

221



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRASTORNOS ENDOCRINOS EN  
PACIENTES GERIÁTRICOS

TESINA

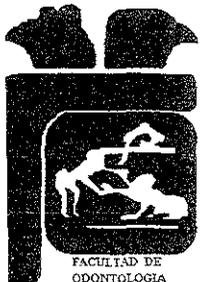
QUE PRESENTAN :

MINERVA GÚZMAN BÁRCENA  
MARÍA AURELIA MARTÍNEZ GARCÍA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

Director de Tesina

C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

México, D.F. 2001



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 DIOS

Por haberme guiado y cuidado  
durante todo este tiempo y cumplir mi  
más grande anhelo.

En Memoria

## A MIS ABUELITAS

Juanita y Conchita

Por sus consejos, por su enorme cariño  
Confianza y apoyo  
Por haber creído en mi  
Por haber sido parte fundamental en mi  
formación.

## A MIS PADRES

Barbara y Cristobal

Por su apoyo, amor, confianza y  
comprensión. Por confiar en mi  
Por haberme impulsado a cumplir  
nuestra meta.

Gracias

Los Quiero Mucho

## MIS HERMANOS

Rodrigo, Sandra, y Itzel

Por haberme ayudado en los momentos difíciles  
Por su apoyo incondicional, su cariño y paciencia y por haber  
contribuido al término de mi carrera Gracias

## A MIS TIOS

### Y PRIMOS

Por creer en mi

## A MIS MEJORES AMIGAS

Aure, Claudia, Carmen, Juanita, Lety, Lupita  
Rosa, Mony, Lety Ocampo, Miyuki  
Por su amistad y cariño, por los momentos  
alegres y tristes que hemos compartido, y  
seguiremos compartiendo

## AGRADECIMIENTOS:

A la Universidad Nacional Autónoma de México.  
Por haberme permitido formar parte de ella

A la Facultad de odontología.  
Por el tiempo que me abrió sus puertas

A los Maestros.  
Por trasmitirme sus conocimientos.

Al DR. RAMÓN RODRÍGUEZ JUAREZ  
Por sus enseñanzas, por su paciencia y ayuda  
Por dirigirme la tesina  
Pero sobre todo por su amistad y guía

A MIS MEJORES AMIGAS

Carmen, Claudia, Mine, Lety y Juanita

Por su amistad y paciencia, por todos los grandes momentos que  
hemos vivido juntas.

# INDICE

## INTRODUCCIÓN.

### CAPITULO I: CONCEPTOS GENERALES DEL SISTEMA ENDOCRINO.

1 Integración neuroendocrina .....	5
1.1 Metabolismo de las hormonas .....	6
1.2 Patrones de biosíntesis hormonal .....	6
1.3 Mecanismos de acción hormonal.....	7
1.4 Regulación de la función endocrina.....	7
1.5 Repercusión del envejecimiento sobre el sistema endocrino...	8

### CAPITULO II: TIROÍDES.

2. Generalidades.....	10
2.1 Síntesis y secreción de la hormona.....	11
2.2 Almacenamiento y liberación de la hormona.....	13
2.3 Regulación de la función tiroídea.....	13
2.4 Pruebas de la función tiroídea.....	14
3. Hipotiroidismo.	
3.1 Características generales.....	17
3.1.1 Signos y síntomas.....	18
3.1.2 Diagnóstico.....	18
3.1.3 Tratamiento.....	19
4. Bocio endémico.	
4.1 Diagnóstico.....	21
4.1.1 Tratamiento.....	21

- 5. Enfermedad de Hashimoto.
  - 5.1 Características generales ..... 22
    - 5.1.1 Diagnóstico .. ..... 23
    - 5.1.2 Tratamiento..... ..... 24
- 6. Hipertiroidismo.
  - 6.1 Caraterísticas generales ..... 25
- 7. Enfermedad de graves.
  - 7.1 Signos y síntomas.. ..... 27
- 8 Adénoma toxico.
  - 8.1 Diagnóstico ..... 29
    - 8.1.1 Tratamiento ..... 30
- 9 Manejo del paciente geriátrico.
  - 9.1 Exploración de la glándula ..... 32
  - 9.2 Manejo del paciente hipertiroido en el consultorio dental ..... 32
  - 9.3 Crisis tiroidea..... ..... 34
  - 9.4 Manejo del paciente hipotiroideo en el consultorio dental..... 36

CAPITULO III: SUPRARRENALES.

- 3. Características generales..... ..... 38
  - 3.1 Pruebas de función de la corteza suprarrenal..... ..... 42
- 4. Síndrome de Cushing.
  - 4.1 Características generales..... ..... 47
    - 4.1.1 Diagnóstico..... ..... 49
    - 4.1.2 Tratamiento. .... ..... 50
- 5. Aldosteronismo.
  - 5.1 Características generales..... ..... 51
    - 5.1.1 Diagnóstico. .... ..... 52
    - 5.1.2 Tratamiento..... ..... 55

6.	Enfermedad de Addison	
6.1	Características generales.....	57
6.1.1	Diagnóstico.....	60
6.1.2	Tratamiento.....	61
7.	Manejo del paciente con alteraciones de las hormonas de la corteza suprarrenal en el consultorio dental.....	62
7.1	Crisis addisoniana.....	65

#### CAPITULO IV. PÁNCREAS

4	Características generales.....	67
4.1	Insulina.....	68
4.1.1	Glucagón.....	70
5.	Diabetes mellitus.	
5.1	Características generales.....	72
5.1.1	Signos y síntomas.....	75
5.1.2	Diagnóstico.....	77
5.1.3	Pruebas de laboratorio.....	78
5.1.4	Tratamiento.....	79
5.1.5	Complicaciones de la diabetes.....	82
6.	Manejo de un paciente diabético en el consultorio dental.....	86
7.	Hipoglucemia	
7.1	Características generales.....	90
7.1.1	Tratamiento.....	93
	CONCLUSIONES.....	94
	GLOSARIO.....	96
	FUENTES DE CONSULTA.....	98

## INTRODUCCIÓN GENERAL

En los años precedentes algunos científicos pensaron que el envejecimiento, era resultado directo de estados deficitarios producidos por el mal funcionamiento de las glándulas en relación a la edad. Este pensamiento parece ahora, ingenuo al haberse hecho más potente la complejidad de los procesos del envejecimiento, por esta razón la comprensión de los cambios de la función endocrina en relación con la edad puede ser también una contribución significativa a nuestro concepto de lo que constituye la enfermedad, en oposición o en alteración fisiológica en relación con el tiempo y a nuestra comprensión del proceso de envejecimiento.(1)

En la gerontología se han estudiado infinidad de temas sobre los cambios fisiológicos y patológicos que con lleva al envejecimiento y ha obtenido resultados muy buenos que permiten ofrecer alternativas para una mejor, existencia de las personas de la tercera edad.

El envejecimiento es un proceso biológico que conduce a una disminución de la capacidad del organismo para mantener la homeostasis, inicialmente frente a situaciones de estrés y al final también en condiciones basales. Es el resultado de múltiples cambios en las funciones biológicas y fisiológicas de las células, tejidos y organismos. Los mecanismos que lo producen son múltiples y específicos de la especie e incluso de órganos y células.

Conduce un estado en el que existe una reducción del número o de la reserva de la capacidad funcional de varios tipos de células diferenciadas y de su capacidad de ser reparadas o sustituidas por la proliferación o diferenciación de células madre. Clínicamente se manifiesta por una

reducción de masa muscular que se acompaña de un aumento de la masa grasa y de otros cambios, como disminución de la fuerza muscular y de la capacidad de ejercicio físico, del contenido mineral óseo y de la masa ósea, del tamaño de las vísceras y de la inmunidad celular, así como disminución progresiva de las capacidades intelectual y cognitiva. Aunque ya nadie defiende la teoría simplista que atribuía el envejecimiento al déficit de una o más hormonas, la similitud de muchos de sus síntomas con los de determinados síndromes hormonales deficitarios justificada por la investigación sobre los cambios del sistema endocrino durante el envejecimiento. (21)

En ésta revisión bibliográfica abordaremos la endocrinología geriátrica, ya que en un estudio de tipo transversal en el que se analizó una muestra representativa de la población nacional, compuesta por un total de 209.938 individuos de los cuales el 63% (13,333) pertenecieron a un grupo de 60 años y más. Como variables dependientes se incluyeron las principales causas de morbilidad y mortalidad en esta etapa de la vida apareciendo como principales causas de defunción; enfermedades isquémicas del corazón, afecciones respiratorias, enfermedades diarreicas, hipertensión arterial, diabetes y accidentes o impedimentos. En este estudio se aprecia que las enfermedades de las glándulas endocrinas y del metabolismo ocuparon el segundo lugar con un total de 12,319 casos en 1980 y 21,343 casos en 1990 con una tasa de mortalidad 420.9. (17)

Con base en estos datos, específicamente se estudiarán los trastornos que comúnmente se presentan en personas de edad avanzada a nivel de la glándula adrenal, de la glándula tiroidea y del páncreas.

