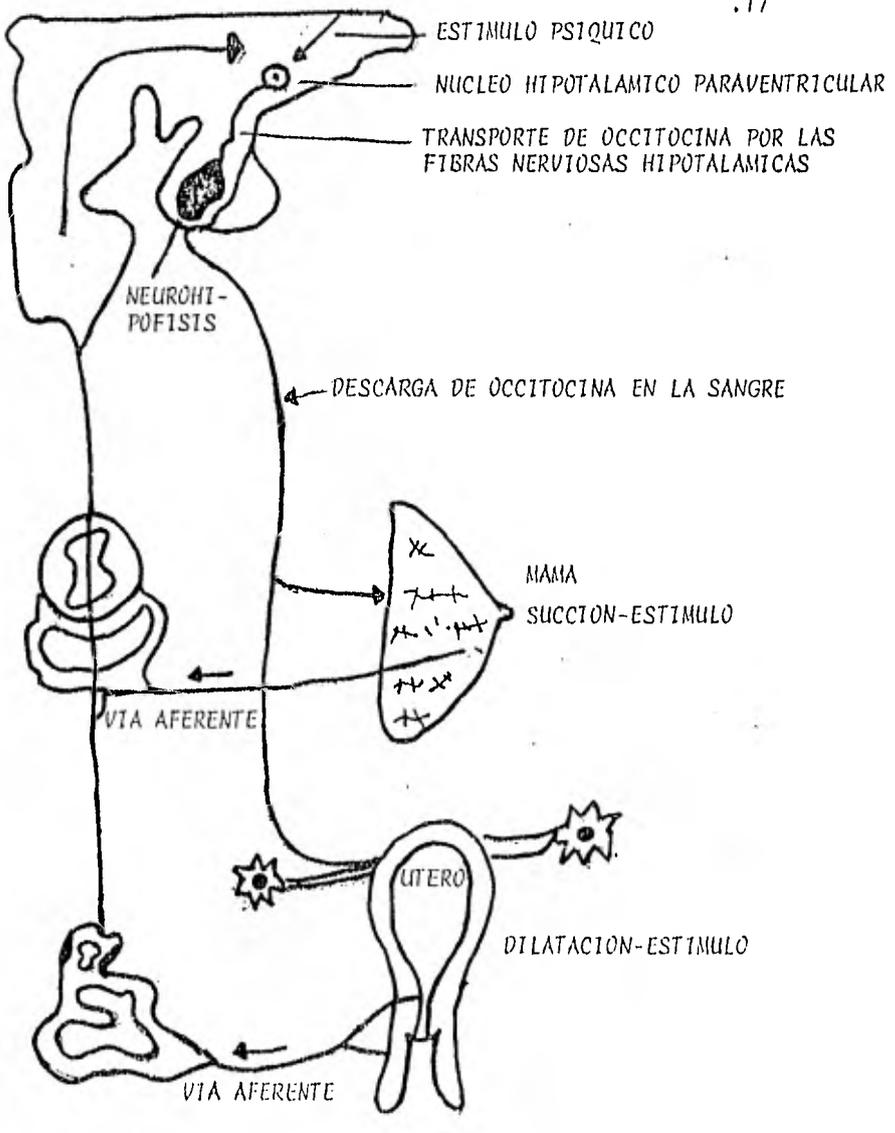


FIG. RELACION ENTRE EL HIPOTALAMO Y LA ADINOPIPOFISIS, VASCULARIZACION Y ACCIONES DE SUS HORMONAS.



SITUACION REFLEJA DE LA OCCITOCINA

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

- 1.- QUIROZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL: SALVAT
MEXICO.

- 2.- HAM W. ARTHUR
HISTOLOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL: INTERAMERICANA
MEXICO.

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISILOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL: INTERAMERICANA
MEXICO.

- 4.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
SEGUNDA EDICION
BARCELONA, ESPANA.

CORTEZA CEREBRAL

Una de las principales características que diferencian al hombre de los demás seres vivos, es el gran desarrollo que adquiere su cerebro y más especialmente la Corteza Cerebral.

En efecto todas las funciones del hombre tienen su representación en la Corteza Cerebral, así tenemos que los actos motores, los psicomotores, los sentidos, las sensaciones psíquicas, la relación con el exterior y el medio ambiente, se hacen presentes en primera instancia en la Corteza Cerebral a partir de la cual y por acción de está el organismo responde a los mismos.

ANATOMIA TOPOGRAFICA

La Corteza Cerebral corresponde a una hoja plegada estratificada de débil espesor que no excede en el hombre de 4.5 mm. como máximo y de 1.2 a 1.4 mm. como mínimo.

El volumen de la Corteza Cerebral es de 560 cms³. - y posee un peso de 581 grms.

En la Corteza Cerebral se distinguen seis zonas -- concéntricas que comprenden, tres capas blancas y tres capas grises, de fuera adentro se encuentran en la siguiente disposición:

- 1° Una capa blanca muy delgada
- 2° Una capa gris
- 3° Una segunda capa blanca (estrías externas de --

Baillarger).

4° Una segunda capa gris

5° Una tercera capa blanca (estrias externas de Baillarger)

6° Una tercera capa gris en relación inmediata con la sustancia blanca.

Las capas blancas corresponden a regiones donde se acumulan fibras mielínicas de dirección transversal, las capas grises corresponden a regiones en que estas fibras, sino faltan, por lo menos son mucho más raras.

La Corteza Cerebral, según Economo, se divide en siete grandes lóbulos.

a).- Lóbulo Frontal.- Se extiende del surco de Rolando al polo frontal, comprende la cara orbitaria hasta la sustancia perforada e invade la cara interna hasta la circunvolución límbica exclusivamente.

b).- Lóbulo Parietal.- Extendido por detrás del surco de Rolando, está limitado en la cara convexa por el surco interoccipital y por el surco parietooccipital, en la cara interna desciende hasta la circunvolución límbica, pasa a la parte inferior del cerebro y se extiende por esta cara hasta el tronco común de la cisura calcarina y el surco parietooccipital.

c).- Lóbulo Occipital.- Tiene la forma de una pirámide triangular que cubre el polo occipital del hemisferio,-

en la cara convexa el límite debe estar referido algo más atrás del límite macroscópico puesto que la estructura del lóbulo lo invade, en la cara interna el lóbulo occipital está separado en dos segmentos por la cisura calcarina y el surco parieto occipital tocan la circunvolución límbica.

d).- Lóbulo Temporal.- Este comprende los dos tercios anteriores de las circunvoluciones temporales y temporooccipitales, es decir las partes de estas circunvoluciones situadas delante de una perpendicular trazadas por el extremo posterior de la Cisura de Silvio.

e).- Lóbulo de la Insula.- Está situado en el riencéfalo, es una área cortical que tiene aprox. la misma extensión que el núcleo lenticular. Está hendido entre los labios de la Cisura de Silvio está constituida por varias circunvoluciones cortas y largas y está limitada por el surco perinsular.

f).- Lóbulo Límbico.- Comprende la mitad superior de la semiluna que constituye el gran lóbulo límbico de Broca, está constituido por la circunvolución límbica, su límite posterior corresponde al punto en que el tronco común de la cisura calcarina y parieto occipital entalla el lóbulo límbico.

g).- Lóbulo del Hipocampo.- Forma la parte inferior del lóbulo límbico, tiene los límites de la circunvolución del Hipocampo.

Asimismo en la corteza cerebral se distinguen depresiones denominadas Cisuras o Surcos, las más importantes son las denominadas Cisura de Rolando, situada de arriba a abajo y en dirección oblicua y la Cisura de Silvio que va de delante a atrás en sentido horizontal.

HISTOLOGIA.

La Corteza Cerebral está constituída por los siguientes tipos celulares y fibras.

Células Nerviosas.- Son de tres tipos:

Células Piramidales.- Son las más características de la Corteza Cerebral, su base se dirige hacia la sustancia blanca y su vértice hacia el exterior. Las dendritas corresponden por una parte a una prolongación apical descendentes que termina en la capa superficial de la corteza y a prolongaciones basilares horizontales y cortas extremadamente ramificadas. El cilindroeje desciende a la sustancia blanca para ir a otro punto de la corteza del mismo hemisferio a otro hemisferio o a regiones subyacentes del Cerebro, suelen ser de diferentes tamaños, pequeñas, medianas y grandes.

Células del Cilindroeje Corto.- Se encuentran en varios puntos de la corteza, su cilindroeje se ramifica en la misma corteza.

Células Horizontales de Asociación.- Están situadas en la capa más superficial de la corteza, su cuerpo está alargado horizontalmente, estas células denominadas también Células de Cajal, parecen asociar entre sí los pena--

chos de las Células piramidales.

Fibras Nerviosas.- Son de tres tipos:

Aferentes.- Llegan a las capas de la porción media de la corteza después de haber seguido el eje blanco de las circunvoluciones.

Eferentes.- Son fibras constituidas por los axones de las células piramidales, siguen unas veces una dirección vertical y radiada y otras veces, horizontales y tangenciales.

Células Neuroglícas.- La Neuroglía forma en el manto de la Corteza Cerebral un revestimiento en contacto con la piamadre, encontramos en ella todos los elementos descritos antes: Astrocitos de la sustancia gris, células de radiaciones de la sustancia blanca, oligodendroglia, microglia, etc.

Por último en la Corteza Cerebral se distinguen -- seis capas, tomando su nombre cada una de ellas, de la forma de las células que dominan en su estructura, dichas capas -- son las siguientes:

a).- La primera capa o capa molecular.- Se compone sobre todo de sustancia gris, donde se expansionan numerosas fibras nerviosas así también se encuentran algunas células fusiformes, periformes o células horizontales de Cajal.

b).- La segunda capa o capa externa de los granos.- Comprende a los granos descritos anteriormente, son muy apretados y numerosos

c).- La tercera capa es la capa de Células Piramidales.- Es más clara que la precedente y contiene células piramidales pequeñas.

d).- La cuarta capa o capa granular interna, es la capa interna de los granos, se compone también de células granulares pequeñas y muy numerosas.

e).- La quinta capa es la capa ganglionar, comprende células piramidales voluminosas y diseminadas, se encuentran más desarrolladas por delante de la cisura de Rolando.

f).- La sexta capa o capa de células fusiformes ó también capa polimorfa, comprende células fusiformes cuyo eje mayor está orientado perpendicularmente a la superficie del Córtex.

Esta última capa conduce a la sustancia blanca cuyas fibras irradian a través de la sexta capa y prosiguen hacia la tercera, digamos que se encuentran a veces islotes heterotrópicos de sustancia gris, aislados, en la sustancia blanca.

La Corteza Cerebral se encuentra irrigada por la Carótida Interna en su porción cerebral y por las arterias vertebrales en su porción Intra craneal.

Las primeras irrigan los lóbulos frontal, parietal y temporal, las segundas, los lóbulos temporal y occipital.

Las venas de la Corteza Cerebral se caracterizan por estar dotadas de paredes delgadas y desprovistas de válvulas, perforan a la arácnoides y la hoja meníngea de la du-

ramadre y se abren en los senos venosos de las mismas.

Otras venas de la corteza cerebral menos importantes, son las venas cerebrales superiores, venas cerebrales medias superficiales, venas cerebrales inferiores, vena basal, gran vena cerebral.

FISIOLOGIA DE LA CORTEZA CEREBRAL:

Zona Motora.- Esta zona corresponde al punto de partida de la vía piramidal o motora voluntaria, correspondiente al campo 4 de Brodmann es decir a la circunvolución frontal ascendente, en ella se encuentra los centros motores de los músculos de los miembros superiores en especial los de las manos, también se localizan los centros del miembro inferior que están bien localizados, los centros motores faciales y los centros de los músculos de la laringe y la faringe también se localizan en esta zona.

Se han localizado otros centros motores en otras regiones de la corteza, así es como los centros y movimientos de lateralidad de la cabeza y los de los ojos se han localizado en el lóbulo parietal inferior.

Zona Psicomotora.- Junto a los centros motores, punto de partida para las excitaciones de los movimientos voluntarios que acabamos de describir, hay en la parte convexa del lóbulo frontal, una gran región psicomotora cuya lesión ocasiona perturbaciones de la motilidad, del equilibrio y de las funciones psíquicas.

Zona Sensitiva.- La última estación de la gran vía de la sensibilidad general termina en la región parietal, pero aquí no se trata de una zona perfectamente limitable con focos -- bien distintos, sabemos hoy que esta zona es exclusivamente sensitiva, corresponde a los campos 7 y 40 de Brodmann, son regiones hacia las cuales convergen asociaciones de neuronas diversas en las que se elaboran percepciones, es decir, fenómenos de conocimiento que reclaman la síntesis de los elementos analíticos primarios, por ejemplo:

 Apreciación de la forma y el volumen (estereognosia),
 Apresiasi3n del peso (Barognosia), Identificaci3n de la regi3n excitada (Topognosia) Apresiasi3n de la distancia que separan dos excitaciones táctiles (Discernimiento Táctil), en general la regi3n parietal parece necesaria para el reconocimiento táctil de los objetos.

Zona Sensorial.- En el hombre se relaciona el gran l3bulo -- límbico de Broca, la circunvoluci3n del Hipocampo, la primera circunvoluci3n temporal (Area 41, 42 y 53 de Brodmann), - el área estriada (18 de Brodmann) con el olfato, gusto, audici3n y visi3n respectivamente.

Zona del Lenguaje.- La expresi3n de las ideas y de los sentimientos requieren signos variados, entre estos las palabras tienen considerable importancia, el lenguaje verbal permite al hombre transmitir sus ideas, expresar sus sentimientos y comprender los de otros, es interesante saber que la primera localizaci3n cerebral conocida ha sido la del lenguaje arti-

culado, situado por Broca en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda.

Actualmente se admite, en cuanto a las zonas del lenguaje, que:

Primero.- El que usa exclusivamente la mano derecha, los centros del lenguaje asientan en el hemisferio cerebral izquierdo.

Segundo.- Que estos centros no existen en el nacimiento, sino que aparecen progresivamente, con el ejercicio de la Audición.

Tercero.- Que la zona del lenguaje ocupa una basta región -- que corresponde a las circunvoluciones que limitan la Cisura de Silvio y la Insula.

Cuarto.- Que la estructura de la Corteza Cerebral y la Anatomoclínica permiten distinguir centros de coordinación cuyas lesiones directas extensas y subcorticales determinan fácilmente perturbaciones graves en el lenguaje interior, en el pensamiento verbal (Agnosia visual, verbal, Agnosia Auditiva verbal o sordera verbal Afemia o afaxia verbal).

Zonas Simpáticas ú Organovegetativas.- No existe ninguna emoción que no repercuta sobre las funciones orgánicas, es decir sobre el sistema nervioso vegetativo (Intestinal, Urinario, Respiratorio, Endócrino, cardiaco, etc.), por ejemplo, el miedo hace palidecer la cara (vasoconstricción), seca la garganta y la boca (inhibición secretoria salival), provoca trastornos intestinales y disminuye el tono muscular ó inhi-

be el poder contráctil, así también acelera el vaciado de -- adrenalina al torrente circulatorio, etc.

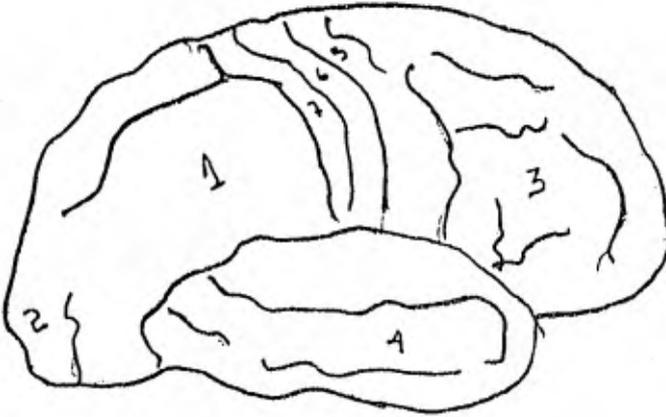
En la actualidad no han sido demostrados en la corteza cerebral zonas o focos circunscritos que representen -- los centros del sistema vegetativo, algunos autores, como Mullen, niegan que la corteza cerebral sea el asiento de todo -- centro vegetativo individualizado, otros por el contrario -- pretenden que se puede determinar en ella localizaciones precisas, pero lo cierto es que no ha sido demostrado ningún -- centro o zona vegetativa única en la corteza cerebral.

Aquí se llega al término de la descripción de las localizaciones funcionales de la corteza cerebral, unas parecen definitivamente adquiridas, otras quedan hipotéticas, en el futuro se precisará aún más el papel de las zonas de la -- corteza cerebral, en virtud de que su estudio anatómico no -- está del todo completo.

Al finalizar el presente capítulo podremos afirmar que nuestros conocimientos sobre la corteza cerebral si no -- son del todo suficientes, si nos permitieran penetrar más y -- comprender mejor el mecanismo de los fenómenos biológicos -- que en los siguientes capítulos se desarrollan.

REGIONES DE LA CORTEZA CEREBRAL

HEMISFERIO CEREBRAL IZQUIERDO



1.- LOBULO PARIETAL

5.- AREA MOTORA

2.- LOBULO OCCIPITAL

6.- AREA SENSITIVA

3.- LOBULO FRONTAL

7.- AREA DE ASOCIACION SENSITIVA

4.- LOBULO TEMPORAL

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

- 1.- QUIROZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA
TOMO 3
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 2.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISIOLOGIA
5a. EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- ARTHUR C. GAYTON
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- O. HOOSEY
FISICLOGIA MEDICA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

HIPOTALAMO

ANATOMIA TOPOGRAFICA:

El Hipotálamo está situado sobre la región de la base del cerebro formando el suelo y la porción inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo.

El Hipotálamo no mide más de 2 cms. y sin la Neurohipofisis pesa alrededor de 4 grms., en un cerebro humano de 1,200 grms.

Los límites anatómicos del Hipotálamo son:

Por delante se encuentra limitado por el borde anterior del quiasma óptico, por la parte de atrás por el borde posterior de los cuerpos mamilares, dorsalmente por el Tálamo y lateralmente por la cápsula interna, los pedúnculos cerebrales y la región subtalámica, está formado por las siguientes partes: Espacio perforado posterior, tubérculos mamilares, tuber cinereum e Infundíbulo.

El espacio perforado posterior es una lámina delgada de sustancia gris de forma triangular, está atravesada por múltiples ramas de las arterias cerebrales posteriores.

Los tubérculos mamilares, son dos eminencias redondeadas del tamaño de una lenteja, que se sitúan una a cada lado de la línea media, por detrás del Infundíbulo y por delante del espacio perforado posterior, éstos tubérculos reciben fibras del trígono.

El tubérculo Cinereum es una elevación mediana que se encuentra inmediatamente detrás del Quiasma Optico, es una lámina gris más o menos convexa al proyectarse hacia abajo y

adelante forma un pedículo delgado de sustancia gris que penetra en la tienda de la hipófisis y queda íntimamente conectada, este pedículo es el infundíbulo.

Su vascularización proviene principalmente del círculo de Willis o polígono arterial que es una anastomosis heptagonal de los vasos cerebrales principales y de las arterias comunicantes anterior y posterior, alrededor del Quiasma Óptico y el espacio interpedicular.

Este polígono envía vasos de pequeños calibres que convergen en el tallo hipofisario.

También reciben vascularización de la arteria cerebral posterior que emite ramas perforantes o centrales que se introducen al tercer ventrículo por medio del espacio perforado posterior e irrigan a éste, a los tubérculos mamilares y a otras partes del talámo.

El Hipotálamo presenta tres regiones en las cuales se encuentran distintos núcleos hipotalámicos que intervienen en las diversas funciones vegetativas de éste, los núcleos están conectados entre sí y reciben numerosas fibras del trígono.

1° Región anterior ú Óptica, formada por los siguientes núcleos:

Núcleo Paraventricular:	{ Liberación de Oxitocina Conservación del Agua Contracción Visceral
Núcleo del Area Preóptica Medial.	{ Frecuencia Cardíaca Disminuida Presión Arterial Disminuida Regulación Térmica

Núcleo del Area Preóptica posterior e hipotalámicas anterior.	{ Jadeo Sudor Inhibición de Tirotropina
---	---

2º Región Lateral: Se hayan grupos celulares que forman núcleos, que regulan la sed y el hambre.

Núcleo del Hipotálamo posterior	{ Aumento de la presión arterial Dilatación pupilar Escalofríos Regulación de Corticotropina
---------------------------------	---

Núcleo dorsomedial:	{ Estimulación gastrointestinal Control de Hambre
---------------------	--

Núcleo Perifornical:	{ Aumento de presión arterial Ira
----------------------	--------------------------------------

Núcleo Ventromedial:	Saciedad
----------------------	----------

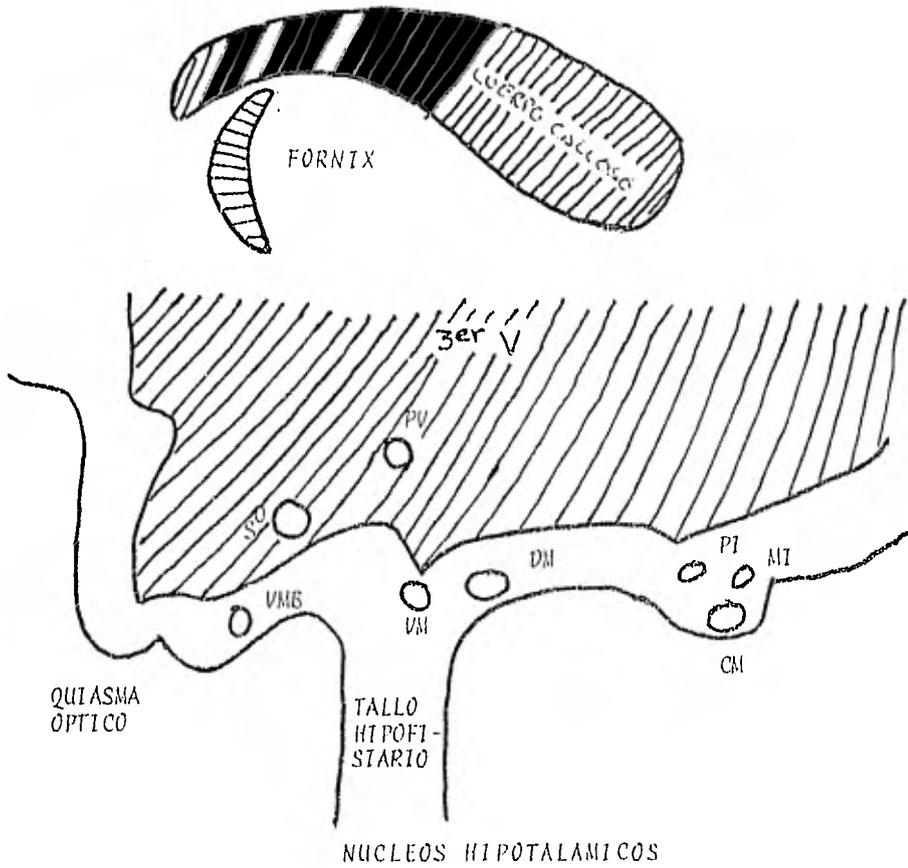
Núcleo del Cuerpo Mamilar	Reflejos de alimentación
---------------------------	--------------------------

HISTOLOGÍA:

El Hipotálamo presenta cuerpos celulares nerviosos con axones breves que producen neurosecreciones, Estas son hormonas que controlan la actividad secretora de diversas células del lóbulo anterior de la hipófisis.

A estas neurohormonas se les denomina Factores de Liberación Hormonal.

HIPOTALAMO
(Corte Sagital)



- SO = Supraóptico
PV = Paraventricular
VMB = Ventro medial basal
VM = Ventro medial
DM = Dorso medial
MI = Mamiloinfundilar
PI = Palido infundilar
CM = Corpusculos mamilares

FUNCIONES VEGETATIVAS DEL HIPOTÁLAMO:

El Hipotálamo interviene en las funciones principales del cuerpo, especialmente en funciones vegetativas, modificaciones regresivas y las necesarias para la vida.

Las diferentes áreas y núcleos del Hipotálamo al ser estimulados producen las siguientes actividades vegetativas.

1°.- Regulación Cardiovascular, estimulación de varias áreas del hipotálamo pueden desencadenar efectos neurogénos del sistema cardiovascular como el aumento y disminución de la frecuencia cardíaca.

La estimulación del Hipotálamo posterior y lateral aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca, mientras que la zona preóptica tiene efectos opuestos.

Estos efectos se transmiten principalmente a través de los centros de control cardiovascular de la sustancia reticular del Bulbo raquídeo y la protuberancia.

2°.- Regulación de la temperatura corporal: El área preóptica del hipotálamo anterior regula la temperatura corporal, debido a la irrigación sanguínea, al aumentar la temperatura sanguínea aumenta la corporal y viceversa.

3°.- Regulación del agua corporal: El hipotálamo regula el agua de dos maneras: a).- Creando la sensación de sed que obliga a beber agua. b).- Controlando la secreción del agua por la orina. La primera es controlada por el centro de la sed que se localiza en la zona hipotalámica lateral.

El control de la pérdida renal está dada por los núcleos supraóptico.

Cuando los líquidos corporales se vuelven demasiado concentrados las neuronas de esta zona son estimuladas y secretan una hormona llamada ANTIDIURETICA, que se almacena en la sangre, los tubérculos colectores de los riñones provocan una resorción masiva de agua y por lo tanto disminuye ésta en la orina.

4°.- Regulación de la contractilidad del utero y el vaciamiento de leche por las mamas:

La excitación del núcleo paraventricular hace que sus neuronas secretan la hormona Oxitocina, que aumenta la contractilidad del utero y origina contracciones de células miopiteliales que rodean los alveolos de las mamas, esto hace que los alveolos vacíen su leche a través del pezón, al final del embarazo, se secretan grandes cantidades de oxitocina, estas secreciones ayudan a estimular las contracciones del parto para vaciar el utero.

Existe también gran liberación de oxitocina cuando el lactante succiona el pecho, esta liberación actúa siempre a través del pezón.

5°.- Regulación Gastrointestinal de la Ingestión de Alimentos,

Las zonas relacionadas con el hambre, apetito voraz y deseo de buscar alimento, son el núcleo perifornical y el área lateral del hipotálamo.

Las lesiones de estas zonas hacen que se pierda todo el deseo de comer por lo tanto produce inanición.

El centro que se opone al deseo de la alimentación es el denominado de saciedad y corresponde al núcleo ventromedial, cuando este es estimulado se deja de comer y se muestra total indiferencia hacia los alimentos.

Otras zonas del hipotálamo que intervienen en el centro global de la actividad gastrointestinal, es el núcleo dorso medial que estimula el peristaltismo y las secreciones de las glándulas Intestinales.

6°.- Fisiología Hipotálamo-Hipofisaria: La estimulación de varias áreas del hipotálamo provoca que la Hipofisis anterior secrete hormonas.

El Hipotálamo produce factores liberadores de hormonas (FL) que ejerce control sobre la mayor parte de la Adenohipofisis, generalmente son polipeptidos y tienen una estructura de aminoácidos.

El transporte de estos factores del hipotálamo hacia la adenohipofisis se puede establecer con dos etapas:

a).- Las que producen los diferentes centros secretorios del hipotálamo, descienden por las fibras nerviosas hacia el infundíbulo y el tallo hipofisario.

b).- Los factores entran en los capilares de estos lugares siendo transportados por la vena porta hacia la adenohipofisis.

Cuando la sangre pasa al hipotálamo, antes de llegar a la adenohipofisis, sustancias neurosecretoras son vertidas hacia ella por diversas zonas hipotalámicas, estas sustancias son transportadas a los tejidos hipofisarios donde actúan en las células glandulares provocando liberación de las hormonas prehipofisarias.

La secreción de hormonas específicas se obtienen estimulando las siguientes zonas hipotalámicas:

a).- El área preóptica e hipotalámica anterior produce Tirotropina.

b).- El Hipotálamo posterior y la eminencia media del infundíbulo producen la Corticotropina.

c).- La eminencia media produce la Hormona estimulante de los folículos.

d).- El Hipotálamo anterior produce la hormona luteínica.

e).- El núcleo paraventricular y la eminencia media produce la Hormona de Crecimiento.

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

1. QUIROZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA
TOMO 3
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO.

2. ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISILOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO.

3. - ARTHUR G. GAYTON
ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

4. - O. HOOSEY
FISILOGIA MEDICA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

H I P O F I S I S

La Hipófisis era considerada antiguamente "La reina de las glándulas endócrinas" y dirigía a todas las demás a merced de sus funciones tróficas o trópicas, actualmente se ha demostrado que no sólo la Hipófisis tiene estas propiedades, así por ejemplo algunas funciones del Hipotálamo son parecidas y -- también se ha demostrado la influencia que sobre la Hipófisis ejercen la Corteza Cerebral y el S.N.C.

ANATOMIA TOPOGRAFICA:

La Hipófisis es una glándula situada en la cara basal del diencéfalo y alojada en la silla turca, se une al infundíbulo por medio del tallo hipófisiario atravesando el techo de la silla turca denominado tienda o diafragma de la Hipófisis.

El peso de la Hipófisis oscila en el hombre adulto entre 500 y 700 mgs. y en la mujer entre 800 y 900 mgs., sus dimensiones son transversalmente entre los 12 y 14 mm.; anteroposterior entre 9 y 10 mm. y diámetro vertical entre 5 y 6 mm.

Actualmente la Hipófisis se divide en una porción glandular llamada ADHENOHIPOFISIS procedente embriológicamente del diencéfalo.

La Adhenohipofisis se divide a su vez en PARS DISTALIS (Lóbulo anterior), PARS TUBULARIS O INFUNDIBULARIS Y PARS INTERMEDIA (Lóbulo medio).

La otra porción de la Hipófisis es la denominada NEUROHIPOFISIS que se divide a su vez en PARS NEURALIS (Lóbulo pos

terior) y PARSINFUNDIBULARIS.

La Hipófisis está conectada con el Hipotálamo por medio de las porciones infundibularis de la Adenohipofisis y de la Neurohipófisis que forman el tallo pituitario.

De las relaciones anatómicas más importantes de la Hipófisis cabe destacar las que tiene con el Quiasma óptico debido a la importancia de la sintomatología con que evolucionan algunos procesos patológicos hipofisarios.

El aporte sanguíneo es realizado por las Arterias Hipofisarias Superiores que proceden de la Carótida interna y de la Arteria comunicante posterior, estas arterias irrigan el tallo pituitario por donde pasan al Pars Distalis de la Adenohipofisis para terminar en sinusoides donde forman una amplia red capilar.

Otra fuente de irrigación son las arterias hipofisarias anteriores que también parten de la carótida interna y riegan la pared intersellar de la glándula, estableciendo anastomosis con el sistema hipofisario.

En conjunto la irrigación hipofisaria es muy rica retornando la sangre venosa por medio de las venas capsulares hacia el seno cavernoso.

Importante también es el sistema venoso denominado Portal de la Hipófisis donde nacen las venas de gran calibre existentes a nivel del tallo pituitario y se vacían en las sinusoides de la Pars Distalis de la Adenohipófisis, esta porción de la glándula recibe por lo tanto sangre de la arteria hipofi-

siaria y además de las venulas portales, así la sangre del hipotálamo alcanza fácilmente a la adenohipófisis teniendo este hecho mucha importancia en la regulación fisiológica hipotalámica de la adenohipófisis.

