

10
2d.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"**

**CARACTERISTICAS GENERALES DE
ALTERACIONES PRODUCIDAS POR
LAS GLANDULAS SUPRARRENALES**

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO PATOLOGIA

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

Director de Tesis: O. D. JESUS BERNAL MAGAÑA

MEXICO, D. F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

A LA MEMORIA DE MIS PADRES:

**CUTBERTO RODRÍGUEZ ARREDONDO +
MARÍA PETRA MOCTEZUMA MOCTEZUMA +**

QUE DIOS LOS TENGA EN SU GLORIA

LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS TIENE MANIFESTACIONES QUE ALTERAN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL INDIVIDUO Y QUE PUEDEN REPERCUTIR EN CAVIDAD ORAL.

EL CIRUJANO DENTISTA DEBERÁ TENER CONOCIMIENTOS ELEMENTALES AL RESPECTO, CON EL PROPÓSITO DE PODER DETECTA LA EXISTENCIA DE ALGÚN PADECIMIENTO DE ESTE TIPO.

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| JUSTIFICACIÓN | 4 |
| HIPÓTESIS | 5 |
| METODOLOGÍA | 6 |
| OBJETIVOS | 9 |
| MARCO TEÓRICO | 10 |
| CAPITULO I | |
| ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES | 12 |
| EMBRIOLOGÍA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL | 14 |
| EMBRIOLOGÍA DE LA MEDULA SUPRARRENAL | 15 |
| HISTOLOGÍA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL | 15 |
| HISTOLOGÍA DE LA MEDULA SUPRARRENAL | 17 |
| IRRIGACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES | 17 |
| INERVACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES | 18 |
| CAPITULO II | |
| FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES | 20 |
| CONCEPTO DE GLÁNDULA | 21 |
| CONCEPTO DE GLÁNDULAS ENDOCRINAS | 21 |
| CONCEPTO DE HORMONA | 22 |
| CONCEPTO DE HORMONA SUPRARRENAL | 22 |
| HORMONA MINERAL CORTICOIDES | 23 |
| HORMONAS GLUCOCORTICOIDES | 24 |
| ANDROGENOS | 25 |
| HORMONA ADRENALINA | 25 |
| HORMONA NORADRENALINA | 26 |

| | |
|--|----|
| BIOSÍNTESIS DE LA MÉDULA SUPRARRENAL | 27 |
| BIOSÍNTESIS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL | 28 |
| ESTEROIDOGENESIS. | 30 |
| SISTEMA DE RETROALIMENTACIÓN DE LA CORTEZA | 30 |
| MECANISMO DE ACCIÓN DE LA CORTEZA SUPRARRENAL. | 30 |
| MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MEDULA SUPRARRENAL | 31 |

CAPÍTULO III

ENFERMEDAD DE ADDISON

| | |
|-------------------------------------|----|
| ETIOLOGÍA | 33 |
| ANATOMÍA PATOLÓGICA | 33 |
| FISIOPATOLOGÍA | 37 |
| CUADRO CLÍNICO | 39 |
| MANIFESTACIONES GENERALES | 39 |
| MANIFESTACIONES CARDIOCIRCULATORIAS | 41 |
| MANIFESTACIONES DIGESTIVAS | 42 |
| MANIFESTACIONES METABÓLICAS | 43 |
| MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS | 44 |
| MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS | 44 |
| MANIFESTACIONES OROFACIALES. | 45 |

CAPITULO IV.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

| | |
|-----------------------------|----|
| ETIOLOGÍA | 48 |
| PATOGENIA | 50 |
| MANIFESTACIONES CLÍNICAS | 50 |
| MANIFESTACIONES OROFACIALES | 52 |

| | |
|--|-----------|
| CAPITULO V | |
| SÍNDROME DE CUSHING | 54 |
| ETIOPATOLOGÍA | 55 |
| FISIOPATOLOGÍA | 57 |
| CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD | 58 |
| ESTADO GENERAL | 60 |
| MANIFESTACIONES CIRCULATORIAS | 61 |
| MANIFESTACIONES ÓSEAS | 62 |
| MANIFESTACIONES MUSCULARES Y PSICOLÓGICAS | 62 |
| MANIFESTACIONES CUTÁNEAS | 63 |
| MANIFESTACIONES GONADALES | 64 |
| MANIFESTACIONES METABÓLICAS | 65 |
| ALTERACIONES DE LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS | 66 |
| MANIFESTACIONES OROFACIALES | 66 |
| CAPITULO VI | |
| ALDOSTERONISMO O SÍNDROME DE CONN | 70 |
| ETIOLOGÍA | 71 |
| PATOGENIA | 72 |
| FISIOPATOLOGÍA | 72 |
| MANIFESTACIONES GENERALES | 73 |
| CONDUCTA DEL ODONTÓLOGO A SEGUIR EN | 74 |
| PACIENTES CON HIPERTENSIÓN | |
| ANÁLISIS DE RESULTADOS | 76 |
| CONCLUSIONES | 78 |
| PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES | 80 |
| BIBLIOGRAFÍA GENERAL | 82 |

INTRODUCCIÓN

La Endocrinología es una rama amplia y compleja de la Medicina, dedicada al estudio de las Glándulas de secreción interna, sus alteraciones repercuten en los diferentes aparatos y sistemas del organismo; por lo tanto, el Cirujano Dentista, deberá tener conocimientos elementales al respecto, con el propósito de poder detectar la existencia de algún padecimiento de este tipo.

Con el fin de poder brindar un mejor servicio Odontológico y al mismo tiempo canalizar a los pacientes que así lo requieran, deberá tener en cuenta, también, que el sistema Endocrino, es el conjunto de tejidos productores de Hormonas y sus correlaciones, une su actividad al sistema nervioso vegetativo; pero en realidad, sin configurar mecanismos independientes, pues ambos se entrelazan en una unidad funcional y en algunos aspectos Histológicos.

Por otra parte, el Sistema Nervioso Autónomo tiene la influencia en la producción de ciertas Hormonas, que a su vez influyen sobre la actividad nerviosa.

El presente trabajo pretende introducir al Cirujano Dentista en este campo, para tratar de ampliar sus conocimientos sobre la problemática que existe en las manifestaciones que se van a presentar al alterar la función de las Glándulas Suprarrenales.

En los últimos años el estudio de estos trastornos ha adquirido gran importancia, ya que los padecimientos que se presentan pueden poner en peligro la vida del paciente si no son diagnosticados y atendidos a tiempo.

Por lo tanto es de vital importancia para el Cirujano Dentista trabajar de forma multidisciplinaria; con el objeto de que su trabajo clínico contemple de forma integral a sus pacientes; es decir con un enfoque Bio-Psico-Social.

Además este trabajo pretende enfocar con objetividad las manifestaciones que se van a presentar al alterar las funciones de las Glándulas Suprarrenales como sería el Síndrome de Cushing, Síndrome de Addison, la Hiperplasia Suprarrenal Congénita, Hiperaldosteronismo, así como sus manifestaciones clínicas y orofaciales que tanto interesan al Cirujano Dentista de práctica general.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Las alteraciones de las glándulas suprarrenales se manifiestan en cavidad oral?

JUSTIFICACIÓN

Dentro de la práctica Odontológica, no puede quedar relegada la Endocrinología; por lo que es importante buscar nuevas fuentes de consulta sobre la problemática que existe sobre las glándulas suprarrenales y su repercusión en cavidad oral.

Ya que es significativo, para el estudiante y el profesional, tener un conocimiento más amplio, sobre las manifestaciones que se pueden presentar en boca producto de estas patologías. Las consecuencias del trastorno de la función Endocrina, afectan la mayor parte de los órganos.

Las glándulas endocrinas producen manifestaciones que alteran el crecimiento y el desarrollo del individuo; así como, manifestaciones orofaciales que tanto interesan al Odontólogo; por lo que es importante saber distinguirlos de otras patologías.

HIPÓTESIS

Tomando en consideración que las glándulas suprarrenales influyen en la formación y mantenimiento de estructuras orofaciales, los procesos patológicos de las mismas si van a repercutir en cavidad oral y en el crecimiento y desarrollo del individuo.

METODOLOGÍA

A) ELECCIÓN DEL TEMA

Con base en la frecuencia de las alteraciones, Endocrinológicas, se seleccionó el abordaje específico de las patologías más frecuentes en las glándulas suprarrenales, con el propósito de conocer las manifestaciones de estas alteraciones en cavidad oral.

Se procedió a la búsqueda del tema que fuera útil a generaciones posteriores además, los requisitos propios para un trabajo de tesis.

La investigación es de tipo documental, descriptivo, para lo cual se revisaron varios libros, folletos, de los cuales utilicé los directamente relacionados al tema de tesis.

El presente trabajo de tipo descriptivo se abordaron las características y funciones que involucran en la Endocrinología y principalmente a las alteraciones que se van a presentar en cavidad oral, a consecuencia de las patologías de las glándulas suprarrenales.

Una vez hecho esto seleccioné aquellos capítulos que involucran a la realización del trabajo dándole una secuencia lógica y de manera entendible.

El hecho de planear el trabajo asegura la sistematización del material que será objeto de investigación.

B) TIPO DE INVESTIGACIÓN

1. Investigación documental de tipo bibliográfico
2. Recopilación teórica en temas y subtemas.
3. Se recurrirá a fuentes indirectas (libros).
4. El trabajo es de carácter informativo.
5. Se evaluó cualitativamente el material recopilado y se terminó el trabajo para su revisión y publicación.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES.

- Concientizar al Odontólogo de práctica general, sobre las afecciones de las glándulas suprarrenales.
- Dar a conocer las manifestaciones a nivel general que se presentan por las alteraciones más frecuentes del Sistema Endocrino sobre las glándulas suprarrenales.
- Enriquecer al acervo bibliográfico para generaciones futuras.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los conocimientos básicos de Anatomía y Fisiología de las glándulas suprarrenales.
- Analizar los padecimientos de glándulas suprarrenales y sus manifestaciones orofaciales, en las siguientes alternativas:
 - a. Síndrome de Cushing.
 - b. Hipo e Hiper cortocoidismo.
 - c. Hiperplasia Suprarrenal Congénita.
 - d. Síndrome de Addison.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I
ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales son dos, que podrían compararse con pequeños cascos o conos invertidos, inclinados hacia adelante y dispuestos sobre el polo superior de los riñones, son aplanados, de color pardo amarillento, superficie lisa, recorridos por algunos surcos, en los cuales penetran vasos sanguíneos, se localizan a la altura de la 11ª y 12ª vértebra dorsal, su peso es de 6 a 7 grs. cada una.

Esto va en relación con el peso corporal de la persona, es algo mayor en la mujer que en el hombre, tiene una altura de 5 cm. por 2.5 cm. de ancho y un grosor de 1.25 cm.

Tiene situación retroperitoneal, su base se modela sobre los riñones y su cara posterior está adosada al diafragma. ¹

La glándula suprarrenal derecha. Se localiza por detrás de la vena cava inferior y lóbulo derecho del hígado, por delante del diafragma y extremo superior del riñón derecho, la cara anterior tiene dos áreas; una interna, estrecha y retroperitoneal situada por encima de la vena cava inferior, otra externa ligeramente triangular, en contacto con el hígado, la porción superior de esta está desprovista de peritoneo, en relación con la zona desnuda del hígado, en las proximidades de su ángulo inferointerno; su porción inferior cubierta por el peritoneo. ¹⁰

¹ LOCKHART. Anatomía Humana, pág. 486

¹⁰ MAYO GOSS. Anatomía pág. 1285.

Algo más abajo del vértice y en las proximidades del borde anterior de las glándulas, hay un surco corto llamado hilio por el que emerge la vena suprarrenal para unirse a la vena cava inferior.

