

**U.N.A.M.**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Glándulas endocrinas;  
su relación con la odontología.**

**TESIS QUE PRESENTA  
PARA SU EXAMEN PROFESIONAL  
DE CIRUJANO DENTISTA  
EL ALUMNO:**

**José Luis Martínez Martínez**

**MEXICO MCMLXXVII**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

U.N.A.M.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Glándulas endocrinas;**  
su relación con la odontología.

MEXICO . MCMLXXVII

13082

*Con gratitud a todos los Maestros que intervinieron  
en mi formación académica.*

*Agradezco sinceramente al  
Dr. Ramón Rodríguez J.  
La gentileza que tuvo para  
orientarme en la realización  
de este trabajo.*

*Con respeto y cariño:  
al Sr. Cipriano Reyes Cruz,  
a su esposa, la Sra. Soledad Martínez de Reyes,  
por el esfuerzo que han realizado  
para proporcionarme una carrera universitaria.*

## SUMARIO

INTRODUCCION	5
CAPITULO II CORTEZA SUPRARRENAL	15
CAPITULO I HIPOFISIS	7
CAPITULO III TIROIDES	25
CAPITULO IV REPRODUCCION	33
CAPITULO V PARATIROIDES	39
CAPITULO VI PANCREAS	47
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFIA	53

## INTRODUCCION

En la interrelación de diferentes glándulas de secreción interna descansa el armazón fisiológico que se traduce en el vigor y claridad intelectual y en la proporción de la estatura —tiroides—, en la resistencia para el esfuerzo y en poderío defensivo contra elementos nocivos, tanto endógenos como exógenos —corteza adrenal—; en la capacidad para procrear gónadas.

Todas estas manifestaciones dependen del trabajo del trípode glándulas, en relación anatómica y funcional con la hipófisis.

El conocimiento de los signos y síntomas orales que presentan las diferentes endocrinopatías es de importancia básica para el C. Dentista pues lo capacitan para orientar al enfermo hacia un tratamiento especializado.

La medicina de hoy es medicina de equipo; al C. Dentista le corresponde un lugar importante en estos equipos médicos.

## DEFINICIONES

### ENDOCRINOLOGIA

Es el estudio de las glándulas de secreción interna y de los productos endócrinos (hormonas).

*Definición de tejido glandular.*—Es el tipo de tejido epitelial en el cual las células se diferencian para cumplir una función secretoria.

*Localización.*— Se halla formando cuerpos exclusivamente glandulares como el tiroides, páncreas o constituye pequeñas glándulas que aparecen en formas celulares aisladas.

*Tipos de tejido glandular.*

*Tejido glandular exócrino.*—Es el tipo de tejido glandular en

el que el producto de secreción se vierte al exterior mediante conductos excretores.

*Tejido glandular endócrino.*—Forma cuerpos glandulares que envían su producto de secreción, hormona, directamente a la sangre.

*Fisiología del tejido endócrino.*—El producto de secreción, hormona, es distinto en las diferentes glándulas. Su acción consiste en activar, inhibir o mantener diferentes funciones. Así el sistema endócrino, con el neurovegetativo, son los responsables de la homeostasis.

## CAPITULO I

### HIPOFISIS

La hipófisis es un órgano ovoide, de secreción interna, unida al piso diéncefalo por el tallo infundibular, yace en una cavidad del esfenoides, y se encuentra encapsulada por la duramadre. La silla turca y la hipófisis están cubiertas en la parte superior, por un pliegue circular de la duramadre, que forma el diafragma de la silla. El tallo pituitario que une el cuerpo de la glándula con la base del cerebro pasa a través de dicho diafragma.

Se ha enfocado mucho el interés en el tallo pituitario, pues hay pruebas de que la regulación de la función de la hipófisis es mediada en cierta medida por el hipotálamo.

La hipófisis está constituida por dos porciones distintas, la adenohipófisis, compuesta por células glandulares y la neurohipófisis, formada fundamentalmente por tejido nervioso.

La adenohipófisis consta de tres partes:

1. Pars distalis, que forma la masa funcional de la adenohipófisis.
2. La pars tuberalis.
3. La pars intermedia, relacionada estrechamente con la neurohipófisis.

La neurohipófisis está constituida por la masa tisular principalmente, el lóbulo neural y su tallo de unión al diéncefalo.

La expresión común, lóbulo anterior, comprende la pars distalis y la pars tuberalis. Otro término corriente, el de lóbulo posterior abarca el lóbulo neural y la pars intermedia.

#### SISTEMA PORTA-TALAMO-HIPOFISIARIO

Es un sistema vascular que nace en el hipotálamo, forma pequeños troncos venosos, que atraviesan el tallo hipofisario.

rio, y después vuelve a dividirse en capilares para anastomosarse con los vasos sanguíneos del tallo anterior. Este análogo del sistema portal hepático se llama sistema portal tálamo-hipofisiario. Se cree que el hipotálamo segrega reguladores neurohormonales que son transportados por el sistema portal a la hipófisis anterior.

Es posible que la regulación de retroalimentación ejercida por los órganos efectores, como el tiroides, se efectúe por mediación del hipotálamo.

## FEED BACK DE LA HIPOFISIS

Se sabe con certeza que los niveles sanguíneos de hormonas corticosuprarrenales, tiroideas y gonadales, influyen sobre la secreción de adrenocorticotrofina, la tirotrófina y la gonadotrofina respectivamente.

En términos generales, el alza o baja en el nivel circulante de hormonas tiroideas y de algunas hormonas gonadales y corticosuprarrenales, provocan aumento o disminución en la liberación de la hormona trófica específica. Este tipo de control constituye un verdadero sistema de retroactivación puesto que la substancia producida por el órgano efector, modifica la producción del elemento de control, la hormona trófica específica.

## STH, SOMATOTROFINA.

Se origina en las células acidófilas de la pars distalis. Su composición química está dada por una sola cadena de polipéptidos cuyo residuo terminal es la alanina. El número total de aminoácidos constituyentes es de 245. El peso molecular aproximado es de 26 000. La hormona es termolábil y su potencia disminuye después de la digestión por tripsina o pepsina.

## EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA STH. CRECIMIENTO GENERAL DEL ORGANISMO Y DE SUS PARTES

La administración de STH provoca un aumento de peso y de tamaño en todos los tejidos del organismo. El crecimiento de los órganos es más o menos proporcional al aumento de peso

corporal, notándose una ligera preponderancia del crecimiento muscular.

La administración de extracto hipofisiario produce aumento del apetito, pero aún en el caso de restringir la alimentación, sobreviene un gran aumento en el crecimiento, caracterizado por elevación del contenido proteínico y pérdida de grasa; este último fenómeno es muy constante y se interpreta como un índice de cierto predominio en la catabolia de las grasas mientras los aportes de la alimentación son almacenados como proteínas.

La STH inicia la condrogénesis y la subsiguiente osificación del hueso endocondral o de las placas cartilaginosas persistentes.

El patrón normal de crecimiento resulta de varios factores que modifican los procesos básicos del desarrollo; entre estos factores, los dos principales son la constitución genética y la alimentación; a ello se agregan las influencias hormonales.

## METABOLISMO PROTEINICO

La administración STH a un animal en ayunas provoca los siguientes efectos:

1. Disminución de los aminoácidos libres en la sangre y en los tejidos.
2. Aumento de las proteínas tisulares.
3. Disminución de la urea en la sangre y en la orina.

Estos efectos son el resultado de un aumento del anabolismo proteínico. Se ha supuesto que la STH facilita el transporte de aminoácidos y que el aumento de la síntesis proteínica debe considerarse un fenómeno consecutivo.

Parece que el efecto de la STH consiste en transportar el aminoácido al interior de la célula, más que promover la síntesis de proteínas.

## METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

La STH provoca al mismo tiempo que un aumento del contenido proteínico de los tejidos, una pérdida de grasa tisular. Asimismo, produce un aumento de la producción de calor y una

disminución del cociente respiratorio, lo cual indica una mayor oxidación de grasas.

Aunque la grasa corporal total disminuye, por un proceso de redistribución, se depositan lípidos en el hígado y en los riñones.

## METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Múltiples dosis de STH aumentan la liberación de glucosa del hígado y la captación de ésta por los tejidos.

Estos cambios coinciden o van sucedidos inmediatamente de un aumento de la secreción de insulina.

La STH no estimula directamente la secreción pancreática de insulina, sino que actúa indirectamente, provocando hiperglicemia, que a su vez, ejerce una acción estimulante directa sobre las células de los islotes pancreáticos.

Si la STH es administrada en grandes cantidades y durante un tiempo prolongado, la estimulación persistente de las células de los islotes, por la hiperglicemia, al principio la hipertrofia, pero con el tiempo van atrofiándose, quedando como consecuencia una diabetes permanente.