Hablaremos primeramente de las generalidades del sistema endocrino para una mejor apreciación de lo que a continuación se

mencionará, pasando posteriormente a la descripción anatómica y fisiológica e histológica de cada glándula en particular. Después se explicara detalladamente el desarrollo y seguimiento del padecimiento, por último se presentan algunas recomendaciones que debemos tomar en cuenta para brindar un buen servicio a las personas de edad avanzada en el consultorio dental.

Es importante remarcar que se tratara ampliamente algunos de los trastornos endocrinos más frecuentes en pacientes de edad avanzada, tales como hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de cushing, Enfermedad de Addison, enfermedad de Hashimoto, enfermedad de graves y aldosteroinismo, que son estrictamente específicos de estos individuos, pero si muy frecuentes. Se mencionará también la forma de como se pueden manejar y tratar a este tipo de pacientes, para su atención odontológica; haciendo hincapié en el hecho de que como profesionistas debemos tener conocimientos para que, en un momento dado, podamos diagnosticarlos ayudando con ello a su oportuno tratamiento, ya que en muchas ocasiones el paciente no ha notado los trastornos que esta provocando el padecimiento.

# CAPITULO I.

## CONCEPTOS GENERALES DEL SISTEMA ENDOCRINO.

## GENERALIDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO.

Las glándulas endocrinas están ampliamente diseminadas por el cuerpo sin interconexiones, salvo el sistema vascular y en algunos casos por la inervación autónoma. En ausencia de un enlace anatómico, es necesario buscar en otro sitio, los principios que integran las actividades de los órganos endocrinos

Se han reconocido las funciones de las glándulas endocrinas en 4 campos principales, en primer lugar esta la conservación del medio interno, mezcla estrechamente regulada de substratos, con factores, enzimas y situaciones que ofrecen un ambiente óptimo para la maquinaria bioquímica del cuerpo. Un segundo desafío planteado por los cambios ambientales más notables es la reacción de las demandas de urgencia como inanición, infección traumas tensión psicológica. En tercer lugar interviene en la integración secuencial sostenida uniformemente, del crecimiento y del desarrollo. Por último existe tejido endocrino especializado que colabora con los procesos de reproducción sexual, entre ellos gametogénesis, coito, fecundación y nutrición del feto y recién nacido.(1)

Aunque no todos los procesos corporales dependen de hormonas, los que si dependen rara vez son sensibles a una sola hormona, la participación multihormonal en una sola finalidad explica porque son tan pocas las hormonas que no tienen más que un efecto por ejemplo la insulina actúa en muy diversos sitios, para regular la concentración sanguínea de glucosa fomenta la entrada de glucosa en el músculo del tejido adiposo, afecta tanto a la glucogenólisis como a la gluconeogénesis, regula la lipólisis y favorece la síntesis más que el desdoblamiento de las reservas proteínicas de los músculos. De manera semejante, la adrenalina fomenta la glucogenólisis y la lipólisis periférica, e inhibe, además la secreción de insulina por el

páncreas, medidas todas aquellas que tienen a incrementar la concentración sanguínea de glucosa.

Las hormonas influyen en la síntesis, acción y metabolismo de otras hormonas, ofreciendo estos procesos una fuente adicional de integración del sistema endocrino. Ciertas hormonas influyen en otras por estimulación de los receptores de las últimas.(1)

## 1. INTEGRACIÓN NEUROENDOCRINA

Los sistemas nerviosos y endocrino son los mediadores principales de la adaptación fisiológica al stress ambiental. las reacciones neurales son inmediatas y por lo tanto, más importantes, en tanto los efectos hormonales sirven para completar la adaptación homeostática.

Se han distinguido 3 tipos de interacción neuroendocrina, regulación hipotalámica de la función hipofisaria, combinación de reacciones neurales y endocrinas a los estímulos, y control neural de la secreción endocrina.

La regulación neuroendocrina periférica reacciona de manera inmediata a corto plazo y permite la adaptación a cambio en la postura y a las demandas del stress. Por otra parte los patrones neuroendocrinos centrales pueden tener una duración más prolongada que varía entre el ritmo diario de la hormona adrenocorticotropica (ACTH) hasta los ciclos mensuales de las gonadotropinas incluso hasta los aspectos más prolongados de la reproducción, como sucede en el caso de la prolactina (PRL).(1)

## 1.1 METABOLISMO DE LAS HORMONAS.

La desintegración metabólica de las hormonas circulantes producen un medio adicional para regular la exposición del tejido a los compuestos activos. Entre otras posibilidades se encuentran la alteración de la molécula, el consumo en el sitio de acción y la excreción hepática y renal.(1)

## 1.2 PATRONES DE BIOSÍNTESIS HORMONAL

Aunque se reconocen más de 25 hormonas de estructura y función diferentes, ciertos aspectos comunes de su biosíntesis y su secreción nos brindan patrones reconocibles las hormonas esteroides comparten una vía común de síntesis, las hormonas glucoproteínicas diméricas tienen una cadena común a todas ellas, una cadena única que confiere a cada una especificidad tanto biológica como inmunológica las hormonas proteínicas, es común con otras proteínas secretoras, se sintetizan inicialmente como prehormonas

Las hormonas esteroides se producen en la glándula suprarrenal, el ovario y el testículo, y regulan una gran variedad de funciones fisiológicas el cortisol que regula la glucemia y el balance metabólico intermediario, reacciones de stress. la aldosterona principal regulador del volumen intravascular y reacciones del volumen posturales. Andrógenos y Estrógenos que controlan la función reproductiva y producen un estímulo anabólico.

Las hormonas glucoproteínicas son 4 y que contienen una parte de carbohidratos que desempeña una función tanto en el mecanismo de acción como en la eliminación fisiológica del compuesto. Gonadotropinas hipofisarias; hormona foliculoestimulante (FSH ) y hormona luteinizante (LH), gonadotropina coriónica (HCG) y tirotrina (TSH).(1)

### 1.3 MECANISMOS DE ACCIÓN HORMONAL.

Las hormonas esteroides entran en las células de los órganos diana y se fijan a receptores citosólicos de baja afinidad, pero alta especificidad. Las hormonas peptídicas se detiene a nivel de la superficie celular y se unían a receptores proteínicos específicos en la membrana. La mayoría de las hormonas que vienen de glándulas diferentes actúan por uno de los mecanismos principales que existen, pero hay sus excepciones. Las hormonas tiroideas actúan casi como hormonas esteroides que escapan a la necesidad de un receptor citoplásmico y más bien se unen directamente a receptores nucleares.(1)

### 1.4 REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA.

Las principales clases de hormonas son hormonas esteroides o lipídicas y proteínicas o polipeptídicas.

Las hormonas esteroides suelen ser liposolubles y circulan en el plasma fijadas a proteínas citosólicas receptoras específicas. Las hormonas proteínicas son por lo general hidrosolubles y circulan en el plasma.

El efecto de una hormona depende de su interacción con un receptor y un determinante principal de esta etapa es la concentración circulante de la hormona. La degradación metabólica de las hormonas circulantes produce un medio adicional para regular la exposición del tejido a los compuestos activos. Entre otras posibilidades se encuentran la alteración de la molécula, el consumo en el sitio de acción y la excreción hepática y renal.(1)

## 1.5 REPERCUSION DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO.

El envejecimiento produce cambios en la cantidad, composición celular y función del tejido endocrino secretor que, globalmente, se caracterizan por una disminución de la respuesta al estrés y por la activación de sistemas de regulación orientados a compensar la pérdida de función. Anatómicamente se producen cambios comparables en todas las glándulas endocrinas. Cada glándula disminuye de tamaño y desarrolla áreas de atrofia que se acompaña de cambios vasculares y de fibrosis.

Adicionalmente, muchas glándulas muestran una tendencia a formar adenomas. Por lo contrario, las concentraciones circulares de la mayor parte de hormonas no se alteran durante el envejecimiento, aunque sí se ha descrito una disminución en su respuesta al estrés. No obstante, se ha comunicado una disminución, con la edad, las concentraciones circulantes basales de la hormona estimulante del crecimiento (GH), renina, aldosterona y triyodotironina.