Histológicamente la glándula hipofisiaria está rodeada por una cápsula conjuntiva, el parenquima se compone de las diversas partes antes mencionadas cuya estructura microscópica se describe enseguida:

ADHENOHIPOSIS.

Contiene abundantes cordones y nidos epiteliales separados por una red capilar, en orden de importancia se puede decir que la adenohipófisis contiene los siguientes tipos celulares.

- 1.- Células Somatotropas.- Producen hormona somatotrópica o de crecimiento.
- 2.- Células Lactotrópicas.- Producen la hormona proláctina.
- 3.- Células Tropicadas.- Producen la hormona estimulante del tiroides.
- 4.- Células gonadotropas.- Producen las hormonas Gonadotropinas.
- 5.- Células Corticotrópicas y mediotrópicas.- Producen las hormonas ACTH y MSH.
- 6.- Células no secretoras.

Asimismo contiene los siguientes tipos de células menos importantes que las anteriores.

Hormonas que produce la Adenohipófisis:

- 1.- Hormona Corticotropina (ACTH)
- 2.- Hormona Gonadotrópica:
 - A) Hormona Foliculoestimulante (FSH)
 - B) Hormona Luteinizante (LH)
- 3.- Hormona Somatotropina (STH)
- 4.- Hormona Proláctina (PH)
- 5.- Hormona Tirotrópica (TSH)
- 6.- Hormona Melanocitoestimulante (MSH)

Hormonas que secreta la Neurohipófisis:

- 1.- Adiuretina ó vasopresina
- 2.- Oxitocina

Estas hormonas no se relacionan con el tema que se trata por lo cual únicamente se citan en el presente trabajo para complementar las hormonas hipofisarias.

La Hormona Corticotropina, Adrenocorticotropina ó Corticotropa (ACTH) es producida por las células basófilas de la Adenohipófisis, actúa estimulando las funciones glucocorticoides y androgénicas de la corteza suprarrenal.

Es un polipéptido con un peso molecular de 4,500, está compuesto por 39 aminoácidos, su secreción está regulada por dos métodos, el primero depende del nivel periférico plasmático de cortisol, al disminuir este aumenta la secreción de ACTH.

El segundo depende al parecer de un sistema regulador suprahipotalámico, los stress psíquicos activan este sistema.

Las Hormonas Gonadotropas ó Gonadotropinas, producen la maduración de los Testículos Infantiles impulsando tanto la espermatogenesis como la migración testicular, en el sexo femenino intervienen en la regulación de los ciclos menstruales.

La Hormona Foliculoestimulante (FSH) es secretada por las células basófilas y estimula en la mujer la ovulación y en el varón la maduración testicular y la espermatogénesis, corresponde a una glucoproteína con un peso de 41,000 mol., consta de 236 aminoácidos.

La Hormona Luteinizante (LH) favorece en la mujer el desarrollo del cuerpo lúteo y en el varón el desarrollo de las células intersticiales de Leyding (Secretoras de testosterona) corresponde igual que la anterior a una glucoproteína con un peso mol. aproximado de 30,000, posee dos cadenas de aminoácidos de la Alfa y la Beta, la primera con 96 aminoácidos y la segunda con 119.

La regulación de su secreción la lleva a cabo la eminencia del Hipotálamo manteniendo un nivel básico de gonadotropinas en la sangre.

La Hormona Proláctina o Lactogena corresponde a una proteína con 96 aminoácidos, su acción consiste en estimular la secreción láctea, la regulación de su secreción es muy complicada y la efectúa el Hipotálamo al momento del parto, manteniendo su producción gracias al estímulo de los pezones por medio de la succión.

La Hormona Somatotropina o de Crecimiento STH, es un

péptido con cadena no ramificada, posee 191 aminoácidos, un peso mol. de 21,500, sus efectos son principalmente anabólicos y de acción favorecedora del crecimiento óseo, influye decididamente en el crecimiento estatural del individuo, su acción se efectúa principalmente en los cartílagos de crecimiento.

De acuerdo a su acción anabolizante produce intensa retención nitrogenada, retiene también potasio, sodio, cloro y fósforo, la regulación de su secreción está dada por una retroacción existente entre la glucemia por una parte y el Hipotálamo por la otra.

El Stress nervioso también libera la hormona, probablemente por acción del Hipotálamo.

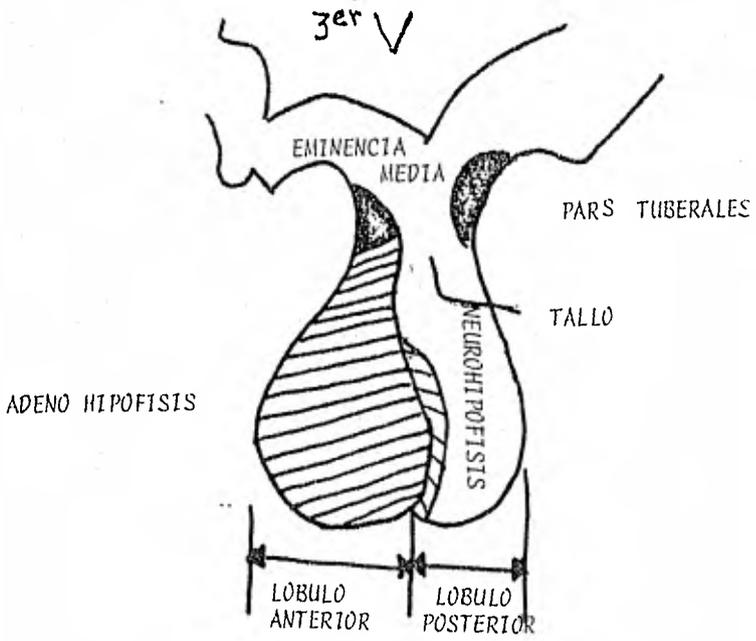
Hormona Tirotrópica o Tirotrópica (TSH) es una glucoproteína con un peso mol. aproximado de 26,000, consta de dos cadenas de aminoácidos, la Alfa con 96 y la Beta con 139, estimula el crecimiento de la Tiroides originando su hiperplasia y favorece la absorción de Yodo y la síntesis de Hormona Tiroidea.

La regulación de su secreción se debe al nivel sanguíneo de Tiroxina y de triyodotironina gracias al sistema retroactivo de Feed-Back.

Hormona Melanocitoestimulante, es un péptido de estructura muy parecida a la ACTH, existen dos tipos según su estructura química, Alfa MSH de 39 aminoácidos y Beta MSH, ambas son polipéptidos de cadenas no ramificadas.

La acción de la Hormona Melanocitoestimulante es estimular la pigmentación cutánea melanógena.

La regulación de su secreción es poco conocida, pero es posible que el aumento del nivel plasmático del Cortison deprime su liberación hipofisaria, mientras que la disminución la estimula.



H I P O F I S I S

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

- 1.- QUIROZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA
TOMO 3
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 2.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISILOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- O. HOOSEY
FISILOGIA MEXICANA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

GLANDULA TIROIDES

ANATOMIA TOPOGRAFICA:

La glándula tiroides consta de dos lóbulos simétricos, que se hayan adosados a los lados de la tráquea y de la laringe, están unidos entre sí por medio de una especie de puente transversal que pasa por encima de la tráquea llamado Isthmo.

Pesa de 15 a 20 grms. La glándula goza de un riego sanguíneo extraordinariamente rico y en ella se distribuyen fibras tanto simpáticas como neurogástricas que influyen sobre la irrigación de la glándula y a través de ella, de un modo indirecto sobre su secreción.

En el hombre se aprecia como un órgano a través de la piel sin interrumpir la línea recta del contorno del cuello.

Embriológicamente, el tiroides surge de la faringe en asociación con la paratiroides derivadas del tercer y cuarto arcos branquiales.

Desde el punto de vista Histológico: La glándula tiroides consiste en acinos o folículos de tamaño variable, que tridimensionalmente forman sacos esféricos, están revestidos de células cúbicas regulares con altura de 14 a 15 micras en el Tiroides, los folículos están separados por estroma delicados de tejido fibroso que queda comprimido en algún sitio en tabiques fibrosos que atraviezan la glándula, a veces se ven pequeños acúmulos de linfocitos en el estroma; esparcidas fuera de los folículos están las llamadas células parafolícula-

res o C, que elaboran calcitonina, "hormona polipeptídica que posee efectos hipocalcémicos.

Se considera que las células C son el sitio de origen de una forma de tumor tiroideo el carcinoma medular.

Efectos y mecanismos de acción de la Hormona Tiroidea.

Las principales son las siguientes:

- 1.- Aumenta la producción de calor y por ello el metabolismo basal.
- 2.- Influye poderosamente sobre el crecimiento, maduración y diferenciación del organismo humano, que no puede alcanzar la forma y las dimensiones adultas sin las Hormonas tiroideas, los tejidos más afectados por esta acción son la piel, el pelo, las uñas, los dientes y los huesos.
- 3.- Moviliza la sustancia mucoproteica depositada entre las células de los mixedematosos, así como el agua y minerales resultando un marcado efecto diurético.
- 4.- Disminuye la colesterolemia al acelerar su eliminación biliar.
- 5.- Disminuye los depósitos de glucogeno hepático.
- 6.- Es imprescindible para el desarrollo óseo y cierre epifisario.
- 7.- Su exceso irrita al sistema nervioso y conduce al anabolismo muscular con hipocreatinuria.
- 8.- Sobre el sistema cardiovascular produce taquicardia, vasodilatación periférica y aumento de volumen sistólico.

9.- Estimula la médula ósea, siendo imprescindible para una buena eritropoyesis y tal vez para una normal producción de plaquetas.

En cuanto al mecanismo de acción de la hormona no existe un único efecto a nivel celular que explique todas las acciones de las hormonas tiroideas.

Puesto que parece actuar a nivel del núcleo, mitocondrias y retículo endoplásmico, el aumento de O_2 y de metabolismo basal se producirá por intervención en el transporte de electrones en los sistemas enzimáticos respiratorios alojados en las mitocondrias. La hormona tiroidea altera el núcleo y la estructura física de las mitocondrias y reduce la eficiencia de la fosforilación oxidativa, pero esos efectos son debidos al exceso de hormona.

BIOSINTESIS DE LA HORMONA TIROIDEA:

La TSH activa como es sabido, la bomba de yoduro, una vez en el interior del tiroides el yoduro se oxida y se incorpora a los residuos tirocíclicos orgánicos que forman parte de la tiroglubulina con lo cual ya no pueden ser expulsados de la glándula por los inhibidores de la bomba de yoduro.

La oxidación de Yoduro a la llamada forma yodante activa que podría ser el ión hipoyoduro (10-) o el ión yodino (11) ocurre por obra de una yodoperoxidasa. A su vez, el peróxido del hidrogeno (H_2O_2) que es el sustrato de la yodoperoxidasa, procede de las enzimas flavínicas.

La Yodación ocurre en los restos tirocíclicos unidos

a la tiroglobulina y no antes, es decir, que no se forman primero las yodotirosinas MIT y DIT, sino que se yodan los restos tiroclicicos de la propia molécula tiroglobulínicas.

A continuación tiene lugar la formación de la yodotropina, en virtud del llamado acoplamiento de las yodotirosinas MIT y DIT.

Seguidamente una molécula de Monoyodotirosina se -- acopla con otra de Diyodotirosinasa para formar la Triyodotirosina (T3) biológicamente muy activa y el acoplamiento de -- dos moléculas de diyodotirosina origina tetrayodotirosina (T4) o Tiroxina esta queda en el coloide folicular, enlazada a una globulina de gran peso molecular (650,000) denominada tiroglobulina que es una glucoproteína que sintetizan las células foliculares. Cada molécula contiene 115 residuos de tirosina y -- consiste en cuatro subunidades.

Este fenómeno del acoplamiento ocurre en el seno de la molécula tiroglobulina y determina alteraciones importantes de la estructura secundaria de ésta. Existe un sistema -- acoplador que podría quedar representado por la misma peroxidasa tiroidea que interviene en la yodación orgánica.

Los tiuracilos (fármacos antitiroideos) en pequeñas cantidades son incapaces de inhibir la síntesis de la MIT y -- de la DIT inhibiendo sin embargo el proceso de acoplamiento.

Bajo el estímulo de la TSH, las células del epitelio folicular captan en virtud de un proceso de pinocitosis -- gotitas de coloide y tras la rotura proteolítica del enlace --

tiroxina-tiroglobulina, la hormona tiroides o tiroxina es ver
tida a la sangre venosa.

El Tiroides contiene de 5000 a 7000 mgs. de yodo de los cuales puede ser inorgánico hasta el 10%, el yodo orgánico se haya repartido de la siguiente manera:

MIT - 17 a 28%, DIT - 24 a 42%, T3 - 5 a 8%, T4-35%.

Diariamente se secretan unos 80 microgramos de tiro
xina T4 que circula en concentraciones de 6 a 8 mgs/100 mml. - fuertemente unidas a diversas proteínas (Yodo protéico). Las proteínas que vehículan la tiroxina son principalmente tres, - una globulina que suele designarse con las siglas TBG (Globulina transp. de Tiroxina) y una prealbumina designada con las siglas TEPA (Prealbumina transp. de Tiroxina) y una albúmina que desarrollan, respectivamente, el 60%, 30% y 10% de la fun
ción transportadora.

METABOLISMO DEL YODO:

El yodo entra en el organismo con el agua y los ali
mentos, siendo absorbido en el intestino, circulando por la - sangre en cantidades muy escasas (la yodemia ó la concentra-
ción de yodo inorgánico es de 0.3 mg/100 ml).

En el tiroides, el yodo plasmático que circula en - forma de yoduro inorgánico se concentra de un modo activo gra
cias a la existencia de un mecanismo de captación o de bomba - de yoduro. Merced a ella, se logra en su seno una concentra-
ción unas 40 veces mayor que la plasmática.

Si existe carencia de yodo, el cociente T/B aumenta hasta varios centímetros y viceversa cuando el yodo sérico se eleva por administración del mismo, el cociente T/B disminuye.

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

- 1.- LOCKHART R.D., HAMILTON G.S.
ANATOMIA HUMANA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- C. LESSON ROLAN, THOMAS S. LESSON
HISTOLOGIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISILOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- ROBINS L. STANLEY
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

PARATIROIDES

ANATOMIA TOPOGRAFICA:

Las glándulas paratiroides son cuatro o más formaciones lisas brillantes de consistencia suave o elástica, de color cobrizo o pardo amarillento, tienen un diámetro máximo de 6 mm. y están situadas por detrás de la glándula tiroidea.

Su peso en conjunto es de 120 a 140 mgs.

La ubicación del par superior, puede estar por detrás de la porción central de los polos superiores de la glándula tiroidea a nivel del cartilago cricoides.

Las inferiores quedan por detrás de los polos inferiores de la glándula tiroidea.

La irrigación sanguínea la recibe por un abundante riego de la Arteria Tiroidea inferior y de su anastomosis con la tiroidea superior.

Sus vasos linfáticos acompañan a los de la Tiroidea y al Timo.

Histológicamente presenta un sólo tipo de células parenquimatosas que se denominan células principales, en donde su núcleo se haya muy cerca uno del otro.

Se cree que la célula principal es precursora de dos tipos de células que son las claras y las oxifilas.

Las células principales tienen un diámetro de 6 a 8 micras con un núcleo de 4 a 5 micras, su citoplasma es eosinófilo y rico en glucógeno y lípidos.

Las células claras o traslúcidas miden de 10 a 15 -

micras de diámetro y tienen núcleo pequeño, la estructura fina de estas células se caracteriza por poseer vacuolas citoplasmáticas, limitadas por una gran membrana de material filamentoso.

Las células oxifilas miden de 8 a 12 micras de diámetro y presentan un citoplasma granular muy eosinófilo siendo rico en enzimas oxidativas relacionadas con la producción de energía y con la fosforilación oxidativa.

Las células parenquimatosas de la Paratiroides están casi siempre dispuestas en cordones ó en capas, pero pueden presentar Folículos, en su estructura fina presentan membranas celulares entrelazadas y desmosomas, los folículos se presentan a medida que avanza la edad.

FUNCIONES DE LA PARATIROIDES.

La paratohormona es una hormona proteica que consiste en una cadena de 84 aminoácidos, cuyo peso molecular es de 9,000.

La hormona paratiroidea desempeña un papel muy importante en el equilibrio del calcio, manteniendo o elevando su cifra en el plasma y en el líquido extracelular, promueve la absorción del calcio en el aparato digestivo y aumenta la resorción renal tubular del mismo.

Su acción más importante es la de acelerar la velocidad de resorción del hueso.

MECANISMO DE ACCIÓN:

La principal función de la hormona es la del transporte del calcio y del fósforo a través de las membranas celulares.

Tanto en el hueso como en el riñón y en el intestino, la paratohormona favorece el transporte del calcio desde las células al líquido intersticial, por lo que se retiene calcio en el líquido extracelular y se lleva hacia la sangre a través de la Vit. D.

La presencia de la vitamina D parece ser necesaria para la actividad de esta hormona sobre el hueso y el intestino, que se denomina acción hipercalcémica o acción neutralizadora del calcio.

La secreción de la hormona en las glándulas es inversamente proporcional a la cifra de calcio ionizado en el plasma.

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

- 1.- LOCKHART R.D., HAMILTON G.S.
ANATOMIA HUMANA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- C. LESSON ROLAN, THOMAS S. LESSON
HISTOLOGIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO.

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISIOLOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- ROBINS L. STANLEY
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

CORTEZA SUPRARRENAL

Las suprarrenales aunque corresponden a órganos pequeños e incongruentemente escondidas como apéndice de los riñones, son esenciales para la hemostasis y para la adaptación de los estados de alarma. Tanto la corteza de las suprarrenales como la médula se hayan en íntima relación.

ANATOMIA TOPOGRAFICA:

El peso glandular varía según la edad, en el adulto deben pesar en conjunto entre 7 y 8 grms., en la mujer entre 8 y 9 grms. la corteza suprarrenal es de color amarillo ó pardo amarillento.

La Corteza Suprarrenal presenta tres zonas que son:

1.- Zona Glomerular ó externa.- Está poco formada y consiste en acumulos de pequeñas células con núcleos oscuros y escaso citoplasma situados paralelamente a la cápsula fibrosa de la glándula.

2.- Zona Fasciculada.- Forma del 80 al 100% de las glándulas suprarrenales, las células que la forman están ocupadas por lípidos la mayor parte de los cuales son colesterol, ésteres de colesterol y lípidos insaturados. Las células de la zona fasciculada se les denomina células claras que terminan en la denominada Zona Reticular.

3.- Zona Reticular.- Es angosta y se encuentra unida a la médula suprarrenal, sus células están dispuestas en alveolos pequeños muy separados por conductos de pared delgada y llenos de sangre, sus células tienen escaso lípidos y cí

toplasma eosinofilo, difieren con las células de la zona fasciculada, por cuanto son ricas en fosfatasa alcalina y ácida, ácidos ribonucleicos y deshidrogenasa del ciclo de Krebs, en su citoplasma hay abundantes mitocondrias denominándose a estas células de la zona reticular, células compactas.

Las células compactas de la zona reticular es la célula funcionalmente activas de las suprarrenales y suministra las necesidades diarias corrientes de esteroides.

La zona fasciculada con sus células claras corresponden a la zona de almacenamiento de lípidos precursores disponibles al ser estimulada la glándula para sintetizar una mayor cantidad de esteroides. Así pues en los estados de alarma duraderos ó crónicos después de estímulos con ACTH (Corticotropina exogena) las células claras de la zona fasciculada se convierten en células compactas, conforme las células claras se tornan activas y los lípidos que almacenan se convierten en hormonas esteroides al poco tiempo estas células transformadas se tornan ricas en fosfatasas, deshidrogenasas y ácidos ribonucleicos, atributos de actividades celulares. De este modo la zona fasciculada entra en actividad completa como respuesta a urgencias poco corrientes sobre la corteza para mayor cantidad de esteroides de modo que la zona reticular y la zona fasciculada deben considerarse variantes de la misma.

Esta misma transformación de células claras a células compactas se observan en los estados hiperfuncionales, hiperplásticos o neoplásticos.

BIOSINTESIS DE ESTEROIDES.

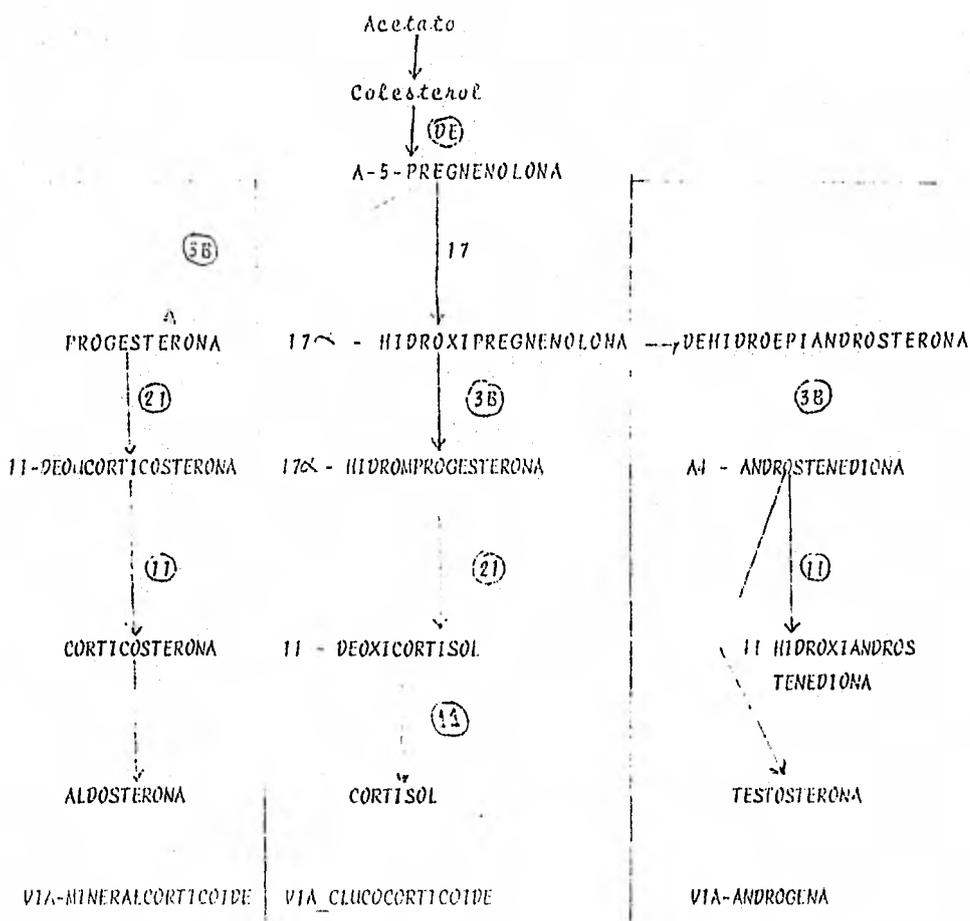
Los esteroides suprarrenales tienen como estructura básica un núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno, consistente en tres anillos hexanos, seis carbonos y un anillo pentano de cinco carbonos, poseen generalmente un esqueleto básico de 17 átomos de carbono marcados en un orden de inicio y a este denominador común se añade uno, dos ó cuatro átomos de carbono.

Así todas las hormonas esteroides poseen básicamente estructura circular con diferencias químicas comparativamente menores que sin embargo originan especificidades notables de la actividad biológica.

El colesterol derivado de la dieta y proveniente de síntesis endógena a través del acetato es el principal compuesto inicial de la esteroidogénesis.

Las tres principales vías de biosíntesis suprarrenal conduce a la producción de glucocorticoides (Cortisol y Corticosterona), mineral corticoide (aldosterona) y andrógenos suprarrenales (Dehidroepiandrosterona, Hidroxiandrostenediona y Testosterona).

BIOSINTESIS ESTEROIDES SUPRARRENALES



ACCIONES ENZIMATICAS

- DE.- Enzima eliminadora de cadenas colaterales
- 3B.- 3.B.c.l- Deshidrogenosa con A4-A5 isomerasa
- 11.- C-11, Hidroxilasa
- 17.- C-17, Hidroxilasa
- 21.- C-21, Hidroxilasa

De las acciones metabólicas de los esteroides, es importante el mecanismo de transporte desde su sitio de origen hasta su lugar de acción, muchas hormonas, como por ejemplo en la testosterona y el cortisol circular en cantidades considerables unidos a proteínas del plasma, no así la aldosterona que no tiene afinidad por la proteínas del suero. El cortisol una vez liberado a la circulación general se le encuentra en el plasma en tres formas: Cortisol libre, Cortisol ligado a proteínas y metabolitos de cortisol.

GLUCOCORTICOIDES:

Los principales glucocorticoides secretados por la glándula suprarrenal normal son de cortisol (hidrocortisona) y la corticosterona, la secreción diaria de cortisol varía entre 15 y 30 mgs. y la de corticosterona entre 2 y 4 mgs.

El término glucocorticoide se aplica a los esteroides suprarrenales que tienen acción predominante sobre el metabolismo intermedio las acciones de los glucocorticoides comprenden la regulación del metabolismo de proteínas, carbohidratos lípidos y ácidos nucleico. Las acciones son principalmente de efectos catabólicos, con aumento en la degradación de proteínas y en la excreción de nitrógeno.

Aumentan el contenido de glucógeno hepático incrementando las síntesis hepática de glucosa.

Aumentan directamente el nivel de enzimas hepáticas específicas como el triptófano y pirrolasa, aumentan la libe-

ración de ácidos grasos libres del tejido adiposo durante el ayuno o la estimulación adrenérgica. El cortisol tiene gran acción sobre el agua corporal tanto en su distribución como en su excreción, afecta la excreción renal del agua, aumentando la velocidad de filtración glomerular y actuando directamente sobre el túbulo renal.

Los glucocorticoides aumentan la reabsorción de sodio en los túbulos renales, causando un aumento en la excreción urinaria de potasio, el cortisol también es necesario para que haya reactividad vascular normal asegurando la respuesta del músculo liso vascular a los factores vasoconstrictores circulantes, poseen importantes efectos antiinflamatorios.

La integridad de la personalidad aumenta por la acción del cortisol y los trastornos emocionales son comunes tanto por exceso como por déficit de cortisol, finalmente el cortisol es el principal determinante de la liberación de ACTH por la Hipófisis, por su efecto directo sobre el centro hipotalámico liberador de corticotropina.

MINERAL CORTICOIDE:

La secreción diaria de aldosterona por los individuos con ingestión normal de sal varía entre 50 y 250 mgs., - la concentración plasmática entre 5 y 15 mgs. por 100 ml., la aldosterona se une débilmente con proteínas por lo que su distribución en el organismo es mayor que el cortisol, más del - 75% de aldosterona circulante es inactivada durante un sólo - paso por el hígado.

En estudios recientes se ha demostrado que son tres los minerales corticoides producidos por la corteza suprarrenal, 11 Desoxicoticoesterona, Corticoesterona y Aldosterona, - los efectos de éstos sobre el metabolismo del sodio son indistinguibles pero la potencia de la aldosterona es mucho mayor - que la de otros componentes.

La Aldosterona presenta dos importantes funciones - fisiológicas.

- 1.- Es el principal regulador del volumen del líquido extracelular.
- 2.- Cumple funciones muy importantes en el metabolismo del Potasio.

La Aldosterona actúa principalmente a nivel del tubo contorneado distal renal, en donde acelera el intercambio de iones de sodio por iones de hidrógeno ó de potasio secretado, como los iones de sodio son los principales determinantes del volumen del líquido extracelular, puede decirse que la Aldosterona, al regular el transporte renal del sodio, es el --

principal regulador de dicho volumen.

La Aldosterona actúa también directamente en el epitelio de los conductos salivales y sobre las células mucosas del conducto gastrointestinal causando reabsorción directa de sodio e intercambio con ión potasio.

Existen tres mecanismos de control de la liberación de Aldosterona, el primero denominado Sistema Renina-Angiotensina que es el principal sistema de control del volumen del líquido extracelular al través de la regulación de secreción de la Aldosterona.

El segundo corresponde a los iones potasio que pueden regular la secreción de Aldosterona independientemente -- del sistema Renina-Angiotensina, el potasio presenta un efecto directo sobre la producción adrenocortical de aldosterona probablemente a través de un efecto sobre las membranas.

El tercer sistema de regulación de producción de Aldosterona es la ACTH que desempeña funciones permisivas en la liberación de Aldosterona este mecanismo de control adquiere importancia en estados patológicos de Stress agudos, hemorragias, quemaduras, etc.

En el segundo sistema de regulación, tenemos que a un aumento de sodio (Na) ó ante una disminución del potasio (K), se presenta una secreción de Aldosterona.

ANDROGENOS SUPRARRENALES:

El principal andrógeno secretado por las glándulas suprarrenales es el dehidroepiandrosterona, se secretan diariamente entre 15 a 30 mgs., de este compuesto y cantidades más pequeñas de testosterona y compuestos intermedios.

La Testosterona muestra una actividad andrógena cinco veces mayor en comparación con los otros.

La liberación de Andrógenos suprarrenales es estimulada por la ACTH y no por las gonadotropinas.

Los Andrógenos suprarrenales son suprimidos por la administración de glucocorticoides exógenos.

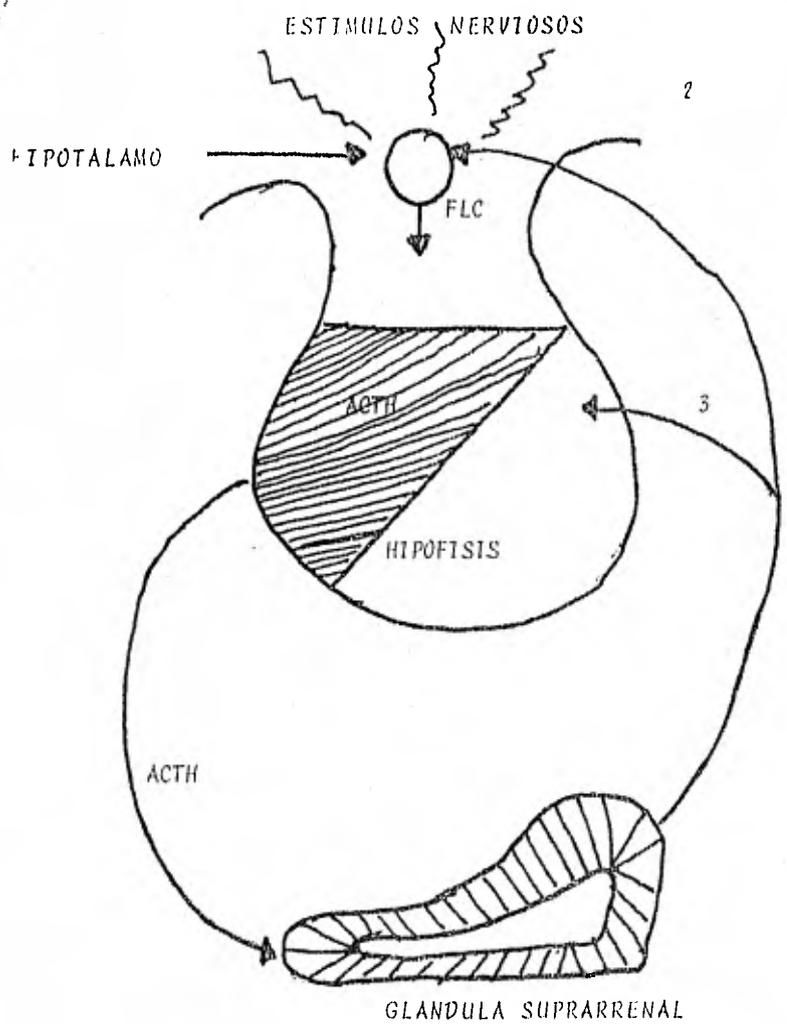
Los principales efectos de estas hormonas andrógenas son sobre el metabolismo de las proteínas y sobre los caracteres sexuales secundarios.