## PATOLOGIA

Las lesiones primarias de la hipófisis pueden producir síntomas; mecánica y hormonalmente.

En los tumores hipofisarios voluminosos hay destrucción local de la silla turca. Además de estos efectos locales, los tumores hipofisarios voluminosos actúan como lesiones que producen aumento de la presión intracraneal. Encontramos así que los tumores de la hipófisis pueden remedar cualquier tumor cerebral y originar cefalalgias, náuseas y vómitos, que traducen el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo.

Como la hipófisis es origen de muchas hormonas trópicas, las lesiones que aumentan o disminuyen la producción de las mismas producen inevitablemente efecto sobre las glándulas endócrinas que dependen de ella. Los tumores hiperfuncionales de la hipófisis provocan actividad excesiva en tiroides, suprarrenales y gónadas. A la inversa, la destrucción de la hipófisis, con desaparición de las hormonas trópicas, se manifestará por cambios regresivos en estas glándulas.

## HIPERPITUITARISMO

A nivel craneofacial encontramos que el desarrollo de la cabeza es proporcional al resto del esqueleto, no hay relación entre maxilar y mandíbula. Los dientes son grandes, especialmente los caninos que tienen raíces largas en proporción a los huesos agrandados. Los dientes son amarillos y el esmalte y la dentina duros y densos.

## ACROMEGALIA

Resulta de la hiperfunción eosinófila. Casi invariablemente se descubre un adenoma, raramente hiperplasia o carcinoma subyacente.

Afecta a varones y mujeres por igual. Como en el adulto las epifisis han cerrado, el cuadro clínico difiere del que causa la hiperfunción equivalente en el niño.

En el acromegálico, las alteraciones esqueléticas dependen de la osteogénesis subperióstica por oposición, principalmente en los huesos del cráneo y pequeños huesos de manos y pies.

Los signos clínicos más notables de la enfermedad, como aumento del volumen del cráneo, prominencia de los malares, frente abultada. La mandíbula forma un ángulo obtuso y está en protrusión, esto se debe al crecimiento condilar acelerado. Los dientes están espaciados y con frecuencia en labio y bucoversión.

Los dedos son anchos y aplanados, con gran aumento en el diámetro de los huesos.

El pelo corporal está aumentado en cantidad. Los cambios esqueléticos predisponen a la osteoartritis.

En el 50% de los pacientes hay trastornos del metabolismo de la glucosa, a veces con diabetes sacarina.

## GIGANTISMO

Este trastorno endócrino se presenta en la niñez y en la juventud. Hay desarrollo exagerado en todo el organismo.

Estos pacientes presentan cefalalgias y trastornos visuales. Cursa con diabetes.

## HIPOPITUITARISMO

### ENANISMO HIPOFISIARIO

Esta enfermedad corresponde a insuficiencia hipofisiaria que afecta al niño en periodo de formación y origina enanismo simétrico. El enano hipofisiario es simétrico y de mentalidad normal. Ellos maduran sexualmente y ellas pueden preñarse, dar a luz y lactar normalmente.

A nivel oral presentan microdontismo.

### ENFERMEDAD DE SIMMONDS

Es más frecuente en adultos y predomina en mujeres. El síndrome está constituido por insuficiencia de suprarrenales, tiroides y gónadas, secundaria a la desaparición de las hormonas trópicas.

### SINDROME DE FROEHLICH

Se caracteriza por obesidad intensa de tipo eunucoide e hipodesarrollo de gónadas y genitales. Otras manifestaciones son falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, disfunción sexual y piel delgada y blanda.

El síndrome suele ocurrir en edad temprana y ataca a mujeres y varones por igual.

### HEM, HORMONA ESTIMULANTE DE LOS MELANOCITOS.

Es la responsable de ciertas células de la piel, los melanocitos, para la síntesis de melanina. La administración de HEM en el hombre oscurece la piel. En el hombre se ha visto que durante la enfermedad de Simmonds, la secreción de HEM es mínimo, mientras que es bastante elevada en la enfermedad de Addison y durante el embarazo.

La enfermedad de Addison y el embarazo se encuentran asociados con una hiperpigmentación.

Es difícil situar el papel de la HEM en las hiperpigmentaciones del embarazo, pudiendo tomarse en cuenta para este fin

las cantidades elevadas de estrógenos y progesterona. La progesterona puede contribuir al aumento de la pigmentación de los pezones, areolas, línea alba y de las verrugas.

## ADH, HORMONA ANTIDIURETICA

La ADH se produce principalmente en el núcleo supraóptico. Cuando se administra ADH o aumenta la liberación de la misma por la hipófisis, se produce disminución de la cantidad de orina. Este efecto antidiurético quizá sea la única acción fisiológica de la hormona y constituye un medio eficaz de conservar agua en el organismo.

La ADH ejerce ligeros efectos occitócicos y lactagogos.

La ADH produce contracción de algunos músculos lisos, pero este efecto es más farmacológico que fisiológico.

La ADH actúa aumentando la reabsorción de agua en los tubos sinuosos distales, donde existe un líquido hipotónico debido a la reabsorción activa de sodio en el asa ascendente.

La reabsorción de agua en los tubos distales depende de la presencia de ADH en la sangre. Además retorna el agua a la sangre, al transitar el filtrado por los tubos colectores, los cuales se encuentran rodeados de una solución hipertónica, y existen algunos datos que indican que la ADH es capaz de aumentar el tamaño de los poros de las paredes tubulares.

En ausencia de ADH, se presenta aumento en el flujo de orina, que puede llegar a ser hasta ocho veces mayor que lo habitual. La ADH es almacenada en la hipófisis posterior y libera a la sangre por impulsos que van por fibras nerviosas desde el hipotálamo. Cuando la presión osmótica efectiva del plasma es incrementada, la frecuencia de la descarga de las neuronas supraópticas aumenta, cuando la presión osmótica está disminuida, la descarga supraóptica está inhibida. La estimulación es mediada a través de las células osmorreceptoras que son sensibles a los cambios de presión osmótica del plasma.

## OCCITOCINA

La occitocina proviene del núcleo paraventricular. Los mecanismos fisiológicos importantes de esta hormona se refiere a

los que actúan sobre la musculatura lisa uterina y sobre las células mioepiteliales de las glándulas mamarias.

La eyección de leche se inicia por un reflejo neuroendócrino. El lactante que succiona el pecho estimula los receptores táctiles, los impulsos generados son transmitidos a través del fascículo de Shultz y del pedúnculo mamilar, hasta los núcleos paraventriculares, se libera occitocina y la leche es exprimida hacia los senos mamarios.

La eyección láctea puede inhibirse por situaciones emocionales, aflicción, contrariedad, susto o incomodidad. Algunas observaciones de Cross sugieren que la epinefrina puede actuar en este sentido.

La occitocina causa la contracción del músculo liso uterino. La sensibilidad de la musculatura lisa del útero a la occitocina varía: es reforzada por los estrógenos e inhibida por la progesterona: al final del embarazo, el útero se vuelve muy sensible a la occitocina y la secreción de ella está aumentada durante el parto.

La occitocina también puede actuar en el útero grávido para facilitar el transporte del esperma.

## CAPITULO II

### CORTEZA SUPRARRENAL

Las glándulas suprarrenales están formadas por dos tipos de tejido endócrino, la corteza y la médula.

De acuerdo con la morfología y la distribución de sus células la corteza suprarrenal puede ser dividida en tres zonas concéntricas; la más externa, la zona glomerular que sintetiza mineralcorticoides. Bajo la zona glomerular se encuentra la zona fascicular que sintetiza glucocorticoides. La zona más interna recibe el nombre de zona reticular que produce estrógenos.

La médula suprarrenal sintetiza catecolaminas que actúan en el desdoblamiento de glucógeno y lípidos en los estados de alerta.

#### NOMENCLATURA DE LOS ESTEROIDES

Los esteroides elaborados por la corteza suprarrenal pertenecen a tres grupos, según que la molécula tenga 18, 19 ó 21 átomos de C.

La corteza suprarrenal elabora en esencia C21, incluyen cortisol, corticosterona, aldosterona y progesterona.

Los esteroides en C19, algunos, la dehidroepiandrosterona y la testosterona poseen acción andrógena.

El tercer grupo los esteroides en C18 al que pertenecen los estrógenos, la corteza los sintetiza en cantidades mínimas.

#### EFFECTOS METABOLICOS DE LAS HORMONAS CORTICOESTEROIDES

Los esteroides en C21, cortisol y cortisona, poseen una acción preponderante reguladora del metabolismo orgánico, especialmente de los hidratos de carbono, y por ello se denominan glucocorticoides. Actúan también sobre el metabolismo de las pro-

teínas y de los lípidos, y poseen una acción reguladora del mecanismo de los electrólitos; también tienen una acción antiinflamatoria de mucha importancia farmacológica y terapéutica.

