

232
25.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL
SECUNDARIA

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A I

VICENTE OCAMPO ESPIN



MEXICO, D. F.

OCTUBRE 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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

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

1.- D E F I N I C I O N

2.- C A U S A S

Usos terapéuticos en enfermedades no
endocrinas de los glucocorticoides

Corticosteroides sistémicos

3.- F I S I O P A T O L O G I A

Fisiología de la función suprarrenal

4.- D I A G N O S T I C O

5.- D A T O S C L I N I C O S

6.- E M E R G E N C I A C O R T I C O S U P R A R R E N A L A G U D A

Tratamiento

Paciente consciente

Paciente inconsciente

Manejo definitivo

Prevención

7.- C O N C L U S I O N E S

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

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

Esta tesina está elaborada, con la finalidad de concientizar al profesional de la práctica dental y a todo aquel que se interese en conocer las medidas de prevención y los riesgos de una emergencia en el consultorio dental por insuficiencia suprarrenal aguda, presentando un alto riesgo de mortalidad.

Se explicaran los conceptos generales, fisiológicos, signos y síntomas más característicos, por administración exógena de glucocorticoesteroides, ya que su uso es habitual.

Los pacientes usan medicamentos que contienen dichas hormonas sin ninguna vigilancia médica o interrumpen el tratamiento sin la autorización del médico, esto los puede llevar a la insuficiencia suprarrenal secundaria.

Se trataran específicamente las emergencias suprarrenales secundarias, sus medidas de prevención y el tratamiento específico, pero principalmente, como evitar dicha complicación, considerando que el dentista de práctica general puede muchas veces ser el factor de mayor estrés en la vida de muchos pacientes.

D E F I N I C I O N

La insuficiencia cortisuprarrenal secundaria, es consecuencia de la insuficiencia de ACTH (hormona adrenocorticotropina). Estos pacientes raramente están enfermos, como los que presentan enfermedad de Addison, por varias razones.

La insuficiencia hipofisiaria es a menudo parcial, el hipotiroidismo asociado disminuye la cantidad de cortisol necesario para el mantenimiento, y lo que es más importante estos pacientes tienen aldosterona, que impide que aparezca una grave hipotensión con hipercalemia.

Aunque sufren debilidad y languidez, los pacientes sobreviven sin ser diagnosticados, hasta que interviene una infección o alguna situación de estrés.

Una hipofunción adrenocortical secundaria se presenta en sujetos con la corteza adrenal normal por la administración exógena de glucocorticoesteroides. En el desarrollo de una crisis adrenal aguda, hoy en día, es mucho mayor el peligro en estos casos, que en la enfermedad de Addison.

Se prescriben habitualmente glucocorticoesteroides en dosis farmacológica, para el alivio de los síntomas de una gran

variedad de enfermedades. Cuando se utilizan de este modo los glucocorticosteroides, causan atrofia de la corteza adrenal y disminuyen, por lo tanto, su habilidad para producir los niveles necesarios durante las situaciones de estrés y propician el desarrollo de los signos y síntomas propios de la insuficiencia aguda. (3).

Es esta realmente una verdadera situación de emergencia, en la que el paciente está en peligro inmediato de muerte. Debido a la insuficiencia de glucocorticosteroides (cortisol) la muerte generalmente sobreviene por un colapso vascular periférico (shock) y por asistolia ventricular (paro cardiaco).

C A U S A S

La causa más común de la insuficiencia suprarrenal secundaria, es el cese de la terapéutica esteroidea exógena, que haya durado habitualmente más de 3 semanas.

Los pacientes tratados recientemente con dosis farmacológicas de glucocorticoides. como la dexometasona o prednisona (20 mg. o más al día) y se reduce bruscamente a una dosis fisiológica, su eje hipotalamo hipofisis-suprarrenal, está todavía suprimido. Por lo tanto si se interrumpe subitamente los esteroides o se superpone un estrés como una cirugía dental, estos pacientes pueden desarrollar una crisis suprarrenal a menos que se aumenten los esteroides, por lo menos hasta el doble de la dosis de sustitución diaria usual.