Los andrógenos aumentan la síntesis de proteínas -- con base en aminoácidos y esta acción anabólica conduce a un incremento de la masa y la fuerza muscular, el crecimiento es acelerado por los andrógenos antes del cierre epifisiorio el cual es precipitado por el exceso de Andrógenos.

Los caracteres sexuales secundarios son afectados -- por inhibición de los caracteres femeninos y actuación de los masculinos, se manifiestan clínicamente como hirsutismo y virilización en el varón y en la mujer con amenorrea, atrofia de los senos y del útero, crecimiento del clitoris, enroquecimiento de la voz, acné, aumento de la masa muscular, aumento del impulso heterosexual y retroceso de la línea de implanta-

ción del pelo.

Es característico también en el varón, el aumento -
del vello corporal y sexual y el crecimiento de los órganos -
sexuales.



Concentración Plasmática de Cortisol.

"EJE HIPOTALAMICO - HIPOFISIARIO - SUPRARRENAL"

- 1.- Control dominante de retroalimentación sobre Hipotálamo
- 2.- Posible retroalimentación del control sensitivo sobre centros Nerviosos
- 3.- Retroalimentación sobre la Hipófisis
- 4.- Posible retroalimentación sobre la glándula suprarrenal

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

- 1.- LOCKHART R.D., HAMILTON G.S.
ANATOMIA HUMANA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- C. LESSON ROLAN, THOMAS S. LESSON
HISTOLOGIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISILOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- ROBINS L. STANLEY
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

P A N C R E A S

ANATOMIA TOPOGRAFICA

El Páncreas es una glándula digestiva voluminosa -- anexa al duodeno en el cual vierte su secreción, el jugo páncreatico, se halla situado en la porción superior del abdomen, delante de la columna vertebral, entre la 1a. y 2a. vertebra lumbar, por detrás del estómago, entre el bazo y el asa duodenal.

Su tamaño varía de 16 a 20 cms. de longitud, su altura de 4 a 5 cms. y su grosor de 2 a 3 cms., su peso es de 70 grms. en el hombre y de 70 grms. en la mujer.

El Páncreas presenta una coloración blanco grisácea pero durante su trabajo digestivo se torna de un color más o menos rosado.

Presenta cuatro partes, Cabeza, una parte media ó Cuerpo, otra parte que se encuentra entre la cabeza y el cuerpo denominado Cuello ó Istmo y la Cola.

A).- CABEZA.- Se halla enclavada en una hendidura que se forma en las tres porciones del duodeno, su posición inferoexterna se dirige hacia la línea media, formando una eminencia aplanada en forma de espiral que recibe el nombre de gancho ó Processus uncinatus del Páncreas, también recibe el nombre de Páncreas de Wislow o pequeño Páncreas.

B).- ISTMO.- Es la parte que una la cabeza del cuerpo, mide aproximadamente 2 cms. de altura y tiene 1 cms. de espesor, esta porción se halla situada entre el tronco celia-

co por arriba y la arteria mesentérica por abajo que limitan sus dos bordes.

C).- CUERPO.- Está situado un poco más arriba que la cabeza levantando por la 1a. y 2a. lumbares, se continua hasta la cola.

D).- COLA.- Puede ser aplanada, delgada ó bien presentarse en forma redondeada y roma, su espesor no excede de 2 cms., se encuentra pegada a la cara interna del bazo, constituye la parte más móvil del Páncreas, la vascularización del Páncreas proviene principalmente de tres ramas:

- 1.- Ramas procedentes de la Hepática, la principal es la Arteria Hepática media que llega al borde superior del Páncreas.
- 2.- Ramas procedentes de la Mesentérica Superior, que suministra un tronco, la arteria pancreática duodenal izquierda, que se introduce por detrás del cuello del Páncreas.
- 3.- Ramas procedentes de la Esplénica, que penetra en el cuerpo y la cola del Páncreas y se anastomosa con la Pancreática inferior.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA

Histológicamente el Páncreas se divide en: Cápsula, Tabiques y Acinos.

CAPSULA.- Es de tejido conectivo y separa el Tejido Pancreático de las estructuras vecinas, es muy delgada y se encuentra rodeada de Peritoneo.

TABIQUE.- Parte de la cápsula y penetra en el órgano para dividirlo en lobulillos, es muy delgado, proporciona cierto sosten interno por medio de condensación de tejido conectivo alrededor de los tabiques.

ACTINOS.- Constituyen la mayor parte de la sustancia de los lobulillos, se encuentran dentro de éstos en forma - - irregular con muy poco tejido reticular que contiene capilares entre ellos.

FISIOLOGIA.

El Páncreas es una glándula de secreción mixta endocrina y exocrina, siendo ésta digestiva, la mayoría de sus células están destinadas a la función exocrina.

Las secreciones exocrinas se reúnen en un sistema de conductos que se vacían en la 2a. porción del duodeno.

La secreción endocrina del Páncreas es producida -- por los Islotes de Langerhans, éstos son pequeños, acumulos de células muy ricas en capilares que se hallan diseminados por toda la sustancia del órgano, rodeado de tejido granular exocrino y separados del tejido acinoso por tejido reticular muy delgado.

Dentro de los islotes se pueden apreciar tres tipos diferentes de células, las Alfa que componen del 20 al 30% de la población de los Islotes, son las encargadas de producir el Glucagón.

Las células Beta componen del 60 al 70% de la población, son las encargadas de producir Insulina.

Las células β comprenden aproximadamente del 2 al 8% y la producción de algún compuesto de su parte, no está actualmente definida.

INSULINA.

La Insulina es la hormona secretada por los Islotes de Langerhans, tiene un peso molecular de 6,000 y se encuentra formada por dos cadenas de aminoácidos, la Alfa y la Beta, unidas entre sí por un puente de SS.

Un miligramo de Insulina patrón internacional contiene 24 unidades (1 Unidad - 0.04167 mgs.)

La Insulina es una hormona que favorece el depósito y la conservación de sustancias nutritivas del organismo, como el almacenamiento del glucógeno y la síntesis de grasas y proteínas la falta de insulina por lo contrario ocasiona: Descomposición del glucógeno, lipólisis con movilización de ácidos grasos y glicerol y aumento del metabolismo proteico.

El papel fisiológico de la insulina está dado por la acción reguladora sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, manteniendo la glucemia normal e impidiendo su ascenso, regulando la producción de glucosa por el hígado, acelerando el consumo de azúcares por el organismo y moderando la formación de glucosa a expensas de los aminoácidos.

A su vez el consumo preferente de glucosa modera la lipólisis, la liberación de ácidos grasos y el aumento en la formación de cuerpos cetónicos.

En los diabéticos corrige la mayor parte de trastornos específicos y disminuye la cetogénesis en la hiperglucemia y en el ayuno.

GLUCAGÓN

Es segregado por las células Alfa del Páncreas, posee un efecto hiperglucemiante glucogenolítico, eleva la glucemia al través del desdoblamiento del glucógeno en glucosa - por activación de la fosforilasa.

Aunque es antagonista de la hipoglucemia insulínica, el glucagón no inhibe su acción periférica, por el contrario aumenta la utilización de la glucosa in vivo.

Su secreción aumenta durante las hipoglucemias insulínicas o florizidicas o a las 72 Hrs. de ayuno en el hombre.

Así como aumenta la insulina cuando se eleva la glucosa en la sangre, también aumenta el glucagón cuando hay necesidad de glucosa.

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

- 1.- LOCKHART R.D., HAMILTON G.S.
ANATOMIA HUMANA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- C. LESSON ROLAN, THOMAS S. LESSON
HISTOLOGIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISIOLOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- ROBINS L. STANLEY
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

HISTORIA CLINICA

En pacientes que presenten endocrinopatías en la -- práctica general, los Cirujanos Dentistas debemos tener presente que es imposible realizar ó implantar un tratamiento si no se cuenta con un estudio e historia clínica correspondiente.

Estos dos procedimientos aunque literalmente parecidos, son totalmente diferentes, el Estudio Clínico corresponde a la aplicación de un conjunto de procedimientos propedéuticos que se efectúan para obtener información (datos) acerca del estado de salud de un individuo ó un grupo de individuos, el procesamiento de esta información (Análisis-Síntesis) y la elaboración de las conclusiones (Diagnóstico).

El estudio clínico se efectúa al través de la aplicación de los métodos clínicos de la propedeútica médica que son:

- El Interrogatorio
- La Exploración física (incluye la Inspección, La Palpación, la Auscultación, la punsion exploradora y la percusión).
- La Inspección General
- La utilización de auxiliares del diagnóstico (Radiografías, exámenes de laboratorio, modelos de estudio, análisis de los modelos de estudio, fotografías y el uso de exámenes complementarios).

Para poder efectuar el estudio clínico y dependien-

do del tipo de exámenes que se requieran, es necesario contar con los diferentes tipos de recursos, que son básicamente los siguientes.

a).- La habilidad y los conocimientos necesarios de la persona que efectúa el estudio.

b).- El instrumental, material e instalaciones necesarias.

c).- Las formas de registro de la información.

La Historia Clínica por el contrario, es la forma donde son registrados los datos que obtenemos en el estudio clínico, así como los resultados que se obtienen con las medidas terapéuticas que se aplican (evolución del caso), puede ser ubicada entonces como una forma de registro.

El propósito de la Historia Clínica es tener una -- fuente más fidedigna de información que la propia mente humana y a la cual pueden tener acceso diversas personas en el -- transcurso del tiempo.

Idealmente una buena forma de Historia Clínica debe ser clara, completa y deberá tener una ordenación lógica de -- datos, lo más semejante posible a la secuencia con que se -- efectúa el Estudio Clínico.

Por lo anterior podemos concluir que la importancia del Estudio clínico y la Historia Clínica reside en que me--- diante sus componentes podemos diagnosticar, pronosticar y -- dar tratamiento a una enfermedad en general, localizando algu-- nas que se encuentran fuera de nuestro campo y poder realizar

un tratamiento en equipo con el especialista correspondiente.

MÉTODOS CLÍNICOS DE LA PROPEDEUTICA MEDICA

Interrogatorio.- Se denomina así al procedimiento de exploración clínica por medio del lenguaje, es una serie ordenada de preguntas que nos sirven para orientarnos sobre la localización, principio, evolución estado actual y zona en que se desarrolla un proceso patológico.

El interrogatorio se divide en directo e indirecto, el primero es el que se realiza al enfermo mismo, el segundo cuando por cualquier causa, se realiza por medio de un interlocutor.

En el interrogatorio debe utilizarse un lenguaje sencillo, exento de términos científicos, cada pregunta deberá reportar alguna utilidad, se deberán hacer preguntas en sentido afirmativo, las preguntas no deberán sugerir las respuestas, el interrogatorio deberá ser ordenado, metódico y completo, deberá incluir el padecimiento actual, sintomatología general, terapéutica empleada, antecedentes personales y antecedentes hereditarios.

Palpación.- Es un método de exploración clínico que nos proporciona datos o información por medio del tacto.

Puede ser simple o instrumental, el primero puede ser bimanual, monomanual o digital; el segundo se hace con el auxilio de sondas o estiletes y su uso está más indicado en cirugía.

Percusión. - Se le da este nombre al procedimiento - exploratorio clínico que consiste en golpear metódicamente la región explorada con objeto de producir fenómenos acústicos, - localizar puntos dolorosos, e investigar movimientos reflejos tendinosos; puede ser directa o indirecta, la primera es aquella en la que se golpea la región sin que halla interposición entre la región percutida y el elemento percutor, la segunda es aquella en la que se coloca un cuerpo entre la superficie percutida y el elemento percutor.

La percusión indirecta también puede ser simple o instrumental, así como superficial ó profunda.

Auscultación. - Es el método de exploración clínica que nos proporciona información por medio del uso del oído, - puede ser inmediata, mediata ó a distancia.

La inmediata es aquella en la cual se aplica directamente la oreja sobre la región por auscultar.

La mediata es aquella en la cual hay interposición de aparatos entre la oreja y la región explorada.

La auscultación a distancia se usa cuando procedemos al estudio, por ejemplo, de la tos y en algunos ruidos - que son recibidos a distancia.

Punción exploradora. - La punción exploradora consiste en introducción a través de los tejidos de un trocar fino, seguido de aspiración por medio de una jeringa, con el objeto de saber si en la región de que se trate existe una colección líquida.

Inspección General. - El propósito de efectuar la --
inspección general sistémica de la cara y de la cavidad oral --
así como la de los tejidos adyacentes constituye uno de los --
requisitos indispensables para poder efectuar un diagnóstico --
integral apropiado y de esta forma poder instituir un plan de
tratamiento acorde a los padecimientos del individuo.

La evaluación de todas las estructuras puede darnos
la pauta para instituir ó no una terapéutica específica pues --
de esta inspección obtendremos datos valiosos en cuanto a sig --
nos que presente nuestro paciente y que pueden tener una es --
trecha relación con padecimientos bucales o sistémicos.

El conocimiento de estas manifestaciones así como --
la evaluación de las mismas puede y debe ser una guía para --
tratamientos dentales en lo futuro.

Los Hallazgos por sí solos tienen poco valor al me --
nos que los Cirujanos Dentistas seamos capaces de seleccionar --
los y correlacionar aquellos que nos conduzcan al conocimien --
to de la naturaleza clínica del fenómeno (enfermedad) si algu --
nos de estos datos encontrados no coincide con el diagnóstico --
específico, el odontólogo deberá ser capaz de decidir si es --
tos signos no están relacionados a nivel de salud o si son de
tal importancia que constituyen la base para un diagnóstico --
diferente.

De todas las partes del cuerpo la cavidad oral es --
una de las más accesibles y fáciles de examinar y a menudo --
permite obtener información importante, de ahí que la inspec --

ción no debe ser superficial, sino que conviene efectuar una inspección completa, en la cual el método pueda aplicarse en forma continua y transformarse en un procedimiento de rutina, de preferencia debe procederse en el siguiente orden.

Inspección General propiamente dicha, la constitución general, estado de salud aparente, estatura en relación con la edad aparente, la simetría y expresión facial, fascies especiales y los signos vitales (Temperatura, Pulso, Frecuencia respiratoria, y presión arterial).

Exámen Extrabucal.-

Cabeza: Exostosis y deformidades, forma y tamaño

Cara: Expresión, simetría y movimientos

A.T.M.: Posición, presencia de dolor, ruidos y desviaciones.

Cuello : Tamaño en relación con la cara, deformidades, volumen pulsaciones anormales, etc.

Labios: Color, fisuras, lesiones

Exámen Intrabucal.-

Mucosa Bucal: La visión general del color y la textura superficial de la mucosa bucal indicará si hay pigmentaciones patológicas, eritema difuso correspondiente a una infección aguda atrofia lisa y brillante con fisuras en la estomatitis menopáusica o senil, zonas grisáceas y descamación asociada con gingivitis descamativa crónica, presencia de leuco

plasia, liquen plano y agrandamiento inflamatorio del conducto de Stenon.

Piso de la Boca.- En el piso de la boca son fuentes frecuentes de dolor, la ránula, las aftas y las neoplasias, por lo que deben ser identificadas.

Lengua.- La lengua se examinará para detectar alteraciones en el color, tamaño y naturaleza de las papilas, leucoplasia, liquen, eritemas multiformes, - péfigo, anemia perniciosa, síndrome de Plummer Vinson, moniliasis, eritema migrans (lengua geográfica) lengua fisurada congénita y glositis.

Paladar duro y blando.- Deberá observarse la existencia de leucoplasia, paladar de fumador con orificios destacados en las glándulas mucosas, neoplasias y exostosis.

Orofaringe.- En este sitio se forman las pseudomembranas de las anginas de vicent y de la difteria, - se revisará también el estado de las amígdalas.

Dientes.- Se examinará el número, forma, separación condiciones higiénicas, presencia de caries, prótesis dental, movilidad, hipersensibilidad, etc.

Un diagnóstico puede ser de diferentes tipos.

- a).- Etiológico.- Cuando se señala la causa de la enfermedad
- b).- Patogénico.- Indica como influye la causa de la enfermedad en el organismo.

- c).- *Anatomopatológico.*- Fija la localización anatómica del proceso patológico.
- d).- *Fisiopatológico.*- Indica las alteraciones funcionales que ha producido la enfermedad
- e).- *Sindromático.*- Agrupa los síntomas en síndromes, cuando hay lugar para ello.
- f).- *Nosológico.*- Da el nombre que en la patología se ha asignado al cuadro que estudiamos.
- g).- *Integro o Integral.*- Es una recopilación de -- los anteriores, ó sea una suma de los diagnósticos parciales, señala además el terreno en -- que evoluciona el padecimiento y es que más se utiliza en la odontología.

Por último el pronóstico de una enfermedad corresponde a la predicción de la evolución probablemente segura de la misma y el tratamiento corresponde al conjunto de medios -- profilácticos, higiénicos, dietéticos, protéticos y terapéuticos que se señalen para combatir una enfermedad y que servirán para limitarla, omitir su propagación y finalizar a la -- misma.

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

- 1.- MARTIN C.F.
FUNDAMENTOS DEL DIAGNOSTICO
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- ZEGARELLI EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
TERCERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO.

ACROMEGALIA

La primera descripción de esta enfermedad fue hecha por Pierre y Marie en el año de 1886, que la describe como -- excesivo crecimiento de las partes distales del cuerpo (Acromegalia). Esta enfermedad modifica fundamentalmente la morfología general del individuo adulto, especialmente su cara, -- manos y pies, que desfigura y hace que todos los acromegálicos terminen pareciéndose entre sí.

Está producida por una hipersecreción de hormona somatotrófica (STH) que actúa sobre el sujeto adulto ya terminado su desarrollo estructural por lo cual no afecta en el crecimiento longitudinal, pero sí produce deformidades típicas, -- es más frecuente entre los 20 y 50 años, no suele haber predisposición familiar, se presenta más en mujeres que en hombres (3 a 2).

ETIOLOGIA

Generalmente se trata de un tumor hipofisario hiperproductor de STH y habría que referirse a la etiología tumoral que hasta la fecha es desconocida.

PATOGENIA.

Si la hipersecreción de STH ocurre antes de la fusión de los cartílagos Epifisarios, los huesos largos crecerán desmesuradamente y aparecerá un Gigantismo. Pero si han dejado de crecer, la hipersecreción de la hormona de crecimiento (STH) no favorecerá el crecimiento estructural, pero -- actuará sobre la morfología ósea y de los tejidos blandos, --

aunque no produzca aumento del peso corporal. En un 40% el tumor hipofisario es benigno, histológicamente produce por lo general una sintomatología amplia, basada principalmente en un crecimiento expansivo y en presencia de estructuras vecinas sensibles y de vital importancia, de esta forma se originan síndromes ópticos (Hemianopsia bitemporal), a veces cuadros hipotalámicos y con mayor frecuencia afectación de las funciones hipofisarias, por destrucción gradual, pero progresivo de los restantes grupos celulares hipofisarios. Se piensa también que la hipersecreción hipofisaria de STH, puede estar ocasionada bien por aumento de factor liberador o por una disminución de la Somatostatina que produciría en un principio una hiperplasia o hipertrofia de células somatotróficas, ocasionando primero a un adenoma microscópico y posteriormente a un adenoma macroscópico.

ANATOMIA PATOLOGICA.

El tumor hipofisario causante de la hipersecreción de la STH es un adenoma de células eosinófilas, con características histológicas de benignidad, pero que puede presentar un notable crecimiento intrasellar y en ocasiones por fuera de la silla turca, formando prolongaciones que pueden afectar el Quiasma Óptico y al Hipotálamo incluso invadir el seno esfenoidal, las fosas nasales, el seno cavernoso o la órbita.

En la Hipófisis el crecimiento del Adenoma puede desplazar primero y destruir después gran parte de los grupos

celulares responsables de la secreción de las restantes hormonas hipofisarias.

En algunos casos el proceso patológico puede detenerse ó eliminarse debido al crecimiento excesivo tumoral que afecta la irrigación vascular, dando origen a una necrosis -- parcial o total.

El tumor maligno hipofisario es rarísimo, pero hay casos descritos después de radioterapia hipofisaria.

CUADRO CLINICO

Los cambios morfológicos van apareciendo y evolucionando paulatinamente, no llaman la atención del propio paciente ni de sus familiares hasta que ya están avanzados. Existen seis grupos de síntomas y signos.

A).- Cambios Morfológicos: Están originados por el crecimiento de la Epidermis y Tejido Conjuntivo, aumentó de formación perióstica fundamentalmente a la cara, manos y pies.

La fásicie es tosea y angulosa, mandíbula prominente nariz y arco supraorbitario saliente, pómulos marcados, labios gruesos con el inferior ligeramente caído, la piel engrosada con acentuación de los surcos nasogeniales.

Los senos frontales, mastoides y etmoidales se agrandan, especialmente los primeros contribuyendo al pronunciamiento de los arcos supraciliar, las manos son enormes (manos de azadón) casi más anchas que largas, con dedos gruesos cuadrados.

Los pies crecen desmesuradamente, especialmente en anchura.

Radiológicamente.- En las manos y pies se observan la sombra de las partes blandas y los huesos son más anchos y cuadrangulares con imágenes poróticas y a veces osteofitos. Las falanges distales acaban en punta de flecha ó de penacho.

El aspecto global del enfermo acromegálico es robusto y tosco, grandotes aunque en un 90% existe clara obesidad.

B).- Síntomas y Signos.- En relación con órganos y Sistemas.

1.- Articulares y Óseos.- Son frecuentes las artralgias y las artrosis como consecuencia del desarrollo óseo en desarmonia con los cartílagos articulares. Al principio éstos crecen mucho y disminuyen el espacio articular, posteriormente la superficie cartilaginosa se erosiona y surgen síntomas de artrosis.

La cápsula articular es espesa y fibrosa, afectando también los ligamentos articulares.

Los cambios óseos están relacionados por la excesiva formación perióstica, también son frecuentes las proliferaciones osteofíticas epífisarias y a nivel de inserciones musculares y tendinosas, las vertebras se distinguen por su aspecto cuadrangular causando por un aumento de los diámetros sagital y transversal especialmente a nivel de los platillos vertebrales también hay degeneración de los discos intervertebrales, junto con dorsal alta e hiperlordosis lumbar, osteofitosis raquíalgias, y a veces espondilosis.

Las clavículas son gruesas y las costillas anchas. En conjunto el tórax está aplanado lateralmente con predominio de su diámetro anteroposterior.

2.- Piel y Tejido Conectivo.- La masa total del tejido conectivo aumenta y con ella el líquido intersticial. La piel se pone dura y tosca exagerando sus poros y arrugas y a veces se forman pliegues en el cuero cabelludo. Hay paquidermis especialmente en la planta de los pies, el pelo es duro y grueso. La hipertrofia de las glándulas cutáneas da lugar a una sudoración excesiva y a ceboznea. A veces hay pigmentaciones melánicas.

3.- Nervios Periféricos.- Debido al crecimiento óseo o conectivo excesivo puede repercutir sobre los nervios periféricos vecinos, originando parestesias acras en el 20% de los pacientes y en ocasiones síndromes especiales como en el del canal carpiano para el nervio medio ó el del exterior del pulgar.

4.- Sistema Cardiovascular.- El corazón está en los acromegálicos como una manifestación de la visceromegalia pero ello no quiere significar su afectación funcional, aunque está sea frecuente pasado los 50 años, las fibras miocárdicas, están engrosadas y separadas por fibrosis intersticial, con lo que favorece la miocardiopatía y la isquemia ya que la irrigación vascular no guarda paralelismo con la masa miocárdica. En la acromegalia es frecuente la hipertensión

arterial.

5.- *Visceromegalia.*- Es generalizada y afecta el hgado, bazo, riñones, páncreas, tiroides, paratiroides y otros órganos.

En los riñones los glomérulos y túbulos tienen un diámetro mayor de lo normal, pudiendo afectar la filtración, excreción y reabsorción.

Los Islotes de Langerhans son mayores de lo normal, las células beta están bien granuladas.

El tiroides es palpable, la laringe está hipertrófica y la voz es grave son frecuentes el megacólon y el audicólón.

Las venas se encuentran dilatadas e hipertróficas, los músculos hipertrofiados contribuyen al aspecto musculoso de los pacientes que paradójicamente presentan menos fuerza muscular de lo que aparentan e incluso de lo normal, por la existencia de miopatía que pueden ser demostradas por un electrocardiograma.

C).- *Cambios Metabólicos.*- Se asocian con diabétes mellitus en el 95% de los casos por lo general se controlan con facilidad y raras veces se presentan en un coma diabético.

El fósforo sérico suele estar elevado en la acromegalia, excepcionalmente puede haber hipercalemia, en cuyo caso puede comprobarse hiperparatiroidismo.

El magnesio puede elevarse, disminuye la amonocidemia, así como la urea en sangre y en orina.

D).- Síntomas y Signos.- Las cefaleas son tan frecuentes como el mismo agrandamiento y algo más que la afectación visual, están producidas por tracción ó expansión del diafragma sellar de localización frontal, retroorbitaria ó bitemporal, de mediana intensidad y a veces continua. Rara vez se acompaña de náuceas o vómito.

La afectación visual puede ser precoz o causa de la proximidad del quiasma y nervios ópticos. Si la lesión afecta a todo nervio óptico se llega a la palidez de la pupila con ceguera de ese ojo.

E).- Neoplasias Asociadas.- Clínicamente los enfermos acromegálicos pueden presentar Moluscum Pendulum, fibromas de mama o uterinos y adenomas tiroideos.

F).- Síntomas Hormonales Diferentes a SH.- Cuando se afectan las gonadotropinas aparece amenorrea en la mujer e impotencia en el hombre.

El mixedema cuando aparece puede ser después del tratamiento la función córtico-suprarrenal es normal, salvo en algunos casos hiperadrenocortisismo, el estímulo de vasopresina puede ser normal.

La Neurohipofisis no suele alterarse en la acromegalia y cuando se presentan diabétes insípidas es muchas veces transitoria

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la acromegalia es tan sencillo -- que en la mayoría de las veces se hace en forma visual. Pero no basta eso hay que conocer además la presencia de otros síntomas, la presión arterial, si existe ó no diabétes (Curva de la glucosa), la posible afección visual (Fondo de ojo), la repercusión del adenoma sobre la silla turca (Rayos X laterales y tomografías), y la posible existencia de expansión supesellar mediante la neumoencefalografía.

Uno de los puntos del diagnóstico más importante -- consiste en conocer si esa acromegalia diagnosticada está ó no activa- pues la conducta terapéutica variará totalmente.

EVOLUCION.

Es muy variable existen casos cuya progresión es -- corta y el crecimiento facial y acro poco llamativo, lo más -- frecuente es que el crecimiento anormal se prolongue muchos -- años, originando las facciones típicas de la enfermedad, que -- acaban por estabilizarse sin avanzar más. Se acepta que la -- acromegalia a la autoeliminación debido a la destrucción del -- tumor hipofisario por hemorragias, infartos, en su seno ó -- porque la respuesta ósea y conjuntiva llega a unos límites im posibles de sobrepasar a pesar de que se mantenga ó aumente -- los niveles de SH plasmático,

Cuando la acromegalia se inactiva espontáneamente -- ó terapéuticamente, las alteraciones óseas no retroceden pero

sí pueden apreciarse cierta regresión de los tejidos blandos y vísceras mejorando algo las facciones y el tamaño de los dedos.

Las funciones adenohipofisarias se van alterando con el tiempo y aunque no siempre puede condacir a un Hipopituitarismo más marcado en los aspectos gonadal y tiroidea que en el suprarrenal.

La visión va afectándose lentamente y si no se remedia a tiempo puede llegar a la ceguera completa e irreversible.

La vida del acromegálico puede peligrar en forma aguda sí aparece una apoplejía hipofisaria pero, es una eventualidad muy rara, de un Hipopituitarismo, de un fracaso cardíaco, de una complicación hipertensiva ó de un coma diabético.

MANIFESTACIONES ORALES:

- 1.- Los labios crecen a menudo hasta lo grotesco (Macroquelia).
- 2.- Crecimiento del maxilar inferior debido a la retroactivación del centro de crecimiento de ésta en el cóndilo, generalmente no hay crecimiento hacia el maxilar superior lo que da lugar a un prognatismo mandibular con angulación obtusa acentuada.
- 3.- La bóveda del paladar puede quedar aplanada debido a su crecimiento hacia abajo.

- 4.- Crecimiento exageradamente marcado de los procesos alveolares, con aumento de la circunferencia del arco dentario.
- 5.- Macroglosia.
- 6.- Los dientes son de tamaño y forma normales presentando diastemas y aparecen en varios grados de maloclusión.
- 7.- La migración posterior de los dientes predispone a enfermedades periodontales y a un defectuoso cierre de la boca.
- 8.- Radiográficamente las raíces dentarias presentan por lo regular hipercementosis y los maxilares muestran engrosamiento de la cortical, a veces son osteoporóticos.

TRATAMIENTO GENERAL

En la acromegalia pueden distinguirse cuatro apartados terapéuticos.

A).- No hay afectación ni expansión suprasellar.

La terapia más afectiva hoy en día es la microcirugía transnasal y transesfenoidal controlando microscópicamente cuando se llega a tejido seno e incluso viendo la caída de TSH plasmático, el trauma quirúrgico es mínimo y las complicaciones postoperatorias son pequeñas ya que se reducen a una hemoquecemia transitoria, se deja intacto el tejido hipofisario sano con lo cual no será necesario un tratamiento endocrino de suplencia.

Un segundo método terapéutico es la radioterapia hipofisiaria, se usa radioterapia convencional (Gamma) en dosis de cuatro mil a cinco mil R. aplicados en campos variados de la hipofisis.

Un tercer método es el tratamiento farmacológico -- con Medroxiprogesterona sola (30/60 mgs.) diarios. ó asociada a la Clorpromozina (100 mgs. diarios), otra posibilidad es el empleo de la somatostatina en ampollitas Depot de forma que se inhiba permanentemente la secreción de ACTH pero aún no está muy concebida esta técnica terapéutica.

B).- Afectación visual sin expansión suprasellar.

De los métodos señalados en el apartado anterior el de elección será la cirugía transesfenoidal la radioterapia está contraindicada puesto que el comienzo de su acción provoca un edema de la zona irradiada con la posibilidad de agravar los síntomas visuales y hacerlos irreversibles.

C).- Expansión suprasellar presente con ó sin afectación visual.

En este caso debe realizarse una extirpación por vía transfrontal con cielo abierto con exeresis lo más amplio posible, evitando lesionar las estructuras vecinas (Quiasma, Vasos, Hipotálamo), están contraindicadas la radioterapia y la cirugía transnasal.