El envejecimiento fisiológico de los ejes neuroendocrinos se caracteriza por una alteración de los patrones de secreción hormonal, lo que se ha podido cuantificar recientemente mediante el estudio de perfiles secretorios hormonales de 24 h. Por ejemplo, se ha observado una disminución de la amplitud de los pulsos nocturnos de la LH y GH y una desaparición de los pulsos diurnos de GH en el perfil secretorio del sujeto anciano. Además tiene cambios, aún más sutiles, en los sistemas de retroalimentación periférica dentro de los ejes acoplados, por ejemplo, aumento de la sensibilidad del eje LH-testosterona y disminución de la sensibilidad del eje corticotropina (ACTH)-cortisol. Estas alteraciones preceden a cualquier cambio en las concentraciones hormonales en sangre.

lo que realza el impacto de la edad sobre los mecanismos de control que coordina la secreción hormonal.

Las concentraciones basales de ACTH en ancianos son normales o ligeramente más elevadas que las del adulto sano. Se han descrito, así mismo, respuestas adecuadas del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal frente a estímulos conocidos. En realidad, parece existir más bien una hiperrespuesta del mencionado eje frente a las situaciones del estrés. Así en el anciano se ha referido una respuesta de cortisol y ACTH a distintas pruebas de estímulo, como la hipoglucemia insulínica o la administración de CRHo o de metirapona, más intensa y prolongada que en individuos jóvenes.

*Además, el hipercortisolismo también puede contribuir al aumento de riesgo de enfermedades comúnmente asociadas al envejecimiento, como la hipertensión arterial, la aterosclerosis o la diabetes mellitus.(21)*

# GLÁNDULA TIROIDES

## 2. GENERALIDADES

El primer vestigio de tiroides humano es ya reconocible al primer mes de gestación, asume una forma bilobulada llegando a contactar y fundiéndose con la cara vertebral de la cuarta bolsa faríngea. Las células de la porción más inferior del conducto se diferencia en tejido tiroideo, formando el lóbulo piramidal de la glándula, la masa de tejido epitelial sólo es reemplazado por complejos agrupamientos de células intercaladas con el tejido conectivo vascular. Una tiroproteína parecida a la tiroglobulina aparece justo antes o al mismo tiempo que lo hace la primera estructura folicular, el transporte de yoduro, su organificación y el acoplamiento de yodo tirosinas, se producen secuencialmente. El crecimiento inicial y el desarrollo del tiroides no parece ser hormona estimulante del tiroides (TSH) dependiente ya que la capacidad de la hipófisis de sintetizar y segregar TSH no aparece hasta 10 o 12 semanas.

Las hormonas tiroideas condicionan la fase última de la maduración esquelética, probablemente influyen en la maduración pulmonar prenatal y ser claramente indispensables para el desarrollo normal del cerebro y de la función intelectual

El Tiroides es uno de los órganos endocrinos más grandes, pesando aproximadamente 20g en adultos. El tiroides normal está compuesto de dos lóbulos unidos por una banda delgada de tejido estos presentan dos polos uno inferior y otro superior, el lóbulo derecho está más vascularizado, con frecuencia es el mayor y tiende a aumentar más de tamaño en aquellas

situaciones que se acompañan de agrandamiento difuso de la glándula. El tiroides está unido de tejido conectivo laxo, en su límite superior del istmo está situado justamente por debajo del cartílago cricoides, lo cual proporciona una buena referencia para la localización de la glándula, a los lados del tiroides están las carótidas y los músculos esternomastoideos. los dos pares de glándulas paratiroideas se encuentran normalmente en la cara posterior del lóbulo tiroideo (1)

El tiroides es un órgano bien vascularizado, teniendo un flujo superior al del riñón, está inervado por nervios adrenérgicos y colinérgicos que provienen de los ganglios cervicales y del vago, una de las funciones de los estímulos neurógenos es regular el flujo sanguíneo del tiroides

La glándula está envuelta en una delgada cápsula fibrosa que penetra en su interior, formando pseudolóbulos irregulares, la consistencia es firme y elástica.

Uno de los principales componentes de la glándula tiroidea es el yodo, normalmente se elimina por la orina unos 500ug de yodo, casi toda en forma inorgánica.(1)

## 2.1 SÍNTESIS Y SECRECIÓN DE LA HORMONA

La fabricación de la hormona se lleva a cabo dentro de la molécula de la tiroglobulina bajo el control de esta misma esto se sintetiza en la célula tiroidea Es conveniente considerar que el metabolismo del yodo que conduce a la biosíntesis de las hormonas tiroideas tiene lugar en tres estadios secuenciales.(1)

### 1. Transporte activo de yoduro dentro del tiroides.

## 2. Oxidación del yoduro

3. Acoplamiento de yodotiroxinas para formar las yodotironinas hormonalmente activas principalmente tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

La liberación de hormonas comprende dos grupos adicionales de reacciones:

1. La hidrólisis de la tiroglobulina por una proteasa tiroidea y por peptidasas, liberándose aminoácidos, yodados
2. Paso de las yodotropinas a la sangre mientras que las yodotirosinas experimentan desyodación intratiroidea.(1)

La formación de tiroxina por la glándula tiroidea o las células que revisten los folículos secretan tiroxina hacia su interior y se almacenan temporalmente en ellos

El mecanismo de la secreción tiroidea, se observa que primero se transporta yodo hacia la célula folicular en forma de yodo iónico. Este transporte es resultado de la acción de la llamada bomba de yodo que lo concentra en la célula aproximadamente 40 veces. A continuación la célula folicular convierte en ion yoduro en yodo elemental. Al mismo tiempo, la célula también secreta una proteína hacia el interior del folículo llamado tiroglobulina. Bajo la influencia de una enzima apropiada llamada yodasa, el yodo elemental reacciona con la tiroglobulina para convertir gran parte del aminoácido tirosina contenido en la molécula de la tiroglobulina en tiroxina.

Al mismo tiempo que están produciendo la tiroxina se forma en cantidades más pequeñas, otra hormona muy semejante, pero con menos yodo, en su estructura, que se llama triyodotironina, tiene casi exactamente los mismos efectos en el cuerpo que la tiroxina, salvo que actúa con una rapidez mayor.(19)

## 2.2 ALMACENAMIENTO Y LIBERACIÓN DE HORMONAS.

El tiroides ocupa una posición única entre las glándulas endocrinas acosa de la gran cantidad de hormonas que pueden almacenar y por el ritmo tan lento al cual estas se recambian, Estas características tienen un importante valor homeostático, ya que el gran reservorio hormonal protege contra la deplección periférica en el caso que su síntesis se interrumpa (1)

La tiroxina que se produce de la molécula de tiroglobulina, antes de liberarse de nuevo através de las células foliculares hacia la sangre caliente. En el momento de su liberación la tiroxina se separa de la tiroglobulina por acción de proteasas secretadas hacia el folículo por los lisosomas de la célula tiroide

En la sangre, la tiroxina se cambia de inmediato con una proteína plasmática de la que se libera más adelante, durante un período de varios días, hacia las células tisulares, este proceso global garantiza un flujo sostenido pero muy lento de tiroxina hacia los tejidos.(19)

## 2.3 REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROÍDEA

La función tiroídea está estrechamente regulada para mantener la constancia del medio interno. además existen otros mecanismos intrínsecos dentro del tiroides que producen una relación inversa entre el yodo orgánico intraglandular y la actividad de los mecanismos homonogénéticos. este mecanismo autorregulador no se encuentra en ninguna otra glándula endocrina.(1)

## 2.4 PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA

Que juzgan las acciones de las hormonas tiroideas

- Metabolismo basal
- Colesterol en suero
- Tendocinometria
- Creatina en orina
- Electrocardiografía
- Biometria hemática
- Edad ósea

Que miden a las hormonas tiroideas circulantes

Determinación de T4 total en suero, T4 libre en suero y T4 urinaria

Cuantificación de T3 total en suero, T3 libre y T3 urinaria

Cuantificación T3 inversa

Que juzgan la morfología y la fisiología de la glándula T

Gamma grafía y captación de yodo prueba de descarga con perclorato o con tiacinato

Ultragenografía

Termografía

Que valoren la integridad del eje hipotálamico

- Hipófisis -troides
- Estimulación con (TSH)
- Inhibición con T3
- Cuantificación con TSH

Estimulación con la hormona liberadora de tirotropina

(TRH)

Otras pruebas

Indica la captación de T3

Titulación de anticuerpos tiroideos

Biopsia de tiroides

Cuantificación de tiroglobulina

Determinación de aminoácido yodados

Determinación de inmunoglobulinas estimulante del

tiroides.(11)

Captación de yodo;

Gammagrafía tiroidea: proporciona información útil consciente a la localización tamaño y formas y uniformidad de función del tiroides. El tiroides se marca primero con un isótopo radioactivo después, una gammagrafía de la imagen visual o una representación gráfica de la captación del isótopo en el tejido tiroideo.