La aldosterona posee acción débil sobre el metabolismo de los carbohidratos, pero tiene efecto intenso sobre el de electrólitos y agua. Se llama mineralcorticoide.

El mineralcorticoide de síntesis más utilizado es el DOCA. De los esteroides en C19, DHA y androstenediona, depende la aparición de pelo sexual, seborrea, aumento de crecimiento y excreción de 17-oxoesteroides en muchachas en la época de la pubertad. Recientemente se ha descubierto testosterona en la suprarrenal. En el síndrome suprarrenogenital los andrógenos suprarrenales dan actividad virilizante y anabólica proteínica semejante a la de las hormonas esteroides testiculares.

## REGULACION DE LA ACTIVIDAD DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

La hipófisis, mediante su secreción de ACTH es casi exclusivamente responsable del control y mantenimiento de las dos zonas internas de la corteza suprarrenal; aunque también ejerce alguna influencia, la ACTH, no constituye el mecanismo fundamental que regula la secreción de aldosterona, y que el bajo nivel de secreción de corticoides suprarrenales en el animal hipofisoprivo, indica que la corteza conserva cierta capacidad autónoma de síntesis.

### ACTH, CORTICOTROFINA

Las células hipofisarias que sintetizan la ACTH, no han sido identificadas. Se cree que las células basófilas sean las posibles productoras. También se han aducido pruebas en favor de que la ACTH sea producida en los elementos cromóforos. La hormona es un polipéptido de peso molecular aproximado de 2 000.

Su principal acción fisiológica consiste en el mantenimiento de la estructura y función de la corteza suprarrenal y por tanto, en la secreción de hormonas corticosuprarrenales. Entre otras acciones se encuentran las siguientes:

1. Aumento del tamaño y del peso de las suprarrenales. Pro-

- voca hipertrofia e hiperplasia de las zonas fascicular y reticular, y, en grado mucho menor, de la glomerular.
2. Descenso rápido del contenido de ácido ascórbico, lípido y de colesterol de las suprarrenales.

El descenso del ácido ascórbico suele ir de acuerdo con el aumento de la secreción de corticoides.

Siendo el colesterol un precursor de los corticoesteroides suprarrenales, un descenso del contenido del mismo o de sus ésteres parece indicar aumento de la síntesis de corticoides.

3. Aumento en la síntesis y liberación de corticoides a la sangre venosa suprarrenal.

Los dos principales corticoides liberados a la circulación, son la hidrocortisona y la corticoesterona. La administración de ACTH, además de estimular la síntesis de glucocorticoides y mineralocorticoides, aumenta la de estrógenos, andrógenos y progesterona suprarrenales, así como la de derivados de la progesterona.

4. Aumento del flujo sanguíneo suprarrenal.
5. Aumento del contenido de ARN.
6. Hipertrofia del aparato de Golgi y aumento del número de mitocondrias de las células de la zona fascicular.
7. Aumento del número de enzimas y otros compuestos (por ejemplo: fosfatasas o pantetonato) de la corteza suprarrenal.

## ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LOS CORTICOIDES SUPRARRENALES

### METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Los glucocorticoides parecen ser diabetógenos por dos acciones probables:

1. Interferencia sobre la utilización periférica de la glucosa.
2. Estimulación de la gluconeogénesis, con el aumento del almacenamiento hepático de glucógeno y de la liberación de glucosa consiguientes.

La diabetes por corticoesteroides difiere de la pancreática en su resistencia a la insulina.

## METABOLISMO DE LAS PROTEINAS

Aunque se ignora cuál pueda ser el mecanismo seguido por los corticoides para aumentar la catabolia y deprimir la anabolia proteínicas, estas acciones revisten interés clínico.

El catabolismo proteínico aumenta ostensiblemente en la atrofia muscular, con pérdida de peso y adelgazamiento de la epidermis. En los pacientes más viejos, la osteoporosis es consecutiva a la pérdida de proteínas de la matriz ósea.

## METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

Los corticoides movilizan lípidos y los redistribuyen de una manera característica; la grasa se deposita en la cara, en el área supraescapular y en el tronco.

## METABOLISMO HIDRICO Y ELECTROLITICO

La aldosterona provoca un aumento en la reabsorción de sodio en los túbulos renales, en el epitelio gastrointestinal, las células salivales, las musculares y probablemente un poco en todos los tejidos. Esta retención de sodio se realiza mediante el intercambio de iones sodio por iones potasio e hidrógeno. Normalmente, el potasio es reabsorbido completamente en el túbulo proximal, pero el mecanismo de recambio opera en los segmentos distales. Malvin y colaboradores, demostraron que el túbulo distal es el sitio de acción de la aldosterona.

## TEJIDO LINFOIDE

En la insuficiencia suprarrenal aparece como efecto característico la linfocitosis y la hiperplasia del tejido linfoide.

La administración de ACTH o de glucocorticoides provoca linfocitopenia y una sorprendente involución de los tejidos linfoides.

## ELEMENTOS FIGURADOS

La administración de glucocorticoides determina una disminución del número de eosinófilos circulantes.

## TEJIDO CONJUNTIVO

Los glucocorticoides ejercen efectos manifiestos sobre el tejido conjuntivo, la sustancia fundamental es la que primero afectan dichas hormonas.

El cortisol y la cortisona parece que inhiben la formación y la actividad de los fibroblastos. La formación de tejido de granulación es inhibida por los mismos compuestos.

La ACTH, el cortisol y la cortisona inhiben la cicatrización de las heridas.

La movilización de los elementos proteínicos de la piel produce ablandamiento de ciertas áreas, que llegan a ofrecer el aspecto de anchas escaras de color purpúreo designadas con el nombre de estrías.

La elasticidad desaparece al desintegrarse los elementos fibrosos proteínicos.

Una pérdida de elasticidad semejante por ablandamiento de las paredes vasculares, produce vasodilatación, aumento de la fragilidad vascular y pequeñas hemorragias vasculares.

## INFECCION

El tratamiento prolongado, con dosis altas de glucocorticoides deprime la resistencia a las infecciones.

Esta susceptibilidad a las infecciones, puede atribuirse a la acción antiinflamatoria de estas hormonas. La respuesta inflamatoria es debida al acumulo de líquidos y fagocitos en el sitio de la infección. Los corticoides impiden la diapédesis y otras manifestaciones de la reacción inflamatoria permitiendo así que los agentes infecciosos se multipliquen y diseminen.

En tales condiciones, es evidente la necesidad de combinar con antibióticos el tratamiento con corticoides.

## ACCION ANTIINFLAMATORIA

La entrada a los tejidos del organismo de un agente nocivo,

ya sea un irritante o un agente infeccioso, capaz de lesionarlos y provocar la liberación de ciertos productos celulares, da origen a la respuesta inflamatoria tisular, la administración de corticoides antiflogísticos provoca una espectacular inhibición de la respuesta inflamatoria. Así los esteroides antiinflamatorios reducen los síntomas locales y generales de la infección (edema, dolor, etc.).

El cortisol y la cortisona poseen propiedades "antialérgicas" probablemente interfiriendo con la producción o la liberación intracelular de histamina o sustancias similares, en las células sensibilizadas.

## OTRAS ACCIONES

La ACTH y la cortisona muestran propiedades antipiréticas, pues contribuyen a normalizar la temperatura corporal cuando ésta asciende y disminuye la toxemia que pueda existir.

El cortisol y la cortisona aumentan la excitabilidad del SNC, el efecto usual de la sobredosis de estas hormonas es el de producir euforia.

Los glucocorticoides estimulan las secreciones de ácido clorhídrico y de pepsinógeno en el estómago.

La terapéutica con hormonas corticoides puede provocar ciertos signos de acción androgénica, como acné, hirsutismo, crecimiento del clítoris y enronquecimiento de la voz.

## STRESS

Son muy variados los agentes que tienden a alterar drásticamente algún componente de la homeostasis corporal y a los que el organismo no puede adaptarse fácilmente; se les conoce como estímulos de alarma, y la situación que producen se llama stress; entre los agentes o estímulos que lo provocan se incluyen: los traumas, el frío, el calor, las infecciones, las crisis emocionales y los efectos de la anestesia. Estas situaciones activan el sistema hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal. El stress se divide clásicamente en tres etapas: reacción de alarma, periodo de resistencia y periodo de agotamiento.

Durante la reacción de alarma, aumentan el pulso y la presión arterial; hay sudación y todas las modificaciones que acostumbramos referir al miedo.

En el periodo de resistencia, las modificaciones incluyen desdoblamiento de proteínas, hiperglucemia y aumento de la concentración de 17-cetoesteroides y esteroides cetógenos urinarios.

En el periodo de agotamiento, suele ocurrir deplección de los lípidos precursores almacenados en la suprarrenal.