D).- De los casos inoperables ó cuando se niega cualquier tipo de intervención quirúrgica ó radioterapia, se

recurrirá al tratamiento médico antes mencionado, con Bromocriptina oral o formas Depot de somatostatina.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Debemos tener presente que en muchos de los casos - el tratamiento odontológico será de urgencia, los cuales, deberán ser efectuados aún estando presente las endocrinopatías siempre y cuando no se interfiera o agrave la misma con los procedimientos utilizados.

El tratamiento odontológico estará supeditado en todos los casos de acromegalia al tratamiento general, ya sea para mejorar la función del aparato estomatognático o para mejorar la estética del paciente y deberá efectuarse en conjunto con el especialista.

La macroqueilia responderá en forma variable al tratamiento farmacológico, quirúrgico de la Hipófisis ó de las radioacciones.

El Prognatismo mandibular podrá ser corregido con cirugía pero antes de proceder a esta deberá valorarse si es indispensable efectuarla, con la finalidad de no traumatizar aún más al paciente y únicamente se llevará a cabo, cuando el tratamiento ortodóntico del paciente así lo requiera.

La macroglosia también responde en forma variable al tratamiento general con farmacoterapia, cirugía o radiaciones.

Las extracciones dentarias deberán efectuarse pre--

vias al estudio radiográfico en virtud de la presencia de hiperementosis.

Las maloclusiones y enfermedades parodontales deberán ser tratadas con los métodos terapéuticos convencionales.

Por último las prótesis fijas, removibles y totales no estarán contraindicadas en este tipo de pacientes.

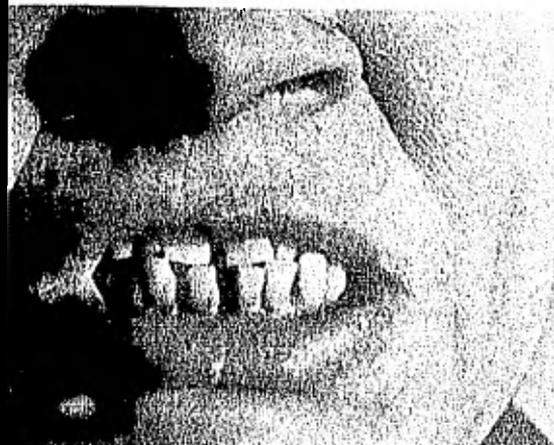


FIG. 1 ACROMEGALIA

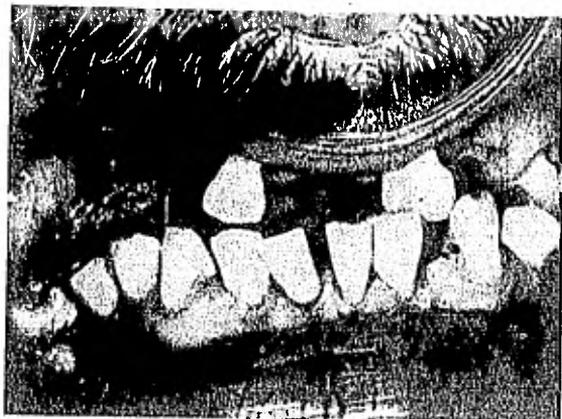


FIG. 2 ACROMEGALIA



FIG. 3 ACROMEGALIA

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

- 1.- GORLIN, GOLDMAN Y CURT
PATOLOGIA ORAL
TERCERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 2.- SHAFFER L.
PATOLOGIA BUCAL
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- DE PALACION MATEROS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

G I G A N T I S M O

Cuando la hipersecreción de la hormona somatotrófica o del crecimiento (STH) ocurre antes de la pubertad, la consecuencia clínica es el Gigantismo, un crecimiento estatural excesivo relativamente proporcionado al que suele añadirse rasgos acromegálicos.

Los cartílagos epifisarios crecen a un ritmo exagerado, por lo que los huesos largos se desarrollan mucho más de lo habitual y el sujeto afectado alcanzará una estatura mayor cuanto más precoz sea el inicio de la hipersecreción de STH.

Con la evolución del padecimiento es frecuente que aparezca un hipogonadismo de tipo hipofisario.

ETIOLOGIA.

La etiología, patogenia y anatomía patológica no difieren de los de la acromegalia, es decir los tumores pituitarios son la base de la lesión, siendo el Adenoma de Células Mixtas o eosinófilo del lóbulo anterior el más común, por lo general son visibles a los rayos X.

CUADRO CLINICO

Las características morfológicas de los gigantes hipersomatotróficos son una talla excesiva, junto con características de enanoísmo (Depósito de grasa en caderas, escaso o nulo desarrollo de caracteres sexuales secundarios) y al

gunos rasgos acromegálicos faciales, en manos y en pies.

La repercusión de la enfermedad en los órganos y -- sistemas sus signos y síntomas son similares a los que acontecen en la acromegalia pero es necesario señalar que dentro de los cambios metabólicos, no suele haber alteraciones glucémicas ó diabétes a no ser cuando el crecimiento se vuelva estacionario ó si hubiera predisposición hereditaria.

DIAGNOSTICO

Es fácil observando el desarrollo estatural del paciente muy por encima del correspondiente a su edad cronológica, si el ritmo de crecimiento es clara la actividad del adenoma; si se estabiliza se puede sospechar en autoeliminación ó desaparición del proceso.

Se deben realizar exploraciones como la Campimetria, Radiografías de cráneo y neumoencefalografía, también es necesario establecer STH en plasma, basal, con estímulo y supresión, interpretándose en forma idéntica o investigar el estado de las restantes hormonas hipofisarias.

EVOLUCION.

El Gigantismo espontáneamente puede terminar por autoeliminación a causa de problemas vasculares intratumorales pero lo más frecuente es que estos sujetos alcancen la edad adulta y mueran jóvenes entre los 30 y 40 años, por su predisposición a las infecciones, debilidad muscular progresiva, -- progresión local del adenoma, por aparición posterior de hi-

pertensión arterial ó diabetes ó por complicaciones propias - que el Panhipopituitarismo ocasiona.

MANIFESTACIONES ORALES

1.- La corona de los dientes permanentes no son - - afectadas en cuanto a tamaño sobre todo si el padecimiento se presenta antes de los seis años.

2.- El ritmo de la erupción de los dientes permanentes y la caída de los deciduos, pueden estar aceleradas.

3.- Crecimiento excesivo de los maxilares.

4.- Puede haber presencia de diastemas (espacios interdentarios) debido al crecimiento excesivo del maxilar provocando alteraciones en la relación oclusal.

5.- Puede ocasionar trastornos parodontales.

6.- Se puede presentar alveolitis después de extracciones dentarias.

TRATAMIENTO GENERAL.-

Es similar a la acromegalia prefiriéndose la microcirugía transnasal con extirpación del adenoma y conservación de tejido hipofisario sano en el caso de que haya hipopituitarismo, bien preexistente o postoperatorio, generalmente ocasionado por cirugía abierta, habrá que realizarse un tratamiento sustitutivo, pero muy especialmente en la terapia gonadal con una finalidad doble; cerrar la epifisis para frenar el crecimiento y hacer brotar los caracteres sexuales secundarios.

En el varón se utilizará testosterona y en la mujer primero estrógenos y posteriormente anovulatorios secundarios. Si se desea evitar la esterilidad, tanto en el hombre como en la mujer, se deberá administrar FSH y LH.

Tratamiento para detener el crecimiento: La dosis de testosterona en el varón es de 100-250 mgs. en una ampolla Depot (Enantato) una vez al mes.

En la mujer la dosis de estrógenos (Estilbestrol) es de 3 mgs. diarios (habiendo comenzado dosis menores, la primera semana 1 mg. la segunda 2 mgs), a los que periódicamente se asocia un progestágeno para desencadenar la menstruación.

Otra forma de detener el crecimiento es la administración de corticoides, que a dosis de 15 mgs. diarios de Prednisona resulta eficaz.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

- 1.- Establecer un control en la frecuencia de la erupción para evitar mal posición dentaria, por medio de series radiográficas (Periapicales, oclusales) y análisis de la dentición mixta en los modelos de estudio.
- 2.- Colocación de mantenedores de espacio cuando la erupción esté retardada en la dentición permanente ó por calda prematura de los dientes deciduos.
- 3.- Establecer una técnica de cepillado, control de placa dentobacteriana y utilización de cepillos adecuados para

evitar la mala higiene oral.

- 4.- Cuando existan presencia de diastemas, establecer un tratamiento ortodóntico: a base de placas hawley con adita-mentos para cerrar diastemas, previo estudio radiográfi-co, cefalométrico, análisis de dentición mixta y modelos de estudio, etc.
- 5.- Profilaxis dentaria por lo menos cada seis meses.
- 6.- Realización de operatoria dental cuando lo amerite el caso.



FIG. 4 GIGANTISMO

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

- 1.- VELAZQUEZ TOMAS
ANATOMIA PATOLOGICA ORAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO

- 2.- PEREZ TAMAYO RUY
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO

- 3.- WINTROBE, THORN, ADAM'S, BENNETT, HARRISON
MEDICINA INTERNA
CUARTA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICAN MEXICANA
MEXICO

- 4.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

B O C I O

Se denomina Bocio a todo aumento de tamaños de la glándula tiroidea, independientemente de su etiología o de su función hormonal, se dice que existe bocio endémico en una región cuando más del 10% de la población en general o más del 20% de niños y preadolescentes presentan bocio en mayor o en menor grado.

Si el bocio aparece en zonas no endémicas, se le denomina bocio esporádico, denominación que no presupone nada respecto a su etiología. Muchas veces se habla de bocio simple cuando el aumento del tiroidea no obedece a una inflamación, a una parasitosis, ni a una neoplasia y se acompaña de normofunción tiroidea. Es un concepto demasiado general y poco útil, que debe abandonarse en favor del uso del epellido etiopatogénico correspondiente a cada caso.

Según el tamaño del bocio, se le clasifica en alguno de los grupos del I al III preconizados por la O.M.S.

ETIOLOGIA.

Por cualquiera de los mecanismos etiológicos que a continuación vamos a mencionar, o llega menos yodo al tiroidea (carencia exógena, aumento de pérdida o excesivo gasto) o se interfiere su utilización por el tiroidea (bociógenos, defectos disenzimáticos) con lo cual se puede formar menor hormona tiroidea, el tiroidea intenta compensar esa situación aumentando su eficacia mediante sus mecanismos de autoregulación, entre los que parece figurar en primer término el incremento en

la producción de T3 (triyodotironina) más fácil de fabricar - (puesto que necesita menos yodo) y más activa que la T4. En - tanto que estos mecanismos intratiroideos aún mal conocidos - son eficaces, no varía ni la secreción de TSH ni el tamaño -- del tiroides.

Pero cuando dichos mecanismos fracasan y se llega a producir una disminución de la tasa plasmática de hormonas tiroides, se estimulará la producción de TSH, directamente y a través de un aumento de secreción de TRH, con lo cual al tiempo que aumenta la función del tiroides, se hace mayor la masa de tejido tiroideo, surgiendo una hipoplasia denominada Bocio el cual permite la captación de una mayor cantidad de yodo, - con lo que el tiroides puede volver a satisfacer las necesidades de hormonas del organismo, pero a expensas de haber aumentado su tamaño.

La etiología del Bocio endémico explicado de modo simple por una carencia de yodo, se ha ido complicando con el conocimiento de otros factores etiológicos, que aisladamente - unas veces y otras asociándose entre sí ó con una carencia de yodo exógeno, explican la existencia de endemia bociosa en -- las diversas zonas de la tierra,

CUADRO CLINICO

La sintomatología del bocio simple sean endémicos ó esporádicos es puramente local y por lo general de orden estético, El abultamiento cervical puede ser difuso ó nodular y -

de tamaño variable siendo en la actualidad excepcional encontrar grandes bocios que caen sobre el tórax del enfermo, el bocio es indoloro aunque en ocasiones puede acusar cierta sen-
sación de pesadez a su nivel.

Cuando el bocio es muy grande, o si crece hacia -
atrás puede ocasionar compresión del nervio recurrente, con -
ronquera y voz bitonal, si crece más en un lado determina des-
viaciones de la tráquea y a veces compresión o estrechamiento
de su luz con dificultad respiratoria, especialmente inspira-
toria, que aumenta en ciertos decúbitos. Más rara es la disfa-
gia por compresión esofágica, que pueden también notar como -
fenómeno reflejo.

Si el crecimiento del bocio es intratorácico única-
mente, el enfermo puede notar sólo asfixia durante el decúbi-
to, tos, estridor inspiratorio ó cianosis.

En ocasiones en el interior de un bocio se produce -
una hemorragia, con un cuadro a veces agudo y a veces menos -
aparatoso, de dolor más o menos localizado y tumefacción de -
una zona del bocio preexistente. Puede también producirse in-
flamaciones (estrumitis), que clínicamente cursan de modo aná-
logo a veces con fiebre.

Los Bocios simples por definición, no producen sin-
tomatología general de Hiper o Hipofunción tiroidea, solo a -
veces si el enfermo se preocupa por tenerlo, puede presentar -
síntomas neurodistónicos. Fuera de ellos los únicos síntomas -

que puede haber son los que se presentan en los grandes bocios intratorácicos, que rara vez llegan a originar un síndrome de la vena cava superior, con edema cérvico-facial y de brazos, circulación colateral, cianosis, somnolencia y vértigos.

La radiografía simple nos indicará si existe desviación traqueal y si existen como es frecuente, calcificaciones en el interior del bocio, al mismo tiempo nos puede mostrar la presencia de expansión intratorácica del mismo.

Si la voz está alterada, una larigoscopia nos informará si hay parálisis de las cuerdas vocales.

Por lo demás no se encuentran signos de Hiper o Hipofunción tiroidea.

DIAGNOSTICO:

Es muy sencillo, puesto que basta con encontrar la presencia del bocio, demostrar que es normofuncional y descartar que se trata de otro proceso (Neoplasia tiroidea de Hashimoto) mediante las exploraciones adecuadas. El dato de su procedencia de una zona endémica es de vital importancia.

Cuando se sospecha la existencia de un factor disenzimático, se realizarán las exploraciones indicadas y en todos los casos se hará una detenida historia dietética para descartar la posible ingestión de bociogénesis.

Además de diagnosticar que un enfermo presenta un bocio endémico, es preciso investigar la extensión y el tama-

ño del mismo, que puede influir decisivamente sobre la terapéutica a adoptar. De ahí a realizar radiografías de Tórax y Cuello y Gammagrafías, etc.

EVOLUCION

Según la intensidad y la duración de los factores etiológicos ocasionales y las características del enfermo (Sexo, edad, etc.) el bocio puede retroceder (cuando es aún pequeño y difuso), estabilizarse o progresar, dando origen a las formas uni ó multinodulares con zonas quísticas, hemorragias, fibrosis, calcificaciones, etc.

En las zonas de gran endemia no es raro observar, en personas de edad avanzada y especialmente en mujeres enormes bocios que cuelgan sobre el tórax.

Respecto a la función tiroidea, estos bocios son normofuncionales durante muchos años, con frecuencia toda la vida, pero a veces los fenómenos de hiperplasia e involución reiterados cíclicamente van originando un predominio del estroma y con ello la instauración gradual y muchas veces difícil de diagnosticar por su poca intensidad y coincidir con edades ya avanzadas de un hipotiroidismo.

Más rara vez y seguramente coincidiendo con una desaparición o atenuación de la carencia yódica puede desarrollarse sobre un bocio endémico una hiperfunción tiroidea (enfermedad de Plummer), los adenomas tiroideos tóxicos y el cáncer son poco frecuentes en las zonas endémicas.

MANIFESTACIONES ORALES

En esta enfermedad no se presentan manifestaciones que afecten directamente a la cavidad oral.

Únicamente existe la presencia de disfonía causada por la presión que ejerce el agrandamiento de la tiroides sobre el músculo esternocleidomastoideo.

TRATAMIENTO

Se tiene que optar por dos posibles tratamientos -- que son:

Tratamiento médico y Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico está indicado en los casos de Bocio difuso, especialmente si su evolución es corta, en cuyo caso puede regresar totalmente. Se puede administrar de 1 a 3 gotas diarias de una solución de yoduro potásico a saturación, pero es preferible emplear el tratamiento con hormona tiroidea, prescribiendo unos 200 mcgms. de tiroxina o unos 50 mcgrms de triyodotironina diariamente hasta que desaparezca el bocio.

Si el Bocio es grande y produce una compresión traqueal ó se introduce en mediastino, ó bien si existe la menor sospecha de que sobre él puede asentarse una neoformación, la indicación quirúrgica es evidente, según el caso, puede estar indicada una tiroidectomía subtotal, una hemitiroidectomía ó una simple nodulectomía.

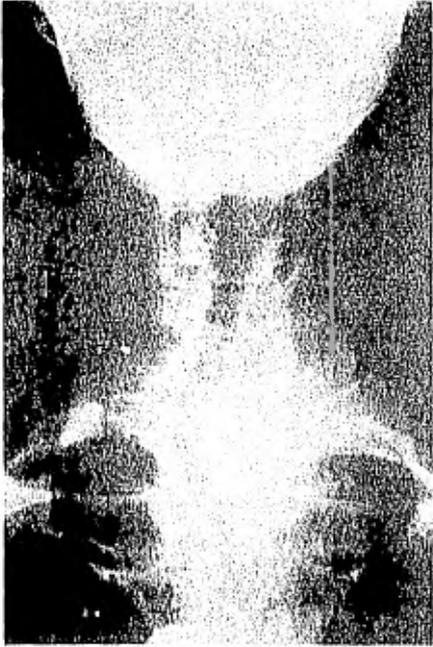


FIG. 5 BOCIO



FIG. 6 BOCIO

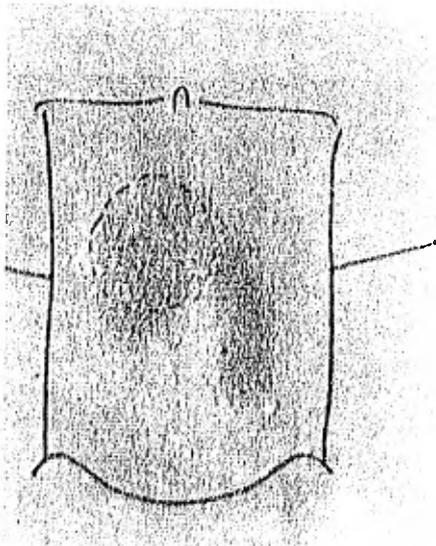


FIG. 7 BOCIO

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

- 1.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- MOLINA MOGUEL MIGUEL
LA BOCA Y LA MEDICINA
REVISTA DE PRACTICA ODONTOLOGICA
VOL. I, N° 3
MEXICO

ENANISMO HIPOFISIARIO

Dentro de las causas endocrinas las más genuinas corresponde a la etiología hipofisaria por falta de hormona de crecimiento, pero esta etiología es muy poco frecuente, representando aproximadamente el 1% de todas las causas de crecimiento escaso y el 5 - 10% de las causas endócrinas. Es mucho más frecuente en el sexo masculino que en el femenino.

Para ser considerado enano un sujeto, debe medir menos de 140 cms. pasados los 20 años. Durante el período de crecimiento (infancia o adolescencia) esa denominación puede ser aplicada si el retraso estatural es tan marcado como para su talla esté fuera del tercer percentil respecto de la talla media para su edad cronológica.

Para que el enanismo sea considerado hipofisario (Hiposomatotrofinismo) es necesario que esté vinculado estrechamente a la hormona de crecimiento, bien sea porque falte la STH o porque el organismo no responda a la misma.

ETIOLOGIA

El enanismo hipofisario puede ser parte integrante del panhipopituitarismo y como tal se describe, así como las causas que lo pueden producir: Vasculares, tumorales, infecciosas granulomas, etc.

Pero pueden ser también el único cuadro hipofuncional hipofisario, que cursa con déficit exclusivo de STH ó bien de etiología desconocida (idiopática).

Seguramente estos enanismos idiopáticos podrán ser

clasificados de algún modo a medida que avancen los medios de exploración o se realicen estudios histológicos de hipófisis o Hipotálamo.

Pueden ser esporádicos o familiares, estos últimos - de forma semejante a los panhipopituitarismo.

Estos enanismos pueden estar causados por una falta de STH ya sea de origen hipotalámico o hipofisario ó por falta de respuesta a la misma.

En el primer caso la STH está disminuida ó ausente. Si es de origen hipotalámico podría deberse a una falta de -- GRF ó a exceso de GR-TH o bien porque estuviera alterada su -- relación con el SNC (lesión prehipotalámica) de forma que la -- consecuencia fuera una hiposecreción.

La patogenia del enanismo hipofisario ó hipotalámico es la misma, sea la etiología orgánica o funcional ó la incidencia esporádica o familiar. RIMOTIN Y MERIMEE (1968) ha -- descrito una serie de casos familiares de enanismo por falta -- selectiva de STH que se hereda con carácter recesivo siendo -- frecuente la consanguinidad entre los padres.

Pero también han descrito numerosos casos de enanismo esporádico por defecto aislado de STH. Tanto los tipos familiares como los idiopáticos se atribuyen hoy en día a lesión hipotalámica más que hipofisaria, pero en realidad se -- desconoce estrictamente el tipo de lesión y su ubicación.

No hay que olvidar al estudiar un enanismo por defici

ciencia selectiva de STH que ésta puede producir manifestaciones de un hipopituitarismo múltiple, generalmente orgánico.

CUADRO CLINICO

El enano hipofisario nace con un peso y tamaño normal ya que la STH no es necesaria para el crecimiento fetal, quizá porque puede ser suplida a su acción por el lactógeno placentario (hormona somatomotrofina) de composición muy similar a la STH de hecho, los fetos anencefálicos nacen con un tamaño normal. Estadísticamente, sin embargo, los recién nacidos con falta de STH pesan algo menos que lo habitual.

Es a partir del primer año de vida y más todavía -- después del segundo año, cuando se empieza a notar que el niño no crece, la ropa no le queda pequeña y es más bajo que -- los niños de su edad, el desarrollo psicomotor es normal, brotan los primeros dientes, echa a andar y comienza a decir las primeras palabras y luego a hablar con absoluta normalidad. -- Solamente con medidas muy cuidadosas puede ya observarse en -- los primeros meses de vida un retraso en la velocidad de crecimiento, difícil de valorar.

Más adelante entre los 5 y 10 años el rasgo de la -- talla corta se aprecia con más facilidad de forma que a simple vista se atribuye al niño una edad muy por debajo de la -- suya normal, la segunda dentición o dentición definitiva se -- retrasa en su erupción, presenta además acumulo graso discreto en muslos y bajo abdomen.

Si no se remedia, el ritmo de crecimiento del niño...

será muy lento de 0.5 a 2 cms. por año, en lugar de los 5 a 6 cms. habituales y llegará a la edad puberal y adulta con una talla que generalmente no llegará a 140 cms.

Aparte del dato de la estatura, son niños o adultos perfectamente normales, su apariencia es armónica, aunque en su constitución domina el crecimiento del hemicuerpo superior, con menor desarrollo de las extremidades inferiores, su desarrollo intelectual es semejante al de las demás personas. En los niños llama la atención sus facies juvenil, que unidos a su talla hace parecer más jóvenes de lo que en realidad son.

Si no existen otras alteraciones endócrinas carecerán de síntomas de Hipotiroidismo o de hipofunción gonal, - la pubertad suele estar retrasada, a veces bastantes años, pero una vez llegada, maduran sexualmente y desarrollan los caracteres sexuales secundarios, sus relaciones sexuales serán normales así como su fecundidad, sus visceras y órganos son proporcionales a la talla, a veces llegados hasta los veinticinco años pueden ser confundidos, pensando tienen un déficit de gonadotrofinas, pero con paciencia, se puede resolver espontáneamente la confusión al ver aparecer al fin la pubertad.

Su resistencia a las infecciones, traumas y todo tipo de enfermedades es absolutamente normal.

Socialmente pueden desenvolverse con toda normalidad, excepto en el caso no infrecuente en que su situación les afecte psíquicamente,

En la exploración la única anomalía será la talla - muy inferior a la medida de los sujetos de su edad, concretamente por debajo del tercer percentil de la talla media, y en el adulto, inferior a los 140 cms. Todos los demás datos serán normales pero debe siempre explorarse la posibilidad de - signos de hipotiroidismos, (facies, coloración, piel áspera), Hipofunción adrenal (T.A. baja) o Hipogonadismo (genitales hipopláxicos ó falta de los caracteres sexuales secundarios) ante la posibilidad de otras deficiencias hormonales hipofisias.
rias.

Además la exploración debe ser minuciosa para des- cartar cualquier enfermedad orgánica o malformación ósea.

En el laboratorio vamos a encontrar normalidad en - todos los datos bioquímicos y hematológicos, presentan hiper- sensibilidad a la insulina, raras veces aparecen síntomas de hipoglucemia.

La respuesta de la insulina a la sobrecarga de glu- cosa suele ser subnormal y por eso mismo pueden presentar cur- vas de glucemia patológicas, que se normalizan con el trata- miento de SH.

Radiológicamente hallaremos una edad ósea retrasada respecto de su edad cronológica, aproximándose a la edad esta- tural o algo adelantada a la misma. El cierre de la epífisis tiene lugar con la pubertad y a veces algo retrasada, pero si el retraso supera la edad de los veinte años debe sospecharse

la posibilidad de un hipogonadismo asociado, aunque individualmente se ha dado algún caso de crecimiento hasta los treinta y cinco años.

La radiografía de cráneo puede revelar alteraciones en los enanismos por causa orgánica, pero puede ser normal en los idiopáticos.

Exploración hormonal.- Una concentración basal de STH en plasma indetectable no nos asegura que sea un enanismo pero si es alta, mayor de 10 mgs/mml, puede hacer sospechar un enanismo tipo LARON.

Generalmente se realiza un estímulo hipoglucémico con 0.10 u. de insulina soluble intravenosa por kilo de peso corporal, si con una hipoglucemia efectiva (menor de 40 mgs. o descenso superior al 50% de la basal) la STH sobrepasa los diez mgs. podemos descartar un enanismo por déficit de STH, valores entre 6 y 10 mg. indican una respuesta pobre, pero no nula, en este caso también si la respuesta es inferior a 6 mg debe practicarse la prueba con otro estímulo, generalmente argínina (0.5 grms./kg. en goteo de 30;).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la práctica la mayoría de los retrasos del crecimiento de causa aparente esencial no son enanismos hipofisarios, pues su STH responde por lo menos a alguno de los estímulos conocidos y al no encontrar una causa concreta se suele calificar el retraso estatural como constitucional. Viene a -

presentar el 25-50% de todos los retrasos de crecimiento, en ocasiones el aspecto similar de otros familiares hace suponer que existe una predisposición genética (talla baja familiar) aunque no es raro observar que desaparecen en generaciones sucesivas, como si las auténticas causas fueran factores ambientales ó circunstanciales. Otras veces esos niños van creciendo con retraso respecto a la medida de su edad, pero a un ritmo general semejante, aunque su edad ósea vaya retrasada, su curva paralela es inferior a la media, a la que pueden llegar a alcanzar pasada la pubertad, a la vez que igualan su edad ósea. También existen otros niños con retraso del crecimiento e incluso respuesta subnormal a la STH que al llegar a la pubertad presentan un estirón mayor de lo habitual, normalizando su talla a la vez que recuperan la respuesta a la STH en cualquier estímulo como si las hormonas sexuales sensibilizaran a la STH, ambas situaciones entran en lo que se denomina retraso constitucional estatural con pubertad retrasada.

Las demás causas endocrinas de retraso de crecimiento no son difíciles de diagnosticar por los síntomas propios de cada una, hipofunción tiroidea, cushing, diabétes descompensada, Addison, pubertad precoz, o hiperplasia suprarrenal congénita, En general todas estas situaciones suelen responder en forma normal a la STH, puede estar abolida ó ser subnormal en los Cushing, en la obesidad y a veces en el hipotiroidismo, normalizándose la respuesta al tratar la en-

fermedad.

En el hipotiroidismo juvenil, aparte de los síntomas característicos, el retraso de la edad ósea es más acentuado y puede haber disgenesia epifisaria. En los retrasos del crecimiento de causa cromosómica, en los síndromes congénitos complejos y en las enfermedades óseas, suelen apreciarse estigmas o signos típicos de la acondroplasia, el hirsutismo del cornelia lange, la cara de pájaro del síndrome seckel, etc. Al mismo tiempo, si realizamos el estímulo de STH, podremos apreciar su normalidad, salvo excepciones, en los retrasos ocasionados por enfermedades crónicas renales, cardíacas o pulmonares podrán observarse la sintomatología, signos y -- analítica propia de cada una.

En enanismo hipofisario o hipotalámico puro, una vez alcanzado el cierre epifisario con talla inferior a 140 cms., no suele presentar otros problemas al individuo.

En todos los aspectos, excepto la talla, son absolutamente normales, su vida no está acortada, por el contrario, tienen a veces ventajas sobre la población normal, así, por ejemplo, en el caso de ser diabéticos es más difícil que padezcan las lesiones de microangiopatía (retinopatía) ya que la falta de STH retrasa la evolución de la misma.

MANIFESTACIONES ORALES.

La cara es pequeña en comparación con el cráneo y los senos paranasales se forman insuficientemente, los huesos

de la cara están poco desarrollados y los caracteres faciales son infantiles.

Tanto el maxilar como la mandíbula retrasan su crecimiento y la mandíbula es desproporcionadamente más pequeña que el maxilar dando por resultado un prognatismo superior.

Por la falta de altura y longitud del arco dental - ocurre apiñamiento y desplazamiento profundo de los dientes, - así como sobremordida horizontal y vertical.

La corona de los dientes permanentes son de tamaño y forma normales pero la formación de las raíces es incompleta y el agujero apical y la cavidad de la pulpa son más anchas de lo normal la secuencia de erupción se encuentra retardada además de existir parodontopatías y pérdida prematura de los dientes.

TRATAMIENTO GENERAL.

Podemos distinguir dos tipos de tratamientos:

A) Terapéutica institutiva con hormonas de crecimiento

B) Tratamiento etiológico

Diversos trabajos demuestran que se puede disponer de hormona de crecimiento humana, procedente de la hipófisis de cadáveres, en algunos países este aporte está regulado bajo control estatal y vigilancia médica, cada hipófisis proporciona de 4 a 10 mgs. Es probable que en plazo cercano se disponga de GH-RH capaz de usar en el tratamiento de los enanismos por déficit de SH de origen hipotalámico, otras posibili

dades serían la STH sintética (empresa difícil a escala comercial) ó el empleo de un fragmento activo de la misma, como el utilizado por LEVINE (1973) que consta de 37 aminoácidos de STH bovina y posee actividad metabólica.

Por todo ello antes de comenzar el tratamiento con STH es conveniente asegurarse de:

1.- El niño es enano observando cuidadosamente su crecimiento espontáneo durante el año.

2.- Que realmente le falta la STH, demostrando la ausencia de respuesta a dos formas de estímulos por lo menos.

La dosis habitual es de 2 mgs. (una ampolleta de -- crescomon "Fides" de 4 UI) por vía intramuscular en días alternos tres veces por semana, utilizando 20 UI semanales (10 mgs.) y otros solamente 2.5 mgs. 2 veces por semana, con resultados similares.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Será necesario realizar estudios de secuencia de -- erupción estudios cefalométricos, estudios de series radiográficas y con la ayuda de estos auxiliares, implantar el tratamiento más adecuado.