La insuficiencia suprarrenal secundaria puede producirse por cualquier lesión destructiva de la hipofisis anterior o del hipotalamo, y suele ir asociada a anormalidades de otras hormonas hipofisarias. Raramente se produce una deficiencia aislada de ACTH (3,4,7).

Los pacientes con una insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria estan sujetos a la administración de esteroides exógenos. El cese brusco en el tratamiento provocará

intolerancia al estrés. La recuperación total de la disfunción adrenocortical debida a tratamiento con esteroides exógenos puede tardar hasta 9 meses o dos años.

En la enfermedad de Addison se requiere que estos medicamentos sean utilizados de por vida.

El descenso de los corticosteroides exógenos ocurrirá en pacientes que no tienen enfermedad de Addison después de un largo período de tiempo y paralelamente con el aumento de la producción de los endógenos.

La duración de este decaimiento será variable de acuerdo a:

- Dosis de glucocorticoide administrado,
- Duración de tratamiento,
- Frecuencia de la administración,
- Tiempo de la administración y
- Vía de la administración.

Como el uso de glucocorticoides en pacientes no Addisonia nos se ha extendido mucho para tratar una serie de alteraciones; éstos son ahora la causa más común de insuficiencia adrenal.

El sistema hipotalamo-hipófisis-suprarrenales, generalmente no está afectado a menos que el uso de glucocorticosteroides haya sido muy prolongado o en dosis no fisiológicas.

La situación de estrés, puede ser: traumatismo, cirugía (incluyendo la dentaria), infección, cambios bruscos de la temperatura, ejercicio muscular intenso y quemaduras, así como también la ansiedad, estas situaciones en condiciones normales provocan una mayor liberación de glucocorticosteroides, mediano por el eje hipotalamo-hipófisis-suprarrenal, y si la glándula suprarrenal es incapaz de satisfacer el aumento en la demanda se desarrollan todos los signos y síntomas clínicos de la insuficiencia adrenal.

USOS TERAPEUTICOS EN ENFERMEDADES NO ENDOCRINAS DE LOS
GLUCOCORTICOIDES

ARTRITIS.- Dosis inicial es de 10 mg. de prednisona por día en forma fraccionada o su equivalente.

CARDITIS REUMATICA.- Dosis aproximada de 40 mg. de prednisona en forma fraccionada por día o su equivalente.

ENFERMEDADES RENALES.- Dosis 60 mg. de prednisona por día en forma fraccionada o su equivalente.

ENFERMEDADES DEL COLAGENO.- Dosis de 1 mg./Kg. o su equivalente de prednisona por día.

ENFERMEDADES DE LA PIEL.- Unguento al 1 % de cortisol aplicado localmente dos veces al día.

ENFERMEDADES DEL TRACTO INTESTINAL: Dosis de prednisolona, 30 Mg./día o su equivalente durante 3 a 4 semanas.

ENFERMEDADES HEPATICAS.- Dosis de 60 a 100 Mg./día de prednisolona.

ENFERMEDADES ALERGICAS.- fiebre del heno, enfermedad del suero, urticaria, dermatitis de contacto, reacciones a los fármacos, picadura de abejas y edema angio-neurótico). Administrat por vía intravenosa, el fosfato sódico de dexametasona (de 8 a 12 Mg. o su equivalente).

ASMA.- Administración intravenosa de 60 a 120 Mg. de metilprednisolona es seguida por una dosis oral de prednisona (40 a 60 Mg. por día).

ENFERMEDADES OCULARES.- Solución al 0.1% de fosfato sódico de desametasona (oftálmica), 2 gotas en el saco conjuntival cada 4 horas durante el día, y un unguento de fostato de dexametasona al 0.05 % (oftálmico) al acostarse.