Ultrasonografía tiroidea; Los nuevos transductores ultrasónicos de tiempo real de alta resolución pueden detectar ahora lesiones de un tamaño de 1 a 2 mm.

Prueba de la T4; Estas incluyen la cromatografía de columna, el análisis competitivo de fijación en proteínas y los radioinmunoanálisis, el análisis competitivo de la fijación de la proteína es mucho más preciso. Las concentraciones T4 aumentan en el hipertiroidismo, disminuye en el hipotiroidismo.

Prueba de la T3, El procedimiento de análisis de la T3 es completamente similar al radioinmunoanálisis de la T4 . Los valores normales son de 100 a 184mg/100ml, se ha demostrado que los niveles de T3 disminuyen aproximadamente en un tercio hacia los 70 u 80 años de edad.

Prueba de T4 y T3 libre; Se ha desarrollado un método de diálisis indirecto utilizando T4 y/o T3 marcadas radioactivamente.(5)

## HIPOTIROIDISMO

Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional de la misma glándula o por deficiencia de estimulación por la hormona estimulante del tiroides (TSH). Es originado por alteraciones tiroideas, tales como; extirpación, irradiación, déficit estructural; recibiendo el nombre de hipotiroidismo primario Si depende de una insuficiencia en la secreción de la hormona estimulante del tiroides; se le califica como secundario, cuando el fallo es adenohipofisario y se nombra terciario si la alteración procede del hipotálamo.

La afección es bastante frecuente, se estima que aparecen cada año 1-2/1 000 casos nuevos clínicamente evidentes.(10)

### 3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES.

El hipotiroidismo del adulto llamado también mixedema, puede manifestarse por alteraciones muy variadas que afectan diversos órganos y sistemas. El cuadro clínico es muy insidioso y con frecuencia los cambios establecen de forma muy imperceptible, por lo cual es difícil diagnosticarlo.

Un hipotiroidismo intenso de larga evolución puede desembocar en un cuadro de coma mixedematoso que constituye una larga emergencia clínica Complicación que se da sobre todo en pacientes ancianos, abandonados y predomina en invierno.(10)

En otros casos, el coma mixedematoso representa una complicación de la enfermedad ya diagnosticada pero mal tratada.

### 3.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

- ♦ Sequedad de piel
- ♦ Palidez
- ♦ Enlentecimiento del lenguaje
- ♦ Aumento de peso
- ♦ Ronquera
- ♦ Disminución de memoria
- ♦ Disminución de reflejos osteotendinosos
- ♦ Bradicardia
- ♦ Adelgazamiento, sequedad o caída del cabello
- ♦ Derrame pleural, pericardio o ascitis
- ♦ Estreñimiento
- ♦ Somnolencia, cansancio
- ♦ Hipertensión arterial
- ♦ Trastornos menstruales
- ♦ Nerviosismo, ansiedad

### 3.1.2 DIAGNOSTICO.

Es difícil establecerlo aunque se reconozca al paciente de manera periódica. Para la comprobación biológica del hipotiroidismo, las pruebas más utilizadas son la determinación de la TSH basal, que está invariablemente elevada en esta afección, la tiroxina (T4) libre está disminuida.

La presencia en el suero de anticuerpos antitiroideos permite identificar la tiroiditis autoinmune como etiología del hipotiroidismo. Se presentan además algunos cambios bioquímicos que aunque no tienen valor específico, puede ayudar a despertar la sospecha de la afección, entre ellos

deben citarse el aumento del colesterol, de la Creatinfosfocinasa (CPK), de la transaminasa glutámico-oxalacética (ASAT), de la lactinodeshidrogenasa (LDH).(10)

### 3 1.3 TRATAMIENTO.

Consiste en la administración ininterrumpida, con dosis adecuadas de hormonas tiroideas. El inicio debe realizarse con precaución en los casos graves de evolución prolongada, en individuos de edad avanzada y en pacientes afectados con hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica.

Cuando se trata de un hipotiroidismo secundario o terciario con hipocorticismo acompañante, es obligatorio extremar precauciones, iniciar la corticoterapia sustitutiva antes de la tiroidoterapia, ya que podría desencadenar una grave crisis addisoniana.

En los pacientes mayores de 45 años la dosis inicial se sitúa entre 25-50mg/d. En individuos de edad avanzada con cardiopatía isquémica o arritmias cardíacas, la dosis inicial debe oscilar entre 12.5-25mg/d Después de 4-6 semanas de ir incrementando lentamente las dosis se llega a la dosis definitiva de entre 100 y 150mg/d de tiroxina.(10)

## BOCIO ENDÉMICO

El bocio es todo aumento de tamaño de la glándula tiroides producido por un aumento en la producción de la hormona estimulante del tiroides como consecuencia de un defecto de la secreción de hormonas tiroideas.(10)

Es otra tiroidopatía muy común, más frecuente en la mujer

Puede causarlo una falta de disponibilidad de yodo por el tiroides, la ingestión de sustancias bociógenas (como los nabos, las coles y rabanos), defectos congénitos, de la hormona-síntesis tiroidea y fenómenos autoinmunes.

En las fases iniciales de la enfermedad, es difuso y de consistencia firme, no suele dar sintomatología excepto si el crecimiento intratorácico provoca compresión de estructuras vecinas ( tráquea, esófago y nervios laríngeos recurrentes).(10)

En pacientes con bocio causado por insuficiencia a la ingestión de yodo, la concentración sérica de tiroxina suele estar baja; el estímulo de la deficiencia del yodo, produce hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales que limitan los folículos; aquellas aumentan de número y en altura protuyéndose dentro de la luz folicular en forma de proyección papilares Disminuyendo la cantidad de coloide dentro de los folículos y la hiperplasia se acompaña de aumento en la vascularización.(1)

## 4.1 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico se recurre fundamentalmente a la palpación y algunas pruebas de imagen (Ecografía, gammagrafía) El estudio citológico del material aspirado mediante factor activador de plaquetas debe de realizarse en todos los casos de bocio

El diagnóstico citológico más frecuente es el del bocio coloide que se basa en el hallazgo de abundante material coloide y escasa celularidad

### 4.1.1 TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en administrar levotiroxina de 150-200mg/d. con objeto de inhibir la secreción de hormona estimulante del tiroides .

La intervención quirúrgica se plantea cuando existe compresión de estructuras vecinas o simplemente como cirugía estética.(10)

## ENFERMEDAD DE HASHIMOTO

### 5.1 CARACTERISTICAS GENERALES.

Es una tiroiditis crónica de patogenia autoinmune que predomina en mujeres y puede aparecer a cualquier edad, observandose con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad (10)

Las manifestaciones de la autoinmunidad en esta enfermedad reflejan un defecto en la supervivencia inmune, específicamente una deficiencia genéticamente determinada de las células supresoras, que permite la presencia de un clono, prohibido de inmunocitos dirigidos contra antígenos tiroideos.(2)

Histopatológicamente, el tejido es pálido y firme, se observa una combinación de infiltración linfocítica difusa, obliteración de los folículos tiroideos y fibrosis. En la mayor parte de folículos hay destrucción de las células epiteliales restantes y muestran cambios oxifílicos en el citoplasmas estas células denominadas de Askanazy, que son patognómicas de esta enfermedad.(1)

Fisiopatológicamente, en los enfermos de Hashimoto se pueden observar varias anomalías de la biosíntesis hormonal que incluye un defecto en la organificación del yoduro que se pone de manifiesto por una prueba de descarga con perclorato positivo y un recambio acelerado del deplecionado por el yodo orgánico. Además sucede una liberación anormal de yodo proteínas que físicamente se pueden parecer a la tiroglobulina o a la yodo proteína albuminoide hallado en el suero de enfermos con otras alteraciones tiroideas.(1)

Como consecuencia de la defectuosa síntesis de hormonas, se produce hipersecreción de la hormona estimulante del tiroides (TSH) lo que evidencia una hiperactividad tiroidea sin tirotoxicosis, toma lugar la estimulación máxima con la mencionada hormona.

El cuadro clínico suele cursar con un aumento gradual del tamaño del tiroides, que generalmente no es doloroso. En el 20% de los casos existen signos y síntomas de hipotiroidismo. El bocio de estos pacientes es moderado, liso y algo irregular de consistencia firme-elástica que suele afectar el lóbulo piramidal.(10)

Esta enfermedad puede coexistir con anemia perniciosa y aun en ausencia clara de anemia, se pueden detectar anticuerpos, antimucosa gástrica. Frecuentemente se presentan otras enfermedades en las que se presume una base autoinmune como la atrofia adrenal idiopática, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, hepatitis crónica activa y lupus eritematoso sistémico (1)

### 5.1.1 DIAGNÓSTICO.

En el diagnóstico la hormona estimulante del tiroides TSH está aumentada con frecuencia poniendo de manifiesto la situación de hipotiroidismo subclínico.