## PATOLOGIA

### HIPERCORTICALISMO

Las tres formas clínicas del hipercorticalismo son; síndrome suprarrenogenital, síndrome de Cushing y síndrome de Conn.

#### SINDROME SUPRARRENOGENITAL

Se presenta en cualquiera de estas tres formas: virilismo simple, virilismo con crisis de pérdida salina y virilismo con hipertensión. Ocurre en todas las edades y en varones y mujeres. Los síntomas varían con la edad y el sexo del enfermo.

La recién nacida o la niña pequeña pueden presentarse como hermafroditas con órgano faloide, útero y ovarios.

En el niño, puede haber ligero aumento de volumen del pene, pero a menudo los vómitos y la deshidratación que originan la crisis de pérdida salina llaman la atención hacia la posibilidad del síndrome suprarrenogenital. En los niños mayores hay precocidad sexual, en las niñas hay hirsutismo y aumento del volumen del clítoris.

A veces la enfermedad ocurre en forma latente en mujeres y sólo se manifiesta en la pubertad. Las niñas menstrúan normalmente y después, a consecuencia de alguna tensión emocional, presentan amenorrea e hirsutismo. En niños de ambos sexos está muy aumentada la edad ósea, con consolidación prematura de las epífisis. En adultas la enfermedad se caracteriza por virilismo con hirsutismo, crecimiento del clítoris, distribución masculina del pelo, calvicie y musculatura varonil. Las mamas suelen ser pequeñas.

Etiología.—Hiperplasia suprarrenal congénita adenomas y carcinomas suprarrenales.

## SINDROME DE CUSHING

Este término denota un estado clínico caracterizado por obesidad, estrías, hipertensión, cara de luna, osteoporosis joroba de búfalo y acné. A menudo hay diabetes sacarina concomitante o curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético. Hay trastornos amenorreicos, barba y bigote en la mujer.

Estos pacientes son muy susceptibles a las infecciones y presentan hematomas debido a la fragilidad capilar.

Se conserva el nombre de Enfermedad de Cushing para la enfermedad que responde a un trastorno hipofisiario, y el de Síndrome de Cushing se reserva al fenómeno patológico cuya causa reside en un trastorno corticoadrenal.

Etiología.—Adenomas e hiperplasias hipofisiarias.

Hiperplasia de la suprarrenal y adenomas y carcinomas suprarrenales.

## SINDROME DE CONN

Se caracteriza por hiperaldosteronismo, poliuria, polidipsia, hipertensión, hipopotasemia y alcalosis.

Etiología.—Hiperplasia de la zona glomerular.

A nivel oral los pacientes con hipercorticalismo presentan gingivitis parodontitis.

A nivel mandibular presentan osteoporosis debido a la catabolia proteínica.

Es de importancia la cicatrización lenta en estos pacientes. y su pronunciada susceptibilidad a las infecciones.

## HIPOCORTICALISMO

Los caracteres clínicos del hipocorticalismo crónico suelen ser inespecíficos, pero de ordinario hay fatiga fácil, debilidad muscular, pérdida de peso, anorexia o síntomas gastrointestinales. Por lo regular se advierten hipotensión y pigmentación por melanina de piel y mucosa bucal. En caso de ocurrir insuficiencia suprarrenal aguda en el curso natural de la enfermedad

crónica, o en un sujeto que estaba sano, a causa de pérdida súbita de la función, aparecen algunos caracteres. Ocurre colapso acompañado de hipotensión y taquisfigmia. Hay vómitos, diarrea y a veces dolor abdominal. Si no se comienza la administración de esteroides, el colapso se agrava y ocurre la muerte.

## ENFERMEDAD DE ADDISON

Constituye la expresión clínica de la degeneración o destrucción de la corteza suprarrenal.

La pigmentación de la mucosa bucal es un signo patognomónico de la enfermedad; es de mayor importancia diagnóstica que la melanodermia. Se observa en encías, paladar, mucosa de las mejillas y lengua. La pigmentación varía de un color negro azulado al grisáceo parduzco. Tiene forma de puntos, líneas y manchas. Es conveniente diferenciarlas de las pigmentaciones raciales, de las que se observan en la hemocromatosis, tratamientos con bismuto, la inclusión de grafito en los tejidos. También inclusiones de carbón o pequeñas partículas de amalgama.

## CRISIS ADDISONIANA

La crisis es una fase aguda de la insuficiencia suprarrenal, puede desencadenarse por cualquier esfuerzo que requiere la liberación de una cantidad adicional de ACTH. La naturaleza del estímulo que ocasiona el estado de crisis es variable, por ejemplo, un simple resfriado, la exposición a temperaturas extremas, los estímulos ocasionales intensos.

Se desarrolla en plazo de pocas horas.

El paciente se halla en estado de shock, con la piel húmeda y fría. La presión sanguínea es baja y el pulso débil, se interrumpe la producción de orina, es frecuente la diarrea.

Hay hemoconcentración y valores bajos de sodio y cloro y elevados de potasio en el suero, el curso de la temperatura corporal no puede predecirse, la infección o deshidratación puede ser causa de hiperpirexia.

Etiología.—Tuberculosis suprarrenal, atrofia suprarrenal, amiloidosis y metástasis.

## ATROFIA SUPRARRENAL POR ESTEROIDES

Ocurre en pacientes que se tratan con dosis farmacológicas de esteroides. Hay inhibición de la corteza suprarrenal, y el suministro endógeno normal de hormonas disminuye a cifras bajas.

## HIPERCORTICALISMO EN EL RECIEN NACIDO O EL NEONATO

Debe tomarse en cuenta cuando el lactante no recupera el peso a los diez días de nacer y comienza a vomitar. En primer lugar, se toman en cuenta otras causas orgánicas, de la índole de estenosis pilórica.

## HEMORRAGIA SUPRARRENAL

Pueden darse dos cuadros clínicos. En el primero, la enfermedad es una infección grave, notable por el progreso rápido y el comienzo brusco. Hay disnea intensa y a menudo se diagnostica bronconeumonía. En término de horas aparecen exantema purpúrico difuso y aumento súbito de la temperatura, seguidos de colapso profundo, hipotensión y en muchos casos lividez notable de los sitios declive del cuerpo. Este es el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, infección que ataca tan rápidamente que muchos pacientes se descubren muertos en el lecho o mueren al llegar al hospital.

El segundo grupo es más variado. Hay de manera súbita dolor abdominal intenso, vómitos y colapso. Resulta de la rotura de la suprarrenal hemorrágica dependiente de traumatismos, y se observa en algunos embarazos difíciles. En etapa ulterior hay debilidad notable y progresiva y por último convulsiones.

## CAPITULO III

### TIROIDES

Esta glándula está situada en la parte anterior e inferior del cuello, delante de los primeros anillos de la tráquea y de las partes laterales de la laringe.

La tiroides se divide en istmo y lóbulos laterales.

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 estado normal de actividad funcional, los folículos están ocupados por coloide lípido y muy refringente que es elaborado por las células epiteliales de revestimiento y reabsorbido por mediación de las mismas.

Desde el punto de vista fisiológico, la glándula tiroides es uno de los órganos más sensibles del cuerpo. Reacciona a muchos estímulos y se halla en estado constante de adaptación. Durante la pubertad, la gestación y los esfuerzos fisiológicos de cualquier origen, la glándula aumenta de volumen y se torna hiperfuncional. Pueden observarse modificaciones en la actividad y el volumen, incluso durante el periodo menstrual normal. Esta gran labilidad funcional se manifiesta en hiperplasia pasajera del epitelio tiroideo.

#### FEED BACK DE LA TIROIDES

Cuando disminuye la síntesis de hormona tiroidea, la hipófisis responde liberando más tirotrofina. A la inversa el aumento de tirotrofina incrementa la formación de la hormona tiroidea. Este mecanismo es el medio fundamental de control de la actividad tiroidea. El hipotálamo actúa como un modulador, determinando ajustes cuantitativos en la producción y liberación de tirotrofina, tanto en condiciones basales como de emergencia.

Apoyándose en numerosos datos experimentales, se atribuye

al S.N.C. un efecto regulador fundamental sobre el eje hipófisis-tiroides, del cual posiblemente constituya una parte integral.

## TEH, TIROTROFINA

La síntesis de tirotrofina se lleva a cabo en las células basófilas azules de la pars distalis.

Es una glucoproteína soluble en agua, con peso molecular aproximado de 10 000 cuando procede de hipófisis de bovino, y de 35 000 la de origen ovino. Es inactivada por la ebullición, por enzimas proteolíticas, por yodación, reducción y por la cisteína.

La única acción plenamente identificada de la TEH es la estimulación de la síntesis y de la secreción de la tiroxina y la triyodotironina.

Recientemente se ha aislado de la TEH una sustancia que produce exoftalmos (SPE).