SHOCK.- Si bien a menudo se administra corticosteroides a pacientes en shock, no existen evidencias convincentes de la efectividad del tratamiento.

CORTICOSTEROIDES SISTEMICOS

NOMBRE GENERICO

NOMBRE COMERCIAL

HIDROCORTISONA

CORT-DOME
 CORTF
 CORTENEMA
 CORTIL
 HYDROCORTONE

CORTISONA

CORTONE

PREDNISOLONA

DELTA - CORTEF
 METICORTELONE
 NISOLONE
 STERANE
 HYDELTRADOL
 HYDELTRA-T.B.A.

PREDNISONA

DELTA-DOME
 DELTASONE
 DELTRA
 METICORTEN
 PARACORT
 SERVISONE

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL
METILPREDNISOLONA	MEDROL
	DEPO-MEDROL
	SOLU-MEDROL
TRIAMCINOLONA	ARISTOCORT, ARISTOSPA
	KENACORT, KENALOG
FLUPREDNISOLONA	ALPHADROL
	DECADRON
DEXAMETOSONA	DERONIL
	DEXAMETH
	GANNACIRTEB
	HEXADROL
BETAMETASONA	CELESTONE
FLUDROCORTISONA	FLORINEF

FISIOLOGIA DE LA FUNCION SUPRARRENAL

Las funciones de las hormonas adrenocorticales afectan a todos los tejidos y órganos y ayudan a mantener constante al organismo a través de sus acciones metabólicas sobre los carbohidratos, grasas, proteínas, agua y electrolitos.

El cuerpo obtiene una cantidad mínima de glucocorticoides por medio de las acciones de la ACTH.

En condiciones normales (sin estrés) la ACTH está regulada a su vez por el nivel circulante en sangre de cortisol, cuando hay una alta concentración de cortisol, baja la secreción de ACTH, mientras que cuando hay un nivel bajo del mismo provocan una mayor secreción.

Otro aspecto que puede modificar las concentraciones de ACTH es el horario del sueño (en la persona que duerme de noche las concentraciones de ACTH empiezan a elevarse a las horas de la mañana alcanzando su nivel máximo en el momento de levantarse y durante el día decrecen hasta alcanzar otra vez su nivel mínimo en la noche.

En una situación de estrés, la hipófisis rápidamente eleva la liberación de ACTH y la corteza suprarrenal respon

de en unos minutos sintetizando y secretando mayor cantidad de esteroides cuyas acciones van a permitir al organismo prepararse para manejar exitosamente la situación de estrés ya que la actividad metabólica se aumenta, se retiene sodio y agua, se incrementa la vasoconstricción y rápidamente aumentan los niveles de cortisol sanguíneos.

Cuando el sistema nervioso central recibe el estímulo de la situación de estrés, el hipotálamo libera una sustancia llamada factor liberador de corticotropina que estimula en la hipófisis la secreción de ACTH la cual a su vez estimula la secreción de glucocorticosteroides por la corteza suprarrenal.

La secreción de cortisol empieza en unos cuantos minutos y continúa mientras dure y se mantenga el nivel plasmático de ACTH. Y cuando la secreción de cortisol termina, su concentración plasmática disminuye en una o dos horas.

F I S I O P A T O L O G I A

En los pacientes que tienen corteza adrenal normal y que reciben glucocorticoides para tratar una enfermedad no endocrina, la concentración sanguíneas de cortisol resultan igual a la suma de los glucocorticoides endógenos y exógenos. Inicialmente, la corteza suprarrenal continuara secretando alrededor de 20 mg. de cortisol al día a los que habra que agregar la dosis exógena. Estas concentraciones elevadas de glucocorticoides en sangre van a inhibir la secreción de ACTH y su disminución inhibe a la corteza suprarrenal para secretar cortisol, mientras esto continúe, se disminuye la habilidad de la glandula hipofisis para secretar ACTH, lo que desarrolla una atrofia por desuso de diferentes grados.