La Glándula Suprarrenal Izquierda. De forma semilunar su cara anterior tiene dos porciones; superior cubierta por el peritoneo de la transcavidad de los epiplones, otra inferior que se halla en contacto con el páncreas y la arteria esplénica, por lo tanto no está cubierta de peritoneo, la cara anterior, en las proximidades de su extremo inferior hay un surco o hilio del que emerge la vena suprarrenal. Su cara posterior presenta un reborde vertical que la divide en dos porciones; externa que descansa sobre el riñón, interna y menor que lo hace sobre el pilar izquierdo del diafragma. ¹⁰

Entre las glándulas suprarrenales se encuentran el plexo celíaco y los ganglios semilunares, los cuales proporcionan la inervación tanto en la zona de la corteza como en la zona modular.

La vaina sponcurótica, diferente de la cápsula propiamente dicha, se continúa con la fascia diafragmática y renal y envuelve a las glándulas suprarrenales, en consecuencia estas se desplazan con los riñones en los movimientos respiratorios. ¹

¹⁰ MAYO GOSSE. Anatomía, pág. 1285.

¹ LOCKHART. Anatomía Humana, pág. 487.

EMBRIOLOGÍA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.

La corteza de la glándula suprarrenal inicia su desarrollo a partir de células provenientes del mesodermo, las cuales alrededor de la cuarta semana de la vida intrauterina se agrupan en la pared posterior del abdomen en la base del mesenterio, adyacente al mesonefro y las gónadas primitivas.

Alrededor de la séptima semana estos grupos de células proliferan y dan origen a la llamada zona fetal de la corteza suprarrenal.

En esta época se inicia la aparición de otra capa de células que envuelven a la zona fetal, llamada corteza primitiva que va a constituir a la corteza definitiva en las edades posnatales.³

Es posible que durante la embriogénesis de las glándulas suprarrenales queden fragmentos de la corteza en sitios ectópicos con mayor frecuencia adyacentes a las gónadas, hecho que puede tener importancia clínica en situaciones patológicas.

Las glándulas suprarrenales del feto se desarrollan con mayor claridad en el último trimestre del embarazo, hasta alcanzar al nacimiento un peso de unos 3.5 gramos cada una.³

³ LANGMAN JEAN. Embriología Médica. pág. 332 y 333.

EMBRIOLOGÍA DE LA MÉDULA SUPRARRENAL

La médula suprarrenal está constituida por células cromafines, esta característica tintorial se debe a la presencia de monoaminas intracelulares, las células cromafines son de origen ectodérmico, se forman a partir de células embrionarias, cuyas células al diferenciarse originan por un lado neuroblastos o simpátoblastos que forman más tarde las células ganglionares y por otro lado tejido cromafín.

Al nacimiento se encuentra tejido cromafín funcional no sólo en la médula suprarrenal; sino también a lo largo de la cadena simpática, pero con el desarrollo, todo el tejido extramedular involuciona.

Las células cromafines se caracterizan por contener en su citoplasma, además de las estructuras comunes a todas las células, gránulos de secreción llamados gránulos cromafines.

Tienen forma redonda u ovalada, en su interior se almacenan las catecolaminas: Dopamina (DA) Adrenalina (A) Noradrenalina (NA).³

HISTOLOGÍA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

Histológicamente la corteza suprarrenal está formada por tres capas o zonas.

³ MALACARA JUAN MANUEL. Fundamentos de Embriología pág. 295 y 296.

1. Zona Glomerular.- Inmediatamente debajo de la cápsula, las células parenquimatosas están agrupadas en pequeños acúmulos irregulares, que son separados por capilares.

Las células parenquimatosas tienden a ser cilíndricas, sus núcleos son menores y se tiñen más que los de la zona vecina. ²

El citoplasma tiene estructura uniforme, ocasionalmente presentan gotitas de lípidos.

2. Zona Fasciculada. Está formada por células que forman cordones rectos dispuestos perpendicularmente a la superficie, separados por capilares rectos.

Las células son poliédricas con núcleos mayores, menos densos en la zona Glomerular.

El citoplasma aparece vacuolado porque presenta gran cantidad de lípidos.

En esta zona se localizan las células llamadas espongocitos, se cree que en esta célula se concentra la mayor cantidad de colesterol. Además estas células tienen gran cantidad de ácido ascórbico (vitamina C).

3. Zona Reticular.- Esta zona se localiza entre la zona fasciculada y la Médula, ésta es relativamente delgada, las células se encuentran dispuestas en forma de cordones, que siguen direcciones diversas y se

² HAN ARTUR. Tratado de Histología. pág. 767.

anastomosan entre sí. Los intersticios que quedan entre los cordones están ocupados por capilares.

Las células tienen aspectos variables, con núcleos pequeños, de color oscuro, citoplasma acidófilo, algunas células contienen gran cantidad de pigmentos. ²

HISTOLOGÍA DE LA MEDULA SUPRARRENAL.

Las células son voluminosas, ovoidales de tipo cilíndrico y suelen hallarse reunidas en acúmulos y cordones irregulares dispuestos alrededor de los vasos sanguíneos en forma especial. Muchas de estas células contienen gránulos que toman color pardo con las sales de cromo; a lo cual se denomina reacción cromafín, presentan también células ganglionares, que corresponden al sistema nervioso autónomo. ²

IRRIGACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

Las glándulas suprarrenales poseen una irrigación sanguínea muy activa, que alcanza de 6 a 7 ml. por minuto.

La sangre llega por tres Arterias Suprarrenales.

1. Arteria Suprarrenal Superior.- rama de la diafragmática inferior.
2. Arteria Suprarrenal Media.- rama de la aorta .
3. Arteria Suprarrenal Inferior.- rama de la arteria renal.

² HAM ARTUE. Tratado de Histología. pág. 767.

² HAM ARTUE. Tratado de Histología. pág. 767.

El riego arterial es abundante y brinda a las glándulas suprarrenales un caudal sanguíneo excepcional, considerando el volumen de las glándulas.

Las arterias que penetran a las glándulas suprarrenales, se entrecruzan, para formar un círculo alrededor de las glándulas; las cuales se van anastomosar en la cápsula suprarrenal, para dar origen de 20 a 50 ramus, las cuales forman un plexo y dan origen a las sinuosidades en la vena central.

El drenaje venoso es más estable en el lado derecho, una sola vena que mide 4 a 5 mm. de longitud, vacía la sangre en gran cantidad al torrente circulatorio.⁴

El drenaje venoso en el lado izquierdo, lo recibe la vena frénica inferior, el cual lo llena hacia la vena renal izquierda.

Además existen pequeñas arterias penetrantes que atraviesan la corteza y alcanzan directamente la médula, por la cual recibe su aporte de oxígeno.⁴

INERVACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

La inervación de las glándulas suprarrenales, es particularmente abundante, no hay órgano que tenga nervios tan numerosos y voluminosos como la glándula suprarrenal, en relación con su peso y tamaño.

⁴ PABQUALDIH Endocrinología pág. 552

⁴ PABQUALDIH Endocrinología pág. 552

La inervación que llega a la glándula suprarrenal, es por medio de fibras preganglionares mielínicas y amielínicas.

Estos nervios son dos pedículos nerviosos principales, que están constituidos por nervios independientes unos de otros, delgados, filiformes, extremadamente frágiles, nunca se anastomosan entre sí, pero ofrecen a veces en el curso de su trayecto pequeñas masas ganglionares.

El primer pedículo posterior o de la cara postero interna constituido por un número considerable de filetes nerviosos, parten de la porción terminal del esplénico mayor,⁶ del ganglio suprarrenal principal que prolonga el nervio esplénico en su marcha hacia el ganglio semilunar.

El segundo pedículo o interno procede del plexo solar, está constituido por fibras más gruesas, reunidas con tejido conjuntivo más denso, su dirección va de adentro de la glándula hacia afuera de ésta. La extensión de los ganglios semilunares constituye para la cápsula Suprarrenal un medio de fijación muy importante. *

⁶ TESTUT. *Tratado de Anatomía Humana*. pág. 1130.

⁶ TESTUT - LATARJET. *Tratado de Anatomía Humana*. pág. 1131.

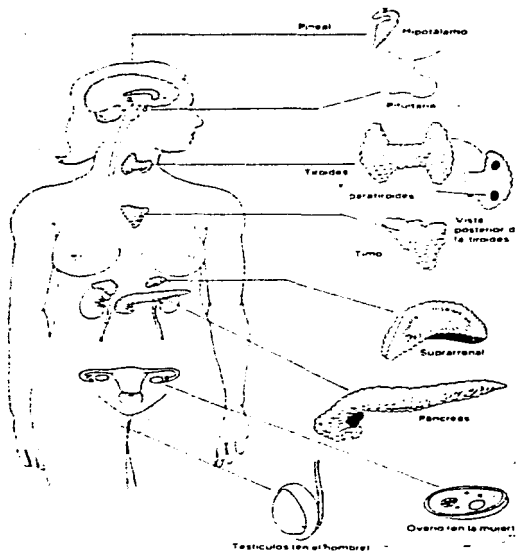


Figura 1 Ubicación general de las principales glándulas endocrinas (31)

ARTÍCULO OBLICUO (CLASIFICACIÓN SUPRARRENAL)

GLÁNDULA SUPRARRENAL (E).
ARTÍCULO OBLICUO (E) Y SU VARIANTE.
A. SUPRARRENAL, VARIANTE.
B. VARIANTE.
C. SUPRARRENAL, VARIANTE.
D. SUPRARRENAL, VARIANTE.
E. SUPRARRENAL, VARIANTE.
F. SUPRARRENAL, VARIANTE.
G. SUPRARRENAL, VARIANTE.
H. SUPRARRENAL, VARIANTE.
I. SUPRARRENAL, VARIANTE.
J. SUPRARRENAL, VARIANTE.
K. SUPRARRENAL, VARIANTE.
L. SUPRARRENAL, VARIANTE.
M. SUPRARRENAL, VARIANTE.
N. SUPRARRENAL, VARIANTE.
O. SUPRARRENAL, VARIANTE.
P. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Q. SUPRARRENAL, VARIANTE.
R. SUPRARRENAL, VARIANTE.
S. SUPRARRENAL, VARIANTE.
T. SUPRARRENAL, VARIANTE.
U. SUPRARRENAL, VARIANTE.
V. SUPRARRENAL, VARIANTE.
W. SUPRARRENAL, VARIANTE.
X. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Y. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Z. SUPRARRENAL, VARIANTE.

ARTÍCULO OBLICUO (E) Y SU VARIANTE.
A. SUPRARRENAL, VARIANTE.
B. VARIANTE.
C. SUPRARRENAL, VARIANTE.
D. SUPRARRENAL, VARIANTE.
E. SUPRARRENAL, VARIANTE.
F. SUPRARRENAL, VARIANTE.
G. SUPRARRENAL, VARIANTE.
H. SUPRARRENAL, VARIANTE.
I. SUPRARRENAL, VARIANTE.
J. SUPRARRENAL, VARIANTE.
K. SUPRARRENAL, VARIANTE.
L. SUPRARRENAL, VARIANTE.
M. SUPRARRENAL, VARIANTE.
N. SUPRARRENAL, VARIANTE.
O. SUPRARRENAL, VARIANTE.
P. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Q. SUPRARRENAL, VARIANTE.
R. SUPRARRENAL, VARIANTE.
S. SUPRARRENAL, VARIANTE.
T. SUPRARRENAL, VARIANTE.
U. SUPRARRENAL, VARIANTE.
V. SUPRARRENAL, VARIANTE.
W. SUPRARRENAL, VARIANTE.
X. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Y. SUPRARRENAL, VARIANTE.
Z. SUPRARRENAL, VARIANTE.