El principio hipofisiario responsable del síntoma actúa elevando el contenido de grasa y agua en los tejidos retroorbitarios. La estructura ósea de la pared orbitaria, hace que el aumento de presión en la región retroorbitaria empuje el globo ocular hacia adelante.

## HORMONAS TIROIDEAS

La tiroides es la única glándula endócrina que en condiciones normales almacena su hormona y la libera cuando recibe los estímulos apropiados. El almacenamiento se realiza mediante el coloide tiroideo cuyo principal componente es la tiroglobulina, un líquido claro, cuya viscosidad varía de acuerdo con el estado de actividad de la glándula. Contiene varias enzimas, una proteolítica y una mucinasa, además proteínas algunas de las cuales tienen yodo. Los carbohidratos presentes son la galactosa, glucosamina y manosa.

La tiroglobulina es sintetizada en las células foliculares, en cuyo apex se une al yodo, luego se almacena en el folículo, de donde retorna, después de la hidrólisis enzimática, a través de las células foliculares, al torrente sanguíneo.

La hidrólisis enzimática de la tiroglobulina produce los siguientes aminoácidos yodados:

L-tiroxina que es la principal hormona tiroidea circulante, la L-triyodotironina que es de 2 a 6 veces más activa que la L-tiroxina.

La L-3-monoyodotirosina, la L-3,5 diyodotirosina y la L-2 (ó 4)-monoyodohistidina no poseen actividad tiroidea. La importancia fisiológica de estos compuestos radica en ser precursores de las hormonas tiroideas.

## BIOSINTESIS

El proceso de la síntesis de las hormonas tiroideas puede ser resumido en los siguientes pasos:

1. Fijación de yoduro.—La capacidad del tejido tiroideo de fijar yoduro es denominado a menudo "atrapamiento del yoduro". Las células tiroideas pueden captar yodo sólo en forma de yoduro.

El mecanismo por el cual la célula tiroidea concentra yoduro es desconocido, pero probablemente se encuentra bajo control enzimático; participando una enzima en el transporte de yoduro al interior de la célula.

2. Oxidación de yoduro a yodo.—Se ha demostrado la existencia de un sistema de peroxidasa con potencial suficiente para llevar a cabo la reacción de oxidación. También es posible que participe en la reacción la citocromo oxidasa.
3. Yodación de la tirosina.—El yodo que queda disponible por la reacción de oxidación del yoduro reacciona inmediatamente con la tirosina contenida en la molécula de tiroglobulina celular. El primer compuesto que se forma es la monoyodotirosina y luego se agrega otro átomo de yodo para producir diyodotirosina.
4. Reacción de condensación.—La condensación oxidativa de dos moléculas de diyodotirosina, con pérdida de un enlace lateral en el carbono 3, determina la formación de tiroxina. La triyodotironina puede ser originada por la unión de una diyodotirosina con una monoyodotirosina, o bien, por sustracción de yodo a la molécula de tiroxina.

## ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

### EFFECTOS SOBRE EL METABOLISMO BASAL

El metabolismo basal puede definirse como la producción calórica de un sujeto, doce horas después de la última comida, en estado de reposo, despierto, tranquilo y en relajación física. El MB suele utilizarse como índice de la secreción de hormonas tiroideas puesto que dichas hormonas contribuyen a determinar el nivel metabólico celular. En los mamíferos adultos, la acción fundamental de las hormonas del tiroides, consiste en su efecto calorígeno.

### EFFECTOS SOBRE EL CRECIMIENTO

En los mamíferos jóvenes, la insuficiencia tiroidea retrasa notablemente el crecimiento. Ejemplo de esto son los sujetos que padecen cretinismo.

Las hormonas tiroideas, aún a pequeñas dosis, estimula el crecimiento, pero cuando se extirpa la hipófisis, no aparecen los efectos de estimulación del crecimiento.

El exceso de hormonas tiroideas, al incrementar los procesos catabólicos, pueden provocar pérdida de peso en los animales adultos y detener el crecimiento de los animales jóvenes.

### EFFECTOS SOBRE EL S.N.C.

En la insuficiencia tiroidea encontramos pereza y retraso mental.

En los animales en desarrollo la deficiencia tiroidea se manifiesta por disminución de la mielina, del tamaño neuronal, del número de axones y del contenido de agua del cerebro. Existe también, cierta depresión del S.N.C.

En el hipertiroidismo hay hiperexcitabilidad refleja, pudiendo llegar a producir tremor muscular involuntario. La hiperactividad de algunos segmentos del sistema nervioso simpático se manifiesta por enrojecimiento y sudación.

Los sujetos hipertiroides son fácilmente irritables y con frecuencia sufren las llamadas psicosis.

## EFFECTOS SOBRE EL APARATO CIRCULATORIO

En el hipotiroidismo el corazón tiende a hacerse edematoso, late con mayor lentitud y se contrae con menor energía; disminuye el gasto cardíaco.

El aumento de las hormonas tiroideas se asocia con aumento de la irritabilidad, de la frecuencia y del gasto cardíaco.

## EFFECTOS SOBRE EL EQUILIBRIO HIDROELECTRICO

En los hipotiroides existe retención de agua y sal, pero su volumen sanguíneo tiende a ser subnormal.

Se ha sugerido que las hormonas tiroideas juegan papel importante en el mantenimiento de hidratación celular, posiblemente promoviendo las reacciones oxidativas necesarias para la eliminación de agua de las células.

## EFFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS, LOS CARBOHIDRATOS Y LOS LIPIDOS

En el hipotiroidismo, la administración de hormona tiroidea ejerce un efecto anabólico sobre las proteínas plasmáticas y tisulares, y catabólico sobre las proteínas extracelulares, además hay un aumento en la excreción de nitrógeno. Las hormonas tiroideas aumentan la síntesis y el catabolismo del colesterol y de otros lípidos, en el hipotiroides el equilibrio entre ambos efectos se rompe porque disminuye el catabolismo y aumentan los lípidos en el suero.

Las hormonas tiroideas aumentan la absorción de los carbohidratos a nivel intestinal y por consiguiente, pueden contribuir a la agravación de los estados diabéticos.

## INTERRELACIONES DEL TIROIDES CON LAS GONADAS

Las alteraciones de la función tiroidea afectan profundamente al funcionamiento de las gónadas.

En términos generales, el hipotiroidismo determina retraso o alargamiento de los ciclos menstruales, depresión de la fertilidad, aumento de la reabsorción fetal y disminución del

tamaño de las crías. El hipertiroidismo, suspende los ciclos menstruales, puede impedir la maduración del óvulo en los animales jóvenes.

El estradiol, el estriol y el dietilestilbestrol inhiben la función tiroidea, en tanto que la progesterona, la testosterona y la estrona la estimulan.

En la pubertad, durante la menstruación y el embarazo, se observa frecuentemente el crecimiento fisiológico del tiroides.

## CORRELACIONES TIROIDEAS SUPRARRENALES

La ACTH o la cortisona inhiben la acumulación y la liberación de yodo radiactivo del tiroides.

El stress estimula la corteza suprarrenal e inhibe el tiroides afectando recíprocamente la liberación de las dos hormonas tróficas hipofisarias correspondientes. Se conocen dos circunstancias en las que los regímenes de secreción de ACTH Y HET varían en el mismo sentido:

1. Un ambiente moderadamente frío aumenta la liberación de ambas hormonas.
2. Las hormonas corticosuprarrenales inhiben la liberación de ambas.

## PATOLOGIA

Las enfermedades de la glándula tiroides se manifiestan principalmente en forma de hipotiroidismo, hipertiroidismo o nódulos del tiroides en que se sospecha tumor.

### HIPOTIROIDISMO

La falta del desarrollo del esqueleto es uno de los caracteres más notables.

Generalmente son enanos.

El cierre de las fontanelas está grandemente retrasado, la base del cráneo acortada, la nariz extremadamente ancha.

La cara se desarrolla en sentido lateral, lo cual puede ser debido al retraso en la unión de la sutura palatina. Es braqui-céfalo, los labios son gruesos y la lengua grande.

Las anomalías oclusales son comunes.

Lo más característico es la dentición retrasada y la falta de erupción de los dientes permanentes.

El hipotiroidismo puede subdividirse en:

1. *Cretinismo*, deficiencia que comienza en la fase intrauterina y en la primera infancia.
2. *Mixedema*, deficiencia que se inicia en la edad adulta o en la niñez.

## CRETINISMO

Guarda relación con retraso del crecimiento y desarrollo corporales.

El cretinismo se presenta en dos formas: endémico y esporádico.

Las modificaciones generales observadas son facies mongoloide característica, abdomen abultado, retraso de la osificación, retardo en la consolidación de las epífisis, pelo grueso y piel seca.

presentan retraso mental y habla lenta.

A nivel oral, el cretino presenta lengua agrandada y retraso en la erupción de los dientes temporales, a veces, no se produce erupción dentaria alguna.