Si se pone fin al tratamiento exógeno o incluso a veces a pesar de retirar el tratamiento lentamente, el nivel de cortisol baja, estimulando la adenohipofisis para elevar los niveles de ACTH, que elevara la producción de cortisol por la corteza suprarrenal, pudiendo ser bajos en ese momento (hipofunción adrenal) y si a ello se suma un requerimiento mayor como sucede durante el estrés se pone de manifiesto la insuficiencia suprarrenal aguda. La corteza podrá recuperar su funcionamiento normal en un período que puede variar desde 2 a 4 semanas hasta un año.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico se debe confirmar por evaluación de la función hipofisis-suprarrenal, pero si el individuo está en estado grave, se inicia tratamiento y se confirmará el diagnóstico cuando se encuentra estable.

Si hay insuficiencia suprarrenal se utilizan los valores plasmáticos de ACTH para diferenciar entre las formas primaria y secundaria. (3)

La respuesta normal a la prueba de estimulación rápida con ACTH excluye la insuficiencia suprarrenal primaria, porque la respuesta normal del cortisol denota función normal de la corteza suprarrenal. (4)

En personas con insuficiencia suprarrenal primaria, las cifras plasmáticas de ACTH exceden de 250 pg/ml. por lo regular están en límites de 400 a 2000 pg/ml. En casos de deficiencia hipofisiaria de ACTH, las cifras de esta hormona en plasma van de 0 a 50 pg/ml. y suelen ser menores de 20pg/ml.

Las respuestas subnormales en presencia de una respuesta normal a la administración de ACTH, confirma el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal secundaria.

D A T O S C L I N I C O S

Los datos clínicos de la insuficiencia suprarrenal secundaria se diferencian de la primaria en que hay deficiencia de la secreción hipofisiaria de ACTH y b-LPH, por lo que no aparece la hiperpigmentación, y la secreción de mineralocorticoides es normal.

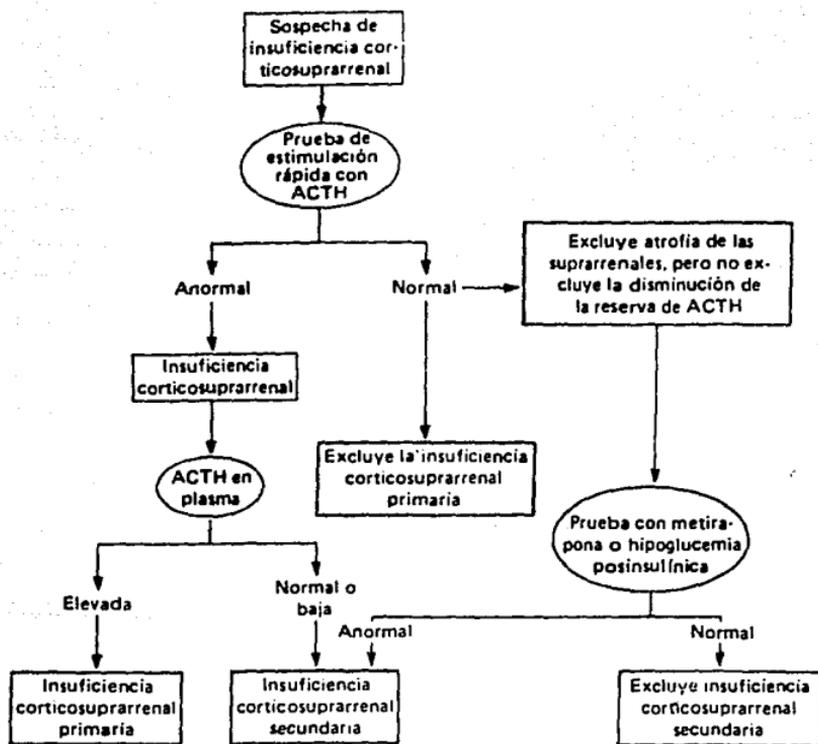
Los datos clínicos pueden ser inespecíficos, ya que la insuficiencia es crónica, pero se pueden presentar crisis agudas, pudiendo haber hiponatremia por retención de agua, pero sin aumento en el potasio. Entre los más importantes está la letargia, fatiga fácil, disminución del apetito o ausencia del mismo, náuseas y a veces vómito, puede haber además artralgias y mialgias. A veces el signo inicial es la hipoglucemia, pudiendo presentarse hipotensión grave o choque que no se corrige con vasopresores.