Si existe apiñamiento dentario será necesario efectuar algunas extracciones donde se considere necesario ó bien tratar de reducir la anchura de los dientes de tal manera que proporcione un aspecto dental aceptable al paciente.

Por el contrario si el problema es el desplazamien-

to dentario será necesario aplicar aparatología fija o removible que sirva para frenar dicho movimiento y recuperar el espacio perdido (recuperadores de espacio, mantenedores de espacio, reposición de piezas faltantes, etc.)

Si el paciente tiene necesidad de usar aparatos fijos o removible, deberá ser valorado en principio, en vista de la formación incompleta de las raíces, así mismo el uso de incrustaciones, pins o pernos debido a la anchura que presenta la cámara pulpar.

Debido al retraso que presentan estos pacientes en la secuencia de erupción de los dientes permanentes, deberán mantenerse por todos los medios posibles los dientes temporales, con el fin de no provocar giroversiones en los permanentes.

Las parodontopatías, en caso de existir, deberán ser tratadas con los métodos convencionales, atendiendo a la causa que las origine.



FIG. 8 ENANISMO HIPOFISIARIO

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

- 1.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- ZEGARELLI EDWARS
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 3.- ORBAN
PARODONCIA
CUARTA EDICION
EDITORIAL: INTERAMERICANA
MEXICO

HIPOTIROIDISMO

Se denominan Hipotiroidismos a los estados en que existe un déficit de la cantidad de hormona tiroidea eficaces, suficientemente intenso como para repercutir en el metabolismo de los distintos órganos y tejidos.

Otra posibilidad es que en algunos casos puedan existir una insensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la hormona tiroidea, que en sí serían normales.

Los síntomas que estos enfermos presentan se debe fundamentalmente a la falta de acción de las hormonas tiroideas, no obstante, es posible que algunos puedan deberse a la hiperproducción de TRH y de TSH que se origina como reacción ante la falta de T3 y de T4.

La gran influencia que las hormonas tiroidea ejercen sobre el desarrollo del sistema nervioso y de otras estructuras y sobre el crecimiento, hace forzoso separar tres cuadros de características bastantes diferentes aunque su base patogénica sea común:

1.- Hipertiroidismo aparecido en el adulto cuando el crecimiento ya se ha completado.

2.- Hipotiroidismo congénito que se produce cuando la falta de hormonas tiroideas existen ya durante la vida fetal repercutiendo de modo muy activo sobre el desarrollo del nuevo ser.

3.- Hipotiroidismo adquirido durante la infancia, que constituye una forma intermedia entre las dos anteriores.

Merece la pena recordar que aunque muchas veces se habla en la clínica y en publicaciones de "Mixedema" como sinónimo de hipotiroidismo, en realidad el mixedema es sólo uno de los síntomas (acumulo de mucopolisacáridos en la piel) de dicho síndrome, existiendo hipotiroidismos sin mixedema.

HIPOTIROIDISMO DEL ADULTO.

Este cuadro descrito por GULL en 1875 puede obedecer a diferentes lesiones tiroidea hipofisarias ó hipotalámicas con falta de TSH que originan la hipofunción y atrofia secundaria del tiroides, otras posibilidades sería la insensibilidad de los tejidos periféricos y las alteraciones en el sistema de transporte de las hormonas tiroidea por la sangre.

ETIOLOGIA

Como causas de Hipotiroidismo del adulto podemos encontrar las siguientes:

A).- Falta de Tejido Tiroideo

1.- Post-tiroidectomía.- La hipofunción tiroidea parece ser frecuente en sujetos que presentan mutilación operatoria así como los tratados con tiroidectomía total por carcinoma, siguen forzosamente hipotiroidismo.

2.- Después de la administración de yodo radiactivo es la causa más frecuente del hipotiroidismo del adulto, aunque también se ha tratado de explicar por la asociación de un mecanismo autoinmune secundario a la agresión tiroidea, da lo difícil que es calcular con exactitud la dosis de yodo

que se debe administrar en cada caso.

3.- *Atrofia idiopática del tiroides que para muchos no es sino el estado final de una tiroiditis de Hashimoto - - (aunque no existe bocio) ó al menos un proceso autoinmune muy similar a ella. Hace unos años estas atrofias tiroidea eran - la causa de la mitad de los hipotiroidismos del adulto, últimamente su frecuencia porcentual parece haber descendido al - aumentar los casos por yodo radioactivo.*

4.- *Tiroiditis de Hashimoto y muy rara vez de RIE-- DEL que conducen lentamente a la hipofunción tiroidea.*

5.- *En casos excepcionales por causa de tiroiditis aguda supurada puede llegar a conducir a un hipotiroidismo.*

6.- *Por destrucción tiroidea causada por carcinoma, amiloidosis y procesos granulomatosos.*

CUADRO CLINICO

El hipotiroidismo del adulto es mucho más frecuente de lo que se cree ya que son muy numerosos los enfermos que no se diagnostican fundamentalmente por no pensarse en esta posibilidad ante cuadros que pueden ser muy polimorfos.

En un hospital puede verse un hipotiroideo por cada seis a nueve hipertiroideos pero esta menor frecuencia solo quiere decir que los hipotiroideos por su mismo trastorno son más remisos a acudir al hospital.

Como toda patología tiroidea el hipotiroidismo predomina en la mujer en proporción seis a uno, los casos idiopáticos suelen aparecer entre los treinta y los sesenta años no

siendo raros que coincidan con la menopausia como si ésta actuara de desencadenante.

El comienzo del cuadro es siempre insidioso, los síntomas se van a ir produciendo tan lentamente que muchas veces es imposible precisar cuándo comenzaron, entre la normalidad tiroidea y su franca hipofunción hay un largo camino durante el cual existe una reserva tiroidea progresivamente más y más disminuida, al principio esta disminución puede detectarse por encontrar una cifra elevada de TSH y aumento de una respuesta a la TRH luego comienza a disminuir las hormonas tiroideas a la sangre y más tarde van a ir apareciendo síntomas primero aislado y luego se irán asociando unos a otros, entre los más significativos se encuentran los siguientes:

Apatía, somnolencia, torpeza mental, abulia, desinterés, amnesia, nerviosismo, psicosis, cefalea, estreñimiento, derrames pericardiacos, disnea, hipertensión arterial, calambres y espasmos musculares, parestesias, artralgias, anemias, abortos, esterilidad, aumento de peso, edema parpebral, ronquera, sordera, sequedad de la piel, caída del pelo y uñas quebradizas.

Síntomas todos que si no obedecen a otra causa deben inducirnos a pensar en la posibilidad de un hipotiroidismo.

Cuando el proceso avanza más el cuadro se aclara -- pues la familia refiere fácilmente haber notado en el enfermo sin iniciativa con abandono de sus tareas habituales.

DIAGNOSTICO

Como siempre la clínica es el elemento básico para el diagnóstico, como métodos para afirmar la impresión clínica, podemos citar:

La determinación de T3 y T4 séricas que va a dar -- valores bajos.

La determinación de TSH cuya elevación por encima de 500 kg/100 mml., es el signo más precoz de hipofunción tiroidea.

La gammagrafía tiroidea suele ser suficientemente positiva como para demostrarnos que hay tiroides.

Confirmando así el hipotiroidismo si la clínica habla en favor de Hashimoto se realizará la determinación de anticuerpos tiroideos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En los casos típicos prácticamente no hay que hacerlos pero otras veces puede plantearse fundamentalmente, nefrosis, anemias síndrome de cushing, astemias y senilidad.

MANIFESTACIONES ORALES

EN el hipetiroidismo del adulto no se ha encontrado influencia directa sobre los dientes y sus estructuras de sostén, las anomalías dentarias encontradas pueden estar relacionadas con la edad del paciente y su nutrición.

Las lesiones orales tales como la gingivitis, sanan lentamente y son frecuentes las infecciones secundarias, se -

han descrito porcentajes elevados de Parodontosis y mejora - de este proceso después del tratamiento general, algunos autores han encontrado aumento de la susceptibilidad de la caries dental, los labios son gruesos y la lengua sorprendentemente grande por presentar como todos los músculos una infiltración mucinosa, la expresión es en conjunto sonriente, fría e inexpresiva, la voz es áspera y apagada y habla lenta y deliberadamente.

TRATAMIENTO

Consiste en la administración de hormona tiroidea - que sustituye a la producción endógena abolida, si el enfermo ingiere bociogenos debe naturalmente suprimir éstos.

La norma más importante es el tratamiento de las hipotiroidismos es comenzar con cantidades pequeñas de las hormonas que se van elevando paulatinamente, de no ser así podemos desencadenar un infarto al miocardio, una asintolia o insuficiencia adrenal aguda.

Para realizar el tratamiento podemos emplear diversos preparados como por ejemplo polvo de tiroides desecado -- (Bovino o Porcino), suele presentarse en contenido de 60 mgs (tiroides leo).

La tiroglobulina (proloide) es un compuesto que contiene más T3 que polvo de tiroides. Se presenta en tabletas - de 15 mgs.

La L-Tiroxina sódica, se presenta en tabletas de -- .02 a .3 mgs.

La L-Triyodotironina (Citomel) se presenta en tabletas de 25 mgs. y su efecto es pesado y pasajero de todos los anteriores.

Finalmente pueden combinarse compuestos de T3 y T4 (Diothroxin) que representa comercialmente en tabletas de 30 mgs.

El efecto del tratamiento comienza a notarse de los cuatro a los diez días dependiendo del preparado usado, en los primeros días el enfermo orina mucho desapareciendo el edema parpebral y día a día se le va notando más activo y animado.

La inconveniencia de estos tratamientos es que debe rá mantenerlo el paciente durante toda la vida no debiendo interrumpirlo nunca, lo que si puede ser necesario reajustar la dosis si presenta nerviosismo, insomnio o palpitaciones.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

En vista de que los pacientes que cursar con hipotiroidismo presentan una incidencia elevada de gingivitis y parodontitis es necesario implementar en los mismos hábitos de higiene dental precisos explicándoles la conveniencia de los mismos, con la finalidad de mejorar o evitar la presencia de los síntomas mencionados, por lo tanto será necesario indicar les técnicas de cepillado adecuadas, uso del Hilo Dental, uso de pastillas reveladoras y sobre todo someterse a una vigilancia constante del cirujano dentista con la finalidad de que coadyuven a la mejoría de los síntomas que acompañan a su padecimiento general.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO

El hipotiroidismo congénito o enfermedad de Fagge, llamado también Cretinismo es la consecuencia de la falta de hormonas tiroideas durante la vida fetal.

ETIOLOGIA

El desarrollo estaturó-ponderal del feto no parece necesitar de la colaboración de las hormonas tiroideas, así lo prueba el hecho de que niños hipotiroideos, hijo de madres también hipofuncionales, tengan al nacer un peso y talla normal y parezcan normalmente configurados, salvo algunos detalles de menor importancia. Pero esa constitución normal es solo aparente, por cuanto ocultan importantes alteraciones del desarrollo de algunos órganos especialmente del hígado, del esqueleto y sobre todo del sistema nervioso central.

Recordemos que el tiroides fetal comienza a formar tiroglobulina en la cuarta semana de gestación y hacia la décima y hay una función tiroidea plena con captación de yodo y síntesis hormonal, pudiéndose detectar T4 en la sangre fetal. Hacia las 206 semanas de vida fetal ya funciona el sistema Hipotálamo-Hipofisario del feto con producción de TSH, la función del tiroides fetal está regulada por su propia TSH, puesto que la materna no atravieza la placenta.

Las Hormonas tiroideas son indispensable para el desarrollo del sistema nervioso central, para la formación

de los sistemas enzimáticos neuronales y para la mielinización de las fibras por ello su defecto va a producir defectos cerebrales de intensidad paralela a la de la carencia.

Simultáneamente las hormonas tiroides son también necesarias para el desarrollo de los centros de osificación.

CUADRO CLINICO

La clínica del hipotiroidismo congénito suele iniciarse no en el momento del nacimiento sino en las semanas y meses siguientes, no obstante puede en los primeros días llamar la atención la presencia de bocio, en las semanas siguientes extrañan a la madre la tranquilidad del niño que no llora y pasa todo el tiempo dormido, la dificultad con que toma el pecho y el biberón atragantándose fácilmente, la tendencia a tener la lengua afuera y el gran tamaño de ésta, el estreñimiento pertinaz y su escasa reacción a los estímulos, más adelante la piel se va haciendo áspera y seca adquiriendo un tinte carotínémico finalmente se presenta bradicardia, el cuello es corto las manos y los pies anchos, existe marcada falta de desarrollo mental, su caminar es en forma de marcha de pato y en un 40% de los casos se presenta sordomudez.

Respecto a la pubertad lo normal es que se retrase y a veces es incompleta, puede haber galactorrea y en raras ocasiones hay agrandamiento de la hipófisis con agrandamiento de la silla turca.

La gran influencia de las hormonas tiroideas sobre

el desarrollo esquelético hace fundamental el estudio radiológico en estos niños en los cuales se observa ausencia de calcificación de las epífisis así como de las proximales de la tibia, humeral y cubital, en el cráneo se aprecian grandes desarrollos de la base y retraso en el cierre de las fontanelas, órbitas muy separadas y huesos nasales aplanados.

No es rara la sigosis lumbar por afectación electiva de la segunda lumbar. Al exámen del laboratorio suele encontrarse anemia hipocrómica o normocrómica, otro dato de interés es la fosfatasa alcalina baja, que traduce la falta de actividad de los osteoblastos.

DIAGNOSTICO

La sola aparición de uno de los síntomas antes descritos en el recién nacido (lengua fuera, dificultad para mamar, letargias estreñimientos) debe mover al médico a pensar en un hipotiroidismo congénito y a realizar las actividades necesarias para confirmarlo ó descartarlo.

Hay que tener en cuenta que el porvenir del niño depende en gran parte de la precisión del diagnóstico, por lo que es falta grave aplazar las exploraciones.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se plantea con los siguientes procesos:

1.- Con el Síndrome de Dawn (Mongolismo), los mongólicos son más activos que los cretinos, tienen la piel fi-

na y caliente y presentan el clásico epicantus, las orejas - deformes y bajas, el quinto dedo de la mano corto e incurvado y con la segunda falange rudimentaria, de todas formas la lengua se presenta grande y fisurada junto con el retraso -- del desarrollo psíquico.

2.- Enanismo Hipofisiario, se parece poco al cretinismo puesto que las proporciones corporales son normales, - no hay disgenesia Epifisiaria y la inteligencia es normal.

MANIFESTACIONES ORALES

En los niños con cretinismo congénito aparece a veces hipertrofia gingival explicable por los factores generales propios de una enfermedad sistémica y los locales relacionados con la disfunción tiroidea.

El retardo mental de los niños causa una higiene dental inadecuada, retención de alimentos, respiración bucal provocado por el crecimiento lingual y los labios gruesos, - con eversión e implantación gingival elevada que ejerce un efecto desagradable sobre la encía, de todo ello resulta proliferación gingival elevada inflamatoria.

Por otra parte, el retardo en el crecimiento del cráneo produce un arco dental pequeño con tendencia al amontonamiento y a la maloclusión, la lengua es gruesa y ancha, - el flujo salival parece ser menor que el normal, la erupción dentario y la caída de los dientes deciduos se retrasa considerablemente y el desarrollo óseo también retarda y se produ

ce la *facie típica del cretino* consistente en mordida abierta, al maxilar inferior colocado hacia atrás y lengua grande que produce protusión.

En general se acepta que los cretinos no aumentan la susceptibilidad a la caries dental y se supone que cuando se desarrolla obedecen a la mala nutrición y a la higiene bucal inadecuada, con comitantes con la disfunción tiroidea como son la disminución del flujo salival y el esmalte y dentina hipoplásticos y deficientemente calcificados.

TRATAMIENTO GENERAL.-

Confirmado el diagnóstico de un hipotiroidismo congénito debe iniciarse el tratamiento que ha de reunir las condiciones de ser precoz, intenso e ininterrumpido. Para el puede emplearse cualquiera de los preparados de hormona tiroidea.

Comenzando con dosis pequeñas que se van incrementando más rápidamente en el adulto guiándose sobre todo de la frecuencia del pulso durante el sueño (que no debe pasar de 120 pulsaciones), así como el descanso del colesterol (si estaba inicialmente elevado), y de la determinación periódica de T3 y de T4.

Solo si el hipotiroidismo es muy intenso en el momento de ver al niño, debe irse más despacio puesto que se han descrito muertes súbitas a la segunda y tercera semana de iniciar un tratamiento demasiado enérgico.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento odontológico dependerá de las manifestaciones clínicas que a nivel oral presentan los pacientes afectados por este síndrome.

Debido al retraso mental que presentan estos pacientes, existe en ellos una higiene dental inadecuada, por lo que será necesario indicarles a los padres la necesidad de que ellos sean los que tengan a su cargo la realización de técnicas de cepillado o higiene oral de los menores, las cuales deberán ser efectuadas junto con ellos.

La respiración bucal en los pacientes que la presentan debe ser tratada por medio de la implantación de uso de la pantalla oral, (valorándose aquí el grado de retraso mental que presenten) el uso de la cual estará indicado principalmente durante las noches.

En caso de presentarse proliferación gingival inflamatoria ésta deberá ser tratada por medio de los métodos convencionales (profilaxis, raspados, curetajes, gingivectomías, eliminación de bolsas parodontales, etc.) y en algunos casos se podrá aplicar farmacoterapia, siempre y cuando se atienda en primer término y se éste en contacto con el especialista del paciente.

HIPOTIROIDISMO INFANTIL

Cuando la insuficiencia tiroidea se produce durante la infancia el cuadro es intermedio entre el Hipotiroidismo congénito y el Hipotiroidismo del adulto. El desarrollo cerebral ya se ha realizado, por lo que no hay déficit mental irreversible en cambio, el crecimiento se altera por la falta de hormonas tiroideas. De ahí que el cuadro se caracteriza por retención del crecimiento con conservación de las proporciones infantiles y retraso de la edad ósea (con disgenesia Epifisaria más o menos manifiesta según la edad en -- que comienza el cuadro), retraso de la erupción de la dentición definitiva y de la pubertad y al mismo tiempo torpeza mental y alteraciones cutáneas que caracterizan al hipotiroidismo del adulto, aunque tarde bastante tiempo en llegarse a un síndrome completo.

MANIFESTACIONES ORALES

Retardo de la caída de la dentición primaria

Retardo en el desarrollo de la dentición secundaria

Tendencia a la maloclusión por apiñamiento de los dientes en el segmento anterior de los maxilares.

La lengua y las encías pueden tener aspectos semejantes al de los cretinos.

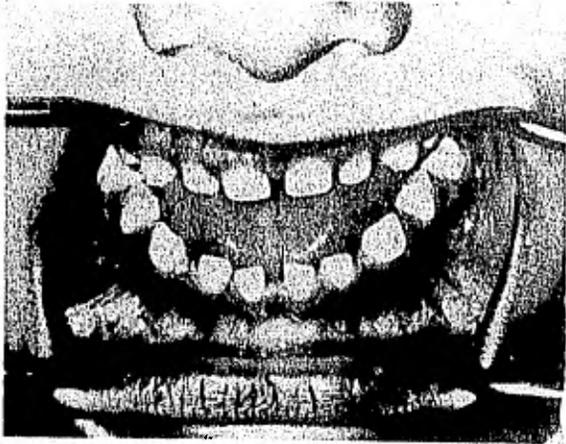


FIG. 9 HIPOTIROIDISMO

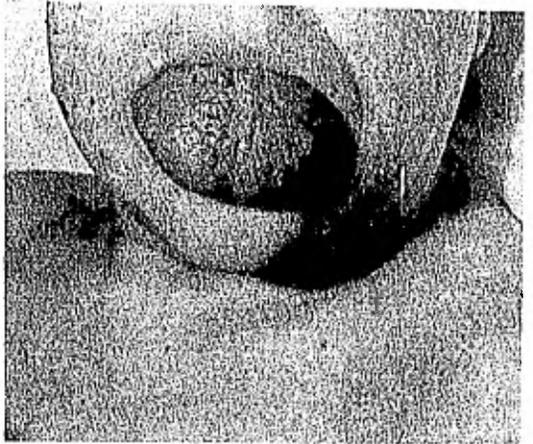


FIG. 10 HIPOTIROIDISMO



FIG. 11 HIPOTIROIDISMO

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

- 1.- DEPALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL PA: MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- WINTROBE, THORN, ADAM'S, BENNETTE, HARRISON
MEDICINA INTERNA
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- MOLINA MOGUEL MIGUEL
LA BOCA Y LA MEDICINA
REVISTA DE PRACTICA ODONTOLOGIA
VOL. 1 N° 3
MEXICO

HIPERTIROIDISMOS

La hiperproducción de hormona tiroides origina el cuadro clínico de la tirotoxicosis, que puede reproducirse experimentalmente por medio de la administración de dichas hormonas, en el que figuran una serie de síntomas neurológicos, psíquicos, digestivos, etc., que en su conjunto originan el denominado síndrome hipertiroideo, a él suele asociarse la existencia de un Bocio de características variables y en ciertos casos la presencia de exoftalmos y otras alteraciones oculares, dérmicas, etc.

Dentro de los Hipertiroidismos pueden distinguirse:

1.- La enfermedad de Basedow o de Graves, caracterizada clínicamente por la triada ya mencionada y que puede ser de Basedow con exoftalmos, Basedow sin Bocio.

2.- Bocios nodulares hiperfuncionales de los cuales no hay exoftalmos y que pueden ser A).- Adenoma tiroideo tóxico, B).- Bocios hiperfuncionales multinodulares.

3.- Causa menos frecuente de hipertiroidismos como A).- Carcinomas tiroideos hiperfuncionales, B).- Tiroiditis de Hashimoto.

ENFERMEDAD DE BASEDOW (O DE GRAVES)

ETIOLOGIA:

Parece clara la existencia de una predisposición genética con herencia autosómica recesiva, que hace que en algunas familias el basedow sea frecuente reinterandose en -

varias ocasiones por generaciones sucesivas y apareciendo a veces en hermanos gemelos.

Es más frecuente en la mujer (4-1) y suele aparecer entre los veinticinco y los cincuenta años de edad.

Muchas veces el basedow aparece clínicamente tras influjos desencadenantes variados, entre los cuales se encuentran:

- 1.- Las emociones
- 2.- Un adelgazamiento muy rápido debido a un régimen excesivamente severo de dieta
- 3.- El climaterio, los embarazos y a veces la menarquia.
- 4.- Intoxicaciones por plomo o por óxido de carbono.
- 5.- Infecciones especialmente la respiratorias de vías altas.
- 6.- Por el aporte masivo de yodo a un tiroides antes falto de él.

No cabe duda que la enfermedad de Basedow es la consecuencia de una hiperfunción tiroidea, con aumento de la cantidad de hormonas que pasa a la sangre, pero tampoco pueden dudarse de que en ella hay algo más, puesto que existen síntomas, como el exoftalmos, el mixedema pretibial y la acropaquias, que no se presentan en los adenomas tiroideos tóxicos, ni se puede provocar con la administración masiva

de hormona tiroidea.

CUADRO CLINICO

Es raro que la enfermedad de Basedow comience de modo agudo, desarrollándose en el curso de pocas semanas, -- en general sus síntomas van apareciendo más adelante, en el curso de los meses e incluso de años, aunque en ocasiones un accidente, una emoción, etc.; ponga súbitamente de manifiesto una serie de alteraciones, que al interrogatorio revela -- que ya existían antes, aunque no habían sido valoradas por el enfermo.

Primero es el bocio, pero lo más frecuente es que el cuadro se inicie por el síndrome hipertiroideo, en el que con intensidades variables, van a figurar los siguientes síntomas.

- 1.- Astenia, en contraste con el deseo del paciente de estar en constante actividad.
- 2.- Fácil cansancio especialmente al subir escaleras
- 3.- Palpitaciones que se acentúan con la actividad
- 4.- Disnea aunque es raro que resalte mucho.
- 5.- Tendencia a las diarreas
- 6.- Temblor en las manos
- 7.- Insomnio
- 8.- Nerviosismo e irritabilidad
- 9.- Incoordinación psicofísica

- 10.- Aumento a la sensibilidad del calor
- 11.- Adelgazamiento progresivo
- 12.- Alteraciones menstruales
- 13.- Alteraciones psíquicas

DIAGNOSTICO

En este proceso como en otras tantas ocasiones, la clínica tiene una gran importancia diagnóstica y siempre se debe de referir y parangonar con ella los resultados de las diferentes pruebas que se realicen.

La coexistencia de exoftalmos y bocio difuso con taquicardia, temblor, etc. junto con unas manos calientes -- forman un cuadro tan característico que en general se diagnostica con facilidad pero como ya se ha dicho existe base--dow que les falta los signos oculares o el bocio o incluso el síndrome hiperfuncional es en esta ocasión cuando cobrar especial valor las exploraciones complementarias que en los casos típicos deben realizarse aunque sea para confirmar la impresión clínica y para disponer de unos datos analíticos -- iniciales que sirvan luego para seguir la evolución del tratamiento.

Los exámenes clínicos y de laboratorio más frecuentes son:

La determinación de tiroxina y triyodotironina totales.

La determinación aislada de TSH

La reflexograma aquileo

La gammagrafía

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deberá realizarse con los siguientes síndromes:

- A).- Adenomas tiroideos tóxicos
- B).- Bocio simple
- C).- Tiroiditis aguda

TRATAMIENTO

Tenemos que reconocer que aunque disponemos de por lo menos tres tratamientos enfermedad de Basedow, ninguno es ideal, puesto que ninguno tiene una base fisiopatológica.

Los tratamientos se limitan a impedir que el hipertiroidismo se manifieste, ya sea extirpando la mayor parte - del tiroides destruyéndola con yodo radioactivo o bien inhibiendo la formación de hormonas con tiocarbaminas, pero no - se puede por ahora atacar las causas del proceso, puesto que no se conoce.

El primer tratamiento que se realizó fué el quirúr- gico, pero la intervención iba seguida de una crisis tiroi- dea, frecuentemente mortal por lo que se sugirió la adminis- tración preparatoria de yodo, con lo que el pronóstico de la intervención mejoró considerablemente, ya en la actualidad y tal como lo apuntamos anteriormente, se utiliza en mayor frecuencia el I radiactivo,



FIG. 12 HIPERTIROIDISMO

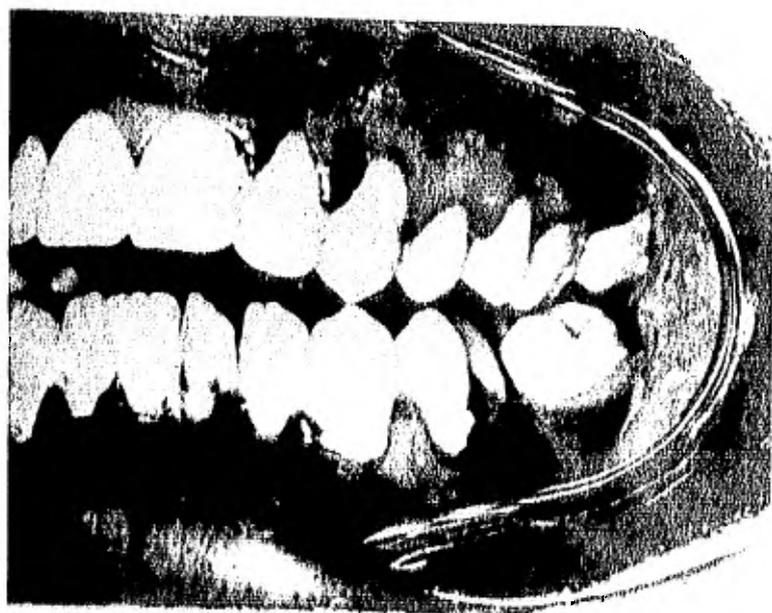


FIG. 13 HIPERTIROIDISMO

TUMORES DEL TIROIDES

A) BENIGNOS

El tumor benigno más frecuente del tiroides es el Adenoma los requisitos que caracterizan al adenoma son:

- 1.- Encapsulación fibroso completa
- 2.- Diferenciación entre la arquitectura por dentro y por fuera de la cápsula
- 3.- Arquitectura histológica uniforme dentro de la cápsula.
- 4.- Compresión del parénquima tiroideo adyacente

Por motivos desconocidos los adenomas tiroideos son más frecuentes en mujeres que en hombres y el 80% ocurre en pacientes entre los 20 - 60 años de edad, los adenomas tiroideos son de dos clases, foliculares y papilares.

ADENOMAS FOLICULARES

Incluyen los tumores benignos del tiroides que producen cuadros regulares ó acinosos simples, ocurren a cualquier edad comunmente en adultos jóvenes y en cualquier porción del tiroides, suelen ser masas politnias discretas y redondas con diámetro menor de 3 ó 4 cms.

Alrededor del 10% de los adenomas presentan caracteres invasores potenciales (Cancerosos) además de invasión capsular puede haber penetración de vasos linfáticos y sanguíneos adyacentes al tumor.

MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES

Los pacientes presentan presión del pulso aumentada,

taquicardia, aumento de la presión diastólica palpitaciones, ruidos cardiacos fuertes, arritmias ventriculares y supraventricular, isuficiencia cardiaca, se produce disnea para compensar los requerimientos aumentados de O_2 y disminución de la capacidad vital por debilidad muscular, aumento del apetito, anorexia en casos graves de disnea, heces menos consistentes y evacuaciones frecuentes por motilidad del tubo digestivo, náuseas y vómitos, existe nerviosismo, labilidad emocional hay debilidad y fatigabilidad.

Se presentan alteraciones del metabolismo del calcio y del fósforo, el tiroides secreta tirocalcitonina que es antagonista de la hormona paratiroidea, aumenta la excreción del calcio y fósforo en las heces y en la orina y provoca osteitis fibroquísticas.

Las necesidades de vitamina B1, B2 y Acido Fólico se encuentran elevadas, el 1% de los pacientes cursan con anemia perniciosa y el 10% tiene leucocitos por abajo de los valores normales.

Hay aumento de la ACTH, la respuesta de la concentración de la hormona de crecimiento es subnormal a la hipoglucemia, la fertilidad disminuye, aumenta la frecuencia del aborto, se presentan amenorreas y ciclos anovulatorios, en la exploración física generalmente se encuentran al paciente adelgazado y ansioso,, en algunas ocasiones temblor muy aparente que atropella las palabras, hay temblor palpebral, imposibilidad para mantener la convergencia, congestión palpebral de conjuntivas,

exoftalmos y lagrimeos.

La glándula tiroidea se encuentra crecida, hay temblor de manos con sudoración de las mismas.

DIAGNOSTICO

Los adenomas tiroideos se diagnostican por medio de gammagrafía hechos a base de isotopos que muestran la localización de yodo radioactivo únicamente en el área del adenoma.

TRATAMIENTO

Es muy conservador y va desde la hormiaterapia, quimioterapia, radiaciones y extirpación quirúrgica del adenoma.

TUMORES MALIGNOS DEL TIROIDES

CARCINOMAS

Poco se sabe acerca de la génesis de estas lesiones, con excepción de dos datos importantes, el primero son las radiaciones ionizantes sobre la región del cuello que predispone a la aparición ulterior de cáncer tiroideo y el segundo que -- consiste en la estimulación duradera con STH.