También se observa dentición temporal persistente.

## MIXEDEMA

Se inicia en la edad adulta. Los aspectos predominantes del síndrome son hinchazón y edema de la cara con disminución de todas las actividades metabólicas.

Los pacientes son débiles y se mueven, piensan y hablan lentamente. La piel es seca, áspera y pálida, y presenta edema con fovea, al parecer resistente, en cara y otras partes. La lengua es gruesa. Al disminuir el metabolismo, los pacientes presentan intolerancia al frío.

En algunos pacientes aparecen síntomas mentales graves (locura mixedematosa).

## HIPERTIROIDISMO

El estado hipermetabólico ocasionado por el aumento de secreción de la hormona tiroidea se manifiesta por taquicardia, aumento de la temperatura y de la presión arterial, nerviosidad, irritabilidad, sensibilidad al calor, aumento de la sudación, disnea, pérdida de peso y fatiga fácil.

La forma más común es la enfermedad de Graves o bocio exoftálmico, aquí encontramos protrusión de los globos oculares.

## BOCIO

El bocio puede definirse como cualquier crecimiento de la glándula tiroidea, que no sea debido a procesos inflamatorios ni a neoplasias malignas.

Los tres tipos generales son:

1. Bocio simple, que produce cantidades normales de hormonas tiroideas.
2. Tiroides agrandados que elaboran una cantidad menor de hormonas (hipotiroidismo).
3. Bocio en el que se elabora gran cantidad de hormonas tiroideas (hipertiroidismo).

## CAPITULO IV

### REPRODUCCION

Este proceso depende de un equilibrio delicado y complejo de los mecanismos neuroendócrinos en los que están implicados el S.N.C., la hipófisis y las gónadas. El eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal, a su vez afectado o condicionado por la actividad tiroidea y adrenocortical, por los estados emocionales y por la nutrición.

#### ACCIONES E INTERACCIONES GONADO- ADENOHIPOFISIARIAS

En la adenohipófisis se realiza la síntesis y liberación de tres gonadotrofinas, la FSH, la LH y la LTH.

En términos generales las funciones de las gonadotrofinas consiste en estimular el crecimiento morfológico y funcional de las gónadas, la función gonadal citogénica, y la secreción de las hormonas esteroides gonadales.

#### FSH, HORMONA ESTIMULANTE DEL FOLICULO

En la mujer estimula el crecimiento de los folículos ováricos. Como el crecimiento normal del folículo es necesario para asegurar la nutrición, desarrollo y maduración del óvulo, la FSH es responsable de la ovogénesis.

En el macho la FSH es responsable de la estimulación de los túbulos seminíferos y así se mantiene la espermatogénesis. Aumenta el peso testicular pero no induce a la liberación hormonal.

#### LH, HORMONA LUETINIZANTE

En la hembra la LH tiene las cuatro acciones siguientes:

1. Contribuye al desarrollo y maduración del folículo ovárico

- pero sólo después de la acción inicial de la FSH.
2. Provoca la ovulación del folículo ovárico maduro pero previa acción de la FSH.
  3. Luteiniza la teca interna y las células granulosas del folículo ovulado y de esta manera forma el cuerpo amarillo.
  4. Estimula la secreción de las hormonas estrogénicas de la teca interna pero sólo después de la acción previa de la FSH. La LH estimula en el macho la producción de la hormona androgénica —testosterona— por parte de las células intersticiales del testículo.

### LTH, HORMONA LUTEOTROPICA

Ejerce las siguientes acciones:

1. Inicia y mantiene la secreción de progesterona del cuerpo amarillo.
2. Inicia y mantiene la secreción de leche por la glándula mamaria pero solamente después de que los estrógenos y la progesterona han actuado sobre la mama.

### SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

El sistema reproductor femenino está constituido por los órganos sexuales primarios, los ovarios y los órganos secundarios que incluyen las trompas de Falopio, el útero, la vagina, la eminencia púberica, los labios mayores y menores, el clítoris, el bulbo vestibular y las glándulas vestibulares.

El ovario posee dos funciones principales:

1. Función citogénica, es decir, la producción y liberación de óvulos viables.
2. La secreción de hormonas sexuales. Estas hormonas determinan las características morfológicas y estimulan la actividad funcional de las estructuras sexuales secundarias y desarrollan los caracteres sexuales secundarios.

### HORMONAS OVARICAS

Los ovarios secretan tres hormonas esteroides (estrógenos,

progesterona y andrógenos) y una hormona proteínica que se conoce con el nombre de relaxina.

## ESTROGENOS

El término estrógenos se aplica a un grupo de sustancias capaces de producir cornificación de la mucosa vaginal y otros cambios en los órganos genitales. Es decir, producen un estado de estro que incluye cambios de comportamiento.

Las fuentes principales de estrógenos son los ovarios y la placenta.

## ACCIONES

En general los estrógenos estimulan el desarrollo y mantienen la morfología y el estado funcional del sistema reproductor femenino y los caracteres sexuales secundarios. Estas funciones incluyen los distintos procesos reproductores tales como la ovulación, implantación, embarazo, parto y lactancia. Los estrógenos contribuyen además a la regulación de ciertas funciones metabólicas corporales como el metabolismo nitrogenado, de los electrólitos, la reactividad capilar, el balance de agua, el metabolismo óseo, etc.

## PROGESTERONA

La progesterona se origina en los ovarios, la placenta y las suprarrenales. Específicamente, la fuente de progesterona ovárica es el cuerpo amarillo. Una vez que la placenta se forma completamente, asume la secreción de progesterona para mantener la gestación hacia el segundo y tercer trimestre.

## ACCIONES

En términos generales, las funciones de la progesterona son las siguientes:

1. Inducir la formación de un tipo secretor de endometrio, de tal suerte, que pueda realizarse la implantación del huevo fertilizado, manteniéndose la continuidad de la gestación y,

2. Facilitar el progreso del embarazo, al inhibir las contracciones espontáneas del útero. Estas acciones de la progesterona son efectivas solamente cuando tienen lugar sobre un útero que ha sufrido la influencia previa de los estrógenos.

## RELAXINA

Es una hormona de naturaleza proteínica que se encuentra en el suero y la orina.

Sólo se encuentra actividad de la relaxina en la mujer, durante el embarazo, que llega a ser máxima al final de éste y desaparece completamente 24 horas después del parto.

## CICLO MENSTRUAL

Es el periodo en el cual, el útero de los primates sufre una serie de cambios cíclicos de preparación para la eventual implantación del blastocisto y de regresión cuando tal acontecimiento no ocurre.

La duración promedio normal del ciclo es de 28 días, con variaciones considerables. La iniciación del ciclo se sitúa arbitrariamente en el primer día de sangrado debido a que es el evento determinable con mayor precisión. Esta primera fase dura en promedio 5 días.

Durante este periodo es cuando una porción del endometrio degenera y se desprende junto con sangre de los vasos destruidos, constituyendo entre ambas el flujo menstrual. La segunda fase es la etapa proliferativa, el útero se hipertrofia y se torna hiperplásico bajo la influencia de los niveles ascendentes de estrógenos. La fase proliferativa persiste desde el quinto día hasta la mitad del ciclo, o sea más o menos hasta el decimocuarto día, que es cuando tiene lugar la ovulación. La tercera fase, que es la etapa secretora, se extiende desde el día de la ovulación hasta el inicio de la menstruación, o sea aproximadamente medio ciclo. Durante esta etapa el útero se encuentra perfectamente preparado para facilitar la implantación y nutrir adecuadamente al blastocisto si se produce la fecundación.

## APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

Está constituido por los órganos sexuales primarios que son los testículos y por los órganos sexuales accesorios; los vasos deferentes, las vesículas seminales, los conductos eyaculadores, el pene, la próstata y las glándulas bulbouretrales.

Los testículos ejercen dos funciones fundamentales:

1. La citogénesis.
2. La secreción de los esteroides sexuales masculinos.

## HORMONAS TESTICULARES

Los testículos segregan fundamentalmente andrógenos. Se considera androgénica a una sustancia cuando es capaz de estimular el desarrollo y funcionamiento de los órganos sexuales accesorios y los caracteres sexuales secundarios.

El principal andrógeno secretado por las células de Leydig de los testículos bajo la influencia de la HECI, es la testosterona.

En general los efectos fisiológicos de las hormonas androgénicas son:

1. Desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios;
2. Desarrollo y mantenimiento de la estructura y actividad funcional de los órganos accesorios masculinos;
3. Modificación de la conducta psicosexual del hombre;
4. Modulación, actuando como agentes inhibidor, de la producción de las gonadotrofinas hipofisarias;
5. Influencia sobre el metabolismo general del organismo.

## PATOLOGIA

### HIPOGONADISMO

Hay retención de la facies juvenil, falta de desarrollo de las regiones molares inferior y superior.