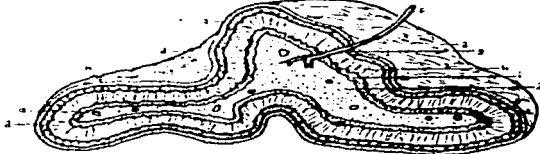
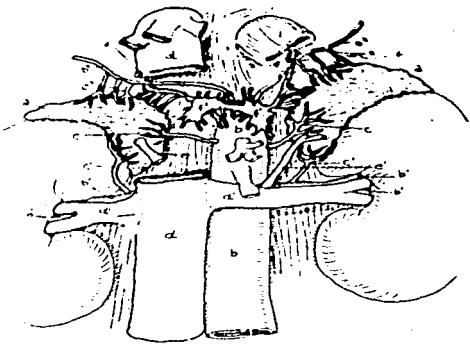


Figura 2

arterias y vasos en la cavidad abdominal.

- a. Arteria abdominal superior.
- b. Arteria abdominal inferior.
- c. Arteria mesentérica superior.
- d. Arteria mesentérica inferior.
- e. Arteria mesocólica superior.
- f. Arteria mesocólica inferior.
- g. Arteria mesoenterica.
- h. Arteria mesoepiploica superior.
- i. Arteria mesoepiploica inferior.
- j. Arteria mesoovarica.
- k. Arteria mesovarial.
- l. Arteria mesometrial.
- m. Arteria mesometrorial.
- n. Arteria mesometrorial superior.
- o. Arteria mesometrorial inferior.
- p. Arteria mesometrorial superior.
- q. Arteria mesometrorial inferior.
- r. Arteria mesometrorial superior.
- s. Arteria mesometrorial inferior.
- t. Arteria mesometrorial superior.
- u. Arteria mesometrorial inferior.

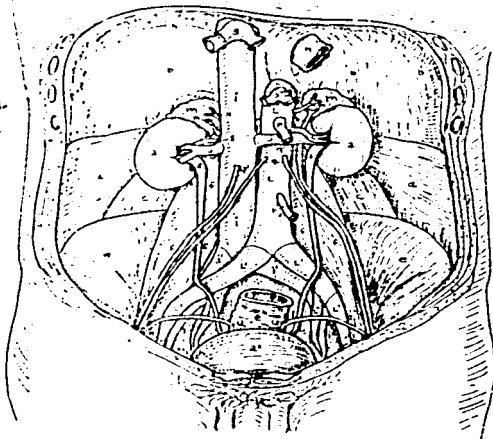


Figura 3

CAPITULO II
FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

CONCEPTO DE GLÁNDULA

Las glándulas son órganos especiales que tienen la función de elaborar sustancias determinadas, algunas son tóxicas y otras útiles para nuestro organismo.

Las sustancias tóxicas son eliminadas por el riñón, por medio de la orina o a través del sudor.

Hay sustancias que se utilizan provechosamente; para un desarrollo perfecto de las actividades funcionales particulares de los diversos órganos y tejidos del cuerpo humano.¹¹

CONCEPTO DE GLÁNDULAS ENDOCRINAS.

El sistema endocrino es el conjunto de todas las glándulas de secreción interna; órganos sin conductos que secretan sustancias específicas (hormonas) liberadas directamente en el sistema circulatorio y que influyen en el metabolismo y otros procesos corporales.²⁹

Las cuales se dividen en dos grandes grupos.

Primero.- Son aquellas que están relacionadas íntimamente con la adenohipofisis la cual está conectada con el sistema nervioso, a través de la eminencia media del hipotálamo, influyendo sobre las glándulas tiroideas, suprarrenales, gónadas etc.

Segundo.- Son independientes de la secreción adenohipofisaria, no actúan directamente sobre las células del organismo, sino que lo hacen estimulando las glándulas periféricas.³⁰

¹¹ SEGATORE. Diccionario Médico. pág. 542.

²⁹ FARRERAS. Medicina Interna. pág. 1951.

³⁰ DORLAND. Diccionario Médico. pág. 324.

CONCEPTO DE HORMONA

Las hormonas son sustancias químicas complejas de producción fisiológica normal, de actividad biológica específica.

Existen dos características principales para que una sustancia sea considerada como Hormona: que sea transportada a través de la sangre y que intervenga mediante sus efectos específicos en la integración de los procesos de crecimiento, diferenciación y actividad metabólica de múltiples tejidos vecinos o lejanos para modificar o moderar el funcionamiento o la actividad orgánica. ¹¹

CONCEPTO DE HORMONA SUPRARRENAL

Las glándulas suprarrenales secretan hormonas, las cuales tienen la función de regular funciones múltiples y vitales y son capaces de iniciar una serie de acontecimientos fisiológicos que originan la supresión de sus respectivos estimulantes.

Entre las hormonas suprarrenales vamos a encontrar, las que se secretan en la corteza suprarrenal y las que se secretan en la médula suprarrenal. ¹¹

¹¹ SEGATORE, Diccionario Médico, pág. 673.

¹¹ *Ibid.*, pág. 543.

La corteza suprarrenal secreta los glucocorticoides, esteroides, cortisol y corticosterona, con extensos efectos sobre el metabolismo de carbohidratos y proteínas, un mineralocorticoide esencial la aldosterona y hormonas sexuales que ejercen efectos sobre las funciones reproductoras, como los estrógenos y andrógenos que tienen efectos virilizantes.

La médula suprarrenal secreta a las catecolaminas: adrenalina, noradrenalina y dopamina. ¹¹

HORMONA MINERALCORTICOIDE.

Actúan principalmente sobre el metabolismo salino y acuoso.

El mecanismo de acción estriba en favorecer la formación de RNA mensajero que induce a la síntesis de una nueva proteína específica responsable de un mayor transporte de Na por la célula tubular estimulada.

Las principales acciones de los mineralcorticoides son:

- a) Estimula la retención de sodio en los túbulos renales distales, efecto que implica también la retención de cloro y agua.
- b) Favorece la eliminación de potasio.
- c) Disminuye el equilibrio de sodio/potasio en la saliva.
- d) También las glándulas sudoríparas, las intestinales bajo el influjo de los Mineralcorticoides elimina menos sodio y más potasio. ¹²

¹¹ SEGATORE. Diccionario Médico, pág. 543.

¹² BARCELLA. Fisiología General, pág. 1437.

HORMONAS GLUCOCORTICOIDES.

Su acción se dirige principalmente sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y proteínas, por lo que también se les denomina Hormonas S (Hormonas de azúcar), entre ellas cabe mencionar el cortisol que es el principal glucocorticoide, la cortisona y la corticosterona.

Desde el punto de vista metabólico global, tienen acción catabólica o mejor dicho, antianabólica pues ofrecen al organismo hidratos de carbono a expensas de la destrucción de proteínas y grasas con liberación de energía.

Sus principales acciones son:

- a) Metabolismo hidrocarbonado.
- b) Disminuyen la resorción de glucosa en los túbulos renales, favoreciendo la aparición de glucosuria.
- c) Aumentan la destrucción de proteínas y su conversión en hidratos de carbono.
- d) Aumentan el depósito de glucógeno en el hígado, pero no en el tejido muscular.
- e) Metabolizan los lípidos.
- f) Metabolismo proteínico.
- g) Metabolismo de los hidroelectrolitos.¹³

¹³ BARCELLA. Fisiología general. págs. 1457 y 1458.

ANDRÓGENOS

Los Andrógenos son esteroides que causan efectos masculinizantes en el cuerpo humano, el más importante de los andrógenos, es la testosterona secretada por el testículo: pero también la corteza suprarrenal produce varios andrógenos, que en circunstancias normales tienen poca importancia; pero al aparecer un tumor suprarrenal o cuando las glándulas suprarrenales muestran hiperplasia o secretan gran cantidad de hormonas, hacen que en un niño o en una mujer adulta adquiera caracteres de un varón adulto: como sería:

Crecimiento de la barba, cambios en la voz. ¹²

HORMONA ADRENALINA.

La adrenalina es un producto segregado por la médula de las glándulas suprarrenales.

Esta hormona tiene numerosas acciones sobre nuestro organismo:

- a) Vasoconstricción. restringe la luz, el calibre de las arterias; en cuanto provoca la contracción de la musculatura lisa de la pared arterial, únicamente las arterias coronarias que irrigan las paredes del corazón se dilatan en vez de contraerse por la adrenalina.
- b) Cardioestimulante. Estimula la capacidad contráctil del corazón.
- c) Hipertensiva. Aumenta la presión arterial
- d) Broncodilatadora. Dilata los bronquios pulmonares, en cuanto relaja la musculatura lisa de la pared bronquial.

¹² GANONG WILLIAM. *Manual de Fisiología Médica.* pág. 320 y 359.

- e) Antiperistáltica. Produce la relajación de la¹¹ musculatura lisa del estómago y del intestino grueso.
- f) Midriática. Es dilatadora de la púpila.
- g) Se usa frecuentemente, para sostener el pulso.

La adrenalina es un vasoconstrictor que se encuentra en los anestésicos, para producir analgesia, retardando su absorción en el sitio de la inyección, aumentando su eficacia y duración, también reduce el riesgo de toxicidad; pero si este anestésico es inyectado accidentalmente, el vasoconstrictor no podrá reducir su toxicidad, por lo que se recomienda no aplicar para su uso dental más de 0.2 mg. de adrenalina. ¹¹

HORMONA NORADRENALINA.

La noradrenalina es la misma hormona adrenalina, solo que la noradrenalina difiere de la adrenalina por poseer un grupo metilo en el nitrógeno.

Por lo que se agrega el prefijo NOR que significa nitrógeno sin radical.

La noradrenalina se elabora en el tejido cromaffnico; es producida por las terminaciones nerviosas adrenérgicas y los ganglios simpáticos donde se acumulan también en gránulos y desempeña la función fundamental de mediador químico de la excitación neuronal. ⁴

¹¹ SEGATORE LUCI. Diccionario Médico. pág. 38.

¹¹ SEGATORE. Diccionario Médico. pág. 38.

⁴ PASQUALENI. Endocrinología. pág. 718.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que la adrenalina; aunque la vasoconstricción es de mayor duración, la dosis para uso dental no debe de exceder de 0.34. mg.¹⁴

BIOSÍNTESIS DE LA MEDULA SUPRARRENAL

La adrenalina y la noradrenalina se sintetizan a partir de la tiroxina aportada directamente por la sangre o deriva de la oxidación de la fenilalanina por la enzima fenilalanina-hidroxilasa y convertida en dihidroxifenilalanina o DOPA.

La DOPA migra de la mitocondria al citoplasma en el cual la DOPA-desaminasa la convierte rápidamente en dihidrofeniletilalanina o dopamina que pasa a constituir los gránulos citoplasmáticos y que a su vez puede seguir los caminos dentro de los gránulos.

Por la acción de la dopamina-oxidasa se introduce un grupo OH en la cadena lateral, formando dihidroxifeniletanolamina o noradrenalina, sufre la remoción oxidativa de la cadena lateral formándose ácido dihidroxifenilacético.

El lapso final es la conversión de la noradrenalina por introducción del grupo metilo bajo la acción de la N-metil transferasa citoplasmática.

La actividad de la enzima es reforzada por el cortisol que desde la corteza suprarrenal llega a la médula suprarrenal⁴ en gran cantidad, con

¹⁴ D.H. ROBERTS *Analgésia Local en Odontología* pág. 33

⁴ PAJQUALINI *Endocrinología* pág. 718

la sangre, la cual es recogida por la tiroxina; para ser sintetizada en noradrenalina.

Los gránulos que almacenan la adrenalina y la noradrenalina; además tienen otra función consistente en proteger de la degradación catabólica, tanto de la acción invitro de soluciones hipotónicas o detergentes; así como en vivo, por la acetilcolina o histamina. ⁴

BIOSÍNTESIS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.

Las zonas de la corteza suprarrenal intervienen diferencialmente en la síntesis de los corticoides.

La biosíntesis de los mineralcorticoides se produce en la zona glomerular.

En la zona fasciculada se van a sintetizar los glucocorticoides.

En la zona reticular va a realizar la biosíntesis de los andrógenos, androcorticoides, estero-corticoides.

La materia prima para producir la biosíntesis en la corteza suprarrenal es el colesterol, principalmente su fracción esterificada, considerándose que procede principalmente del aporte sanguíneo.