Generalmente existe el antecedente de tratamiento a base de glucocorticoides, o con la presencia de signos cushingoides sugiere el uso previo de tales substancias.

Los datos en los estudios comunes del laboratorio sugieren anemia normocítica y normocromica, neutropenia, lin

focitosis y eosinofilia, sodio, potasio, creatinina, bicarbonato y nitrógeno generalmente están normales. La glucosa sanguínea puede estar disminuida aunque es raro que haya hipoglucemia intensa. Los niveles de T3 se elevan pudiendo estar disminuidos los niveles de T4 (7).

Glucocorticoides y andrógenos suprarrenales



EVALUACION DE UN PACIENTE EN QUIEN SE SOSPECHA INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL PRIMARIA O SECUNDARIA, LOS RECTANGULOS DE NOTAN DECISIONES CLINICAS, Y LOS CIRCULOS, PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

EMERGENCIA CORTICOSUPRARRENAL AGUDA

SIGNOS Y SINTOMAS.- Cuando el paciente manifiesta confusión mental, náuseas, vómito y dolor abdominal y que previamente había recibido tratamiento con glucocorticosteroideos, por alguna enfermedad no endocrina, por un tiempo mayor de dos semanas, indica muy probablemente que se trata de una crisis corticoruprarrenal aguda.

T r a t a m i e n t o

Paciente consciente

Pasos a seguir:

- 1.- Suspender el tratamiento dental de inmediato,
- 2.- Revisar signos vitales,
- 3.- Solicitar ayuda médica urgente (gritar si se encuentra solo en el consultorio),
- 4.- Colocar al paciente en posición supina, con los pies por arriba del nivel de la cabeza,
- 5.- Administrar oxígeno con una mascarilla o un capuchón nasal con un flujo de 5 a 10 litros por minuto,
- 6.- Administración de glucocorticosteteroides (succinato de sódio de hidrocortisona) 100 mg. en 30 seg. por vía intravenosa o por vía muscular,
- 7.- Preparar al paciente para trasladarlo, en cuanto llegue la ayuda médica, a un hospital o clínica.

Paciente inconsciente

Pasos a seguir

- 1.- Sacudirlo por los hombros y gritarle "esta usted bien", si no hay respuesta,
- 2.- Pedir ayuda médica, o gritar si se encuentra solo,
- 3.- Se coloca al paciente en posición supina, con los pies por arriba del nivel de la cabeza,
- 4.- Se checan signos vitales, la presión sanguínea y la frecuencia respiratoria estan disminuidas y - la frecuencia cardíaca es muy rápida,
- 5.- Dar soporte básico de la vida:
Mantener las vías aéreas permeables, se requiere de administrar oxígeno y dar masaje cardíaco; se podra usar el amoníaco aromático; esto puede mejorar notablemente el estado del paciente,
- 6.- Administración de glucocorticosteroides, intravenosa o intramuscular, 100 mg. de hidrocortisona, intravenosa los 100 mg. en 30 seg.,
- 7.- Administración de vasoconstrictor, para aumentar la presión (metoxamina 200 mg. IM o IV.) mientras se espera ayuda.
- 8.- Preparar al paciente para ser trasladado a un hospital, en cuanto llegue la ayuda médica.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MANEJO DEFINITIVO

Una vez que se ha estabilizado la condición de urgencia del paciente, habra que disponerse a trasladarlo para su mejor manejo posterior, el cual incluirá un régimen de sosten de la insuficiencia y toda su amplia gama de síntomas dentro de los que deberán manejarse adecuadamente los trastornos neurológicos que incluyen crisis depresivas (1,6).