Las clases de carcinomas tiroideos se dividen en:

Papilar, folicular, medular con queloide y Anaplásico.

El carcinoma papilar forma el grupo más frecuente de cáncer tiroideo en niños y adultos menores de 40 años de edad, este tipo de neoplasia corresponde al 80% del cáncer tiroideo.

Los tumores varían mucho en volumen y en grado de -- ataque de los glámglios linfáticos regionales.

El crecimiento de estos tumores a menudo puede inhibirse al dar por vía bucal tiroides desecado, se propaga de --
vía linfática a ganglios regionales en el cuello, es poco frecuente la desiminación más extensa por vía sanguínea. En términos globales el carcinoma papilar es de curación fácil por extirpación del globulo tiroideo afectado y de los ganglios linfáticos que presentan aumento de volumen.

Después de la cirugía se administra tiroides desecado por su efecto de supresión.

El carcinoma papilar es el segundo cuadro de carcinoma tiroideo, son tumores de crecimiento lento y a menudo susceptibles de cura, causan aumento de volumen irregular de la glándula.

El cuadro histológico de adenocarcinoma se manifiesta fácilmente por anaplasia característica de la célula, prolongación extracapsular a tejidos adyacentes e invasión de vasos sanguíneos.

Estos tumores por lo general producen metastasis a pulmones, huesos y otros órganos, por último conducen a la muerte con duración media de vida de seis años después de la extirpación quirúrgica.

El carcinoma medular amiloide, son raros como cancerosos del tiroides, son muy importantes por su relación con gran número de síndromes generales y por elaborar abundantes productos de secreción.

Estas neoplasias se presentan clínicamente como masas que pueden ser fácilmente palpables y a veces bilaterales.

Los carcinomas anaplásicos del tiroides son una forma muy rara de carcinoma tiroideo de crecimiento completamente indiferenciado, suelen presentarse entre los 60-70 años de la vida y corresponden a una de las neoplasias humanas más malignas, los pacientes mueren en menos de un año de diagnosticado el padecimiento.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta un rápido y progresivo crecimiento de la glándula, distrofia por parálisis del nervio laríngeo recurrente y crecimiento ganglionar en el cuello.

Según pasa el tiempo el paciente empieza a presentar sintomatología patológica de la mayoría de los sistemas del organismo. (Aparato digestivo, aparato respiratorio, sistema nervioso esquelético, renal, hematológico, función hipofisaria, función reproductiva, etc.)

Los datos clínicos que el paciente refiere son:

Astenia, pérdida de peso, temblor, diaforesis, intolerancia al calor, evacuaciones frecuentes, alteraciones menstruales, insomnio, palpitaciones, caída del pelo y alteraciones emocionales fuertes, disnea, cianosis, edema facial y de no ser intervenido quirúrgicamente, acaba produciéndole la muerte por asfixia o complicaciones pulmonares aspirativas de tipo neumonía.

DIAGNOSTICO

Se efectúa por medio de gammagrafía, la existencia de nódulos chicos especialmente hallados, el aumento rápido de un nódulo tiroideo o de todo un bocio nodular, la palpación de ganglios linfáticos duros junto al tiroides del cuello.

TRATAMIENTO

La terapéutica empleada va desde la farmacoterapia, - hasta la extirpación quirúrgica, pero se hace difícil valorar - con exactitud las diversas terapéuticas empleadas.

TIRROIDITIS

La palabra *tiroiditis* abarca cierto número de entidades bien definidas, algunas de las cuales son causadas por agentes microbianos ó físicos, otras que tienen supuesto origen inmunitario y otro grupo de etiología desconocida.

La *tiroiditis* se divide en:

- A).- Infecciones agudas o crónicas
- B).- No infecciosas (causadas por traumatismos)
- C).- Causadas por agentes etiológicos desconocidos
- D).- Causada por reacciones inmunológicas

Las inflamaciones del tiroides causadas por agentes microbianos son poco corrientes, los invasores más frecuentes son estreptococos de origen Alfa, estafilococos dorados y neumococos que llegan al tiroides por la sangre o por infecciones adyacentes como consecuencia de los estados inflamatorios, la glándula aumenta algo de volumen y se torna dolorosa, duele al tragar y es muy raro que se modifique la función tiroidea.

Las lesiones traumáticas del tiroides además de ser poco frecuentes, rana vez causan hemorragias focales que pueden originar cicatrices sin embargo la *tiroiditis* por radiación pueden ser más extensa y clínicamente importantes en la fase de daño agudo por radiación, puede aparecer daño en los vasos tiroideos y trombosis.

La *tiroiditis* subaguda se presenta en ocasiones como tumefacción dolorosa del tiroides, a menudo este ataque tiroideo sigue a infecciones de vías respiratorias altas, probable-

mente por virus, por infecciones dentales y de la faringe.

Los cambios anatómicos sostienen un aumento de volumen pequeño o moderado, a menudo asimétrico del tiroides, se encuentran los signos típicos de: Entroquecimiento, hinchazón, hipersensibilidad de la piel que cubre al tiroides, junto con fiebre y otros signos y síntomas de infección general.

TRATAMIENTO.

El tratamiento suele ser conservador con antibióticos y agentes quimioterapéuticos específicos, junto con drenaje quirúrgico en pacientes que lo ameriten.

Cuando los síntomas son graves, generalmente es posible reducirlos, mediante un breve tratamiento con corticoesteroides. (50 mgs. de cortisona ó su equivalente cada 6 hrs.)

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

- 1.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- SCHUKART KARL
TRATADO DE ODONTOESTOMATOLOGIA
TOMO N° 2
EDITORIAL: ALAMBRA
MEXICO

- 3.- GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- ZEGARELLI EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

HIPERPARATIROIDISMO

Se conocen como Hiperparatiroidismo a aquellas alteraciones del metabolismo mineral caracterizadas por acompañarse de un aumento de la hormona paratiroidea circulante. Según su etiología se clasifica en dos grupos:

1.- Hiperparatiroidismo primario.- Corresponde a aquellos casos provocados por una hiperfunción autónoma de una ó más glándulas paratiroideas.

2.- Hiperparatiroidismo secundario.- Comprende a aquellos casos en que la hiperfunción es secundaria a una alteración de la homeostasis mineral (hipocalcemia o hiperfosforemia)

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Consiste en una alteración generalizada del calcio, del fosfato y del metabolismo óseo, que resulta de un incremento en la secreción de la PTH. Se manifiesta generalmente por hipercalcemia e hipofosforemia, siendo frecuentes las nefrolitiasis de repetición y puede presentar grave desmineralización ósea.

Es más frecuente en el adulto, sobre todo entre la 3a. y 5a. década de la vida, siendo muy raras antes de la pubertad, aunque puede presentarse en cualquier etapa de la vida, la incidencia es de tres veces más alta en las mujeres que en los hombres.

Esta enfermedad puede cursar en muchas ocasiones asintomática, siendo fácil por ello pasar inadvertida.

ETIOLOGIA

Se desconoce la etiología del hiperparatiroidismo -- primario en la mayor parte de los casos la enfermedad se debe a la presencia de un tumor en una ó más glándulas paratiroi-- deas, casi siempre adenomas benignos, se pierde el control fisiológico normal de la secreción hormonal, produciendo por -- ello las glándulas afectadas PTH de forma persistente y excesi va, a pesar de la hipercalcemia.

El padecimiento también puede estar producido por -- una hiperplasia. Se ha especulado sobre la posibilidad de que la aparición de un adenoma se debe a una prolongada hiperactividad de la glándula, secundaria a una hipocalcemia de cual-- quier etiología (para algunos autores la mayor incidencia de hiperparatiroidismo en el sexo femenino se debe a la hiperplasia fisiológica de la paratiroides durante el embarazo o la -- lactancia), sin embargo no se ha podido demostrar claramente.

Es imposible también que algunos enfermos diagnosticados con hiperparatiroidismo primario causado por una hiper-- plasia, ésta puede ser secundaria a una infección renal, intes tinal, etc. que ha pasado inadvertida.

Las alteraciones anatomopatológicas que puedan encon trarse en estos enfermos son:

1.- Hiperplasia primaria, suele afectar las cuatro -- paratiroides aunque hay veces que se ha encontrado en sólo dos de ellas en cuyo caso la extirpación de la glándula hiperplási

cas ha conseguido la normalización de la calcemia, lo que indica que las cuatro glándulas no tienen que ser necesariamente hiperactivas en este síndrome.

2.- Adenomas Paratiroideos, es la causa más frecuente de la enfermedad, casi siempre son únicos, afectando una sola glándula, aunque en ocasiones pueden encontrarse simultáneamente en dos o más.

Generalmente se encuentran en las paratiroides inferiores no obstante en un 6 a 10% de los enfermos tienen colocación anormal, habiéndose encontrado adenomas ectópicas en el timo, tiroides retroesofágicos e incluso en el pericardio. El tamaño puede ser variado, pesa entre 1 y 5 gr.; aunque se han encontrado tumores de 10 y hasta de 30 grs; con un volumen mucho mayor que la glándula normal, son tumores sólidos, encapsulados generalmente lobulados y de color parduzco.

Histológicamente están formados por células principales similares a las de la glándula normal, pero pueden estar constituidos por células oxífilas, por células claras o bien mixtas, el adenoma está rodeado por un margen de tejido paratiroideo normal, lo que es útil para distinguirlo de una hiperplasia.

3.- Carcinoma paratiroideo. Son muy raros, generalmente son tumores funcionantes, ocasionando un hiperparatiroidismo primario, que clínicamente no es palpable diferenciar de otras etiologías, suelen afectar una sola glándula y crecen len

tamente, pudiendo alcanzar gran tamaño (son mayores que los adenomas, por lo que se pueden palpar). Pueden metastizar, sobre todo en ganglios linfáticos, siendo muy resistentes a la radioterapia.

4.- Tumores extraparatiroides. La hipercalcemia es la alteración metabólica que con mayor frecuencia aparece en las neoplasias, asociándose en muchos enfermos con invasión metastásica ósea, por lo que se le atribuye la osteólisis.

El tumor extraparatiroideo que con más frecuencia da un cuadro hiperparatiroideo es el cáncer del pulmón, sobre todo el carcinoma escamoso, siguiendo los tumores renales.

A excepción de los síntomas propios del tumor, el cuadro clínico es indistinguible del producido por un adenoma, hiperplasia o carcinoma paratiroideo.

5.- Hiperparatiroidismo primario y adenomatosis endocrina múltiple.

El cuadro paratiroideo coincide con otras anomalías endocrinas, formando parte de una endocrinopatía pluriglandular conocida como adenomatosis endocrina múltiple; dentro de este cuadro pueden distinguirse dos síndromes genéticos distintos:

a).- El Men I o síndrome de Warner, consiste en un hiperparatiroidismo primario causado por adenoma o hiperplasia, tumor hipofisario y tumor de los islotes del páncreas, asociándose frecuentemente con úlcera péptica e hipersecreción gástrica.

b).- El Men II, que consiste en un feocromocitoma y -

carcinoma medular del tiroides.

En ambos la insidencia familiar es alta y los diferentes tumores endocrinos pueden presentarse simultáneamente o en épocas sucesivas.

A veces el hipoparatiroidismo puede asociarse a un síndrome de Cushing, acromegalia, tirotoxicosis y otros carcinomas tiroideos, pero en estos casos no hay relación familiar.

PATOGENIA

El exceso de la PTH es la causa de las alteraciones en el funcionamiento de las células tubulares renales, de las óseas y de la mucosa gastrointestinal.

La hiperacción de la PTH es la causa de la hipercalecúria de las células tubulares, que con la alcalinidad de la orina puede provocar una litiasis renal o infecciones renales.

En el hueso puede provocar una osteitis fibrosa quística ya que la osteitis está incrementada así como la actividad osteoblástica, por lo que es necesario tanto el calcio y el fosfato y como en el hiperparatiroidismo primario el fosfato es eliminado rápidamente por medio de la orina, la formación ósea será insuficiente debido a la hipofosferemia. La PTH actúa sobre el intestino delgado favoreciendo la absorción de calcio y fosfato por medio de la estimulación de la síntesis renal del $1-25-(OH)_2 D_3$ lo cual tiende también a aumentar la concentración plasmática de calcio.

CUADRO CLINICO

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad crónica de sintomatología variable, que evoluciona alternando épocas de exacerbación con otras de remisión, la mayor parte de los síntomas son consecuencia de la hipercalcemia, pudiéndose encontrar alteraciones simultáneas de varios síntomas orgánicas, siendo característica la afección renal y ósea.

En ocasiones el cuadro es tan típico que puede diagnosticarse tan solo con la historia clínica, pero otras veces las manifestaciones son tan sutiles que fácilmente pueden pasar inadvertidas, la enfermedad puede pasar durante algún tiempo casi asintomática, antes de producir manifestaciones en riñón o esqueleto.

Los signos y síntomas que pueden encontrarse en estos pacientes son:

1.- Manifestaciones renales.- Los síntomas más frecuentes y llamativos son las nefrocalcinosis y las nefrolitiasis de repetición, a los que se suman la infección urinaria, debida en parte a la litiasis y a la alcalinidad de la orina.

La mayoría presenta poliuria e hipostenuria, por pérdida del poder de concentración de la orina, que no responde a la acción de la hormona antidiurética. Estas anomalías originan sed y sequedad de la boca, a veces tan intensa que puede confundirse con diabetes insípida.

Se observa también aminoaciduria, acidosis renal tubular, glucosuria y otras alteraciones. La causa básica de estas

anomalías probablemente sea el depósito de calcio en la porción medular del riñón (Nefrocalcinuria). Esta es frecuentemente, pudiéndose demostrar mediante una biopsia de depósitos microscópicos de calcio, cuando la nefrocalcinosis es avanzada hay una gran disminución del filtrado glomerular y la función tubular, lo que conduce a la insuficiencia renal con uremia.

La nefrolitiasis es uno de los síntomas más constantes, los cálculos son generalmente de oxalato o fosfato cálcico, lo que hace fácil su visualización radiológica, por ser ambos casos radioópacos.

La gravedad en la afectación renal es muy variable, encontrándose enfermos con síntomas de hiperparatiroidismo desde hace muchos años que apenas presentan mínimas lesiones renales y la función renal es normal, mientras que otros con síntomas mínimos tienen un avanzado grado de nefrocalcinosis e insuficiencia renal.

2.- Manifestaciones óseas.- La enfermedad ósea característica del hiperparatiroidismo es la osteitis fibrosa quística caracterizada por intensa desmineralización, quistes voluminosos y tumores óseos, fracturas múltiples y deformación esquelética. El estudio histológico de estos pacientes revela gran número de alteraciones óseas: disminución del número de trabéculas abundantes osteoclastos grandes y multinucleados, zonas que presentan excavada la superficie ósea (lenguas de Howship) y sustitución de las células normales por tejido fibroso.

En ocasiones la única anomalía manifiesta es un quis-

te óseo único o un tumor aislado. Radiológicamente las dos lesiones son similares, apareciendo como una cavidad en el interior del hueso, pero en realidad representan procesos patológicos totalmente distintos y evolucionan también de forma distinta tras la corrección quirúrgica de la enfermedad.

Un típico quiste óseo consiste en una cavidad llena de líquido y rodeada de tejido fibroso, que frecuentemente tienen una localización subperiosteal. Los tumores llamados "Tumores pardos" por su aspecto, están formados por matriz ósea descalcificada y abundantes osteoblastos y osteoclastos.

La desmineralización ósea, casi siempre presente en los hiperparatiroides, aunque muchas veces tan poco marcada -- que no puede diagnosticarse por los métodos clínicos habituales, se manifiestan radiológicamente por la pérdida de densidad de todos los huesos, la reabsorción subperiosteal de los metacarpiños y falanges de los dedos (apareciendo una línea irregular en lugar de una línea cortical continua que se ve en los normales) notura ó falta de la lámina dura de los dientes y aspecto apolillado del cráneo.

Clinicamente uno de los datos más característicos es el dolor, en ocasiones hay dolores óseos muy difusos aún en ausencia de alteraciones óseas radiológicamente demostrables, pero cuando existen lesiones óseas el dolor es intenso y localizado. Son frecuentes las fracturas espontáneas o por pequeños -- traumas, pueden aparecer también múltiples deformidades, como la incurva deformidades del pelvis ó de las vértebras, tórax en

quilla, etc. sin embargo la alteración ósea se caracteriza más por la fragilidad de éstos que por su reblandecimiento por lo que son mucho más frecuentes las fracturas que las deformidades.

3.- Manifestaciones gastrointestinales.- Debido a la hipercalcemia puede haber náuseas, anorexia, vómito, estreñimiento y dolores abdominales vagos, siendo esto los síntomas que en ocasiones dominan el cuadro clínico, se han descrito también casos de dilatación gástrica o íleo paraltico, aunque son muy raros.

Existe una frecuente asociación de hiperparatiroidismo y úlcera péptica, sobre todo duodenal. Se atribuye generalmente a la hipercalcemia que aumenta la secreción ácida gástrica a través del estímulo de la gastrina y de la pancreosimina.

4.- Síntomas psiquiátricos y neurológicos.- Las manifestaciones del SNC pueden ser múltiples y variables, llegando en algunos enfermos a ser síntomas predominantes. Generalmente el enfermo tiene una serie de síntomas mal definidos que suelen atribuir equivocadamente a factores emocionales, siendo etiquetados de neuróticos. En ocasiones pueden tener graves trastornos psiquiátricos siendo la más frecuente la fatiga y depresión y más raramente la ansiedad, ideación paranoide, agitación interna y alucinaciones.

En caso de que la hipercalcemia es marcada, puede haber letargia, somnolencia, hipotonía, debilidad motora, cefaleas, e incluso arreflexia y coma, señalándose en algunos ca--

sos anormalidades electroencefalográficas.

5.- Manifestaciones cardiovasculares.- Es relativamente frecuente que los hiperparatiroides presenten hipertensión - que casi siempre es el resultado de una grave afectación renal, aunque no es raro encontrarla en enfermos sin lesión renal demostrable, por lo que se ha sugerido que se deba en estos casos a la hipercalcemia.

En ocasiones se encuentran anormalidades en las electrocardiografías, siendo la más común un acortamiento en el intervalo Q-T y más raramente las arritmias, estos enfermos muestran gran susceptibilidad a la digital apareciendo síntomas de intoxicación aún con dosis relativamente pequeñas, por último - puede haber calcificaciones en miocardio y en la pared arterial.

6.- Manifestaciones articulares.- Se observa rigidez, dolor y derrames articulares, con marcada impotencia funcional, hasta el momento se conocen por lo menos cuatro formas de participación articular en el hiperparatiroidismo:

a).- La más frecuente se debe a la reabsorción ósea - cerca de las superficies articulares, con marcada impotencia, - que de esta forma se hacen irregulares y acaban por deformar y lesionar el cartilago articular.

b).- Se debe a la presencia de calcificaciones articulares o periarticulares, estas pueden localizarse en los tendones y en la sinovial, siendo raro que afecten el cartilago articular (condrocalcinosis).

c).- Se han encontrado cuadros articulares, pseudogota

sos, debidos a la presencia en el líquido articular de cristales de fosfato cálcico con episodios de dolor intenso, inflamación y derrame articular.

d).- Se ha señalado la asociación de hiperparatiroidismo y gota, relacionada con la hiperuricemia que se encuentra en los hiperparatiroides.

La afectación articular suele ser más frecuente en los niños, desapareciendo en ocasiones tras la paratiroidectomía, como complicación rara se ha descrito algún caso de arrancamiento de tendones de sus inserciones óseas.

7.- Síntomas cutáneos.- Puede haber depósitos de cristales amorfos de hidroxapatita en piel y tejido subcutáneo, a veces palpable. También es frecuente la piel muy seca y prurito intenso, que disminuye rápidamente tras la intervención quirúrgica.

8.- Manifestaciones oculares.- Mediante el examen con lámpara de hendidura, es frecuente observar calcificaciones corneales, la más típica es la llamada "queratopatía en banda" que se suele localizar en la fisura palpebral de la córnea, apreciándose depósitos grisáceos, granulados, epiteliales y subepiteliales, concéntricos con el limbo, sobre todo en la zona temporal y nasal, que van disminuyendo hacia el centro, también es posible descubrir depósitos de calcio en la conjuntiva bulbar, semejando pequeñas partículas de vidrio.

9.- Síntomas asociados a la hipercalcemia.- Estos no son específicos del hiperparatiroidismo, pero pueden orien-

tar al diagnóstico. Aparte de los ya mencionados y debido a la disminución de la excitabilidad neuromuscular, el paciente suele quejarse de debilidad muscular, dificultad para deglutir, fatigabilidad, etc., siendo frecuente la hipotonía muscular. Además de estos síntomas puede haber anorexia, sequedad de la nariz, pérdida de peso, insomnio, apatía, etc.

DATOS DE LABORATORIO

Las siguientes determinaciones nos informan de las alteraciones metabólicas presentes en el hiperparatiroidismo:

Calcemia.- La hipercalcemia es la manifestación más constante, los valores normales de la calcemia son de 9.5 a 10.5 mg/100 ml., aunque estos valores varían de un laboratorio a otro, en caso de sospecha clínica de hiperparatiroidismo, se deben realizar varias determinaciones para evitar dudas y efectuar un buen diagnóstico.

Calciumia.- Tiene poco valor, ya que la frecuencia de hipercalciumia en los hiperparatiroides es de un 50 a 80%, en casos en que la enfermedad está empezando y aún no existe gran hipercalcemia, así como en aquellos en que se han instaurado una insuficiencia renal, puede no existir hipercalciumia.

Fosforemia.- Debe ser baja, menor de 3 mg/100 ml.

Fosfatasa alcalina.- Sólo está aumentada cuando el hiperparatiroidismo se complica con una enfermedad ósea, por lo que no es útil para el diagnóstico precoz.

Hidroxirolina urinaria.- Es un aminoácido no escen-

cial que existe casi exclusivamente en el colágeno, como en el hiperperatiroidismo está acelerado el recambio óseo y un aumento en la desintegración del colágeno, la eliminación de la hidroxiprolina suele estar aumentada aún en ausencia de lesiones óseas existentes y con niveles de fosfatasa alcalina normales.

Otras determinaciones son, la concentración de cloruro en el plasma suele ser superior a 102 mg/l, el magnesio en el plasma es normal o puede estar disminuido, el bicarbonato -- plasmático suele estar disminuido, la orina suele ser alcalina y poco concentrada y en ella además de la hipercalciuria e hipperfosfaturia, suele estar aumentada la eliminación de potasio y es frecuente la aminoaciduria.

DIAGNOSTICO

Una detallada Historia Clínica y una minuciosa exploración serán fundamentales para el diagnóstico, pues a través de ellas podemos sospechar la existencia de la enfermedad al encontrar signos y síntomas ya mencionados. El estudio radiológico del esqueleto, del aparato urinario y gastroduodenal es asimismo de suma importancia al informarnos la existencia de lesiones óseas (desmineralización, quistes y tumores óseos, reabsorción de la lámina dura, etc.) nefrocalcinosis o litiasis renal, úlcera duodenal, etc. puede ser también útil el diagnóstico la biopsia ósea (que suele hacerse a nivel de la cresta ileaca), la biopsia renal y la electromiografía (que demuestra la pérdida de excitabilidad neuromuscular).

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento de elección es lógicamente la resección quirúrgica de las glándulas paratiroides hiperfuncionales, sin embargo en ocasiones no es posible la intervención del enfermo por no conseguirse localizar el adenoma, otras por coexistir -- otras enfermedades que contraindiquen la intervención o bien -- por la presencia de metastasis funcional no operable, etc. en -- estos casos debe procurarse hacer un tratamiento médico que, -- aunque no cure la enfermedad, al menos atenúe la sintomatología y retarde o impida las graves complicaciones secundarias.

Tratamiento Quirúrgico.- Durante los días previos a -- la operación debe someterse al paciente a una dieta pobre en -- calcio, a la vez que se administre por vía oral magnesio si su -- concentración plasmática es baja.

En lo posible deben localizarse antes de la operación, las glándulas afectadas, comprobarse si existe o no tejido ectópico durante el acto operatorio y debido a la dificultad con -- que puede confundirse la paratiroides con acúmulos de grasa o -- ganglios linfáticos, es aconsejable la localización de las cua -- tro glándulas antes de proceder a su extirpación, para la que -- se pueden utilizar métodos de coloración.

En casos de extirpación de cáncer debe de eliminarse -- la glándula totalmente y una resección amplia de los tejidos ve -- cinos afectados.

En los adenomas e hiperplasias el problema es más -- complejo puesto que con frecuencia coinciden en un mismo enfer --

mo una o más glándulas adenomatosas con otras distintas zonas - de la misma glándula hiperplásica.

CURSO Y TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

En aquellos casos en que no existe enfermedad ósea manifesta ni graves alteraciones renales la calcemia suele normalizarse a las 24 hrs. aproximadamente de la intervención, disminuyendo paralelamente la calciuria. El fósforo tarda de seis a diez días en alcanzar valores normales en plasma, mientras que la fosfaturia disminuye rápidamente, acompañándose de marcada oliguria que suele ser el primer signo clínico de la curación de la enfermedad.

En casos de enfermedades óseas avanzadas, tras la operación suele haber tetania prolongada e intensa sobre todo entre el cuarto y décimo mes de la operación caracterizada por hipocalcemia y hipofosforemia, en estos casos se necesita tratamiento intenso por vía oral con calcio, fosfato y vitamina D a dosis alta al principio, siendo necesario a veces tratamiento prolongado con infusiones de gluconato cálcico por vía intravenosa, debe mantenerse el tratamiento hasta que sean evidentes los cambios en la sintomatología.

TRATAMIENTO MEDICO

Como ya se ha dicho anteriormente no existe uno, sin embargo en casos cuya intervención quirúrgica no esté indicada por alguna razón, puede intentarse un tratamiento paliativo, tratando de evitar graves complicaciones secundarias a la enfermedad, así como obtener una mejoría de la sintomatología clínica.

ca, se han utilizado diversos tratamientos.

A).- Administración de fosfato.- Su ingestión disminuye la calcemia, la calciuria y aumento de fosfaturia, lo que indica que el calcio se deposita en los tejidos, fundamentalmente en el hueso. Se ha empleado por vía endovenosa en dosis de 50 - mol. de fosfato en un litro de suero fisiológico en goteo de 8 a 10 hrs.

B).- Tratamiento con Sulfato y Citrato Sódico.- La administración parenteral de estas sales disminuye la calcemia, - siendo su acción comparable con el fosfato inorgánico, pero su empleo no es muy recomendable ya que puede ocasionar calcificaciones extraesqueléticas.

C).- Tratamiento con EDTA sódico.- Al igual que las anteriores disminuye la calcemia, pero su continuada excreción renal puede producir graves alteraciones en riñón, por lo que no se usa en tratamientos largos.

D).- Tratamiento con STH y Hormonas Sexuales.- Se sabe que la STH en el hiperparatiroidismo ocasiona retención de calcio fosfato y nitrógeno y la testosterona en el varón ó el estradiol en la hembra, producen efectos semejantes con tendencia a la normalización de la calcemia.

E).- Calcitonina.- Su administración mejora el metabolismo óseo y la hipercalcemia al bloquear la reabsorción ósea, produciendo una pequeña y transitoria disminución de la calcemia.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

En 1905 MacCallum observó por primera vez, en un caso

de nefritis, la existencia de un crecimiento en la glándula paratiroides, secundario a otro proceso patológico del organismo. Un año más tarde Erdheim notó cambios similares en el raquitismo y desde entonces se conoce como síndrome de hiperfunción secundaria de la paratiroides. Esta hiperfunción se presenta con relativa frecuencia como complicación de una enfermedad renal avanzada.

ETIOLOGIA

1.- *Hipertiroidismo secundario de origen renal.*- Las enfermedades renales son sin duda la causa más importante y -- frecuente, dentro de estas la más habitual es la insuficiencia renal crónica en la que existen tres factores: retención de -- fosfato, acidosis y resistencia adquirida a la acción de la vi- tamina D (por deficiente conversión renal a su forma activa). Por cualquiera de estos mecanismos, o como es lo normal, actuando simultáneamente los tres, se producirá un hiperparatiroidismo más o menos marcado según la intensidad y tiempo de -- evolución de la afección renal, con alteraciones óseas generalmente poco marcadas, pero en ocasiones se manifiestan clínicamente por un aumento de la sensibilidad ósea a la presión y radiológicamente por osteoporosis, ensanchamiento de los huesos, estrías de Looser-Milkman, etc.

2.- Otras Causas.-

A).- En ciertas enfermedades intestinales que dificultan la absorción de calcio, como en el Sprue, pancreatitis, fistulas bilaterales, etc.

B).- En la osteomalasia y raquitismo, por el déficit de vitamina D.

C).- En los enfermos tratados durante mucho tiempo con anticonvulsionantes, principalmente el fenobarbital y la difenilhidantoína, que parecen intervenir en la síntesis renal del 1-25 dihidroxicolecalciferol.

D).- En otras enfermedades óseas, como el mieloma múltiple neoplasias con metástasis óseas, enfermedad de Paget, etc.

E).- En el pseudohipoparatiroidismo, por la resistencia periférica a la acción de la parathormona.

F).- En el embarazo, en el que frecuentemente se puede encontrar también un aumento de la paratiroides, sobre todo si la dieta no es rica en calcio.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las glándulas paratiroides presentan agrandamiento difuso e hiperplasia, su peso puede oscilar entre los seis y los 120 mgs. comprobándose que está en relación inversa con la cifra de fosfato. Histológicamente se aprecia una marcada disminución de la grasa del estroma, que está reemplazada por células principales de tamaño normal que ocupan uniformemente toda la glándula, lo que hace posible la existencia de un grado ligero de hiperparatiroidismo sin aumento ostensible del tamaño de la paratiroides.

PATOGENIA

Son diversos los mecanismos que pueden ocasionar una estimulación funcional de la paratiroides, pero todos ellos lo hacen a través de una disminución de calcemia, sobre todo de calcio iónico que es la que directamente excita la producción de paratohormona.

1.- *Carencia de Calcio.*- Una situación de carencia de calcio, bien por menor ingestión, por defectuosa absorción, por aumento en las necesidades o de la eliminación, si se mantiene es comprensible que ocasione una hipocalcemia que excite la secreción de HPT. Esta mantendrá la calcemia normalmente a costa, si es necesario, de una descalcificación ósea.

2.- *Carencia de Vitamina D.*- Es similar a la anterior, pues disminuye la absorción intestinal de calcio y su movilización ósea. Igual ocurrirá en los casos de resistencia a la vitamina D en los que está alterada la conversión de la vitamina en su forma activa.

3.- Por resistencia periférica a la acción de la paratohormona, se presenta en el pseudohipoparatiroidismo.

4.- *Retención de fosfato.*- El aumento de fosfato trae consigo una disminución de calcio iónico, estimulando así la función paratiroides, que aumenta la excreción renal de fosfato, tratando de compensar el trastorno iónico.

5.- *Acidosis.*- En la acidosis está aumentada la eliminación renal de calcio, ya que hay una incapacidad tubular para formar amoniaco, deficiencia que se compensa parcialmente

combinando los radicales ácidos con otras bases, entre ellas - las sales de calcio.