La mandíbula está deprimida (facies triangular) y la piel es delgada y suave.

Hay sobredesarrollo de los I + I. La osificación es mala y por lo tanto los dientes se dañan pronto, con frecuencia todos los dientes tienen que extraerse prematuramente.

## HIPERGONADISMO

La cabeza puede sufrir agrandamiento. La mujer puede presentar facies masculina. Hay crecimiento peculiar del maxilar con espaciamiento de los dientes. La nariz y la barba sufren un agrandamiento semejante al que se ve en la acromegalia. Los dientes son más grandes que en la persona normal con fuerte formación de dentina, es posible que hagan erupción antes de los seis meses.

## CAPITULO V

### PARATIROIDES

Se trata de unos corpúsculos café amarillentos, localizados en la porción media de la cara posterior de los lóbulos tiroideos laterales. Tienen el aspecto de discos ovalados y aplanados. Su número varía en el hombre entre uno y tres pares. Usualmente existen dos pares de glándulas. El peso conjunto de todas las glándulas, sin tomar en cuenta su número, es aproximadamente de 118 mg.

#### HORMONA PARATIROIDEA (HPT)

La HPT se obtiene a partir de la glándula paratiroides. El material activo que se obtiene es hidrosoluble, de naturaleza proteínica. Su actividad es nulificada por hidrólisis ácida o alcalina o por la digestión péptica o trípica. La paratohormona produce dos acciones orgánicas:

1. Movilización del calcio y del fosfato por reabsorción ósea.
2. Disminución de la reabsorción tubular del fosfato en el riñón que se traduce en fosfaturia.

El estímulo para la liberación de HPT es la disminución del calcio sérico.

Existe acuerdo general acerca de que la hipófisis no ejerce control directo sobre las paratiroides y que, en consecuencia no cabe invocar ningún factor paratirotrófico.

#### MECANISMO DE ACCION DE LA HPT

La HPT presenta dos acciones independientes:

1. Reabsorción ósea, seguida de movilización de calcio y fósforo.

## 2. Disminución de la reabsorción tubular del fosfato en el riñón.

### ACCION SOBRE LOS HUESOS

Selye y Pugsley, publicaron los primeros datos afirmando que el aumento de calcio en el suero, consecutivo a la administración de HPT, se acompaña de aumento de la reabsorción osteoclástica del hueso.

Cuando se administra HPT se observa, con la reabsorción acelerada del hueso, un notable aumento en el número de osteoclastos. El depósito óseo que sigue a la recuperación por la inyección de HPT, coincide además con la desaparición de los osteoclastos. La frecuente asociación de los osteoclastos con la reabsorción ósea sugiere vivamente el que estas células gigantes y multinucleadas sean las responsables de la reabsorción ósea. No existen, sin embargo, pruebas de que los osteoclastos posean funciones fagocíticas o reabsorbidas del hueso, puesto que no han sido demostrados restos celulares ni minerales óseos en su interior. Sin embargo, cuando se deposita plutonio en el hueso, es posible localizarlo luego en los osteoclastos. Bien pudiera ser que dichas células se produjeran como consecuencia de la reabsorción ósea y que se originaran por agregación y transformaciones, de otras células en el proceso de reabsorción.

### ACCION SOBRE LOS RIÑONES

La administración de HPT determina fosfaturia e hipofosfatemia. La hormona actúa sobre los riñones para producir fosfaturia, siendo este efecto independiente de la acción sobre el hueso. El efecto renal es funcionalmente adecuado, ya que la hormona eleva el calcio y el fosfato séricos por efecto de la reabsorción ósea, por lo que el fosfato habrá de ser excretado, pues su retención inhibiría el aumento del calcio sérico. Cuando disminuye la liberación o la secreción de la HPT a consecuencia del aumento del calcio iónico del suero, la retención renal del fosfato actúa reduciendo el nivel del calcio sérico.

## METABOLISMO DEL CALCIO

### PAPEL DEL CALCIO EN EL ORGANISMO

El ion calcio es indispensable para las actividades funcionales siguientes:

1. Regulación de la permeabilidad de la membrana, y el mantenimiento de la excitabilidad neuromuscular normal.
2. La contracción muscular, particularmente el cronotropismo cardíaco.
3. La formación de los huesos y de los dientes.
4. La producción de leche.
5. La síntesis y liberación de acetilcolina.
6. La coagulación de la sangre.
7. La formación del cemento intercelular (base) y, por lo tanto, el mantenimiento de la permeabilidad capilar.
8. La activación de ciertos sistemas enzimáticos como ATPasa, lipasa y deshidrogenasa succínica.

### ABSORCION DEL CALCIO

Entre los más importantes factores que influyen sobre la absorción del calcio se encuentran los siguientes:

1. El pH. Un medio ácido favorece la solubilidad de las sales de calcio, por lo que la mayor parte de la absorción se produce en la región duodenal, en la que prevalece aquel pH durante un breve periodo.  
Un medio alcalino, como el que existe en la porción baja del intestino delgado, obstaculiza la absorción.
2. La dieta proteínica se ha demostrado que favorece la absorción del calcio.
3. La relación calcio:fósforo de la dieta. La proporción entre estos elementos se altera particularmente por el aumento de fosfato, y la disminución de la absorción de calcio al formarse fosfato de calcio relativamente insoluble.
4. Absorción deficiente de las grasas. La absorción deficiente de grasas hidrolizadas conduce a la formación de sales de calcio insolubles con los ácidos grasos.

5. La ingestión abundante de hierro puede determinar carencia de fosfato por la imposibilidad de la absorción del fosfato férrico considerablemente insoluble. Alimentos como las espinacas o el ruibarbo que tienen un alto contenido de oxalato, provocan la formación de sales insolubles de calcio en el intestino.
6. Las dietas ricas en citrato o en ácido cítrico ayudan a la absorción del calcio, por la formación de un complejo soluble de citrato de calcio.
7. La vitamina D aumenta la absorción del calcio.

## REQUERIMIENTOS DEL CALCIO

El Consejo Nacional de la Investigación de los E.U.A. recomienda la ingestión de 0.8 g. para el adulto, 1.0 g. para el niño y para el adolescente, 1 a 1.5 g. para la embarazada y 1.5 g. para el lactante.

## METABOLISMO DEL FOSFORO

El fósforo es un elemento ampliamente distribuido que no se presenta en la naturaleza en estado libre.

En los tejidos animales y vegetales se encuentra formando radicales fosfato. Se distribuye por todo el organismo; los músculos y los huesos lo contienen en cantidades de 59 g y 530 g. respectivamente, constituyendo compuestos esenciales, siendo notable su participación en la composición del tejido nervioso. Como constituyentes de los ácidos nucleicos, los fosfatos están relacionados con la síntesis de las proteínas, la reproducción celular y los fenómenos genéticos. Los fosfatos de exosa y los fosfatos de creatina intervienen en el metabolismo de los carbohidratos. También tienen gran importancia como amortiguadores en el mantenimiento del pH de los líquidos corporales.

## ESTRUCTURA DEL HUESO

El hueso es un tejido con una matriz colágena que ha sido impregnada con sales minerales, particularmente fosfatos de calcio. El mineral de los huesos es, en su mayor parte, una forma

compleja de sal que semeja y puede ser idéntica a la  $3 \text{ Ca}_3 (\text{PO}_2)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_4$ .

El hueso es celular y bien vascularizado. A través de la vida los minerales del esqueleto están siendo recombinados activamente y los huesos constantemente reabsorbidos y reformados.

En el hueso se reconocen tres tipos de células:

Los osteoblastos, que son células formadoras de hueso que secretan colágena y forman una matriz alrededor de ellas que luego se calcifica.

Los osteocitos son células de hueso rodeadas de matriz calcificada.

Los osteoclastos son células multinucleadas que erosionan y reabsorben al hueso previamente formado.

## DENTICION

Los dientes presentan estructuras relativamente estables una vez que se han formado y no son fácilmente afectados por trastornos metabólicos. Durante los periodos de su formación, por el contrario, se muestran sensibles a las alteraciones del metabolismo cálcico.

## PATOLOGIA

Se refiere a la hipofunción o la hiperfunción.

El hiperparatiroidismo es primario o secundario. El hipoparatiroidismo primario puede ser causado por adenomas, carcinomas, hiperplasia primaria y adenoma poliendócrino.

El hiperparatiroidismo secundario tiene como causa más frecuente la insuficiencia renal crónica.

## HIOPARATIROIDISMO

A nivel oral puede haber falta de desarrollo del intermaxilar y mordida abierta con hipoplasia de los dientes.

## TETANIA

El análisis de la tetania muestra los siguientes componentes:

1. Fibrilación o contracciones de fibras musculares individuales, y
2. Fasciculación caracterizada por contracción de haces o grupos de fibras musculares. Esta puede ser clónica o tónica.