En la insuficiencia corticosuprarrenal secundaria con crisis agudas. La prioridad absoluta es la reposición con glucocorticoides que se cubre de manera satisfactoria con administración de cortisol como se señaló previamente. Si la posibilidad de retención excesiva de líquidos y sodio en tales enfermos es importante es posible cambiar a dosis equivalentes de esteroides sintéticos parenterales como prednisona o dexametasona.

En la insuficiencia suprarrenal aguda. Está contraindicado el acetato de cortisona por vía intramuscular, por las razones siguientes:

- 1.- Su absorción es lenta,
- 2.- Necesita conversión a cortisol en el hígado,
- 3.- No se logran concentraciones plasmáticas adecuadas de cortisol y
- 4.- Hay supresión inadecuada de las concentraciones plasmáticas de ACTH, lo cual indica actividad insuficiente de glucocorticoides.

Líquidos intravenosos.- Se administran por infusión soluciones glucosada y salina por corregir la disminución volumétrica, la hipotensión y la hipoglucemia. Las deficiencias volumétricas pueden ser intensas en la enfermedad de Addison, y la hipotensión y el choque posiblemente no mejoren con vasopresores salvo que se administren glucocorticoides. Por lo regular la hiperpotasemia y la acidosis se corrigen con cortisol y reposición volumétrica, sin embargo algunos pacientes necesitan a veces terapia específica para tales anormalidades.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS SUPRARRENAL AGUDA

REPOSICION CON GLUCOCORTICOIDES

- 1.- Administrar cortisol (como fosfato o hemisuccinato de hidrocortisona) 100 mg. por infusión cada 6 horas, durante 24 horas.
- 2.- Cuando el paciente se estabiliza, reducir la dosis a 50 mg. cada 6 horas.
- 3.- Disminuir gradualmente hasta la terapéutica de sostén por el día 4 ó 5 y agregar mineralocorticoides si se requiere.
- 4.- Mantener o aumentar la dosis de 200 a 400 mg/día se persiste o se presentan complicaciones.

MEDIDAS GENERALES Y DE SOSTEN

- 1.- Corregir la disminución del volumen, deshidratación e hipoglucemia con soluciones salinas y glucosadas por infusión.
- 2.- Valorar y corregir la infección así como otros factores precipitantes.

P R E V E N C I O N

La mejor manera de manejar a un paciente es la prevención que estará basada en la entrevista previa a cualquier intervención odontológica, pues la historia clínica puede darnos datos de suma importancia se encamina el interrogatorio de la siguiente manera:

- Tiene o ha tenido alguno de los siguientes problemas? fiebre reumática, alergias, asma o fiebre de heno, urticaria o erupción cutánea, hepatitis, ictericia enfermedades hepáticas, artritis.

Esto es importante porque en todas estas situaciones se emplean dosis farmacológicas de esteroides. De obtener una respuesta afirmativa el interrogatorio continuará de la siguiente manera.

- Qué medicamentos fueron utilizados para el control de ésta enfermedad? dosis, duración del tratamiento y tiempo que ha pasado desde su terminación.
- Está tomando algún medicamento? ¿Cuál?

La siguiente regla puede ser una ayuda importante para determinar el factor de riesgo en el paciente que está tomando actualmente o que en situaciones previas ha tomado glucocorticosteroides.

Se sospechará una supresión adrenocortical si el paciente ha recibido tratamiento con glucocorticosteroides:

- a) En dosis diarias de 20 mg. o más de cortisona o su equivalente.
- b) Que hayan sido administrados en forma continúa por vía oral o parenteral por período de 2 semanas o mayor.
- c) Si el tratamiento dental se efectuara dentro de los dos años posteriores, el tratamiento con glucocorticoides.