CUADRO CLINICO

Antes que se note alguna manifestación de hiperparatiroidismo, los síntomas son; por lo general los de la enfermedad primaria, dominan el cuadro clínico la glomerulonefritis clásicas, uremia y las manifestaciones de insuficiencia renal. En -- los niños se presenta a veces, enanismos y fracturas espontá-- neas.

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento debe ser en la enfermedad primaria, de -- be corregirse la acidosis, en los casos en que esté presente, -- mediante la administración de sales alcalinas de ácidos orgáni-- cos como el citrato o lactato sódico por vía oral. Debe corre-- girse también las deficiencias de Sodio y Potasio, que suelen -- estar presentes en la enfermedad, debido a la insuficiencia tu-- bular. La deficiencia de calcio se tratará mediante una rica -- dieta a base de calcio, a veces es conveniente acompañar de una limitada ingestión de fósforo, pudiéndose administrar sales de -- aluminio, que disminuye la absorción intestinal y simultáneamen-- te pueden administrarse dosis de vitamina D, sobre todo en ca-- sos de osteomalasia y raquitismo a dosis inicialmente altas -- (50,000 U. diarias), que posteriormente se reducirán según la -- evolución del cuadro clínico.

El tratamiento quirúrgico no tiene aplicación en estos casos, ya que el aumento de HPT, es para compensar la hipocalcemia por tanto lo que debe hacerse es corregir la causa que motiva este aumento de necesidades de PTH, si ello es posible, tras lo cual la hiperplasia paratiroidea involucionará hasta normalizarse.

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones orales se pueden presentar en los tipos de hiperparatiroidismo, pero principalmente en el primario se presentan con mayor frecuencia estas manifestaciones.

Clínicamente se encuentran los siguientes hallazgos

1.- Presencia de Epulis
2.- Movilidad dentaria, debido al aflojamiento de los dientes.

- 3.- Presencia de parodontopatias
- 4.- Desplazamiento de los dientes
- 5.- Presencia de maloclusiones
- 6.- Hipercalcificación dentaria
- 7.- Reabsorción ósea alveolar

Radiográficamente se encuentran los siguientes hallazgos:

1.- Fracturas y masas tumorales especialmente en el maxilar inferior, puede presentarse un tumor de células gigantes, que se observa como una área quística en el maxilar,

2.- Pérdida de la lámina dura de los dientes

3.- Raíces dentales fusiformes

4.- Con el agravamiento del padecimiento se desarrolla Osteoporosis y quistes.

5.- Existe gran descalcificación del maxilar, aunque es sumamente raro, puede provocar caída de los dientes.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

1.- Extirpación quirúrgica del Epulis, tumores de células gigantes, quistes y masas tumorales.

2.- Reducción y ferulización de fracturas

3.- Ferulización de dientes con movilidad

4.- Control periódico radiográfico, cefalométrico y con modelos de estudio para evitar maloclusiones.

5.- Selección minuciosa de pilares para recibir prótesis, por la movilidad, enfermedad parodontal, etc.

6.- Establecer una técnica de cepillado adecuada y control de placa dentobacteriana, así como la selección del cepillo dental de acuerdo a las necesidades del paciente.

7.- Profilaxis, cuando menos cada seis meses.



FIG. 14 HIPERPARATIROIDISMO

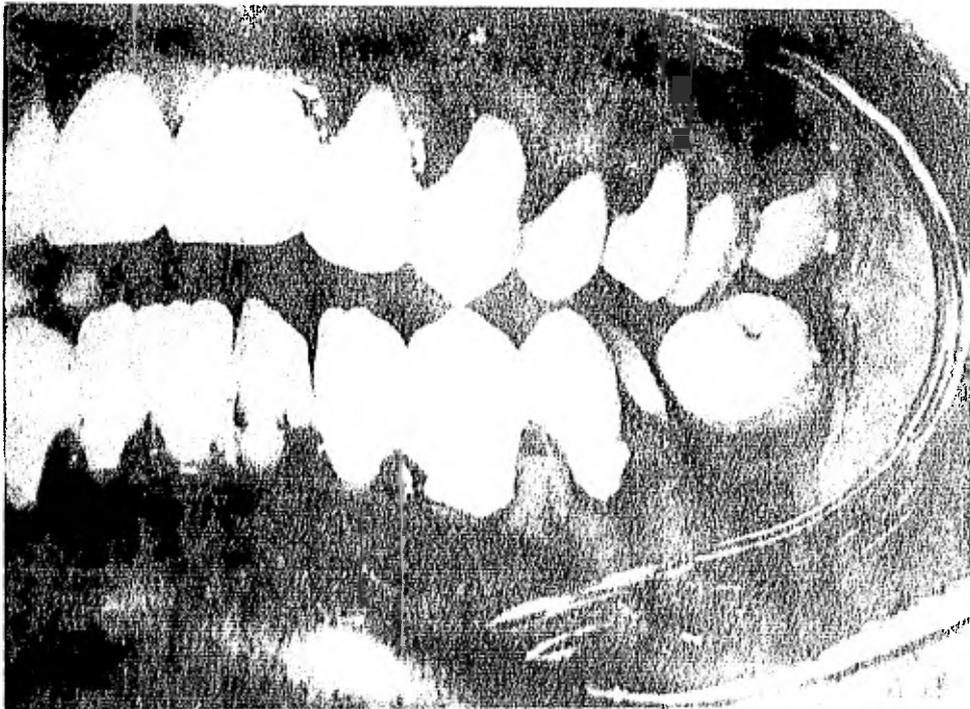


FIG. 15 HIPERPARATIROIDISMO

HIPOPARATIROIDISMO

El hipoparatiroidismo es una enfermedad caracterizada por una hipofunción de la paratiroides, manifestándose clínicamente de forma muy diversa, pero con una serie de síntomas y datos analíticos muy típicos que permiten generalmente un fácil diagnóstico.

La disminución de la HPT, ocasionará una disminución de la calcemia con paralela elevación de la fosforemia, aumento inicial de la calciuria, que en etapas evolutivas posteriores disminuye por la hipocalcemia y disminución de la fosfoturia. La principal manifestación clínica es la Tetania, que revela la aumentada excitabilidad neuromuscular motivada por hipocalcemia

ETIOLOGIA

Puede ser por una causa orgánica ó funcional y de evolución permanente o transitoria.

1.- De causa orgánica:

A).- Secundarios:

a).- Yatrogénicos.- Es la etiología más frecuente, se da en el 1% de los enfermos tiroidectomizados, particularmente en casos de tiroidectomía total extracapsular, por cancer tiroideo, en el que el porcentaje asciende hasta el 7 al 10%. Si se han extirpado todas las paratiroides y no hay glándulas ectópicas, se instaura un hipoparatiroidismo definitivo. Sin embargo, con mayor frecuencia se observa hipoparatiroidismo transitorio, debido a las lesiones durante la intervención quirúrgica de las

arterias paratiroides, lo que, dado su carácter terminal, motiva una disminución de la vascularización y necrosis isquémicas de las paratiroides, que se regeneran posteriormente, al menos en parte, desapareciendo el cuadro a las pocas semanas o meses.

En la mayoría de los casos, el hipoparatiroidismo se presenta inmediatamente después de la cirugía, pero pueden aparecer meses o años más tarde, siendo en estos casos casi siempre de carácter permanente.

b)-- Son extremadamente raros los hipoparatiroidismos consecutivos a traumatismos, hemorragias, infiltración neoplásicas en tumores malignos ó depósitos de hierro en el heocromatosis, etc., pues sería necesario para ello que se afectasen todas las glándulas.

B).- Primitivo o Idiopático

Es un proceso raro caracterizado por aplasia, atrofia y destrucción glandular de etiología desconocida, en la mayor parte de los casos el comienzo suele ser insidioso, apareciendo los primeros síntomas generalmente entre los 10 años de edad y diagnosticándose casi siempre entre los seis meses y los 27 años, aunque hay un caso descrito de aparición después de los 60 años.

Hay tres formas distintas de hipoparatiroidismo idiopático muy relacionadas entre sí,

a).- La aplasia congénita del paratiroides, asociada comunmente con ausencia del timo, a veces anomalías del arco aórtico diarreas persistentes, alteraciones inmunológicas, con

figurando el síndrome de Di George, que se debe a la falta de desarrollo de la tercera y cuarta bolsas faríngea, durante la vida embrionaria.

b).- La segunda forma se presenta cuando el hipoparatiroidismo se asocia con uno o más de los siguientes cuadros: Atrofia suprarrenal, anemia perniciosa, tiroiditis de hashimoto, alteraciones ováricas, cirrosis postnecrótica, moniliasis y ocasionalmente con un síndrome de mal absorción intestinal. Se trata en estos casos de un trastorno genético hereditario, de manifestación precoz o tardío que parece transmitirse de forma recesiva autosómica en unos casos y ligada al sexo en otros.

c).- En esta última forma de hipoparatiroidismo no se asocia con ninguna otra anomalía. Anatomopatológicamente el aspecto macroscópico de las glándulas es normal, salvo en la aplasia pero microscópicamente se aprecia una disminución o ausencia total de células epiteliales, que están desplazadas por células grasas.

2.- Funcionales

A).- Tras la extirpación de un adenoma paratiroideo o por necrosis espontánea de estas puede haber un hipoparatiroidismo transitorio debido a la insuficiencia funcional de las paratiroides restantes. Igual puede ocurrir tras la extirpación de otros tipos de tumores hipercalcemiantes por secreción ectópica de PTH u otras sustancias (por ejemplo prostoglandinas).

B).- También puede aparecer un hipoparatiroidismo --- transitorio en hijos de madres hiperparatiroides, pues aunque la PTH materna no atravieza la placenta, sus paratiroides están anuladas funcionalmente a causa del medio hipercalcémico en que se desarrolla el niño.

C).- Hay también casos de hipoparatiroidismos en niños o tetania del recién nacido, más frecuentemente en prematuros, que puede deberse a un desarrollo defectuoso ó inmadurez de la paratiroides, no siendo capaces por ello de mantener la calcemia en límites normales, sobre todo si están sometidos a una dieta rica en fósforos.

D).- Pueden incluirse en este inciso los casos raros de hipoparatiroidismo, ocasionados por una hipomagnesemia ya -- que cuando ésta desciende a un nivel crítico, las paratiroides son incapaces de responder a la hipocalcemia.

FISIOPATOLOGIA

La ausencia ó disminución de la PTH llevará consigo -- una simultánea inhibición de la conversión renal del 25-hidro-- xicolecalciferol a 1-25 hidroxicolecalciferol que traerá como -- consecuencia los siguientes síntomas.

1.- Disminución en la tasa de reabsorción ósea y consiguientemente menor movilización de calcio y fósforo, pasado -- el tiempo y como consecuencia de la hipocalcemia disminuye también la actividad osteoblástica y la tasa de deposición ósea, -- estableciéndose un nuevo equilibrio a un nivel más bajo entre -- el ritmo de osificación y de reabsorción, con un turnover muy --

disminuido. No obstante al principio y hasta que se instaura - este equilibrio predomina la osificación, aumentando la densidad ósea.

2.- En el riñón disminuirá la reabsorción tubular de calcio lo que llevará consigo a una hiper calciuria, en la primera fase que después disminuye paralelamente a la tasa de calcemia y después la fosfaturia.

3.- Disminuye la absorción intestinal de calcio.

Todo ello ocasionará una caída importante de la calcemia y elevación de la fosforemia. Por la disminución de calcio ionizado en plasma, aumentará la excitabilidad neuromuscular, que se manifiesta clínicamente por el síntoma más característico del hipoparatiroidismo, la tetania.

CUADRO CLINICO

La sintomatología del hipoparatiroidismo es variado en los casos de larga evolución, manifestándose por alteraciones crónicas de la piel, huesos, cristalino y alteraciones psicológicas, a las que se suman los síntomas típicos de la Tetania, de aparición paroxística, que son las únicas manifestaciones clínicas de los casos agudos ó de corta evolución.

1.- Tetania.- Dependiendo de la cuantía del descenso de la calcemia puede presentarse de forma aguda, como un típico ataque tetánico o como una tetania latente.

a).- Ataque tetánico.- Es la forma más típica, presentándose en el 70 a 80% de los enfermos en algún momento de -

su evolución, generalmente se desencadena durante un esfuerzo o una emoción por la taquicardia que éstos ocasionan.

Suele comenzar con signos sensitivos subjetivos como hormigueo, calambres dolorosos, sensación de embotamiento de las extremidades o rigidez en las manos, pies y labios, seguidos de fasciculaciones musculares y por último se instaura el espasmo corporal que se caracteriza por la forma que adopta la mano, con flexión de la articulación del codo, muñeca y metacarpo falángicas, extensión de las interfalángicas y aducción del pulgar, conociéndose como "mano de camarón"

Si se afecta a los miembros inferiores, las piernas se colocan en extensión, con arqueamiento del dorso del pie y flexión de los codos. Puede asimismo afectarse el orbicular de los labios y los músculos de la cara, los músculos viscerales lisos y arteriolares con estreñimiento, palidez, sudoración profusa, etc.

A veces se asocian espasmos de otras estructuras, como el espasmo laríngeo, privativo del niño, y del lactante que puede ir desde un simple estridor laríngeo a la apnea con cianosis o broncoespasmo, originando un cuadro muy parecido a una crisis asmática, pueden aparecer convulsiones tónicas-clónicas, pilonoespasmo, disfagia, beglaroespasmo, irregularidades en el ritmo cardíaco, etc.

La intensidad del cuadro es muy variable de unos casos a otros pudiendo quedar reducido a simplemente parestesia -

con hormigueo de las extremidades y de los labios, en cualquier caso no suele disminuir nunca la conciencia en el acceso común, que habitualmente cede en pocos minutos, aunque puede prolongarse más. Estos cuadros se agravan generalmente con la menstruación, infecciones y tratamientos con cortisona.

b).- Tetania Latente.- En este caso los enfermos pueden quejarse durante años de debilidad muscular, fatiga, palpitaciones u hormigueo en las extremidades, estreñimiento, etc. - antes de que se sospeche y establezca el diagnóstico, hay que pensar en esta posibilidad en todos los enfermos con síntomas leves, variables y recurrentes.

2.- Alteraciones Psíquicas y Neurológicas.- Son muy variables y poco específicas, puede aparecer irritabilidad, ansiedad depresión, delirio, alucinaciones y otros rasgos psicóticos. Los casos de larga evolución pueden presentar una oligofrenia de grado variable si no se trata de forma continua y eficaz.

El electroencefalograma está frecuentemente alterado por una disritmia lenta sobre la que se injertan anomalías paroxísticas, siendo característica la sensibilidad exagerada hiperapnea.

3.- Alteraciones tróficas de la piel.- La piel suele estar reseca y con frecuentes dermatitis, eczemas, descamación, psoriasis y pigmentaciones, así como infecciones cutáneas, especialmente las moniliasis (sólo en los casos idiopáticos), las uñas están resquebrajadas longitudinalmente y son frágiles y --

quebradizas, el pelo es también quebradizo y áspero cayéndose con facilidad.

4.- Alteraciones cristalinas. Es muy frecuente la catarata hipoparatiroidea, que suele aparecer después de varios años o meses de evolución, la lesión inicial generalmente es subcapsular posterior y bilateral, si no se instaura el tratamiento oportuno progresa pronto opacificándose difusamente el cristalino, se debe a que la hipocalcemia interfiere la normal hidratación de éste alterando el transporte activo de cationes.

5.- Alteraciones Óseas.- Es frecuente observar hiperdensidad ósea, sobre todo a nivel de la bóveda del cráneo y de los corticales de los huesos largos.

6.- Calcificaciones Metastásicas. En ocasiones puede existir calcificaciones bilaterales de los ganglios basales del cerebro, que pueden ser ocasionados por un trastorno genético y no precisamente por la hipocalcemia.

7.- Alteraciones Intestinales.- Aparte del estreñimiento, se han descrito cuadros de malabsorción que se corrigen al normalizarse la hipocalcemia.

8.- Alteraciones circulatorias.- En casos de grave hipocalcemia se han encontrado casos de insuficiencia cardíaca congestiva seguramente por disminución de la actividad inotrópica de las fibras cardíacas.

DATOS CLINICOS

Se debe buscar la existencia de una serie de datos típicos de tetania, muy importantes sobre todo para descubrir la

tetania latente.

a).- Signo de Chvostek.- La percusión del nervio facial inmediatamente por delante del conducto auditivo o por debajo del arco cigomático provoca una contracción de los músculos inervados. Se distinguen tres grados: Chvostek I, que consiste en la contracción del orbicular de los párpados, elevador del ala de nariz y orbicular de los labios. Chvostek II, con tracción solo del orbicular de los labios.

Es un signo muy constante, aunque también aparece en un 10 a 20% de los sujetos normales, sobre todo en los tipos II y III.

b).- Signo de Trousseau.- La isquemia provocada por la compresión del brazo con el manguito del esfingomanómetro a una presión mayor a la presión arterial máxima ocasiona en menos de tres minutos la contracción de los interóseos, abductor y oponente del pulgar, apareciendo la típica masa de comadron. Si esto ocurre en un tiempo mayor de tres minutos su significado es dudoso.

c).- Signos de Lust.- Percutiendo el nervio peroneo sobre la cabeza del peroné, se provoca una flexión dorsal y abducción del pie. es útil sobre todo en niños.

d).- Signo de Erb.- Se basa en el aumento de la excitabilidad muscular a la corriente galvánica. Normalmente ésta se consigue con aplicar unos 5 miliamperios en adultos y 2 en niños, en la tetania latente se produce con corriente de menor intensidad y antes con la apertura del anodo.

DATOS DE LABORATORIO

A).- En plasma:

a).- Hipocalcemia.- Generalmente inferior a 8 mgs/100 ml. pudiendo llegar hasta cuatro ó cinco. Con cifras mayores, entre 7 y 9 mgs/100 ml., el hipotiroidismo puede ser - - asintomático (tetania latente).

b).- Hiperfosferemia, generalmente entre 5 y 7 mgs/100 ml. pudiendo alcanzar cifras hasta de 12 mgs/100 ml.

c).- La fosfatasa alcalina es normal o ligeramente - disminuida, suele haber hipocitremia y a veces elevación de - - ácido úrico (por menor reabsorción tubular).

B).- En orina:

a).- Calciuria inferior a 100 mg. en 24 horas, la - - reacción de Sulcovich es por tanto negativa.

b).- Hipofosfaturia, la reabsorción tubular de fosfa - to está aumentada.

c).- Hidroxiprolinuria, está disminuida.

En la práctica los datos más significativos son la - hipocalcemia y la hipofosforemia, solo con ellos puede diagnos - ticarse un hipoparatiroidismo, siempre y cuando se descarte - - una insuficiencia renal que puede por si solo presentar un cua - dro similar y un seudohipoparatiroidismo.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Generalmente se observa un aumento de densidad ósea - con calcificaciones puntiformes en los ganglios basales del - -

cerebro.

MANIFESTACIONES ORALES

Estas manifestaciones se presentan principalmente en la formación de los dientes, las lesiones dentarias son acentuadas si la tetania aparece en la infancia, parciales si se presentan entre los 8 y los 12 años y nulas si ocurren en la edad adulta.

1.- Al principio de la enfermedad se trastornan la calcificación final de los dientes y la formación de la matriz de la dentina.

2.- La corona de los dientes puede presentarse hipoplásica o aplásica.

3.- Las raíces de los dientes puede estar hipoplásicas o bien pueden estar amputadas, signo éste de gran valor diagnóstico.

4.- El borde incisal de los dientes es irregular - - (aserrados) .

5.- Se presenta una erupción tardía de los dientes permanentes.

6.- En el adulto hay gran susceptibilidad a la caries dental.

TRATAMIENTO GENERAL.

1.- Del ataque tetánico. - Debe tratarse con urgencia mediante la administración intravenosa lenta de sales de calcio, preferentemente gluconato de calcio (de 10-20 ml o más si

se necesario), con lo que sede pronto, pasando seguidamente al tratamiento crónico.

2.- Tratamiento crónico.- La alimentación debe ser rica en calcio y pobre en fósforo, las sales de calcio (gluconato o lactato) se administran por vía oral a dosis mínimas de 500 a 600 mg. simultáneamente se deberá administrar vitamina D también por vía oral comenzando por dosis altas de unas 200 ml. la 300 unidades al día, no es recomendable utilizar extractos paratiroides ya que su efecto no es constante además de que pueden formar anticuerpos.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

1.- Restauración de las coronas de los dientes afectados por la descalcificación, por medio de coronas de acero cromo o policarboxilato.

2.- Están contraindicadas las restauraciones con resinas o amalgamas utilizando pins o pernos, ya que no existe bien soporte dentinario al estar alterada la matriz dentinaria.

3.- El uso de prótesis removible o fija deberá ser valorado antes de su indicación, debido a que en el hipoparatiroidismo las raíces son enanas y existe la presencia de hipoplasia del esmalte.

4.- Por lo indicado en el punto anterior están contraindicadas las pulpectomias.

5.- Debido al retraso en la erupción de los dientes permanentes, es necesario colocar mantenedores de espacio fijos o removibles para evitar desplazamientos y por ende apiña-

mientos y maloclusiones.

6.- Realizar la operatoria dental necesaria.

7.- Debido a la superficie rugosa del esmalte, ésta -
provoca una deficiente higiene oral por lo que es necesario es-
tablecer una técnica de cepillado adecuada así como el uso del
hilo dental y un cepillo adecuado.

8.- Profilaxis cuando menos cada 6 meses.

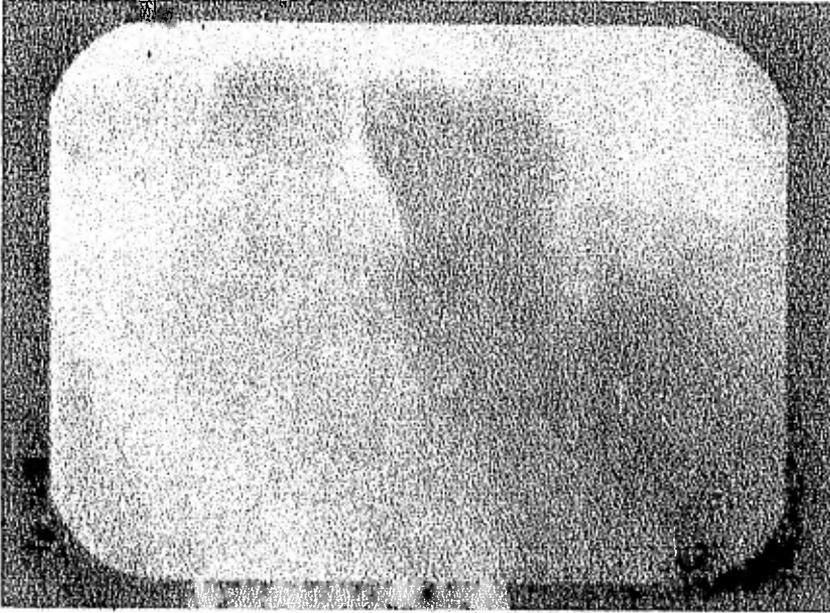


FIG. 16 HIPOPARATIROIDISMO

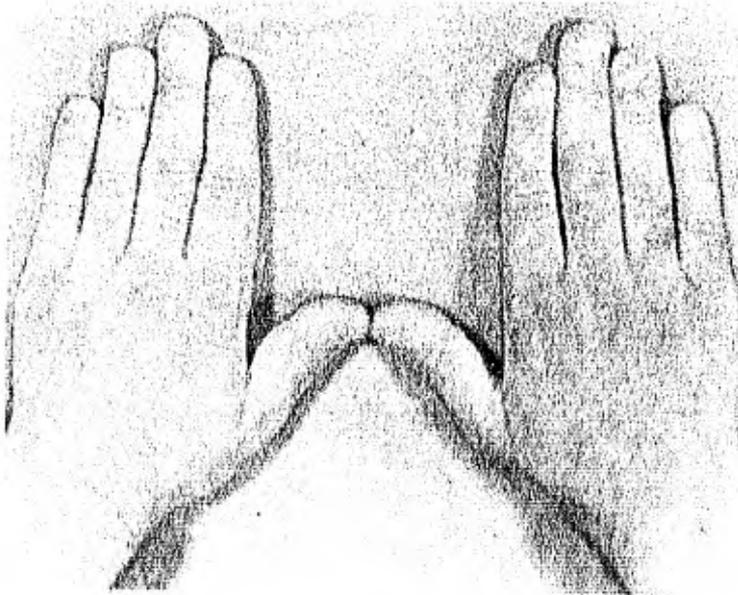


FIG. 17 HIPOPARATIROIDISMO

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

- 1.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- ZEGARELLI EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 3.- ORBAN
PARODONCIA
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 4.- LEGARRETA REYNOSO RUIZ
CLINICA DE PARODONCIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDIDA MEXICANA
MEXICO

- 5.- GORLIN, GOLDMAN, CURT
PATOLOGIA ORAL
TERCERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

ENFERMEDAD DE ADDISON

En 1885 Tomas Addison describió un proceso caracterizado por anemia, languidez y flojedad, debilidad de la acción cardiaca, irritabilidad gástrica y un peculiar cambio de la coloración de la piel que atribuyó a lesiones de las glándulas suprarrenales, más tarde se confirmó, por medio de Bron que la denominó enfermedad de Addison por insuficiencia de la corteza adrenal que es crónica, y corresponde a un proceso poco frecuente al que se le puede atribuir un caso en cada 100 mil habitantes, no hay diferencia de sexo, aunque hay un ligero predominio de la mujer y la edad de aparición suele estar entre los 20 y los 50 años siendo rara antes de los 15 años. No parece haber diferencia de raza.

ETIOLOGIA

Cualquier proceso que vaya invadiendo y destruyendo lentamente la corteza adrenal puede originar un Addison, pero etiológicamente en este proceso destacan claramente dos factores: la tuberculosis y la atrofia, quizá de mecanismo autoinmune.

La glándula suprarrenal es a menudo sitio de enfermedades infecciosas crónicas de tipo granulomatosas, de preferencia la tuberculosis pero también suelen invadir infecciones fúngicas como la histoplasmosis, coccidioidomicosis y la criptococosis.

Hace años la tuberculosis era encontrada en el 70% de

Los casos sin embargo en la actualidad lo que con mayor frecuencia se encuentra es la atrofia ideopática, que se ha tomado como un mecanismo de autoinmunidad.

Como etiologías poco frecuentes tenemos las siguientes

- 1.- Amiloidosis
- 2.- Tumores (especialmente metastásicos)
- 3.- Atrofia por compresión
- 4.- Degeneración grasa
- 5.- Trombosis venosa y embolias arteriales
- 6.- Hemorragias durante el tratamiento con anticoagulantes
- 7.- Periartritis
- 8.- Hemocromatosis
- 9.- Sífilis, paludismo, brucelosis y blastomycosis
- 10.- Histoplasmosis
- 11.- Asociado a una hiperplasia adrenal congénita
- 12.- Suprarrenalectomía bilateral
- 13.- Como un caso raro la asociación leucodistrofica Addison de carácter familiar y limitada a varones jóvenes.

FISTOPATOLOGÍA

1.- Los glucocorticoides dejan de convertir las proteínas en hidratos de carbono, por lo que en el enfermo Addisoniano existe un empobrecimiento de glucógeno en hígado, que facilita la hipoglucemia.

2.- Los mineralocorticoides, dejan de actuar sobre el tubulo renal, por lo que existe una pérdida de sodio (hipotensión) con retención de potasio, que a su vez se traducirá en un síndrome hipercaleémico y tendencia a la acidosis.

3.- Las hormonas sexuales, su falta origina una astenia, adelgazamiento en la mujer, pérdida de la libido.

4.- Como consecuencia de la falta de cortisol, la hipófisis reacciona, a través del hipotálamo, con una hiperproducción de ACTH, como está lleva incluida en su molécula la de la melanoforotrofa, van a resultar estimulados los melanocitos, -- originando pigmentaciones oscuras.

5.- En los Addison tuberculosos se encuentran a veces una eliminación de catecolaminas, que pueden colaborar a la genesis de algunos de los síntomas.

CUADRO CLINICO

Los síntomas fundamentales del Addison son la astenia, hipotención, hiperpigmentación y adelgazamiento. A ellos se suman con intensidad variable síntomas gastrointestinales, alteraciones psíquicas, sexuales, cuadros hipoglucémicos, etc.

Astenia.- Se presenta en el 100% de los casos, es precoz física y mental, que se va acentuando a lo largo del día y llega a obligar a los enfermos a guardar cama, incluso a hablar en voz muy baja.

Se debe a la hipoglucemia y a la pérdida de sodio y retención de potasio.

Hipotención arterial.- Existen en todos los Addisonianos en general es de 90/60 o menos y se acentúa con el orostatismo pudiendo acompañarse de mareos y vértigos.

El corazón suele ser pequeño, el pulso también existe taquicardia.

Pigmentación.- Los pacientes van adquiriendo una pigmentación oscura, la piel adquiere un tono oscuro que puede ser oliváceo, melánico, negrusco, bronceado o grisáceo. En las personas morenas el tono adquirido es más oscuro que en los rubios en los que la pigmentación se reduce a la aparición de efélides la pigmentación afecta más las zonas descubiertas y expuestas al sol, así como las areolas mamarias, genitales, zona parianal rayas de la palma de la mano, región periungueal, nudillos, codos, rodillas y las cicatrices de heridas sufridas durante la enfermedad. El pelo también se oscurece, sobre todo en rubios o castaños claros.

La pigmentación puede ser uniforme o en forma de manchas oscuras.

Adelgazamiento.- A consecuencia de la deshidratación, de la pérdida de sodio, de la anorexia y de las frecuentes alteraciones gastrointestinales, todos los Addisonianos pierden peso.

Hipoglucemia.- Origina con cierta frecuencia cansancio, mareos, hambre, sudor frío, etc. Se debe al predominio relativo de la insulina, al escasear el cortisol.

Alteraciones digestivas.- Es muy frecuente la anorexia, en fases muy avanzadas presentan vómitos, diarreas, alternándose con estreñimiento, dolores abdominales, etc.;

No es rara la aquilia, debido a la falta de cortisol.

Síntomas Psíquicos.- Los enfermos suelen acusar pérdida de capacidad de concentración, pérdida de la memoria reciente, nerviosismo, insomnio. Pueden llegar a desarrollar psicosis graves o estados de confusión y onirismo. En fase muy avanzada llegan a perder el instinto sexual y el hambre.

Función gonadal.- En ambos sexos pero más en la mujer, suele producirse la caída del bello axilar y pubiano, junto con la pérdida de la libido. El ciclo menstrual se mantiene durante bastante tiempo, aunque termina presentando amenorrea.

Otros síntomas.- Pueden acusar intolerancia al frío, que les produce calambres, son frecuentes las algias múltiples imprecisas, la hipercaliemias puede producir parestias, incluso con dificultad respiratoria.

DATOS DE LABORATORIO.-

El Addisoniano suele tener una anemia normocítica y normocromica. La cifra de los leucocitos es normal o discretamente baja, con linfocitosis y a veces eosinofilia (4-8%).

La glucemia suele ser baja y la curva de la misma suele ser plana. El sodio suele ser normal (140 mg/l) o estar disminuido, el potasio es también normal (4 meq/l), generalmente -

aunque en ocasiones está elevado.