El primer signo de tetania que aparece en el hombre consiste en una sensación de hormigueo alrededor de la boca y en las porciones distales de las extremidades; cuando aumenta en intensidad se extiende hacia las zonas proximales y va seguido de sensaciones de tensión muscular. Las contracciones musculares aparecen después, con la misma secuencia topográfica que el hormigueo descrito.

La hiperexcitabilidad neuromuscular se atribuye a la disminución crítica del calcio iónico extracelular.

La tetania latente puede ser descubierta valiéndose de distintos métodos diagnósticos:

1. Golpeando la piel en la zona anterior del trago de la oreja, estimula el nervio facial y se manifiestan sacudidas musculares, especialmente del labio superior (signo de Chvostek).
2. Comprobando el aumento de la excitabilidad de los nervios motores a la corriente galvánica (signo de Erb).
3. Flexionando las articulaciones carpometacarpianas y metacarpofalángicas, con la extensión de las interfalángicas y aducción del pulgar (signo de Trousseau) que se induce por anoxemia, cuando se suspende la circulación del brazo, insuflando aire en un brazaletes de esfigmomanómetro.

Existen numerosas condiciones en las que se asocian la baja de calcio y la tetania:

- |                       |                                |
|-----------------------|--------------------------------|
| 1. Hipoparatiroidismo | 4. Esteatorrea                 |
| 2. Raquitismo         | 5. Administración de fosfatos. |
| 3. Osteomalacia       |                                |

### HIPERPARATIROIDISMO

#### OSTEITIS FIBROSA QUÍSTICA O ENFERMEDAD DE V. RECKLINGHAUSEN

La osteítis fibrosa quística se observa en casos avanzados. Se

presenta en personas de edad mediana, más en mujeres. Hay dolor y rigidez en las articulaciones y fracturas patológicas en las extremidades.

La inflamación del maxilar es síntoma predominante.

Los caracteres principales de la enfermedad son: descalcificación generalizada del esqueleto con osteoporosis (osteítis fibrosa generalizada) y en algunos casos tumores y quistes (osteítis fibrosa quística) y complicaciones renales.

En maxilar y dientes hay osteoporosis y algunas veces grandes osteoclastomas que pueden ser los primeros síntomas evidentes. Por lo general los dientes están muy calcificados, resistentes a las caries; además hay maloclusión.

Ocurre un desplazamiento repentino sin razón aparente, con espaciamiento definido de los dientes.

## LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Las calcificaciones metastáticas se observan principalmente en vasos sanguíneos, pulmones, estómago y riñones.

## FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PANCREAS

### CAPITULO VI

El páncreas es una glándula de secreción externa e interna unida al duodeno por el conducto de Wirsung y el conducto de Santorini.

Los islotes de Langerhans constituyen las porciones endócrinas del páncreas. La concentración de los islotes es más profusa en la cola que en la región del cuerpo o la cabeza del páncreas.

En los islotes se encuentran cuatro tipos celulares. Las células  $\alpha$  que son la fuente del factor hiperglucémico-glucogenolítico (glucagon). Las células  $\beta$  en las que se origina la insulina y forman de un 60 a 90% de las células de los islotes.

El tercero y cuarto tipo corresponden a las células  $\gamma$  y  $\delta$ .

### HORMONAS DEL PANCREAS

#### INSULINA

La insulina es la hormona hipoglucemiante producida por las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans.

Se compone de dos cadenas abiertas de polipéptidos unidas por puentes S-S.

En la actualidad se acepta que el mecanismo de acción de la insulina es doble:

1. Facilita la entrada de la glucosa a la célula por aumento de la permeabilidad de la membrana celular para la misma.
2. Activación de la hexoquinasa con la formación de glucosa-6-fosfato.

#### GLUCAGON

Esta hormona participa en el control homeostático de la

glucemia, su liberación sería producida por la hipoglucemia, mientras que ésta se corrige por la glucogenólisis hepática. No debe considerarse como un agente anti-insulina ya que no antagoniza la acción de la insulina sino que tiene una acción sobre la glucogenólisis opuesta a la de la insulina.

## DIABETES

Es una alteración del mecanismo de los carbohidratos observada cuando existe deficiencia de insulina.

Los datos que siguen corresponden a un caso de diabetes no tratada, tal como se manifiesta típicamente en el hombre.

**HIPERGLUCEMIA Y GLUCOSURIA.**—La deficiencia de insulina determina disminución de la glucogénesis y de la utilización periférica de la glucosa produciéndose hiperlucemia.

Cuando la glucosa se eleva a más de 250 m. % aparece en la orina.

**POLIURIA, POLIDIPSIA Y DESHIDRATACION.**—La poliuria se produce porque la carga de la glucosa filtrada excede la reabsorción tubular máxima.

La presencia de glucosa no reabsorbida en los túbulos renales produce una diuresis osmótica. El resultado de la pérdida excesiva de agua que tiene lugar en la poliuria produce deshidratación y consecuentemente polidipsia.

**POLIFAGIA.**—La disminución de la utilización de los carbohidratos produce carencia esencial de estos principios inmediatos. Esta pérdida de una fuente específica de calorías, puede mediante un mecanismo desconocido influir sobre los centros del apetito y los centros de la saciedad del hipotálamo aumentando la necesidad de alimento.

**DEBILITAMIENTO Y PERDIDA DE PESO.**—Uno de los síntomas más frecuentes al iniciarse la diabetes es la debilidad, posiblemente originada por la deshidratación, balance nitrogenado negativo y desequilibrio electrolítico.

La pérdida de peso se puede atribuir a las limitaciones para utilizar glucosa, disminución de las reservas de grasas y proteínas y a la deshidratación.

**CETOSIS Y ACIDOSIS.**—Al movilizarse mayor cantidad de lípidos para obtener energía hay formación excesiva de ácido acetoacético.

La concentración de este ácido excede la capacidad metabólica del hígado y se convierte en ácido-hidroxibutírico y acetona, lo cual origina cetosis y acidosis.

**INFECCION.**—El diabético presenta una marcada disminución de la resistencia a las infecciones.

Además de los caracteres ya mencionados los pacientes presentan angiopatías que causan casi el 80% de las muertes por este padecimiento, prurito sobre todo vulvar, trastornos de la vista, degeneración de los nervios periféricos, trastornos de la función renal, riego arterial deficiente de extremidades inferiores que causa gangrena y cambios cutáneos atróficos en las piernas.

**SIGNOS DE DIABETES A NIVEL ORAL.**—La lengua suele estar seca, enrojecida y la secreción salival es escasa. Las encías suelen estar tumefactas, el ligamento parodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas. Hay movilidad dentaria.

Además apreciamos aliento cetónico.

Esta enfermedad constituye una contraindicación para los tratamientos quirúrgicos orales porque al realizarlos abrimos una puerta de entrada a los gérmenes de la boca que tienen exaltada su virulencia, y como estas heridas son de cicatrización muy lenta, seguramente vamos a ocasionar una infección que podría ser muy rebelde en estos casos.

## CONCLUSIONES

1. El estudio de la endocrinología es de importancia fundamental ya que el organismo se encuentra influido en su funcionamiento.
2. Las disfunciones endócrinas provocan padecimientos que se pueden presentar en todos los individuos, en todas las edades y en ambos sexos.
3. El C. Dentista debe conocer los síntomas bucales, pues muchas endocrinopatías dan manifestaciones bucales antes de presentar ningún síntoma general que haga sospechar el padecimiento.
4. El diagnóstico precoz de estas enfermedades es muy importante para instituir el tratamiento adecuado.
5. El C. Dentista no se hará cargo de la curación completa de estos enfermos ya que ésta compete directamente al endocrinólogo.
6. El C. Dentista hará los trabajos que sean necesarios en la boca para ayudar a mejorar el estado de salud del enfermo.
7. La colaboración entre médico y dentista dará como resultado un tratamiento integral en favor del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Histología, M.A. Rebollo, tercera edición, Buenos Aires, Inter-médica 1973.
2. Tratado de Histología, Ham, Arthur Worth, quinta edición, México, Interamericana, 1967.
3. Fisiología Médica, Ganong, William F., quinta edición, México, El manual moderno, 1976.
4. Fisiología Médica, Bard Philipe, primera edición en español, México, La Prensa Médica Mexicana, 1966.
5. Tratado de Patología, Robbins Stanley L., tercera edición, México, Interamericana, 1968.
6. Patología Oral, Thoma, Kurt Herman, Barcelona, Salvat, 1973, tomo I.
7. Glándulas Endócrinas, Krabbe, Knud Haraldsen, segunda edición, Barcelona, Manuel Marín, 1932.
8. Glándulas Endócrinas, Colombo Emilio, Buenos Aires, López y Etchegoyen, S.R.L., 1950.