Por otra parte se cree que la propia glándula suprarrenal, la produce a partir del acetato por medio de una serie de conversiones enzimáticas, llegando a la posibilidad de que los acetatos puedan originar corticoides. ⁴

⁴ PARQUALENI. Endocrinología, pág. 719.

⁴ *Ibid.* pág. 532.

El factor principal de la biosíntesis es un conjunto enzimático de células corticales que actúan en un primer paso sobre el colesterol y sus precursores y luego sobre los esteroides hasta desembocar en la hormona final que es el cortisol.

Estas enzimas son múltiples y determinan la introducción de grupos alcoholes y llevan a la saturación de los dobles ligaduras, otras reducen los átomos de oxígeno; junto con estas enzimas intervienen coenzimas entre las que podemos mencionar: NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato).⁴

Otro elemento que interviene en la biosíntesis es el ácido ascórbico, que existen en elevada cantidad y cuya cantidad decrece cuando la síntesis hormonal se acentúa en forma tan llamativa, que constituye uno de los principales índices de actividad glandular, sin embargo no interviene directamente en la biosíntesis estimándose su salida de la célula, representa solamente la producción de energía.

Cuando se producen las hormonas, éstas no se almacenan en la corteza suprarrenal, sino que pasan directamente a la sangre, por medio de las venas suprarrenales, de ahí a la circulación general.

El colesterol independientemente de que sea de origen dietético o endógeno, es el precursor principal de todas las hormonas esteroides. ⁴

⁴ PARQUALINI *Endocrinología* pág. 557

⁴ *Ibid.* pág. 558

En el estado activo las glándulas suprarrenales tienen un contenido rico en colesterol, proveniente de la dieta o del acetato. ⁴

ESTEROIDOGENESIS.

La corteza suprarrenal del feto llega a tener 10 veces mayor el tamaño que el del adulto, inicia su actividad esterogénica alrededor de la octava semana de vida intrauterina, en la undécima semana alcanza su capacidad completa, excepto para la secreción de aldosterona. La cual aparece hasta el final del segundo trimestre del embarazo.

La esterogénesis se realiza en la etapa fetal; así como en la etapa placentaria. ⁵

SISTEMA DE RETROALIMENTACIÓN DE LA CORTEZA

La corticotrofina tiene un mecanismo de retroalimentación que actúa de forma automática y continua: esto se denota por la cantidad libre circulante, por esto, se le llama así; porque a mayor nivel de cortisol libre en la sangre menor secreción de corticotropina y viceversa. ⁴

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

El cortisol actúa sólo en aquellos tejidos, cuyas células poseen receptores específicos para ese hormona; tales receptores son proteínas

⁴ FARQUALINI. Endocrinología, pág. 558.

⁵ MALACARA. Fundamentos de Endocrinología Clínica, pág. 115.

⁴ *Ibid.*, pág. 556.

con gran afinidad, para el esteroide y se localiza principalmente en el citoplasma; pero también se encuentran en el núcleo de la célula.

Dichos receptores parecen tener diversas funciones como las de almacenar, transportar intracelularmente, activación o inactivación del esteroide; así como, efectos hormonales específicos y la síntesis de proteínas.

El mecanismo de acción de los minelocorticoides actúan estimulando las síntesis del RNAm (ácido ribonucleico mensajero), que depende del DNA (ácido desoxirribonucleico); los iones de sodio difunden fuera la orina, saliva, sudor o jugo gástrico, hacia células epiteliales circunvecinas y son activamente transportadas desde las células al líquido intersticial, la cantidad de sodio, sustraído de estos líquidos es proporcional a la velocidad de transporte activo del sodio, se cree que la energía para el transporte activo es transportado por el ATP y sus síntesis en su mayor parte de la oxidación del sustrato hasta el CO₂ (bióxido de carbono) y H₂O (agua); por la vía del ácido cítrico. 4

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MEDULA SUPRARRENAL.

Los efectos de la adrenalina y la noradrenalina sobre las células se deben al aumento o disminución de la concentración intracelular del AMP (monofosfato de adenosina) cíclico.

Los receptores no están individualizados en orden estructural ni molecular. 4

4 PASQUALINI Endocrinología, pág. 566.

4 PASQUALINI Endocrinología, pág. 723.

CAPÍTULO III
ENFERMEDAD DE ADDISON O INSUFICIENCIA
DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.

ENFERMEDAD DE ADDISON O INSUFICIENCIA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.

ETIOLOGÍA.

La Enfermedad de Addison es la expresión clínica de la insuficiencia de la Corteza Suprarrenal.

La insuficiencia Corticosuprarrenal no se hace clínicamente manifiesta hasta que se ha producido la destrucción o involución de la corteza suprarrenal.

Las principales Etiologías son: 1) La tuberculosis, 2) Adrenatitis autoinmunitaria. 3) Lesiones infiltrativas, 4) Problemas Hemorragias, 5) Adrenalectomía, 6) Hipoplasia congénitas. ⁴

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Manifestaciones clínicas de la Etiología.

1. TUBERCULOSIS.

Hasta hace poco, se había pensado que la tuberculosis era la causa más frecuente de la insuficiencia de la corteza suprarrenal. Se suponía que el tejido adrenal tenía una predilección para la infección tuberculosa, a causa de su contenido de esteroides.

⁴ PARQUALENI Endocrinología. pág. 599.

En la actualidad, la tuberculosis representa quizá¹⁵ el 10% de los pacientes con insuficiencia de la corteza suprarrenal crónica.

Desde el punto de vista anatómopatológico, la glándula puede estar aumentada de tamaño, firme y nodular.

Sin terapéutica antituberculosa, la glándula no cicatriza sino que se destruye progresivamente.

Las calcificaciones pueden presentarse en un 5 a 10% de los enfermos.

La insuficiencia de la corteza suprarrenal asociada con calcificación pulmonar, una prueba a la tuberculina y una prueba serológica negativa de anticuerpos adrenales, es evidencia muy sugestiva de tuberculosis que afecta a las glándulas suprarrenales.¹⁵

Se ha demostrado que el cortisol facilita la proliferación de bacilos tuberculosos.

Las glándulas están generalmente aumentadas de volumen y el peso es superior a 30 gramos, de color pardo amarillento o grisáceo.

La lesión se extiende por toda la glándula, por infiltración de tejido tuberculoso con linfocitos, células gigantes.⁴

¹⁵ DELON. Endocrinología. Diagnóstico tratamiento, pág. 268.

¹⁵ DELON. Endocrinología, pág. 268.

⁴ FABQUALENI. Endocrinología, pág. 600.

2. ADRENALITIS AUTOINMUNITARIA

La enfermedad es consecuencia de un proceso de atrofia suprarrenal bilateral, lo cual provoca una adrenalitis infiltrativa, citolítica y al final atrofia de origen autoinmunitario, se desconoce el mecanismo de formación de anticuerpos de células adrenocorticales las cuales actúan como antígenos sobre el sistema inmunológico.

Las glándulas están disminuidas de volumen un gramo en conjunto, en ocasiones no se las localiza, el color es rojo parduzco o grisáceo, su superficie es lisa.

La atrofia se inicia en la zona reticular, se extiende a la zona fasciculada y por último llega a la zona glomerular ⁴

3. LESIONES INFILTRATIVAS.

Estas lesiones son principalmente micóticas, histoplasmosis, coccidiofomicosis, torulosis, esporotricosis, blastomicosis, que van a producir la infección directa y actúan del mismo modo que la tuberculosis. ⁴

4. PROBLEMAS HEMORRÁGICOS

Las hemorragias suprarrenales se observan principalmente de recién nacidos a 2 años, y la presencia de traumatismos obstétricos.

⁴ PASQUALINI. Endocrinología pág. 600.

⁴ *Ibid.* pág. 601. y 602.

Se presentan enfermedades hemorrágicas principalmente en niños prematuros, en niños mayores y adultos varían según la edad y la causa, las cuales pueden ser, hemorragias espontáneas, infecciones agudas, como las meningocócicas, neumocócicas, traumatismos, cirugías, etc. ⁴

La hemorragia puede ser bilateral y masiva principalmente en recién nacidos, menos frecuente en adolescentes y adultos, determinando un síndrome de insuficiencia adrenocortical aguda.

La hemorragia se inicia en la zona reticular y avanza hacia la periferia, pudiendo destruir toda la glándula. ⁴

5. ADRENALECTOMÍA

La adrenalectomía practicada terapéuticamente no llega a determinar Insuficiencia Suprarrenal.

La adrenalectomía unilateral por tumor funcional determina una Insuficiencia aguda o crónica cuando la glándula contralateral está afectada por atrofia compensadora.

6. HIPOPLASIA CONGÉNITA.

La Hipoplasia es relativamente más frecuente y aparece con las características de una malformación, que puede afectar a gemelos o hermanos sucesivos con evidencia de una influencia genética, cuando es acentuada se exterioriza en los primeros días del nacimiento con insuficiencia aguda. .

La hipoplasia puede carecer de manifestaciones en la infancia manteniéndose latente como insuficiente reserva suprarrenal exteriorizándose sólo en condiciones de stress. ⁴

⁴ FARQUHALL. Endocrinología. pág. 601.

FISIOPATOLOGÍA.

El consumo excesivo de glucosa por los tejidos y la consecuencia de una depresión da como consecuencia reacciones oxidativas celulares, que influyen en el proceso fisiológico.

El metabolismo del agua sufre importantes alteraciones, con disminución del agua intersticial y plasmática, aumento del agua intracelular y disminución del aporte de agua al riñón.

Al mismo tiempo la absorción tubular del agua puede estar aumentada por prevalencia de la acción de la hormona antidiurética que a su vez está aumentada.

La pérdida renal de sodio está aumentada por disminución e la absorción tubular, hay retención de potasio por disminución de la excreción en túbulo distal.

El sodio extracelular disminuye determinando la reducción del espacio extracelular, el agua intracelular aumenta debido a aquella disminución, produciéndose salida de potasio con aumento de excreción renal, disminuyendo el sodio total. ⁴

⁴ *Ibid* pág. 602.

⁴ PASQUALENI Endocrinología, pág. 603.

La disminución o supresión de la acción permanente que ejercen los corticoides sobre las funciones cardíacas, la circulación y el mantenimiento de la presión sanguínea sufren importantes perturbaciones, lo mismo que los músculos lisos del tubo digestivo, las funciones nerviosas y musculares y del sistema hematopoyético.

La supresión del cortisol aumenta la producción de corticotrofina, sino también de la hormona melanocito-estimulante que es la causante de la pigmentación, por lo que la disminución de androcorticoides afecta el metabolismo protéico y principalmente el metabolismo muscular.⁴

El cortisol se metaboliza en el hígado por medio de la reducción de las dobles valencias y la conjugación con ácido glucorónico y se excreta en la orina en forma de 17 hidrocorticosteroides.

Los niveles plasmáticos de cortisol regulan secreción de ACTH por retroalimentación.

Los glucocorticoides actúan sobre el metabolismo y producen efecto sobre la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio, los efectos del cortisol y otros glucocorticoides son sobre todo catabólicos con aumento de la degradación de proteínas.¹⁷

⁴ PASQUALINI. Endocrinología. pág. 604.

¹⁷ GRIFFIN. Manual Clínico de Endocrinología. pág. 82.

CUADRO CLÍNICO

El inicio de la Enfermedad de Addison es por lo general insidioso dependiendo de varios factores, grado de deficiencia funcional, cuadro agudo, cuadro crónico, cuadro latente, edad del paciente, puede ser progresiva o estacionaria, aunque en ocasiones se manifiesta en forma de crisis durante o después de infecciones y al finalizar el embarazo.

Notable debilitamiento de la función cardíaca, irritabilidad del estómago y un cambio característico de la pigmentación de la piel.⁷

MANIFESTACIONES GENERALES.