En el suero se hallan anticuerpos dirigidos contra diversos componentes del tiroides normal; Antiperoxidasas y anticuerpo antitiroglobulina, ambos son positivos de forma global en el 97% de los pacientes. El examen citológico del material obtenido por factor activador de las plaquetas (PAF), se basa en la presencia de numerosas células foliculares con cambios oncocíticos.(10)

### 5.1.2 TRATAMIENTO.

El tratamiento de muchos enfermos no hace falta., siempre que se compruebe la existencia de hipotiroidismo debe iniciarse la administración de levotiroxina sódica, que en general se mantendrá durante toda la vida y a dosis sustitutivas promedio de 150 a 200mg/d por vía oral. Con esto, hasta el 20% de pacientes pueden recuperar la función tiroidea.(10)

## HIPERTIROIDISMO

### 6.1 CARACTERISTICAS GENERALES

Hasta una tercera parte de los pacientes geriátricos hipertiroideos no presentan bocio y algunas ni siquiera muestran, tejido tiroideo palpable en la exploración clínica, al contrario de lo que sucede en individuos más jóvenes con este padecimiento, que invariablemente exhiben aumento de tamaño glandular. El hipertiroidismo suele ponerse de manifiesto en la senectud con síntomas asociados a un único sistema, generalmente el cardiovascular, si bien pueden predominar síntomas gastrointestinales y neuromusculares.

**Anomalías cardíacas.** más de 40 % de los hipertiroideos de más de 60 años experimentan frecuencias cardíacas inferiores a 100 latidos por minuto, la fibrilación auricular constituye la arritmia más corriente en el paciente mayor, aunque se producen otras arritmias. En ocasiones se presenta insuficiencia cardíaca congestiva y angina, pero normalmente no son sino la exacerbación de una cardiopatía isquémica preexistente. (14)

**Síntomas oftalmológicos.** las manifestaciones oculares propias del hipertiroidismo en los pacientes jóvenes aparecen con mucho menor frecuencia en el anciano, puesto que se piensa que el exoftalmo de la enfermedad de graves deriva de un proceso autoinmune, la proporción más reducida de exoftalmos en los viejos podría reflejar simplemente la predominancia del bocio tóxico multinodular en este grupo de edad. (14)

**Síntomas gastrointestinales.** las manifestaciones en edades avanzadas están dadas por la triada de anorexia, estrechamiento, y pérdida de peso, sugieren una neoplasia digestiva oculta.

Etiología. Se calcula que hasta un 30-35 de todas los casos de hipertiroidismo ocurren en pacientes de más de 60 años, la enfermedad es más frecuente en mujeres que en hombres, es más común el bocio tóxico multinodular que la enfermedad de graves. (14)

## ENFERMEDAD DE GRAVES (BOCIO DIFUSO TÓXICO)

La enfermedad de graves se caracteriza por hipertiroidismo y uno o varias de las siguientes características: bocio, exoftalmos y mixedema pretibial. La causa de hipertiroidismo no se conoce por completo pero probablemente es inmunológica. Los pacientes con enfermedad de graves presentan en el suero unos estimulantes tiroideos circulantes que se denominan inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) o anticuerpos estimulantes del tiroides (Ts Ab). (2)

### 7.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Existen muchos signos y síntomas asociados al hipertiroidismo. Son las mismas para todos los tipos de hipertiroidismo, con algunas excepciones, como la oftalmopatía infiltrativa y la dermopatía, que ocurren sólo en la enfermedad de graves. Los signos más frecuentes son bocio, taquicardia, presión diferencial aumentada, piel caliente, fina y húmeda, temblor, signos oculares y fibrilación auricular. (2)

#### Síntomas del hipertiroidismo.

- ♦ Astenia
- ♦ Fibrilación auricular
- ♦ Depresión
- ♦ Insuficiencia cardiaca
- ♦ Palpitaciones
- ♦ Alteraciones hepáticas
- ♦ Pérdida de peso
- ♦ Vómitos
- ♦ Osteoporosis

- ♦ Disnea
  - ♦ Letargía
  - ♦ Edema
  - ♦ Caqueca
  - ♦ Angina
  - ♦ Politargia (rara)
  - ♦ Temblor
  - ♦ Anemia
  - ♦ Regulación de un ritmo intestinal previamente estreñido
- (3)

Síntomas más frecuentes son los siguientes: nerviosismo, aumento de sudoración, hipersensibilidad al calor, palpitaciones, fatiga, aumento de apetito, pérdida de peso, taquicardia, insomnio, debilidad y deposiciones frecuentes. El hipertiroidismo se produce un notable aumento de la actividad adrenérgica y muchos fármacos que bloquean la estimulación del sistema nervioso adrenérgico, alivian los signos hipertiroides. Los signos oculares que se observan en los pacientes con tirotoxicosis consisten en mirada fija aumento de la apertura ocular, retracción parpebral y grados leves de inyección conjuntival. La oftalmopatía infiltrativa es la complicación más grave, específica de la enfermedad de graves. Se caracteriza por un aumento del tejido retroorbitario, que produce exoftalmos y por una infiltración linfocítica de los músculos extraoculares. (2)

## ADENOMA TÓXICO Y BOCIO MULTINODULAR TÓXICO (ENFERMEDAD DE PLUMER).

Presencia, de uno o varios nódulos tiroideos en ocasiones con t4 inhibe el eje del hipotálamo-hipofisario con lo que se detiene la producción de TSH y se reduce la producción hormonal en el resto del tiroides. La captación en el nódulo hiperfuncionante está aumentada, mientras que en resto de la glándula, está disminuida.

El bocio multinodular con hipertiroidismo o sin él, es más frecuente en las personas de edad avanzada. En los adolescentes y adultos jóvenes, en los que el patrón habitual del hipertiroidismo es el de la enfermedad de graves, ni el bocio multinodular tóxico, ni el adenoma tóxico cursan con las TSI, el exoftalmo o el mixedema pretibial presentes en la enfermedad de graves. Dado que los nódulos producen a menudo aumentos selectivos de las concentraciones de triyodironina debe incluirse una determinación de la T3 sérica total en las pruebas de función tiroidea seleccionadas para el estudio del bocio nudular. (2)

### 8.1 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de hipertiroidismo se basa en los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias. Los pacientes geriátricos con esta enfermedad suelen presentar concentraciones elevadas de tiroxina total y tiroxina libre y aumento de la captación de T3 por enzimas. (2)

En el hipertiroidismo por enfermedad de graves, bocio tóxico multinodular o adenoma tóxico, las concentraciones de tiroxina y triyodotironina generalmente están elevadas por el incremento de la T3. En

las personas mayores pueden desarrollarse un hipertiroidismo Jodbasedow tras la administración de sustancias de contraste radiográfico o medicamentos que contengan yodo, y siempre hay que tener en cuenta la posibilidad al valor una hiperfunción tiroidea. (14)

En algunos estudios se ha observado aumento discreto de la concentración sérica de hormona estimulante del tiroides TSH en la vejez en el hombre pero no en la mujer, la respuesta de la TSH ante la hormona liberadora de tirotropina TRH, disminuye progresivamente con la edad

En el diagnóstico clínico de la enfermedad tiroidea se basa en una minuciosa búsqueda de los signos físicos y en una valoración inteligente de los resultados de las pruebas de laboratorio. El diagnóstico anatómico, aunque condicionado, con el funcional, depende ampliamente de la exploración de la glándula tiroides, la exploración local del cuello se debe de efectuar con el paciente sentado, el cuello moderadamente extendido y con buena luz.