PROTECCIÓN ESTEROIDEO PARA LA CIRUGÍA.- Los individuos con insuficiencia corticosuprarrenal primaria o secundaria en quienes se planea una intervención quirúrgica dental, se debe administrar glucocorticoides exógenos en dosis altas.

La crisis corticosuprarrenal aguda, aparece con gran frecuencia en pacientes con supresión de hipófisis-suprarrenal, - por el uso de glucocorticoides exógenos, que no han sido diagnosticados previamente.

C O N C L U S I O N E S

En los últimos años el uso indiscriminado de glucocorticoides se ha hecho muy común entre la población, para el alivio de múltiples enfermedades, no endocrinas, sin conocer los riesgos y peligros del uso y suspensión del medicamento y de los desajustes que esto provoca hormonalmente. Que pueden en un momento dado, desencadenar una crisis de insuficiencia corticoadrenal aguda, que si no es atendida con la mayor rapidez y eficacia, pueden causar la muerte al enfermo.

Es recomendable una buena historia clínica, como medida de prevención.

Un buen manejo eficaz de las emergencias médicas, es esencial en todo Cirujano Dentista de esta época, ya que la mayoría de los Profesionales de la Odontología, no se encuentran capacitados para poder sacar adelante cualquier tipo de emergencia, que se les presente en su consultorio, o en cualquier otro sitio. Por lo cual, es indispensable la materia de emergencias médico dentales en el programa escolar de la Facultad de Odontología, como una materia básica, y no optativa, ya que el Dentista sigue siendo uno de los causantes de mayor estrés en la vida de las personas.

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

- 1.- Dubresky B. Jan. Effects of adrenal cortex hormones en limbic structures: Some experimental and clinical correlations related to depression. Departament of Endocrinology, St. Bartholomews Hospital, London VK. 1993. 341 (8843) p.461-2
- 2.- Iwasaka H; Yeshitake I; Setoguchi K. Cortisol responses to rapid ACTH test in patient with multiple organ failure. Departamento of anesthesiology, Vita medical University. Journal Announcement. 1992, 42 (4) P.540-4
- 3.- Brian r. Walkert, Jill C. Campbell R. Fraser, Paul M. Mineralocorticoid excess and inhibition of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase in patients with ectopic ACTH - syndrome. University of Edinburgh, Departament of medicine. Clinical Endocrinology 1992 37, (483-90).
- 4.- John Funder ACTH, Cortisol and 11 β -OHSD: Quis Custodet, Baker Medical Research Institute. Clinical Endocrinology 1992 37, (481-82).
- 5.- Liel Y. Acute adrenal crisis complicating hipertensive congenital adrenal hyperplasia duo to 11 β -hydroxylase deficiency, Endocrine Unit, Soroka University Hospital, Kupat-Holim, Israel. Clin Genet. Feb 1993 43 (2) P92-3.

- 6.- Sato M. Yanagisawa K, Kondo H. Treatment of neurological complications in isolated ACTH deficiency by glucocorticoid replacement. Department of neurology, Brain Research Institute, Niigata University School of medicine, Japan. Jpn J. Med. 1991, 30 (3) P. 243-6.
- 7.- Comtois R, Hebert J, Soucy Jp. Increase in T3 levels during Hypocortical insufficiency. Department Of Medicine, Notre Dame Hospital, University of Montreal. Acta endocrinol 1992 I26 (4) P. 319-2-4.

Stanley F. Malamed. Urgencias médicas en el consultorio dental Segunda edición 1990, Ed. Científica, S. A. de C.V.

Lous F. Rose. Donal Kaye Medicina interna en odontología tomo II, Segunda edición 1991 Salvat Editores, S. A.

Francis S. Green Span. Peter H. Forsarsh. Endocrinología básica y clínica, Ed. Manual Moderno 1988.

Goodman y Gilman, las bases farmacológicas de la terapéutica. octava edición. Editorial médica paramericana, S.A., México, D. F., Julio 1991.