Los signos y los síntomas que presentan los pacientes son: adinamia, pigmentación anormal, pérdida de peso y deshidratación, hipersensibilidad al frío y calor, hipotensión y reducción del tamaño del corazón, anorexia, náuseas, vómito y diarrea, vértigo, manifestaciones hipofisioendocrinas, nerviosismo y síntomas mentales.⁷

1. ADINAMIA.

Son síntomas iniciales que se presentan con menor frecuencia por la mañana, en el transcurso del día aumentan de intensidad, y por la noche se sienten exhaustos, los pacientes presentan disminución de los movimientos, tanto en la mímica como en la expresión facial, lo que da una apariencia de parálisis muscular lo que los obliga a un decaenso.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2006.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2006.

Tiene mirada triste, sufrida, cierta debilidad mental, la cual da una característica de un paciente con síndrome de Addison. ³

2. ADELGAZAMIENTO.

Esta es una manifestación casi constante aunque no de consecuencias fatales ⁴

En algunos casos existe sobre peso. La pérdida de peso se debe en gran parte a la deshidratación, los pacientes addisonianos beben poca agua, sin embargo la pérdida de peso es consecuencia de una anorexia, lo que da lugar a que se presenten náuseas y vómitos. ⁵

3. HIPERSENSIBILIDAD AL FRÍO Y CALOR

Los pacientes presentan reacciones muy lentamente a los cambios de temperatura, el calor excesivo es poco tolerado, debido a la astenia, lentitud de la circulación periférica y depresión general del metabolismo y de la producción del calor, el frío no lo soportan debido a que son pacientes que presentan poco aporte energético, por presentar episodios de hipoglucemia. ⁷

³ LABHART. Endocrinología. pág. 342.

⁴ PASQUALINI. Endocrinología. pág. 605.

⁵ LABHART. Endocrinología. pág. 342.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2005.

4. PIGMENTACIÓN.

La pigmentación anormal se debe al aumento de la melanina, los cambios en la pigmentación dependen de la duración de la enfermedad y su gravedad, suele aparecer un bronceado difuso

Esta pigmentación afecta especialmente a las áreas más expuestas, los pliegues de las manos, la mucosa bucal y los sitios sometidos a fricción por la ropa, como codos, rodillas, cintura, hombros. ³

MANIFESTACIONES CARDIOCIRCULATORIAS

El aparato circulatorio sufre ciertas alteraciones debido a insuficiencia corticoidea, lo que se presenta como hipotensión arterial, alteraciones cardíacas y de irrigación periférica, modificaciones electrocardiográficas.

Es frecuente hipotensión arterial, y en casos la sistólica 80 y una diastólica de 50. Lo cual provoca palpitaciones, taquicardia, visión borrosa vértigos, debilidad de los miembros inferiores y lipotimias.

La hipotensión postural es más marcada al ponerse de pie bruscamente o inclinarse.

La hipotensión suele acentuarse en las mujeres durante la menstruación o periodos premenstruales. ⁴

³ LABHAET Endocrinología Clínica pág. 343

⁴ FAZQUALIII Endocrinología pág. 511

El pulso suele ser normal.

Existen palpitaciones, disnea de esfuerzo y opresión precordial, el corazón es pequeño, ocupando el centro del tórax, con tonos muy leves.⁹

MANIFESTACIONES DIGESTIVAS.

Los síntomas digestivos ocupan un lugar importante dentro del cuadro clínico.

La mucosa gástrica presenta una desaparición de células parietales secretoras de ácido clorhídrico, por lo que se presenta una hipoclorhidria y a veces aclorhidria.

La incidencia de litiasis biliar está aumentada y la motilidad gástrica está disminuida, lo que ocasiona que en las heces se presentan pequeñas bolas blancas de grasa que no han podido ser metabolizadas debido a la mala absorción, por falta de jugo pancreático o también suelen presentarse diarreas ocasionales.

Son frecuentes los eructos y el hipo, las náuseas son frecuentes y los vómitos son menos frecuentes.

Se presentan dolores abdominales localizados en el epigástrico, estos son agudos o sostenidos, irradiados o circunscritos.⁹

⁹ JONES APTIUIE, Endocrinología pág. 222

⁹ JONES, Endocrinología pág. 223

MANIFESTACIONES METABÓLICAS.

Son de gran importancia, están íntimamente ligadas al metabolismo de los carbohidratos, grasas, proteínas, agua y electrolitos.

Las manifestaciones hipoglucémicas en estos pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal se puede expresar de dos formas; primero, la glucemia en ayunas apenas alcanza el límite normal, segundo, el aumentado consumo de glucosa por los tejidos, sumado al deficiente aprovechamiento por trastornos del metabolismo, disminuye el umbral para la aparición de las manifestaciones hipoglucémicas.

Se presentan cefaleas, debilidad general, episodios de hambre, sudoración, irritabilidad, ansiedad, angustia, desorientación, negativismo, midriasis, trastornos visuales caracterizados por doble visión, convulsiones y coma. ⁴

Estos pacientes raramente experimentan sed y la ingestión de líquidos es reducido. La filtración glomerular está disminuida, por lo que hay oliguria.

La pérdida de sodio por los riñones es debido a la disminución de la absorción tubular.

En la saliva la concentración de sodio está aumentada y el potasio está disminuido. ⁴

⁴ PASQUALINI, Endocrinología pág. 617.

⁴ *Ibid.* pág. 618.

MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS.

Los elementos de la sangre están poco alterados pero existe la posibilidad de presentarse una anemia normocítica.

Existe hiperplasia difusa del tejido linfático en todas sus localizaciones.

Suele haber discreta neutropenia con linfocitosis absoluta pero el signo más característico es la eosinofilia. *

MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

El examen radiológico pone en evidencia la coexistencia de lesiones tuberculosas, pulmonares.

La radiografía en la región lumbar revela la calcificación suprarrenal, unilateral o bilateral.

También se observa atrofia suprarrenal, disminución del área cardíaca, calcificaciones de los cartílagos auriculares y costales, tuberculosis ósea y de otros órganos. *

La radiografía de cráneo nos descubre adenoma cromóforo, estos tumores suelen ocurrir en adolescentes, pero son más frecuentes en personas de 30 a 60 años de edad, afectan tanto a mujeres como a hombres. *

* PARQUALINI. Endocrinología. pág. 619.

MANIFESTACIONES OROFACIALES.

En la Enfermedad de Addison, aparecen manchas pardas azulado o espiastriadas de tamaño y forma muy variada que se asientan en las mejillas, ángulo labial, encía, borde y dorso de la lengua, faringe, xerostomía (resequedad de la boca con sensación de dureza).

Calcificación del pabellón de la oreja.²⁷

En saliva se encuentra gran concentración de sodio y disminución de potasio.

Candidiasis que afectan piel y cavidad bucal.

Las cejas y el vello son escasos por lo que puede presentarse alopecia total.

La candidiasis origina queilosis angular y casi siempre se extiende a los labios, a la cara interna de las mejillas, encías, lengua y palada dura.

Se producen manchas de melanina en la mucosa oral y en piel.²³

La dentición está retrasada, los dientes permanentes se empiezan a presentar hasta los 10 años de edad.

Los dientes muestran signos de hipoplasia del esmalte y a menudo están revestidos con depósitos blanquecinos.

²⁷ ORESPAN. *Enfermedades de la Boca*, pág. 2401.

²³ SHAFER. *Tratado de patología bucal* pág. 615.

Son susceptibles a la caries, la cual avanza rápidamente y son fácilmente destruidos.

Se presenta resorción del hueso perialveolar.

Adenoma Cromóforo en el cráneo.

Pequeñas manchas o petequias en toda la cara, labios, mucosa bucal,, además se presentan verrugas.

Las biopsias de lesiones bucales revelan acantosis con gránulos positivos a la plata .²³

Moniliasis y candidiasis cutáneo-mucoso, especialmente cuando se manifiesta con carácter familiar. .

Puede hallarse hipertrofia de las amígdalas y adenoideas sin llegar a su completa formación.

Cualquier tratamiento dental puede efectuarse, pero un tratamiento de cirugía bucal cuando el paciente sea hospitalizado y bajo control médico.

Como es sabido que estos pacientes presentan hipotensión arterial, puede lograrse una protección continua de hemisuccinato de hidrocortisona y así ir disminuyendo a un nivel de sostén durante la siguiente semana. ²⁷

²³ SHAFER. Tratado de patología Bucal. pág. 615.

²⁷ GRIMPAN. Enfermedades de la Boca. pág. 2404.

CAPITULO IV.
HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

La Hiperplasia Suprarrenal Congénita se considera unánimemente como defecto congénito hereditario del metabolismo y se debe a deficiencias enzimáticas específicas de la biosíntesis del cortisol por la corteza suprarrenal.

La Hiperplasia Suprarrenal que resulta de estas deficiencias enzimáticas se relaciona con una secreción compensatoria de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) por la Hipófisis.

Esta hiperplasia es responsable del nombre dado al Síndrome. Debemos destacar que algunos sistemas enzimáticos son comunes a las glándulas suprarrenales y a las gónadas y que una deficiencia de estas enzimas provoca la secreción anormal de esteroides suprarrenales.

Se ha observado con más frecuencia la forma virilizante simple.¹⁶

ETIOLOGÍA

El factor genético es la principal causa de esta enfermedad.

Esta anomalía es transmitida por un gen autosómico recesivo, independiente del sexo y solamente ocurre en homocigotos con una frecuencia de uno entre 40,000 a 60,000 nacimientos, aunque en algunas regiones puede ser más notable que en otras.⁴

¹⁶ DE GROOT LESLIEJ, *Endocrinología*, pág. 1621 y 1622.

⁴ PARQUALINI, *Endocrinología*, pág. 646.

Lo mismo hay casos en los que la influencia genética es improbable y se cree posible que es una mutación que conduce a la misma alteración enzimática en la biosíntesis del cortisol. ⁴

Las glándulas suprarrenales están aumentadas de volumen cuando es más prolongada la evolución de la enfermedad, lo que significa que las glándulas suprarrenales más voluminosas se encuentran en los pacientes que alcanzan la edad adulta.

Aunque en el recién nacido puede encontrarse aumentadas de volumen.

Estas anomalías se presentan en la corteza suprarrenal.

La zona reticular de la glándula suprarrenal se encuentra ensanchada y puede llegar a ocupar hasta 90% de la glándula.

Las células son voluminosas, compactas de citoplasma acidófilo con gránulos lípidos con o sin pigmento.

La zona fasciculada y la zona glomerular de la corteza se encuentra disminuida de espesor. ⁴

⁴ PARQUALELLI. Endocrinología, pág. 646.

⁴ *Ibid.* pág. 647.

PATOGENIA.

En un principio se creía que la causa primordial era la excesiva producción de andrógenos, pero más adelante se hizo evidente que el factor más importante era la disminución de la síntesis de cortisol ³

Se demostró que la causa de la disminución de la producción de cortisol no es la misma en todos los casos ya que la síntesis puede interrumpirse a varios niveles, lo que puede provocar una reducción de la síntesis de cortisol y por lo tanto una Hiperplasia Suprarrenal. ³

El aumento de corticotrofina estimula en exceso la corteza suprarrenal y produce la hiperplasia. La disminución del nivel sanguíneo de cortisol puede provocar que libere también la producción de la hormona melanocito-estimulante. ⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las manifestaciones clínicas son consecuencia de la excesiva secreción de andrógenos suprarrenales que comienzan con la etapa fetal de la vida.

La cual si no se trata provoca virilismo progresivo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres.

³ LABHART. Endocrinología Clínica teoría y práctica. pág. 385.

³ LABHART. Endocrinología Clínica Teoría y práctica. pág. 385.

⁴ PASQUALENI. Endocrinología. pág. 647.