En el caso de la enfermedad de graves ,suele diagnosticarse por los exoftalmos que presentan los pacientes. (15)

### 8.1.1 TRATAMIENTO.

El tratamiento en los viejos sigue generalmente las mismas directrices que en los jóvenes, con la salvedad de que aquellos suelen encontrarse más enfermos a causa de su debilitamiento crónico y problemas vasculares asociados, el tratamiento de lección de un anciano con esta enfermedad consiste en yodo radioactivo, que origina la destrucción progresiva de las células del tiroides, se evitara el yodo en los enfermos agudos. Antes de administrarlo, el paciente geriátrico debe de encontrarse

en estado eutiroideo, lo que se consigue gracias a la depleción de hormonas de glándula mediante fármacos antitiroideos además debe de aplicarse terapia simultánea con un agente simpaticolítico como propanolol. (14)

En el bocio tóxico multinodular se requieren grandes dosis de yodo y puede ser necesario reiterarlas. Al cabo de dos semanas la administración de yodo radioactivo quizá se ponga de manifiesto una tiroiditis por radiación capaz de agravar el hipertiroidismo, de tres a cinco días después de tratamiento, deben de reiniciarse las tromidas y continuarse los simpaticolíticos

El objetivo primordial de los fármacos antitiroideos es vaciar el tiroides de hormonas dejando al paciente eutiroideo para que pueda administrarse yodo. Los 2 agentes de uso común son el propiltiouracilo y el metimazol (14)

## MANEJO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

### 9.1 EXPLORACIÓN DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

En primer lugar, el Dentista inspeccionará el cuello de frente y desde los lados, notando si hay cicatrices quirúrgicas, enrojecimiento de la piel, se intentará su localización comprobando si se mueve con la deglución. Se debe inspeccionar también el dorso de la lengua, el cual es el origen del conducto tirogloso y a veces, puede ser el asiento de un bocio lingual, para la palpación del cuello. El explorador debe situarse detrás del enfermo sentado y palpar con la punta de los dedos de ambas manos, primero se determinará la posición del cartilago cricoídes el cuál es una referencia importante, ya que el borde superior del istmo descansa justamente debajo de él. El explorador intentará entonces delinear, la glándula tiroidea y determinar los límites exteriores de los lóbulos laterales, mientras que el paciente deglute sorbos de agua en intervalos adecuados. Existe lo denominada regla del pulgar mediante la cuál, el lóbulo tiroideo normal tiene aproximadamente el cual el mismo tamaño que la falange terminal del dedo gordo, la glándula hiperplásica de la enfermedad de graves tiende a ser más blanda que lo normal. (5)

### 9.2 MANEJO DE UN PACIENTE HIPERTIROIDEO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

**MANIFESTACIONES BUCALES;** El paciente hipertiroideo presenta una piel facial que es caliente y húmeda a menudo muestra sofocación, los signos oculares son una característica prominente del proceso y son fáciles de reconocer por el odontólogo, Incluye un parpadeo infrecuente pupilas dilatadas, protusión de los glóbulos oculares,( exoftalmos) y una retracción

palpebral, que deja expuesta la esclerótica por encima de las comisuras, cuando el paciente esta mirando hacia abajo.

La exploración clínica del tiroides puede revelar una glándula de tamaño normal o hasta cuatro veces mayor, está simétricamente afectada y tiene una consistencia bastante firme y lobulada.

Existe una tendencia a la osteoporosis del hueso alveolar en el paciente hipertiroideo, Estos pacientes padecen también desarrollar caries y enfermedad periodontal a un ritmo acelerado, posiblemente por consumir cantidades excesivas de azúcares para satisfacer las demandas calóricas aumentadas. Se ha encontrado que algunos pacientes con hipertiroidismo tienen tejido tiroideo en la lengua. (5)

Los pacientes tirotóxicos se ven ansiosos, todos los efectos del exceso de hormona tiroidea en sistema nervioso central son idénticos al terror a la ansiedad. En consecuencia, el enfermo tendrá elevada la frecuencia cardíaca, extremidades sudorosas y calientes piel brillante, delgada y un temblor fino en las manos extendidas. En pacientes de edad avanzada los efectos simpáticos de la hormona tiroidea se ocultan y son más comunes diarrea y latidos cardíacos irregulares por lo general fibrilación auricular, que los síntomas de ansiedad. (6)

Por otra parte, es posible que la causa de la cicatrización prolongada de heridas sea una disminución de los valores de la hormona tiroidea circulante. (6)

## TRATAMIENTO DENTAL:

En individuos con esta enfermedad, el estrés emocional, los traumatismos y la cirugía han desencadenado una crisis tiroidea que puede ser mortal, por tanto, la palpación e inspección del tiroides debe incluirse en la exploración habitual de cabeza y cuello practicada por el odontólogo, si el Dentista sospecha en un paciente hipertiroidismo ya sea por la historia clínica o por signos clínicos fácilmente visibles, el paciente debe de ser enviado a consulta medica antes de empezar el tratamiento odontológico.

En caso de una urgencia dental a un paciente hipertiroideo grave con una infección, el odontólogo debe de consultar al médico en lo que respecta a un tratamiento de urgencia. A menudo se aconseja un tratamiento conservador consiste en antibióticos y analgésicos, si la terapéutica dental ha de emprenderse inmediatamente, lo mejor es llevarla a cabo en un ambiente controlado, en una sala de operaciones, en un hospital. El odontólogo debe lograr que el paciente sea eutiroides antes de cualquier operación quirúrgica, si es necesario deben de utilizarse anestésicos locales, sin adrenalina ni otras aminas presoras, ya que el miocardio de estos pacientes es algo sensible a la adrenalina y su empleo puede desencadenar arritmias graves, taquicardia, dolor torácico hasta una crisis tiroidea (5)

## RIESGO ODONTOLÓGICO

### 9.3 CRISIS TIROIDEA.

La crisis tiroidea, urgencia médica excepcional; puede ocurrir a continuación de una enfermedad o esfuerzo agudos en el paciente geriátrico tiorotóxico no tratado o tratado de manera insuficiente las complicaciones

más importantes de la crisis tiroidea son: hiperpirexia intensa, taquiarritmias, insuficiencia cardíaca congestiva y colapso vascular, su tratamiento consiste en la administración de una gran dosis de ataque de metimazol C propiltiouracilo, seguido de goteo intravenoso de yoduro de potasio son también muy importantes el control esmerado de la función cardíaca y presión sanguínea, así como medidas de sostén Cuando la situación es aguda, pueden interrumpirse los yoduros y esteroides se mantienen los antitiroideos y el propanolol y cuando el paciente se torna eutiroideo se aplica un tratamiento definitivo con yodo. (14)

El odontólogo debe reconocer los síntomas de la crisis tiroidea y ser capaz de tratar esta crisis potencialmente mortal. tiene un inicio brusco. son síntomas de inquietud extrema y nauseas y dolor abdominal, poco después aparece fiebre, sudoración profusa, taquicardia, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, si el paciente desarrolla hipertensión grave y se vuelve comatoso, puede producir la muerte. El tratamiento inmediato consiste en dosis elevadas 600-1.000mg de propiltiouracilo, administradas por vía intravenosa, junto con medicación para disminuir los efectos metabólicos de las hormonas tiroideas. Una de éstos, el clorhidrato de propanolol es un agente bloqueante B- adrenérgico y el fármaco de elección para revertir los efectos cardíacos y psicomotores de la tirotoxicosis. Cuando se administra intravenosamente en un ritmo de 1 mg/min, hasta que la crisis esté controlada en general de 2 a 10 minutos, con una dosis total que no exceda de 10mg El tratamiento apropiado incluye también medidas generales de sostén como reposición de líquidos, glucosa, electrólitos y complejo vitamínico B y la aplicación de compresas húmedas, aire , frío y bolsas de hielo para controlar la temperatura. (5)

## 9.4 MANEJO DE UN PACIENTE HIPOTIROIDEO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### MANIFESTACIONES BUCALES:

En el hipotiroidismo en los pacientes de edad avanzada, la piel y los párpados son pálidos y su textura es seca y escamosa, Aún más notable sin embargo en el aspecto tumefacto mixedematoso de toda la cara, con la nariz, orejas y labios especialmente dilatados. El pelo es seco y quebradizo y las cejas finas o enteramente ausentes. La hinchazón generalizada de la lengua unida a las cuerdas vocales, producen una voz ronca y de tono alto. Puesto que el desarrollo dental se completa antes del principio del proceso, no hay ningún efecto sobre los dientes y los tejidos de sostén, sin embargo, se produce frecuentemente gingivitis y caries dental exuberantes, debido, en parte, a la respiración bucal que acompaña la dilatación de la lengua, los pacientes pueden desarrollar candidiasis mucocútaneas crónicas.

El odontólogo debe ser la primera persona en sospechar un hipotiroidismo al reconocer las alteraciones orofaciales típicas. En general no hay probablemente ningún peligro en proporcionar cuidados dentales al paciente con síntomas leves de hipotiroidismo no tratado, sin embargo queda todavía, el ligero riesgo de que el paciente desarrolle coma mixedematoso, este riesgo aumenta la forma evidente en los pacientes ancianos con hipotiroidismo grave, en especial durante los meses de invierno. Un coma mixedematoso puede ser desencadenado por infecciones, cirugía y el uso de supresores del sistema nervioso central. Es extremadamente importante que el odontólogo sea consciente de que el paciente es hipersensible a los fármacos. Esto es resultado de la disminución del ritmo metabólico y de la depresión del sistema nervioso.

central, hay que tener mucho cuidado cuando se administran analgésicos, anestésicos, barbitúricos, hipnóticos y tranquilizantes.