Puede presentarse hipoproteïnemia, con discreto aumento de la gamma globulina.

DIAGNOSTICO

Indudablemente, ante un enfermo delgado, astémico, -- claramente pigmentado e hipotenso, el diagnóstico de Addison es lo correcto. Pero antes de llegar a esta situación hay una época a veces muy larga que los síntomas son muy escasos, por eso es muy prudente profundizar con atención en la historia clínica de estos enfermos, a veces claramente neurasténicos y si se encuentran sospechas rasonables de que puedan tener una insufi--ciencia suprarrenal a un poco intensa, no debe dudarse de reali--zar un estudio hormonal adecuado.

MANIFESTACIONES ORALES

1.- Existe una diseminación de manchas irregulares -- (grandes o pequeñas) de pigmentos color café por la mucosa oral especialmente en carrillos, lengua, encías y paladar.

2.- Cuando la enfermedad avanza, existe un deterioro--sistémico que se manifiesta en las estructuras dentales produ--ciendo una gran susceptibilidad a la caries y una parodontopa--tías muy activas.

3.- La higiene oral es sumamente deficiente.

TRATAMIENTO GENERAL

Se puede dividir en dos; Sustitutivo y Etiológico.

El primero se basa en la administración de cortisol y a veces mineralocorticoides en dosis adecuadas para sustituir la función suprarrenal anulada.

La dosis de cortisol, por vía oral, salvo en las emergencias es de 15 a 40 mg. al día, divididos en dos o tres tomas, que deben coincidir con las comidas para atenuar una irritación gástrica.

Una técnica útil es la de administrar 20 mgs. con el desayuno y 10 con la cena y luego modificar estas dosis según proceda, guiándose para ello por la tensión, estado general y determinaciones de cortisol plasmático.

Se debe recordar que una hiperdosificación provoca edemas y produce un cuadro de Cushing iatrogénico.

A todos estos enfermos debe administrarse diariamente unos 10 gramos de sal (que se aumenta si tiene diarreas o vómitos) en forma de alimentación, pero además, necesita mineralocorticoide. El ideal sería administrarles aldosterona, que en dosis de 250 micro-gramos al día suple perfectamente la función mineralocorticoide.

O bien se puede administrar por vía oral 0.1 mg. diarios de Astonin (Alfa-fluorhidrocortisona) una vez al día, bajando la dosis si se presentan edemas, hipertensión, o alcalosis hipocaliémica con debilidad muscular, etc. y subiéndola en caso contrario.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

1.- Implantación de técnica de cepillado, cepillo den

tal adecuado, así como la utilización de hilo dental para una me
jor higiene oral..

2.- Realizar la operatoria dental necesaria, para reha
bilitar integralmente al paciente, valiéndose de obturaciones --
con amalgama o resina y restauraciones con incrustaciones.

3.- Profilaxis periódica, cuando menos cada 6 meses.



FIG. 18 ENFERMEDAD DE ADDISON

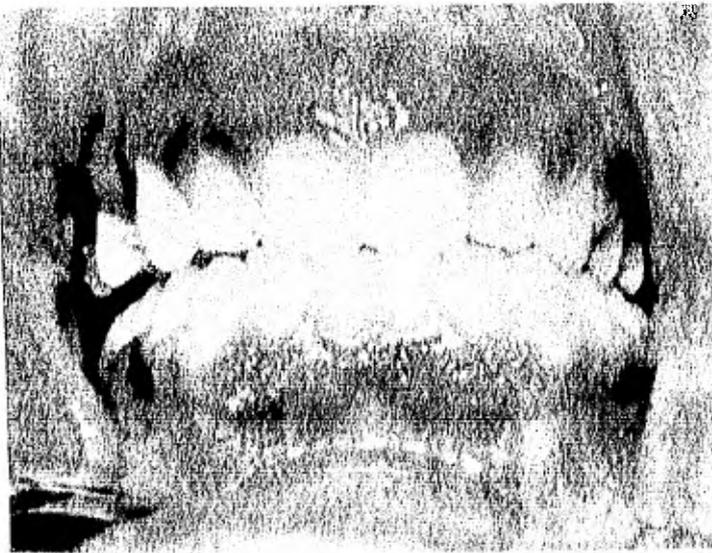


FIG. 19 ENFERMEDAD DE ADDISON

SINDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing es una enfermedad caracterizada por una hiperfunción de la corteza suprarrenal.

Con base en un análisis de los signos clínicos y anatomopatológicos en una serie de pacientes (12, Harvey Cushing, - estableció en el año de 1932, un síndrome caracterizado por obesidad del tronco, hipertensión, fatigabilidad y debilidad, amenorrea, Hirsutismo, edema, glucosuria, osteoporosis, etc.; éste es un proceso poco frecuente, pero no excesivamente raro. Aparece en cualquier edad, pero principalmente en la tercera y cuarta década de vida, en ambos sexos, aunque predomina en las mujeres adultas.

ETIOLOGIA

- I.- Hiperplasia suprarrenal, 70% de los casos
 - a).- Secundaria a disfunción hipotalámica
 - b).- Secundaria a tumores productores de ACTH
 - 1.- Tumores hiposifáricos
 - 2.- Tumores no endocrinos (carcinoma broncogénico)
- II.- Adenoma suprarrenal, 15% de los casos
- III.- Carcinoma suprarrenal 10% de los casos
- IV.- Exógeno, Iatrógeno
 - a).- Uso prolongado de glucocorticoides
 - b).- Uso prolongado de ACTH

Es evidente que cualquiera que sea su etiología, to--

dos los casos de este síndrome, se deben a un aumento de cortisol en la glándula. En los casos ocasionados por una hiperplasia (la mayoría), el peso de la glándula es afectado hasta en más de 10 gramos.

En la hiperplasia originada por una disfunción hipotalámica se debe a que el centro liberador de corticotropina, se ve imposibilitado a responder a niveles elevados de cortisol circulante en sangre.

Los adenomas suprarrenales, pueden o no funcionar de manera autónoma en la estimulación y control de la HACT.

De igual forma se comporta el carcinoma suprarrenal, que puede ser unilateral o muy raramente bilateral.

Dentro de los tumores no endocrinos hay algunos que secretan fracciones polipeptidas que tienen una acción similar a la HACT y que son en ocasiones los causantes de este síndrome.

Dentro de los Cushing iatrogénicos se encuentran ocasionados por administraciones prolongadas de HACT, cortisol o glucocorticoides.

ANATOMIA PATOLOGICA

En las hiperplasias como se mencionó anteriormente, la glándula se encuentra aumentada de peso, histológicamente, la corteza aparece ensanchada, con un aumento sobre todo en la fasciculata, que en ocasiones presenta un aspecto nodular.

Los adenomas, únicos o múltiples, suelen estar rodeados por tejido atrófico, que forma una especie de cápsula en --

torno a ellos. En general son esféricos, con peso que oscilan entre los 200 gr y 4 kg.

Al corte son de color amarillo castaño con frecuentes áreas de hemorragias y necrosis.

En los carcinomas, el peso puede llegar a ser de 7 kg, son de color castaño y muy friables, con frecuentes áreas de hemorragias y necrosis.

Otras alteraciones en el Cushing, son una marcada osteoporosis, pérdida de masas musculares y desaparición de tejido elástico de la dermis, con la aparición de estrias violáceas.

No es rara la existencia de litiasis renal, puede haber nefroesclerosis. Con frecuencia existe un grado avanzado de arterioesclerosis.

CUADRO CLINICO

El comienzo del proceso puede ser insidioso, en los casos de hiperplasia, apreciando los síntomas lentamente en el curso de los meses e incluso años, presenta remisiones y acentuaciones.

Cuando el Cushing es tumoral su evolución es rápida especialmente en los carcinomas.

El primer síntoma que aparece es la astenia, que se va acentuando a lo largo del día, les cuesta trabajo subir escaleras o levantarse de un asiento bajo.

Junto a la astenia es frecuente que refieran dolores

vagos a lo largo de la columna vertebral y en el cuello con tendencia a irradiarse hacia adelante, es ocasionado por la osteoporosis.

A veces desde un principio predominan los síntomas -- psíquicos que pueden tener carácter represivo maniático o eufórico, llegando a presentar períodos de excitación o por lo contrario de estupor.

Los pacientes suelen presentar polifagia o polidixia, que se deben a la diabetes esteroide. Puede haber prurito genital.

En la esfera sexual, la mujer tiene primero oligomenorrea y luego amenorrea. En ambos sexos existe pérdida de la libido los anteriores síntomas son poco específicos en sí, pero existen alteraciones morfológicas que el enfermo y su familia notan y que suelen ser la causa de que decidan acudir con el médico; la obesidad, de cara y tronco, aparición de estrias violáceas, etc.

Aspectos.- la cara de estos enfermos es muy característica, rojos pletóricos, con cara redonda, ojos algo oblicuos y la boca con comisuras caldas. El cuello parece corto y presentan xifosis que inclina la cabeza hacia adelante y un marcado -- acumulo de grasa en la parte posterior, (cuello de búfalo).

El cuerpo es grueso, con depósito de grasa en el bajo vientre, que unido a la debilidad muscular origina un vientre -- péndulo, en delantal, que tapa los genitales.

Contrastando con la obesidad del tronco, los brazos y piernas son delgados y con escasa musculatura.

Piel.- Presenta estrias violáceas, que aparecen en la cara interna de los brazos, en las manos, en el abdomen, en las nalgas y en los muslos, siendo menos frecuente su aparición en la espalda.

El pelo suele nacer bajo y las cejas son anchas y pobladas en los niños con este síndrome presentan lanugo.

Aparato circulatorio.- En el 80% de los casos, existe una hipertensión arterial, elevándose primero la presión sistólica y luego la diastólica.

Esqueleto.- Mediante un estudio radiológico es posible observar en la columna vertebral, colapsos vertebrales, --- francas fracturas y vertebras deformadas. Se observa osteoporosis, que también se marca en la pelvis, huesos largos, en costillas, etc.

También en contra de lo que ocurre en otras osteoporosis, esta puede estar presente en el cráneo.

DATOS DE LABORATORIO

Aparte de las determinaciones hormonales, en el Cushing se encuentran:

1.- Policitemia, no constante ni tampoco muy acusada (5-6 millones con hematocrito elevado proporcionalmente).

2.- Leucocitosis (de 15 a 20 mil) con linfopenia (menos del 15%)

3.- Glucemia alta (15 a 20%) o al menos una curva de glucosa claramente diabética.

4.- Alcalosis hipocalcémica e hipoclorémica

5.- La orina es normal salvo la eventual presencia - de glucosuria, pudiendo haber hipercalciuria.

MANIFESTACIONES ORALES

Radiográficamente:

1.- Osteoporosis en maxilares

2.- Oblitaración parcial de la corteza, lámina dura y bordes de senos maxilares.

Clínicamente:

1.- Se puede observar cierta hipertrofia gingival

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento es imprescindible en todos los casos, - pues el cuadro es progresivo y conduce a la muerte rápidamente. Sin embargo hay que tener muy presente que el tratamiento es -- tan radical (suprarrenalectomía o en el mejor de los casos radioterapia hipofisiana) que nunca se debe hacer sin tener una plena seguridad diagnóstica.

1.- En los cuadros de Cushing debidos a la hiperproducción de ACTH, el único tratamiento factible es la extirpación del tumor causante. Si ésta puede hacerse satisfactoriamente, el síndrome desaparece.

2.- En el Cushing por carcinoma adrenal, está indica-

do lo anterior, si se puede y no hay metástasis se extirpa el tumor

3.- En el Cushing por adenoma suprarrenal, hay que realizar la extirpación completa de la glándula afectada.

4.- Cuando el Cushing se asocia a un adenoma hipofisario y las pruebas funcionales demuestran que el cuadro corresponde a una hiperplasia, hay que implantar un tratamiento sobre la hipófisis.

5.- Cuando el Cushing se deba a una hiperplasia suprarrenal sin adenoma hipofisario demostrable, se debe aplicar la suprarrenalectomía.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

1.- Establecer una técnica de cepillado, cepillo dental adecuado y uso de hilo dental (ceda), necesarios para mantener la higiene oral óptima.

2.- Extremas precauciones en las extracciones dentales de dientes próximos a senos maxilares, para evitar una inclusión en ese seno.

3.- Profilaxis, cuando menos cada 6 meses.



FIG. 20 SINDROME DE CUSHING



FIG. 21 SINDROME DE CUSHING

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad conocida desde la antigüedad su nombre deriva de los siguientes términos: - diabetes o "pasar a través", que se requiere al hecho de que - el diabético orina con mucha frecuencia y gran cantidad, es decir como si el agua lo atravesará con rapidez: Mellitus o "con gusto a la miel" refiriéndose al elevado contenido de la azúcar en la orina.

La diabetes se define como un trastorno crónico congénito o adquirido del metabolismo de los hidratos de carbono que se caracteriza por una insuficiencia del organismo para -- aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia ó disminución de la formación de la insulina en el páncreas ó que ésta es insuficiente en su actividad.

La diabetes tiene componentes metabólicos y vasculares, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de la alteración del metabolismo de los lípidos y proteínas. El síndrome vascular consiste en una arterioesclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

La diabetes es una enfermedad muy frecuente calculándose que en el mundo occidental la padece entre el 1 y 2% de la población total. Afecta por igual a ambos sexos, siendo más frecuente en la población adulta.

A menos que se encuentre un tratamiento o medida preventiva para esta enfermedad la cantidad de enfermos diabéti-

cos continuará aumentando por las siguientes razones:

- 1.- La población crece y se hace más vieja
- 2.- La esperanza de vida de los diabéticos controlados es muy cercana a lo normal.
- 3.- Los hijos de los diabéticos son herederos en potencia del gen diabético.
- 4.- La obesidad también va en aumento permitiendo que haya más diabéticos en potencia.

Está perfectamente establecido que la diabetes mellitus es hereditaria aunque la forma en que se hereda está sujeta a discusión.

ETIOLOGIA

Existen factores predisponentes en los individuos para que la enfermedad se presente:

- a).- Parientes diabéticos
- b).- Personas obesas
- c).- Personas de edad avanzada (cada 4 de 5 pacientes diabéticos tienen más de 45 años).
- d).- Madres de edad avanzada que dan a luz, por la posibilidad de prediabetes materna.

Etiológicamente la diabetes se puede clasificar en los siguientes tipos:

- 1.- Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial) que se subdivide según la edad de aparición en diabetes juvenil y del adulto.

2.- Diabetes Pancreática.- En la cual los hidratos de carbono y su intolerancia se puede atribuir directamente a la desnutrición de los Islotes de Langerhans, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis ó excisión quirúrgica.

3.- Diabetes Endocrina.- Cuando la diabetes es acompañada de una endocrinopatía como el hirsutismo (acromegalia, gigantismo), hipertiroidismo, etc. y tumores de los islotes -- del páncreas del tipo de células A, en esta categoría también se puede incluir la diabetes de la gestación y las diversas -- formas de diabetes por Stress.

4.- Diabetes Yatógenas. Cuando es precipitada por la administración de corticoesteroides, ciertos diuréticos del tipo de Benzotiazidina y posiblemente también por combinaciones de estrogénos progesterona.

Es útil clasificar al paciente diabético no solo por el tipo de diabetes que presenta, sino también según el estado presente en la descompensación de los hidratos de carbono, se aceptan universalmente dos estadios de la diabetes.

1.- Diabetes clínica o manifiesta, es la diabetes -- franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o la resistente a esta (adulta). La determinación de la glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora dan cifras definitivamente elevadas y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y la glucosuria.

2.- Diabetes química o asintomática.- La glucemia en ayunas esta normal, pero las cifras post-pandiales están elevadas

das.

ANATOMIA PATOLOGICA

Pancreas.- Se sabe en la actualidad que muy probablemente todos los diabéticos tengan una correlación entre la gravedad de su diabétes por una parte, y con la reducción de cantidad de células beta y el grado de pérdida de la granulación de estas células por el otro, estos dos factores guardan relación con la cantidad de insulina pancreática.

Después de varios años de haberse establecido la diabetes clínica, el paciente con diabetes de iniciación juvenil no presenta insulina pancreática, mientras que el pancreas del diabético de iniciación en la edad adulta contiene algo de insulina pancreática.

Vasos sanguíneos.- La arterioesclerosis se presenta en igual proporción en ambos sexos y con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte y los accidentes vasculares cerebrales son mucho más comunes. Además estos pacientes presentan generalmente afección de los vasos pequeños o microangiopatía, su lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal

Retina.- En los diabéticos con padecimientos muy prolongados se observan frecuentemente microneurismas, hemorragias y exudados es común la dilatación acentuada de las vénulas. Las hemorragias del vítreo pueden ser la causa de la pérdida súbita de la visión.

La retinopatía proliferativa se encuentra casi de manera exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración. Hay formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor del disco óptico.

En la actualidad la retinopatía diabética es la tercera causa más frecuente de ceguera en los EEUU, después de las cataratas y el glaucoma.

Riñón.- La lesión específica de la diabetes es la glomerulosclerosis nodular, las lesiones consisten en material PAS positivo que se cree se acumula en la región mesangial, con el tiempo se forman nódulos. La pielonefritis es una complicación frecuente y una manifestación del aumento de la susceptibilidad general a la infección.

La combinación de estas lesiones constituye la nefropatía diabética y se manifiesta clínicamente por proteinuria, edema e hipertensión.

DIAGNOSTICO

Con frecuencia el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, la sospecha clínica se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan procedimientos como prueba de selección para la diabetes, la prueba más sencilla consiste en obtener --

una prueba de orina o bien la determinación de glucosa en sangre.

Aunque todos los autores convienen en que una glucemia postprandial de una hora, de 200 mgs. x 100 ml. ó más indica diabetes, hay mucha discusión si la anormalidad comienza en valores de 160, 170 ó 180 mgs. x 100 ml. Es indispensable considerar que la información clínica y los estudios subsecuentes, así como el método de la determinación de la glucemia se deben de tomar en cuenta.

Glucemia en ayunas.- El valor normal para la glucemia en ayunas, es entre 70 y 110 mgs. x 100 ml. de sangre, una elevación de la glucosa en ayunas es sumamente sugestiva de diabetes.

CUADRO CLINICO

a).- INICIACION DURANTE EL DESARROLLO (DIABETES JUVENIL)

Este tipo de diabetes se caracteriza por un comienzo rápido con síntomas como la polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad, etc., no raras veces hay recurrencia de enuresis en los niños, puede ser de tipo inestable o frágil siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida por la actividad física, el paciente está propenso a la acetoacidosis. Para el tratamiento adecuado son indispensables la dieta y la insulina, desde la introducción de esta como medida terapéutica, la acetoacidosis diabética ha dejado de ser la mayor causa de

defunciones, las causas de muerte, que actualmente predominan son la cardiovascular y la renal.

b).- INICIACION EN LA MADUREZ (Diabetes del adulto)

El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez, -- tiene un comienzo menos aparatoso, los síntomas son mínimos o no existen. La principal molestia puede ser una pérdida moderada de peso, puede haber nicturia, en las mujeres puede presentarse prurito vulvar.

A consecuencia de la visión borrosa y disminuida, el paciente suele acudir primero al oftalmólogo, quien puede distinguir retinopatía diabética, la fatiga y la anemia son causadas por ésta.

La neuropatía diabética puede hacerse evidente como parestesia pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipotensión postural o vejiga neurógena. Con frecuencia el paciente presenta úlcera y gangrena en los dedos de los pies ó en las tobillos y a la exploración tienen un pie indoloro y sin pulso. Por lo tanto el paciente con este tipo de iniciación generalmente no presenta el síndrome metabólico agudo observado en el paciente juvenil, sino más bien con un síndrome vascular crónico.

MANIFESTACIONES ORALES

Para poder valorar los efectos de la diabetes sobre la cavidad oral debe de hacerse una distinción entre pacientes controlados y no controlados.

En pacientes juveniles no controlados se presentan --

las siguientes manifestaciones, pero principalmente una destrucción muy rápida del parodonto, clínicamente se observan en la mucosa las siguientes manifestaciones.

1.- Tono violáceo, encías agrandadas, pérdida del puntillaje gingival, papila gingivales sensibles e inflamados que sangran profusamente.

2.- Dolor de encías, ulceración de la mucosa bucal, disminución de la resistencia muscular y tisular que condiciona a un marcado retardo en la cicatrización en procedimientos quirúrgicos, como extracciones.

3.- Polipos gingivales sésiles no pediculados.

4.- Mayor frecuencia de una parodontopatía, como gingivitis o parodontitis.

5.- Xerostomía

6.- Ardor y resequedad de la mucosa bucal

7.- Aliento con olor acetona

8.- Abscesos gingivales y periodontales recidivantes

9.- Eritema difuso de la mucosa bucal

10.- Lengua subarral y roja con indentaciones marginales

11.- Saliva alcalina PH con valor de 8

12.- Movilidad pérdida dentaria sin causa aparente.

13.- Higiene oral sumamente deficiente

14.- Abundantes depósitos de sarro

15.- Aumento a la susceptibilidad a la caries

Radiográficamente se encuentran las siguientes mani-

gestaciones:

1.- Se observa una destrucción ósea alveolar tanto --
vertical como horizontal. En pacientes controlados al cuadro --
clínico bucal no es tan severo como en los no controlados.

TRATAMIENTO

Las metas en el manejo de la diabetes son:

1.- Corrección de las anomalías metabólicas sub--
yacentes mediante dietas, medicamentos hipoglucemiantes bucales
e insulina.

2.- Logro y mantenimiento del peso corporal ideal.

3.- Prevención o cuando menos retardo de las complica--
ciones comunmente asociadas a esta enfermedad.

Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabétes,
es esencial estar seguros de que no existe en activo una infec--
ción, pues ésta agravará el estado del paciente.

Dieta.- El tratamiento dietético es aún la base en un
paciente con diabetes, las consideraciones principales al pla--
near la dieta son las siguientes:

1.- Los requerimientos nutricionales básicos en un pa--
ciente con diabetes son los mismos que en los pacientes norma--
les.

2.- La dieta debe ser variada y aceptable.

Los requerimientos calóricos básicos están determina--
dos por el peso deseable ideal, la edad y la ocupación del pa--
ciente, si éste es obeso la dieta debe ser restringida en calo--

rias, si esta desnutrido la dieta excederá inicialmente los re- querimientos calóricos básicos.

Reparto de Calorías.- La dieta promedio consistente - en hidratos de carbono debe ser de 40 a 45%, proteínas de 15 a 20% y grasas de 35 a 40%.

Agentes Hipoglucemiantes por vía oral.

Se utilizan en el tratamiento de la diabetes de ini- ciación en la madurez, siempre que no sea cetónica y que el tra- tamiento dietético no logre un control adecuado.

Estos agentes no son insulínicos y no pueden reempla- zar a la insulina en la cetoacidosis diabética. Los agentes ac- tualmente son de dos tipos.

A).- Sulfonilureas (Tolbutamida, Acetohexamida, Clor- propamida o tolozamide: "Daonil", "Diabinase", "Tolinase", etc.)

B).- Biguanidas (Fenformin)

Insulina.- El uso de la insulina esta indicado en pa- cientes juveniles y en pacientes con diabetes de tipo adulto en quienes la dieta y los hipoglucemiantes hucales han resultado - insuficientes para mentener concentraciones normales de glucosa - sanguínea.

La insulina es indispensable en la cetoacidosis dia- bética.

Existen tres tipos de insulina, rápida, media y pro- longada, cualquiera de estos tipos se encuentra disponible en - potencial de 40 y 80 unidades por mml.

La dosis va estar de acuerdo a las necesidades del pa

ciente.

TRATAMIENTO DENTAL

- 1.- Instituir técnicas de cepillado adecuadas
- 2.- Profilaxis cuando menos cada seis meses
- 3.- Realizar la operatoria dental que sea necesaria
- 4.- Remoción de abscesos paradontales.
- 5.- Ferulización de dientes con movilidad dentaria
- 6.- Vigilancia del paciente después de una intervención quirúrgica, para prevenir posibles infecciones.
- 7.- Los dientes que presenten movilidad dentaria que darán contraindicados para seleccionarlos como pilares en prótesis fija o removible.
- 8.- En caso de que se coloque un puente fijo o removible bilateral, este llevará una barra lingual festoneada con el fin de que sirva de férula y mentanga sin movilidad a los dientes por donde pase.



FIG. 22 DIABETES

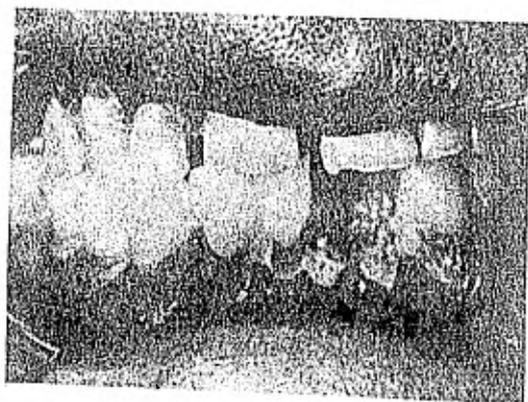


FIG. 23 DIABETES

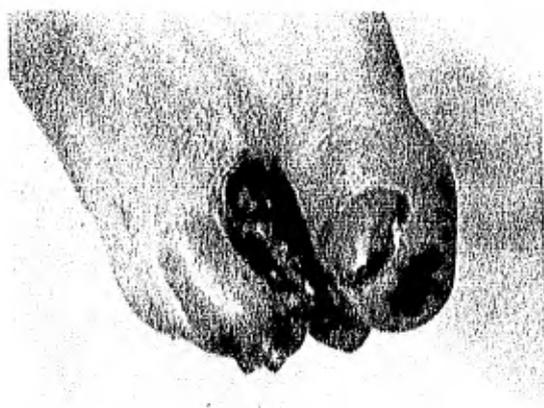


FIG. 24 DIABETES

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

- 1.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPANA

- 2.- SHAFFER L.
PATOLOGIA BUCAL
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 3.- PEREZ TAMAYO RUIZ
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO

- 4.- VELAZQUEZ TOMAS
ANATOMIA Y TATOLOGIA ORAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO

- 5.- ZEGARELLI EDWARS
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

ANALISIS

El odontólogo moderno debe ser un profesionalista al -- cual aparte de interesarle la salud del Aparato Estomatognático deberá preocuparse por el estado de salud en general del pa-- ciente, para ello deberá ampliar su campo de acción profesional y no limitarse únicamente a la cavidad oral, ampliando sus conocimientos teóricos, clínicos y prácticos con la finalidad del ser capaz de diagnosticar diversas patologías sistemáticas que presentan sus primeros signos y síntomas en el Aparato Estoma-- tognático el cual por su fácil acceso nos proporciona informa-- ción inmediata sobre el probable estado de salud del paciente.

Oportunidad que debemos aprovechar para actuar como - operador en algunos casos y como Monitor en otros, en conjunto con el especialista indicado.

Por lo anterior este trabajo nos proporciona la infor-- mación mínima necesaria para que el Cirujano Dentista se auxi-- lie en su práctica diaria en la detección de patologías inter-- nas, específicamente Enderinopatias.

El contenido del mismo no corresponde a un tratado de Endocrinología, sino a una revisión de las principales glándu-- las endocrinas y de sus respectivas alteraciones que presentan mayor relación con nuestra profesión.

Lo importante es señalar que el campo odontológico -- día a día tiene mayor cobertura clínica, muestra de lo cual que hemos patentizar con la presente tesis.

C O N C L U S I O N E S

La Hemoestasis del Sistema Endocrino desempeña un papel importante en el crecimiento y desarrollo del Aparato Estomatognático, así como el mantenimiento de su fisiología:

Aunque el Cirujano Dentista no le corresponde implantar tratamientos definitivos en las endocrinopatías, debe tener siempre presente la relación que guardan estas enfermedades con las estructuras bucales ya que forman parte integrante del organismo como un todo.

Lo anterior implica que el odontólogo en la actualidad debe formar parte de un equipo de trabajo de salud compuesto por diferentes facultativos que proporcionen una atención integral al paciente.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

- El Cirujano Dentista debe abandonar la conducta actual de tratar el aparato estomatognático como elemento aislado -- del organismo y entienda que este forma parte de un todo -- y cualquier alteración en alguno de ellos, repercutirá -- siempre en otros.

- El Cirujano Dentista deberá formar parte en sus diagnósticos y tratamientos de un equipo de salud compuesto de diferentes facultativos con el fin de proporcionar una atención integral a su paciente.

- Por último el Cirujano Dentista debe tener una educación Médica continua con el fin de ampliar su campo profesional en beneficio siempre de sus pacientes.

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

- 1.- LOCKHART R.D., HAMILTON G.S., FYFE F.W.
ANATOMIA HUMANA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 2.- QUIROZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA
TOMO 3
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 3.- TESTUD L.
ANATOMIA HUMANA
TOMO 1
NOVENA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 4.- G. GARRER, GRAY, RAHILLY
ANATOMIA HUMANA
TERCERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO

- 5.- C. LESSON Y THOMAS LESSON
HISTOLOGIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 6.- HAM ARTHUR
HISTOLOGIA
QUINTA EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 7.- JUNQUEIRO CARNEIRO
HISTOLOGIA BASICA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL: INTERAMERICANA
MEXICO
- 8.- ARTHUR G. GAYTON
TRATADO DE FISIOLOGIA
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO
- 9.- O. HOOSSEY
FISIOLOGIA MEDICA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO
- 10.- GORLIN, GOLDMAN, CURT THOMAS
PATOLOGIA ORAL
TERCERA EDICION
EDITORIAL SALVAT
MEXICO
- 11.- VELAZQUEZ THOMAS
ANATOMIA PATOLOGIA ORAL
PRIMERA EDICION, LA PRENSA MEDICA MEXICANA
- 12.- SHAFFER L.
PATOLOGIA BUCAL
CUARTA EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 13.- ROBINS L. STANLEY
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO
- 14.- PEREZ TAMAYO RUY
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
- 15.- ZEGARELLI EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
MEXICO
- 16.- WINTROBE, THORN, BENNETTE, HARRISON
MEDICINA INTERNA
CUARTA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
- 17.- GLICKMAN IRVIN
PERIODONTOLOGIA CLINICA
CUARTA EDICION, EDIT. INTERAMERICANA, MEXICO
- 18.- ORBAN
PARDONCIA
CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO

- 19.- LEGARRETA REYNOSO LUIS
CLINICA DE PARODONCIA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO
- 20.- SCHUCKART KARL
TRATADO DE ODONTOESTOMATOLOGIA.
TOMO 2
EDITORIAL ALAHAMBRA
MEXICO
- 21.- DE PALACIOS MATEOS JUAN MANUEL
ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN LA PRACTICA MEDICA
EDITORIAL: PAZ MONTALVO
BARCELONA, ESPAÑA
- 22.- FRAYLE OVEJERO A.
ATLAS DEL CUERPO HUMANO (SU FUNCIONAMIENTO)
EDITORIAL ALDAPE BARRERA
MEXICO
- 23.- GAYTON G. ARTHUR
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
SEGUNDA EDICION, INTERAMERICANA, MEXICO.
- 24.- MOLINA MOGUEL MIGUEL
LA BOCA Y LA MEDICINA
REVISTA DE PRACTICA ODONTologica
VOL. 1 N° 3
MEXICO