Las anomalías más frecuentes en el sexo femenino:

- Los conductos genitales permanecen sin abrir.
- El seno urogenital persiste en lugar de diferenciarse en la vagina.
- El clítoris se encuentra hipertrofico, con características de pene.
- Se presenta vello pubiano el cual se observa entre los 6 meses y los tres años, posteriormente aparece el vello axial.
- El acné se manifiesta desde temprana edad. ⁷
- La voz tiende hacerse gruesa. (grave).
- Ausencia de menstruación.
- Los órganos sexuales, tanto internos como externos se mantienen infantiles.
- El desarrollo muscular es acentuado y el contorno somático es masculino.
- Crece la barba rápidamente.
- Se acelera el crecimiento somático y la osificación de la epífisis bastante avanzada, por lo que alcanza al talla normal del adulto.
- Anorexia, diarrea frecuente, vómito, dolor abdominal.
- Pigmentación de la piel, se destaca en areolas, pezones.
- Hipertensión arterial moderada, ausencia de desarrollo mamario.

Estas personas con este tipo de afección se van masculinizando, por lo cual el desarrollo muscular se extiende o se hace flácido. ⁷

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2005.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2005.

Las anomalías más frecuentes en el sexo masculino:

- Se presenta una macrogenitosomía precoz que es difícil diagnosticar desde el nacimiento ya que se van presentando las anomalías con el tiempo.
- El vello púbico se presenta desde el primer año de vida, lo mismo ocurre con el vello axilar.
- Aparece acné.
- Enronquecimiento de la voz.
- Agrandamiento de la próstata.
- Se acelera el crecimiento somático, osificación temprana, fusión prematura de la epifisis, notable desarrollo muscular, rápido crecimiento de la estatura lo que da lugar a que estos niños se les conozca como niños Hércules.
- Los testículos permanecen pequeños y no dan signos de espermatogénesis.
- Se presenta con mucha frecuencia la falta de apetito, existe diarrea frecuente, vómito, dolor abdominal.
- Pigmentación de la piel.
- Hipertensión arterial moderada, pero en algunos casos está puede alcanzar niveles altos.⁷

MANIFESTACIONES OROFACIALES.

Las manifestaciones de la hiperplasia suprarrenal congénita son tan pocas que ya van englobadas en las manifestaciones generales pero enunciaremos las más importantes.

Osificación temprana de la mandíbula.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 2005.

Los huesos de la cara son más grandes de lo normal. .

Pigmentación de la cara y mucosa bucal.

Voz grave, presencia de barba a temprana edad.

Aparece seborrea, acné.

Hipertensión arterial moderada que puede llegar a grave. ⁷

⁷ *Ibid.*, pág. 2005.

CAPITULO V.
SÍNDROME DE CUSHING O HIPERFUNCIÓN
CORTICOSUPRARRENAL.

SÍNDROME DE CUSHING O HIPERFUNCIÓN CORTICOSUPRARRENAL.

El Síndrome de Cushing es el resultado de exceso crónico de glucocorticoides.

Ocurre sobre todo en pacientes que reciben dosis suprafisiológicas.

Este síndrome es espontáneo y raro, se presenta como resultado de tumores primarios de la glándula suprarrenal que secreta cantidades excesivas de cortisol.

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres de 20 a 40 años de edad, con una relación de 8 mujeres por un hombre, en la raza negra existe más resistencia a padecer esta enfermedad ¹⁸

ETIOPATOLOGÍA.

Se atribuyen varias causas por la cual se presenta la Enfermedad:

Entre ellas mencionaremos algunas causas:

A) Hiperplasia Adrenocortical. La lesión es bilateral, por lo general de tipo difuso raramente nodular, afecta la zona fasciculada de la glándula suprarrenal, la zona reticular está menos afectada, mientras que la zona glomerular solo aparece reducida.

¹⁸ WYNGAARDEN. Tratado de medicina interna. pág. 1464.

Las células son pequeñas y compactas, abundante cortisol, escasos lípidos, disminución de corticotrofina plasmática.*

B) Tumores Adrenocorticales.- La excesiva secreción de cortisol proviene del tumor suprarrenal, que es independiente de la Hipófisis, la secreción de ACTH disminuye la corteza suprarrenal y se atrofia, los tumores muy voluminosos son focos de hemorragia y necrosis favorecidas por la elevada concentración de cortisol.*

Los tumores producen una elevada cantidad de corticoides en forma autónoma, sin requerimiento de la corticotrofina.

C) Adenoma Basófilo de Hipófisis. Constituye la lesión clásica que configura el basofilismo hipofisario de la enfermedad de Cushing, el adenoma basófilo es de volumen pequeño y sus características son las células basófilas, en ocasiones se disponen como formaciones quísticas o se agrupan en masas de hiperplasia mal delimitadas.

La hiperplasia corticosuprarrenal bilateral hipofisis dependiente se debe a la hipersecreción de ACTH (corticotrofina) procedente del tumor adenohipofisario.*

D) Otras Causas. Ausencia de toda lesión histológica de la adenohipofisis y de las glándulas suprarrenales, pero puede ser una hiperfunción crónica puramente funcional.

* PASQUALENI, Endocrinología, pág. 673

* PASQUALENI, Endocrinología, pág. 674.

* *Ibid.* pág. 673 y 675.

E) Lesiones Encefálicas. Estas afectan las neuronas hipotalámicas que van a aumentar la estimulación adrenocortical. ⁴

F) Exceso de Cortisol, de restos suprarrenales incluidos en ovario, testículos y bazo, lo que puede originar que la corteza suprarrenal se atrofia. ⁴

G) Iatrogénico. Se debe al exceso crónico de glucocorticoides, el paciente recibe dosis muy elevadas durante periodos de tiempo prolongado. ²⁰

FISIOPATOLOGÍA.

En este síndrome la hipersecreción de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) es irregular y episódica, desencadena la hipersecreción de cortisol con ausencia del ritmo circadiano normal. Falta la inhibición por retroalimentación de la ACTH, por las concentraciones fisiológicas de glucocorticoides; Por tal razón, persiste la hipersecreción de ACTH a pesar del incremento de la secreción de cortisol y ocasiona un exceso de glucocorticoides por tiempo prolongado.

La secreción episódica de ACTH y cortisol ocasiona concentraciones plasmáticas variables que en ocasiones están dentro de los límites normales.

⁴ PARQUALENI. Endocrinología pág. 675.

²⁰ FRISCI. Endocrinología y Metabolismo. pág. 6-40.

Este incremento global en la secreción de glucocorticoides ocasiona el cuadro clínico del síndrome.

Sin embargo, la secreción de ACTH y Beta-LPH no aumenta en grado suficiente para producir hiperpigmentación.¹⁹

CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD

El Síndrome de Cushing tiene por lo general un inicio insidioso y es posible que los familiares del enfermo atribuyan los cambios observados simplemente a la obesidad.

El inicio es más rápido durante el embarazo y después del parto.

La enfermedad tiene remisiones y exacerbaciones transitorias, las últimas asociadas por lo general a algún stress psíquico.

El cabello tiende a hacerse más largo en la fase activa de la enfermedad.

Conforme progresa esta enfermedad el paciente se va debilitando más, y finalmente acaba confinado en la cama a causa de la pérdida de fuerza muscular.⁴

¹⁹ GREENSPAN, Endocrinología Básica y Clínica, pág. 372.

⁴ PASQUALINI, Endocrinología, pág. 678.

El Síndrome de Cushing se puede presentar en todas las edades y ambos sexos, pero se observa con mayor frecuencia en mujeres de 20 a 60 años.

Está caracterizado, típicamente por aumento de peso y en contraste con otras endocrinopatías, como Acromegalia y el virilismo, la ganancia de peso es debido principalmente a la acumulación de tejido adiposo, en particular en las áreas de la cara, nuca, tronco y caderas.

En casos crónicos, más severos, la piel puede ser tan fina y frágil que se levante al quitar una tira de esparadrapo o cualquier otro daño trivial.²¹

La debilidad y la fatiga muscular, la osteoporosis y las estrías cutáneas, resultan de la movilización de tejido periférico de sostén: el debilitamiento y la rotura de las fibras colágenas en dermis deja al descubierto el tejido subcutáneo bastante vascularizado.

Se presenta equimosis a menudo en sitios expuestos a traumatismos.

La osteoporosis llega a ser tan intensa que da lugar a colapso de los cuerpos vertebrales y fracturas patológicas de otros huesos. ⁷

²¹ WILLIAMS. Tratado de Endocrinología. pág. 280.

⁷ HARRISON. Principios de Medicina Interna. pág. 1998.

ESTADO GENERAL.

El aspecto general es típico y en los cuadros bien definidos basta la simple inspección para establecer el diagnóstico, la obesidad existe en el 90% de los casos.

Se caracteriza por la distribución inconfundible de los acumulos adiposos.

Existe un aumento rápido de tejido adiposo en niños pequeños.

La obesidad radica en la cara con rasgos característicos denominados cara de luna llena, redondeados y con comisuras labiales caídas a lo que se le conoce como boca de pezado. Se extiende al cuello, tronco, sobre la apófisis prominente, y abdomen.

La parte distal de las extremidades se conservan normales o hasta cierto punto están adelgazadas.⁴

El torso es voluminoso llamado torso de bafío, el abdomen es prominente, los brazos suelen ser delgados, la región glútea está aplanada, los miembros inferiores endebles.

En ocasiones hay depósitos lipomatosos simétricos y dolorosos a la presión.

El peso corporal está aumentado.

⁴ PARQUALINI. Endocrinología. pág. 688.

Las conjuntivas aparecen congestionadas y con frecuencia presentan equimosis, existe con frecuencia oftalmítis (inflamación y supuración del ojo en toda las partes de la conjuntiva). *

MANIFESTACIONES CIRCULATORIAS.

La hipertensión es una observación importante, su gravedad es variable y rara vez da un cuadro de hipertensión maligna.

Las cifras de la presión arterial suelen estar ligeramente elevadas. Esto suele deberse a que algunos pacientes están siendo sometidos a altas dosis de cortisona.

El aumento del aporte de sodio en la musculatura arterial podría desempeñar algún papel, ya que el cortisol inhibe la secreción renal de sodio.

Se presentan palpitaciones, diáscas de esfuerzo.

Agrandamiento cardíaco. Se presentan signos electrocardiográficos de tipo hipertensivos. *

* PASQUALINI. Endocrinología, pág. 680.

§ LABRIART. Endocrinología Clínica Teoría y Práctica, pág. 373.

MANIFESTACIONES ÓSEAS

Existe una marcada reabsorción ósea en costillas, vértebras, pelvis y huesos largos, en huesos planos como frontal, parietal se contiene en menor grado ésta reabsorción.

Se observa una descalcificación y la osteoporosis, las últimas vértebras cervicales y primeras dorsales, el estrechamiento de los discos y el colapso vertebral condicionan una cifosis que redondea al dorso y los hombros, acorta el cuello, proyección anterior de la cabeza, la talla se reduce: estas alteraciones se acompañan de dolor y no son raras las fracturas.

El examen radiográfico rebela la marcada descalcificación, debido a la acción catabólica que el cortisol ejerce sobre la matriz ósea, la osteoporosis no se corrige aun estando en tratamiento el paciente. ⁴

MANIFESTACIONES MUSCULARES Y PSICOLÓGICAS

La obesidad es la manifestación más común, el síntoma inicial suele ser el incremento de peso.

La distribución de la grasa en forma clásica es central y abarca principalmente cara, cuello, tronco y abdomen, por lo regular no afecta a las extremidades.

⁴ PARQUALENI. Endocrinología. pág. 682.

Es también común la obesidad generalizada, con intensificación de depósito de grasa en zonas centrales.¹⁹

La acumulación de grasa en cara genera la típica facies de luna llena, los depósitos de grasa en supraclavicular y dorsocervical lo produce la giba de bófalo.

Las alteraciones psicológicas éstas aparecen en el 40% de los pacientes, los síntomas que presentan son labilidad emocional e hiperirritabilidad, ansiedad, depresión, dificultad para la concentración, mala memoria, sueño, insomnio, en algunas llega a presentarse delirio, alucinación, paranoia.¹⁹

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Las alteraciones de la piel son tan importantes como la misma obesidad.