Es prudente citar una evaluación y tratamientos médicos antes del tratamiento dental, los cuidados dentales de urgencia por infecciones orales que puede desencadenar una crisis deben limitarse a medidas conservadoras. (5)

## SUPRARRENALES.

### 3. CARACTERISTICAS GENERALES.

Las glándulas adrenales son un par de estructuras circunvolucionadas, algo piramidales y, como su nombre indica, están situadas encima de los riñones

La parte externa de la cabeza es firme y de color pardo rojizo. Normalmente, cada glándula pesa unos 5 gramos, son menos cuando existe deficiencia de ACTH (Hormona Adrenocorticotropica) y pueden llegar a hacerse 4 veces mayores en respuesta a un exceso crónico de ACTH.

Las adrenales están irrigadas por pequeñas arterias provenientes de las arterias frénicas, la aorta y las arterias renales y ocasionalmente, además por ramas de ovárica, espermática e intercostales. Estos vasos penetran la glándula a lo largo de trabéculas de tejido conectivo y desembocan en una red de capilares sinusoidales que se extienden radialmente en grandes lagunas venosas de la médula. Las vénulas van a parar a una gran vena central que corre como un eje a través de la glándula y desemboca en la izquierda de la vena renal y en la derecha en la vena cava inferior (1)

### HISTOLOGÍA:

La corteza suprarrenal humana tiene tres zonas. una externa, zona glomerulosa, una central, zona fasiculada y una interna, zona reticulada. denominadas así por la disposición de las células de cada zona.

La zona glomerulosa está formada por células relativamente pequeñas agrupadas en posiciones mal definidas. La zona fasciculada está formada por células más grandes cargadas de lípidos dispuestas radialmente en cordones paralelos. Las mitocondrias con casi esféricas y las crestas aparecen como invaginaciones tubulares cortas de células anastomosadas, parecidas a las de la zona fasciculada excepto por el hecho de que contienen menos lípidos. Las mitocondrias son alargadas y contienen una mezcla de cristales tubulares y aplanadas. Las diferencias en éstas ayudan a determinar el origen de las células en los tumores adrenales. Las secreciones principales de la zona glomerulosa son hormonas llamadas mineralocorticoides, la zona fasciculada secreta ante todo glucocorticoides, y la zona reticular sintetiza cantidades diminutas de hormonas sexuales masculinas; principalmente gonadocorticoides, en su mayoría son andrógenos. (1)

## FISIOLOGIA

La corteza suprarrenal secreta por lo menos tres hormonas de tipo mineralocorticoides, a una de ellas le corresponde a un 95% de la actividad reguladora de homeostasia del agua y electrolitos, en especial las concentraciones de sodio y potasio, la aldosterona (4)

La aldosterona actúa en células de los túbulos renales y hace que aumente la reabsorción de iones sodio, es decir, que se extraigan de la orina en formación y regresen a la sangre. Evita que disminuya rápidamente la natremia; además reduce la reabsorción de potasio, con lo que aumenta la cantidad de éste que se excreta en la orina. (4)

También secreta hormonas glucocorticoides, que guardan relación con el metabolismo normal y la resistencia al estrés: el cortisol, que ocupa

un 95% de la actividad de este tipo, la corticosterona y la cortisona. Participan en la regulación del metabolismo normal haciendo que haya suficiente energía disponible, para lograrlo aumentan la velocidad con que se catabolizan las proteínas y se extraen los aminoácidos de las células, en especial las musculares y se transportan al hígado. (4)

Causan la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo . para su conversión en glucosa. La glucosa adicional constituye una fuente de energía que permite al cuerpo hacer frente a factores muy diversos que causan el estrés; miedo, temperaturas externas, grandes altitudes, hemorragia, infección, intervenciones quirúrgicas, traumatismos y enfermedades debilitantes. Aumentan la reactividad de los vasos sanguíneos a los vasoconstrictores, con lo que originan aumento en la presión sanguínea. Reducen el número de las células cebadas, estabilizan las membranas de los lisomas, inhiban la liberación de histaminas, disminuyen la permeabilidad de los capilares sanguíneos e inhiben la fagocitosis por parte de los monocitos. Desaceleran la regeneración del tejido conectivo, por lo que son causa de la lenta curación de heridas; en altas dosis provocan atrofia en el bazo y linfonodos, originando disminución de las respuestas inmunitarias

La hipersecreción del mineralocorticoide aldosterona origina, aldosteronismo que se caracteriza por la disminución en la constricción de iones potasio en el cuerpo

La hiposecreción de glucocorticoides provoca síndrome de Cushing trastorno caracterizado por la redistribución de grasa, adelgazamiento de miembros y acumulación de grasa en cara, parte superior de espalda y abdomen. (4)

La administración exógena de glucocorticoides genera insuficiencia adrenal, que presenta signos y síntomas inespecíficos, parecidos en todas las edades. Se observan déficit aislado de aldosterona en pacientes mayores, con producción normal de cortisol que sufren hiperpotasemia y anomalías de la función renal.

Las personas de edad avanzada reciben glucocorticoides de manera crónica por diversidad de trastornos, tales como; artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico entre otros.

## ARTRITIS REUMATOIDE

El tratamiento de ésta enfermedad con corticoesteroides mejora la tumefacción, el enrojecimiento y el dolor en las articulaciones afectadas; los pacientes parecen tener mayor movilidad durante la corticoterapia, con menos dolor.

Por lo general en este padecimiento se afectan ambas articulaciones temporomandibulares, cuyos síntomas más comunes incluyen limitación de la apertura mandibular y dolor articular; además rigidez matutina ruidos articulares, hipersensibilidad y tumefacción sobre el área articular. (6)

## LUPOS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Esta enfermedad de evolución crónica que afecta piel, articulaciones, riñones, pulmones, sistema nervioso, aparato cardíocirculatorio y tubo digestivo. Por intervención de diversos factores; infeccioso, hormonal, genético y ambiental se produce un trastorno en la regulación de la

inmunidad, el cual se trata con glucocorticoides en dosis elevadas, en brotes sistémicos graves, dosis que se reducen después (6)

Es útil el esquema de un glucocorticoide de vida media corta a días alternos después del desayuno, el cuál es compatible con una prolongada administración, sin efectos secundarios. (4)

### 3.1 PRUEBAS DE FUNCIÓN DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.

Trastornos clínicos de los esteroides suprarrenales

a) Deficiencia

1. Agua: Crisis Adisoniana
- 2 Crónica Enfermedad de Addison

b) Exceso

1. Glucocorticoides Síndrome de Cushing
2. Aldosterona- Hiperaldosteronismo

A) Concentración de esteroides en el plasma

1. Cortisol (libre y ligado a las proteínas): las concentraciones varían en el día a las 8 00 am, la concentración promedio en el plasma es de 12 mg/100 ml (Fluctuación de 5 a 18 mg/100ml) En los hombres que desarrollan actividades normales diurnas-nocturnas las cifras más altas ocurren a las 6.00 am, aproximadamente y las más bajas después de la medianoche.

Esta prueba se usa con máxima frecuencia

B) Concentración urinaria de los 17-hidroxicorticoides (17-OHCS) o cortisol libre: Se emplea para valorar la actividad de la corteza suprarrenal

Una muestra de orina de 24 horas se deposita en un recipiente que contenga 5 ml de timol a 2% en ácido acético glacial, como preservativo. El paciente no deberá encontrarse bajo tratamiento con andrógenos o glucocorticoides durante la colección de muestras, ya que interfieren. Una gran masa muscular (deportistas), la obesidad y el hipertiroidismo producen un incremento en la excreción de metabólicos esteroideos de los 17-hidroxicorticosteroides

Se presentan valores bajos en la inanición, caquexia, masa corporal pequeña e hipotiroidismo, y valores elevados en el síndrome de cushing

Un adulto normal, relajado, secreta aproximadamente 20 mg de cortisol al día, y 4 a 12 mg aparecen en muestra de orina de 24 horas como 17-hidroxicorticosteroides

### C) Pruebas para determinar insuficiencia de la corteza suprarrenal.

#### Pruebas de respuesta a la corticotropina (ACTH).

Si hay un tejido corticosuprarrenal que responde, la administración de ACTH potente origina un aumento de la secreción de esteroides corticosuprarrenales y aumento en el cortisol plasmático, produciendo aumento en la excreción de 17-hidroxicorticosteroides y además eosinopenia.