Habitualmente la piel tiene una apariencia terrosa, cianótica, seca, delgada y atrófica y con abundante telangiectasias, repitiéndose a menudo la equimosis, el acné es común así como la pitiriasis versicolor, la cicatrización de heridas es lenta.

La pigmentación cutánea se presenta en todo el cuerpo principalmente en el abdomen lo que forma estrías atróficas de tinte rosado subido o cianóticas.

¹⁹ GREENSPAN. Endocrinología Básica y Clínica. pág. 373.

¹⁹ GREENSPAN. Endocrinología Básica y Clínica. pág. 373.

Adelgazamiento parietal de los capilares, la dermis carece de soporte por atrofia de las fibras elásticas y estrias púrpuras, siguiendo la dirección de los pliegues cutáneos, se distribuyen preferentemente en axilas, hombros, mamas, paredes anterolaterales del abdomen, regiones supra ilíacas, sacra y glúteos. ⁴

El pelo axilar y pubiano es denso, puede conservarse normal no obstante el acentuado hirsutismo (anomalías del sistema piloso, producido por trastornos endocrinos de origen ovárico).

En la mujer puede sobrevenir una acentuada calvicie frontoparietal. ⁴

MANIFESTACIONES GONADALES.

El hipogonadismo en el Síndrome de Cushing aparece secundario a una deficiencia de gonadotropina ya que los glucocorticoides inhiben la reacción de la hipófisis a la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

Suele observarse amenorrea, aunque no es obligatoria.

Suele presentarse envejecimiento prematuro del ovario, puede presentarse aumento de andrógenos.

Puede presentarse un embarazo cuando no se tiene un tratamiento, esto es raro pero no imposible.

En el hombre el síntoma principal es la impotencia.

⁴ PASQUALINI. Endocrinología. pág. 680.

⁴ PASQUALINI. Endocrinología. pág. 680.

Los testículos pueden disminuir de tamaño, la biopsia testicular pone de manifiesto una reducción de la espermatogénesis con engrosamiento de las membranas basales de los túbulos y alteraciones de la maduración de los espermatozoides. *

MANIFESTACIONES METABÓLICAS.

Encontramos que la glucosa está aumentada fuera de los límites normales, ya que estos pacientes son diabéticos.

Hallamos una discreta glucosuria generalmente inconstante.

La resistencia a la insulina está aumentada debido a la acción antagonista del cortisol.

Con frecuencia estos trastornos dan como resultado una verdadera diabetes mellitus secundaria.

Los lípidos totales y el colesterol sanguíneo están aumentados.

El sodio plasmático está aumentado y el potasio está disminuido.

La hipokalemia puede descender tanto que puede provocar debilidad muscular periférica y manifestaciones de parálisis.

El nitrógeno no proteico plasmático está aumentado lo mismo que la excreción urinaria y la creatinuria, hipocloremia y alcalosis metabólica.

* LARRART. *Endocrinología Clínica Teoría y Práctica*, pág. 374.

El exceso de glucocorticoides administrados o de secreción endógena pueden producir intolerancia a la glucosa a signos clínicos de DIABETES FRANCA en uno de cada 5 adultos .

Aunque existe resistencia ligera a los efectos metabólicos de la insulina, la intolerancia a la glucosa se presenta también en relación al aumento de la gluconeogénesis y posiblemente a la disminución de la capacidad de las células beta para liberar insulina. ⁴

ALTERACIONES DE LAS RESPUESTAS INFLAMATORIAS.

El cortisol produce una acentuada involución del timo y de los ganglios linfáticos, junto con una disminución del número de linfocitos y eosinófilos circulantes, también manifiestan una profunda influencia sobre la respuesta inflamatoria de los tejidos, se observa un gran retardo o disminución de las reacciones inflamatorias locales a agentes irritantes, una supresión de las reacciones de hipersensibilidad a antígenos y un trastorno en el proceso de curación de las heridas, la curación de éstas se retarda si se administran, durante días, cantidades excesivas de esteroides activos, por consiguiente el exceso de cortisol puede resultar perjudicial en la lucha contra las infecciones y en la cura de heridas.

Las infecciones de las heridas postoperatorias se encuentran entre las más peligrosas ya que ponen en peligro la vida del paciente. ²⁶

⁴ FABQUALENI Endocrinología, pág. 684.

²⁶ DOMARUS, Medicina Interna, pág. 2088.

MANIFESTACIONES OROFACIALES.

Debido a la resorción ósea es frecuente encontrar osteoporosis de los maxilares, causada por excesivos esteroides circulantes en la sangre del enfermo. ²³

Los enfermos con el Síndrome de Cushing son susceptibles a procesos periodontales, que van a afectar a los dientes y en ocasiones se presenta movilidad dentaria.

Encontramos moniliasis ubicada principalmente en cavidad bucal y placas verrucosas, las cuales se localizan en cara y cuello cabelludo.

Algunas veces vemos fisuras palatinas en niños, los cuales sus madres recibieron tratamiento con corticoides durante el embarazo. ²³

Se debe tener mucho cuidado con estos pacientes ya que una infección es perjudicial. Ya que se tiene que tomar medidas sépticas y asepticas y una medicación antimicrobiana apropiada.

Siempre debe de estar bajo tratamiento médico constante durante el tiempo que dure el tratamiento dental.

El crecimiento y desarrollo dental están retrasados, se presenta hipertrofia gingival.

²³ SHAFER. Tratado de Patología. pág. 615.

²³ SHAFER. Tratado de Patología. pág. 617.

Predisposición a fracturas de los maxilares, por lo que es importante tener cuidado al realizar cualquier tratamiento dental ya que el hueso es demasiado frágil.

Debido a la hipertensión arterial se debe de tener un cuidado excesivo cuando se anestesia al paciente, ya que la taquicardia, palpitaciones y la disnea nos pueden acelerar el proceso de la enfermedad debido al problema cardíaco.

Los pacientes diabéticos presentan gran predisposición a las infecciones, generalizadas y locales, por lo que los focos infecciosos orales deben de ser eliminados, realizar la prueba de hiperglicemia, para saber cómo está controlada la glucosa.²⁴

Es muy importante el conocimiento de la diabetes por el Odontólogo, por la incidencia de la enfermedad y los problemas que traen aparejados tratamientos de procesos bucales.

El Odontólogo debe de conocer sus síntomas generales y los procesos bucales que frecuentemente se asocian a ella.

El diabético controlado se comporta como un individuo sano; si hay descompensación, los procesos infecciosos se tornan graves, las heridas no cicatrizan con su ritmo normal y se infectan con facilidad, las necrosis son frecuentes.

²⁴ THOMA - GORLEN. Patología Oral. pág. 693 y 694.

Entre otras medidas se debe:

1. No realizar ningún tratamiento dental, sin la autorización del médico tratante.
2. Tomar radiografías seriadas de las piezas dentarias.
3. Usar profilácticamente antibióticos, antes, durante y después de los tratamientos.
4. Examinar al paciente con mayor frecuencia.
5. Aconsejar una rigurosa higiene dental.
6. Evitar traumatismos profesionales.
7. Evitar extensas infiltraciones anestésicas y abstenerse de utilizar vasoconstrictores.
8. Tratar los focos apicales y los periodontales, las piezas abscesadas deberán ser extraídas.
9. Solamente realizar tratamientos de urgencia o cirugía cuando el médico lo autorice.
10. Deben evitarse las sesiones odontológicas largas o muy traumáticas.²⁸

²⁸ CARRANZA, Periodontología Clínica, pág. 620.

CAPITULO VI
ALDOSTERONISMO O SÍNDROME DE CONN.

ALDOSTERONISMO O SÍNDROME DE CONN

Es la constelación de anomalías químicas y clínicas que resultan de una hiperproducción de aldosterona, no acompañada de aumento de Renina y que da lugar al desarrollo de hipertensión arterial sistémica.

El aumento en la concentración de esta hormona también se ha observado en casos de hiperplasia de la zona glomerular.

La frecuencia real del padecimiento no se ha establecido pero se considera que es menor del 1% de todos los hipertensos.

Este síndrome es más frecuente en mujeres que en hombres, y la edad tiene una variante muy amplia ya que va desde los 15 a los 70 años pero se acentúa entre los 30 y 50 años.²²

ETIOLOGÍA.

La principal causa del Hiperaldosteronismo o Síndrome de Conn, es el adenoma adrenocortical, al cual se le denomina Aldosteronismo.

Se presenta con mayor frecuencia en la glándula suprarrenal del lado izquierdo.

Este tumor es pequeño; su peso generalmente no excede los 6 gramos, tiene un diámetro de 3 cm. aproximadamente y un color amarillento. ⁴

²² ABREU. Introducción a la Medicina Interna, pág. 27. 92.

⁴ PASQUALENI. Endocrinología, pág. 696.

La parte que se afecta es la zona glomerular, la cantidad de Aldosterona se encuentra considerablemente, con un aumento discreto de cortisol. ⁴

PATOGENIA.

A pesar de que la aldosterona es fisiológicamente útil para mantener la homeostasia de fluidos y electrolitos, su exceso puede provocar una depresión de potasio y una expansión indeseable del fluido extracelular; este último efecto es capaz de causar edema o hipertensión.

Cuando la hipersecreción de aldosterona tiene lugar como consecuencia de una anomalía suprarrenal recibe el nombre de Aldosteronismo.²¹

FISIOFATOLOGÍA

El exceso de aldosterona afecta al metabolismo de los electrolitos.

La excreción renal del potasio está aumentada y existe una disminución plasmática y celular de todo el organismo.

Los túbulos renales están afectados y las células de los túbulos sufren una vacuolización.

La depresión de potasio va a afectar la musculatura estriada de los túbulos renales lo que va a producir una lesión de tipo degenerativo. ⁴

⁴ PARQUALINI. Endocrinología. Pág. 696.

²¹ WILLIAMS. Tratado de Endocrinología. pág. 335.

⁴ *Ibid.* pág. 697.

MANIFESTACIONES GENERALES.

La enfermedad puede pasar inadvertida, puede mantenerse durante toda su evolución asintomática.

Los síntomas iniciales consisten en poliuria, nicturia, acompañado con la consiguiente polidipsia debido a la reabsorción tubular de agua.

La poliuria puede alcanzar de 4 a 6 litros de orina, la cual se presenta muy diluida, debido a la disminución de la reabsorción tubular del agua.

Muy ocasionalmente puede presentarse cefalea, la cual puede ser muy intensa y constante, de localización frontal y en menor grado occipital.

Por lo general la cefálea siempre es matutina.

Se presenta náuseas, vómito y trastornos visuales.

Es poco frecuente la debilidad muscular, principalmente de los miembros inferiores.

La fatiga y la disnea de esfuerzo son síntomas frecuentes de esta enfermedad.

Al examen clínico el signo más destacado es la hipertensión arterial, puede haber casos sin ella.

Los valores que alcanza la hipertensión arterial son variados sin llegar a hipertensión maligna.

Aunque puede llegar a una presión diastólica de 140 o 150. *

* FABQUALENI. Endocrinología. pág. 697.

La presión arterial media no es tan elevada como la hipertensión real maligna pero debido a las considerables oscilaciones entre los distintos casos es imposible establecer un diagnóstico tomando solamente como base la presión sanguínea.

Aunque existe una depresión de potasio y la concentración plasmática de éste es baja, su excreción en orina elevada.

Se retiene sodio hasta establecer un equilibrio externo lo que provoca hipertensión, expansión del volumen plasmático y supresión de la secreción de renina que se debe a la hiperplasia difusa o micronodular de la corteza suprarrenal. ⁴

CONDUCTA DEL ODONTÓLOGO A SEGUIR EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN.

1. Evitar el stress emocional y ambiental.
2. Toma de la presión arterial antes y después del tratamiento.
3. Referido al médico para su valoración real y tratamiento.
4. Historia clínica médica y dental, para tener los registros exactos y poder determinar si es un hipertenso de alto riesgo.
5. Medicamentos de tipo profilácticos, (antibióticos y analgésicos). ²³
6. Tratamiento quirúrgico cuando el médico lo autorice y debe de ser breve y traumático.
7. No usar anestésico con adrenalina mayor de 1: 1000000 .

⁴ PASQUALINI. Endocrinología, pág. 698.

²³ ALVIN. Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General, pág. 98.

8. El anestésico que se emplee debe de ser sin adrenalina y por periodos cortos, (30 minutos).
9. Evitar los movimientos bruscos del sillón dental al elevar y bajar al paciente. ²⁵

²⁵ ALVEM. Las Especialidades Odontológicas en la práctica General, pág. 98.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Es de gran importancia que el Cirujano Dentista conozca la Anatomía, Fisiología y la Patología de las glándulas suprarrenales, ya que casi todas las alteraciones que se presentan en el organismo tienen manifestaciones en boca o repercuten para su tratamiento Dental; por lo tanto, el Odontólogo tiene la gran oportunidad para detectar diferentes signos y síntomas de estas patologías.

El paciente con Síndrome de Addison va a presentar complicaciones cardiacas, metabólicas, digestivas, hematológicas, hipotensión arterial, además es susceptible a caries, la cual avanza rápidamente y destruye fácilmente al diente, existe resorción del hueso alveolar, el paciente debe de ser hospitalizado cuando sea sometido a cirugía dental.

El paciente con Hiperplasia Adrenocortical Congénita comienza desde la etapa fetal de la vida.

Existe una osificación temprana lo que puede originar fracturas frecuentes.

En el Síndrome de Cushing existen complicaciones importantes como la diabetes, la hipertensión arterial y la osteoporosis.

Por lo que debe valorarse perfectamente al paciente antes de cualquier tratamiento dental.

Se debe tomar medidas asépticas, antimicrobianas, atraumáticas antes, durante y después de cualquier tratamiento dental.

En el Hiperaldosteronismo o Síndrome de Conn la principal manifestación o complicación que vamos a encontrar es la hipertensión arterial, para lo cual debemos elegir el anestésico adecuado para evitar complicaciones.

Es importante tener presente que un buen diagnóstico nos va a permitir un buen tratamiento.

CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista debe de estar familiarizado con los signos y síntomas que presenta el paciente con alteraciones que producen las glándulas suprarrenales, esto con el fin de poder identificar plenamente un padecimiento y dar un diagnóstico que nos va a permitir elaborar un plan de trabajo satisfactorio al padecimiento dental del paciente.

El estudio de estas manifestaciones dentro de la práctica dental está tomando gran importancia en la actualidad.

El Odontólogo en su calidad de especialista en la cavidad oral, puede detectar y canalizar el problema con el fin de no dejar secuelas que puedan repercutir en las funciones normales del individuo, esto con el fin de evitar o prevenir factores de alto riesgo como sería la hipertensión arterial y la diabetes, las cuales sólo deben ser tratadas por el médico general o en su caso el especialista.

El tratamiento dental o bucal que va llevar a cabo el Cirujano Dentista, se realizará de acuerdo a las manifestaciones generales del paciente, para no poner en peligro la vida de éste, ya que el sistema Estomatognático no es independiente del organismo.

Las endocrinopatías de las glándulas suprarrenales presentan varias manifestaciones clínicas en los diferentes aparatos y sistemas, los cuales van a repercutir en cavidad oral, y es importante conocerlas para brindar un tratamiento adecuado.

El Odontólogo puede ser el primero en detectar este tipo de endocrinopatías, si conoce las manifestaciones que se encuentran tanto en el organismo como las que se observan en boca.

Por lo tanto, es importante que el Odontólogo realice una historia clínica general así como dental, con el fin de lograr un diagnóstico integral, y poder referir al paciente al especialista y así poder trabajar interdisciplinariamente al paciente.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.

Que todo paciente que se presente al consultorio dental, se le debe realizar una historia clínica completa, para valorar el estado general del paciente.

Realizar una coordinación entre el médico y el Odontólogo para un tratamiento conjuntamente y no alterar la salud del enfermo.

Que el Cirujano Dentista se preocupe por una constante actualización en el campo de la Endocrinología para poder dar una mejor atención al paciente.

La elaboración de la historia clínica se considera ahora como un elemento indispensable en la práctica corriente, son varias las causas principales por lo cual el dentista toma dicha historia clínica.

- a) Para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente ni su bienestar.
- b) Para averiguar la presencia de alguna enfermedad o si está tomando algún medicamento.
- c) Para conservar un documento gráfico que puede resultar útil en el caso de reclamación judicial.

Las medidas que debe tomar el Cirujano Dentista en cada una de las manifestaciones clínicas o síndromes:

En el Síndrome de Cushing sería valorar la glicemia para ver si está controlada la diabetes y tomar registros para valorar la hipertensión arterial, tener presente el riesgo frecuente de infecciones.

En el Síndrome de Addison la principal alteración para lo cual debemos tener mucho cuidado es la hipotensión arterial y las fracturas óseas.

En la hiperplasia las fracturas son frecuentes por lo que debemos tomar medidas acorde al tratamiento que se va a realizar evitando movimientos bruscos.

En el Síndrome de Conn sería tomar los registros de la presión arterial, para ver si la hipertensión está controlada.

Desde el punto de vista dental es importante identificar al paciente hipertenso no diagnosticado. Si durante la realización de la historia clínica se descubre, el Odontólogo está obligado a registrar y tomar las medidas pertinentes ya que un hipertenso no controlado es el que constituye un mayor riesgo.

Las consultas dentales con los hipertensos deben de ser cortas y exentas de ansiedad.

En la diabetes algunas manifestaciones que se presentan en boca son abcesos gingivales, hipertrofia gingival, gingivorragias y movilidad dental por lo cual se deben tomar medidas adicionales propias de cada una de estas manifestaciones, y realizar medidas preventivas.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

1. **LOCKHART R.D. - HAMILTON G.F.** Anatomía Humana. Editorial Interamericana. Reimpresión 1965. México, D.F. 1990.
2. **HAM ARTUR W.** Tratado de Histología, Séptima Edición. Editorial Interamericana. México, D.F. 1989.
3. **LANGMAN JEAN.** Embriología Médica. Tercera Edición. México, D.F. 1986.
4. **PASQUALINI Q. RODOLFO.** Endocrinología. Sexta Edición. Volumen I Editorial Científico Médica. Barcelona España 1986.
5. **MALACARA JUAN MANUEL.** Fundamentos de Endocrinología Clínica. Cuarta Edición. Reimpresión 1994. Editorial Salvat. México, D.F. 1994.
6. **TESTUT L. LатарJET A.** Tratado de Anatomía Humana. Tomo III Editorial Salvat Editores. Barcelona España 1988.
7. **HARRISON BRAUNWALD. WILSON JEAN D - BRAUNWALD EUGENTE.** Principios de Medicina Interna. Traducción de Alvarez Baleriola Isabel. Editorial Interamericana 12ª Ed. Tomo II México, D.F. 1992.
8. **LABHART. ALEXIS.** Endocrinología Clínica Teoría y Práctica. Salvat Editores, S.A. 2ª Edición. Barcelona España. 1990.

9. JONES ARTHUR - NOWAKOWSKI HENYK. *Endocrinología Práctica*. Editorial Paz Montalvo. 1ª Edición Madrid España 1980.
10. MAYO GOSS CHARLES. *Anatomía*. Editorial Salvat Editores. Edición Especial traducida al Español. Barcelona España 1982.
11. SEGATORE LUCI. *Diccionario Médico Taide*. Editorial Taide. Quinta Edición. Reimpresión 1978. Barcelona España 1990.
12. GANONG WILLIAM F. *Manual de Fisiología Médica*. Editorial el Manual Moderno, S.A. Quinta Edición. México, D.F. 1992.
13. BARCELLS GONINA A. CAMENA VILARTA M. *Patología General. Fisiopatología y propedéutica Clínica. Tomo II* Quinta Edición. Reimpresión 1980. Barcelona España 1980.
14. D.H. ROBERTS. - J.H. SOWRAY. *Analgesia Local en Odontología*. Traducción de Zapata de Rodríguez Elizabeth. Editorial el Manual Moderno, S.A. la Edición México, D.F. 1982.
15. DILLON S RICHARD. *Endocrinología, Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Endocrinas y Metabólicas*. Traducida por Palacios E. Esteban. Editorial Manual Moderno, S.A. 1ª Edición 1976. 1ª Reimpresión 1980 México, D.F. 1980.
16. DE GROOT LESLIEJ. *Endocrinología*. Traducida por Landes Daniel, Editorial Médica Panamericana. 1ª Edición. tomo II. Buenos Aires Argentina 1981.

17. GRIFFIN JAMES E. *Manual Clínico de Endocrinología y Metabolismo.*
Traducida por Gerst Thalheimer Antonio. Editorial Mc. Graw-Hill. 1ª Edición en Español. México, D.F. 1984.
18. WYNGAARDEN JAMES B. - SMITH LLOYD H. *Tratado de Medicina Interna.* Editorial Interamericana-Mc Graw Hill. 18ª Edición. Volumen II. México, D.F. 1991.
19. GREENSPAN FRANCIS S. *Endocrinología Básica y Clínica.* Editorial el Manual Moderno, S.A. de C.V. 2ª Edición. México, D.F. 1993.
20. FELIG PHILIP - BAXTER JOHN D. *Endocrinología y Metabolismo.*
Traducción de Casacuberto Zaffaroni Carlos Eduardo. Editorial Mc. Graw - Hill de México. 1ª Edición México, D.F. 1983.
21. WILLIAMS ROBERT H. *Tratado de Endocrinología .* Traducción de Cordan Vallejo Andrés. Editorial Interamericana. 6ª Edición. Madrid España 1985.
22. ABREU LUIS MARTIN. *Introducción a la Medicina Interna.* Editorial Mendez Cervantes. 1ª Edición. México, D.F. 1989.
23. SHAFER WILLIAM G. MAYNARD K HINE. *Tratado de Patología Bucal.* Traducción de Gandi Marina Editorial Interamericana . 3ª Edición. México, D.F. 1992.
24. THOMA - GORLIN ROBERT H. - GOLDMAN HENRY M. *Patología Oral.* Editorial Salvat. Reimpresión 1980. Barcelona España 1980.

25. **ALVIN L. MORRIS.** Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General. Traducción de Mayoral Herrero Guillermo. Editorial Labor, S.A. 3ª Edición. Barcelona España 1992.
26. **DOMARUS A. VON.** Medicina Interna. 12ª Edición. Volumen II. Editorial Doyma. Barcelona España 1992.
27. **GRISPAN DAVID.** Enfermedades de la Boca Tomo III. 1ª Edición. Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires Argentina. 1992.
28. **CARRANZA JR. FERMIN A.** Periodontología Clínica de Glickman. Séptima Edición. Traducción de Elías Urdapilleta Laura y Cerón Rosainz Enrique. Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill. 4ª Edición en Español. México, D.F. 1993.
29. **FARRERAS VALENTI.** Medicina Interna 12ª Edición 1992, Volumen II. Segunda reimpresión 1993. Editorial Ediciones Doyma. Barcelona España 1993.
30. **DORLAND.** Diccionario Médico Dorland. Interamericana- Mc. Graw-Hill. 2ª Edición. Madrid España 1993.
31. **SHIRLEY R. BURKE.** Fundamentos de Anatomía y Fisiología Humana. Editorial Limusa Noriega Primera Edición 1986. Primera Reimpresión 1990 México, D.F.
32. **WGNN KAPIT - LAWRENCE M. EISON.** Anatomía Atlas Anatómico. Editorial Fernández Editores Traducción de Dr. Luis Gallardo Dávila-Dra. Cecilia Pedroza de Gallardo. Sexta Publicación 1985 2ª Reimpresión 1990 México, D.F.