La respuesta a la corticotropina se encuentra retardada en el mixedema, la eosinofilia alérgica puede enmascarar a la disminución de los eosinófilos el enfermo deberá estar exento de los efectos de grandes dosis de andrógenos, cortisona y ACTH antes de la determinación de los esteroides en sangre y urinarios.

El procedimiento consiste en 4 subpruebas:

a) Prueba de cosintropina. Una preparación sintética de ACTH de 24 aminoácidos que ha hecho posible la evaluación rápida de la función suprarrenal. La respuesta normal del cortisol plasmático a la estimulación de cosintropina es un aumento de por lo menos 7 mg/100ml y un valor pico de por lo menos 20 mg/100ml.

b) Prueba de las 8 horas de corticotropina intravenosa. 25 unidades en 500 ml de solución salina normal se administrarán por vía endovenosa, en goteo continuo, durante ese tiempo. Se hará el conteo eosinófilos o la determinación de la cifra de cortisol plasmático al principio y al final de la 8 horas. Se colectan muestras testigo de orina de 24 horas del día antes de la determinación y una muestra igual el día de la administración de corticotropina.

Comparar los valores de cada muestra con los valores de control

c) Prueba de la inyección de corticotropina: puede administrarse por vía intramuscular 2 veces al día durante el período de prueba, 40 a 80 unidades de corticotropina de reposición (gel de corticotropina) El gel no debe administrarse si se sospecha de insuficiencia corticosuprarrenal.

d) Dexametasona. se administra cada 12 horas 0.5 mg de dexametasona para proteger a los pacientes con enfermedad de Addison de una reacción indeseable al ACTH

D) Prueba de inhibición corticosuprarrenal

1. Prueba con dexametasona. Se realiza para determinar si la administración de glucocorticoides suprimen la secreción de ACTH, por medio del uso de dexametasona. Existe una prueba de supresión de dexametasona a "dosis bajas"; la primera determina si el paciente tiene el

síndrome de cushing. La segunda se determina la excreción de 17-hidrocorticosteroides.

2. Prueba con metiropona (metopirona)-(ACTH endógena): La inhibición de la B-hidroxilasa con metirapona reduce los valores sanguíneos de cortisol y por lo tanto disminuye la retroalimentación negativa sobre la producción de ACTH.

El procedimiento se puede administrar por vía intravenosa en dosis de 30mg/kg de peso en un litro de solución salina normal, en un lapso de 4 horas, entre las 8:00 y las 10:00 am. Por vía bucal se administran 0.75 grs de metirapona cada 4 horas hasta completar 6 dosis, se determinan los valores de los 17-hidroxicorticosteroides cada 24 horas.

En los sujetos normales la excreción de 17-hidroxicosteroides en 24 horas se puede elevar el doble de la cifra basal después de la administración de metirapona. Los enfermos addisonianos no responde al estímulo de ellas

E) Radioinmunoanálisis de ACTH en la enfermedad suprarrenal: Se emplea para determinar la ACTH plasmática, cuyos valores normales a las 8:00 am fluctúan de 20 a 60 pg/ml. En el síndrome de cushing se encuentran concentraciones muy altas debido a la producción ectópica de esta hormona.

En la insuficiencia suprarrenal es muy alta la concentración de ACTH plasmática, debido a la pérdida de la inhibición de la retroalimentación.

Transtornos clínicos de los mineralocorticoides.

A) Hiperaldosteronismo primario: Se debe sospechar de esta enfermedad cuando durante 24 horas se excretan más de 50 mEq de potasio y si el nivel de éste sérico está por debajo de 3 mEq/litro.

El paciente debe tener una ingestión elevada de sal (2grs con cada comida) durante 4 días antes de hacer las determinaciones electrolíticas y electrocardiográficas, los cambios pueden ser: hipertensión prolongada e hipopotasemia.

B) Hiperaldosteronismo secundario Se observa en estados edematosos, cirrosis, ascitis, nefritis, insuficiencia cardíaca congestiva y en la toxemia del embarazo. Hipertensión maligna y después de la terapéutica con diuréticos. Para el diagnóstico diferencial se realizan pruebas como:

1. Concentraciones bajas de sodio sérico
2. Volumen sanguíneo (hipertensión -es bajo).
3. Actividad normal o elevada de la renina plasmática. (13)

## SÍNDROME DE CUSHING.

### 4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES.

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

Presenta aumento de peso debido principalmente a la acumulación de tejido adiposo, en particular en la áreas de la cara (de luna), nuca, tronco y caderas. Este tipo de obesidad es denominado: centrípeta o de "búfalo". Es característico el catabolismo proteico, la piel de la cara se presenta enrojecida, puede ser tan fina y frágil que cualquier traumatismo ligero puede dar como resultado la formación de púrpura, especialmente en la parte dorsal de las manos y antebrazos. En las zonas debilitadas por estiramiento debido al acúmulo de grasa, puede hacerse tan fina que las líneas de capilares se hacen visibles, las clásicas estrías rosas o púrpuras del síndrome.

Se presenta consunción muscular que progresa hasta el punto de ser apreciable y frecuentemente da como resultado una debilidad tal que el paciente no puede levantarse desde la posición de rodillas sin ayuda. El desgaste de la matriz ósea da como resultado una osteoporosis generalizada. (1)

Pueden ocurrir fracturas, por comprensión con cuña anterior de cuerpos vertebrales, dando como resultado la cifosis, pérdida de altura y dolor de espalda. Como consecuencia del osteoporosis es común un ligero

hipercaiuria con valores de calcio en orina de 15-300 mg/día; se forman cálculos renales en aproximadamente 20% de los casos crónicos de este síndrome.

Las heridas superficiales cicatrizan lentamente, se hacen focos de infección no dolorosos y ulceraciones, en áreas pretibiales, especialmente

El crecimiento se detiene, en niños y adolescentes que presentan el síndrome de Cushing, ya que si las epífisis de los huesos largos se cierra antes de que el síndrome sea corregido, es inevitable una estatura baja.

El paciente con este síndrome presenta una tolerancia reducida a la glucosa, es una incapacidad de volver la glucemia a niveles de ayuno durante la segunda y tercera hora tras una prueba de tolerancia a la glucosa. Presentan además hipertensión sanguínea, hipertrofia ventricular y susceptibilidad aumentada a la oclusión de las arterias más importantes.

Una minoría puede presentar edema e hipokalemia

Otras manifestaciones comunes son el aumento del vello, oligomenorrea, ligera eritrocitosis, linfopenia y eosinopenia, infecciones fúngicas superficiales como tinea versicolor. Emocionalmente las personas que padecen este síndrome son inestables y fácilmente irritables, algunos presentan ciertos patrones psicóticos que asemejan a la esquizofrenia, hipomanía o depresión.

Muchos pacientes presentan exceso de andrógenos adrenales que se manifiestan por un hirsutismo en áreas sensibles a andrógenos, acné y oligomenorrea, cuando hay excesos extremos de andrógenos el resultado

es caída de pelo en forma temporal, engrosamiento de la voz e hipertrofia del clítoris

Los pacientes con síndrome de Cushing carecen de ritmo diurno normal en la secreción de cortisol, la concentración de éste en plasma oscila entre 5 y 35 mg/día, independientemente de la hora del día. Al anochecer oscila entre 1-8 mg/día, lo cual determina el valor del poder detectar el síndrome en esta forma.

Existen tres variedades de síndrome de Cushing, todas con características clínicas de producción elevada de cortisol, hipercortisolemia con pérdida de ritmo diurno normal, excreción renal de cortisol libre y de resistencia anormal a la influencia supresora de dosis bajas de dexametasona:

Tumores adrenales que segregan cortisol autónomamente.

Enfermedad de Cushing (Hipercortisolismo secundario)

Síndrome de ACTH ectópico (1)

#### 4.1.1 DIAGNÓSTICO.

En condiciones normales, la cortisolemia es de 10 a 25mg/dl a primeras horas de la mañana (6 a 8 am), y va disminuyendo hasta <10mg/dl por la tarde (hacia las 18hrs y después). En general, los pacientes con síndrome de Cushing presentan hipercortisolemia matutina, pero no la disminución normal de la producción de cortisol a lo largo del día, con lo que por la tarde se observa siempre hipercortisolemia y la cifra de producción total de cortisol en 24hrs está aumentada también.

Alrededor de 1/3 del cortisol secretado se metaboliza convirtiéndose en 17-OHCS, cuyo nivel se mide en la orina. El nivel de 17-OHCS está influido

por el peso y el hábito corporal del enfermo, en las personas obesas los valores son relativamente elevados, la cifra normal, oscila entre 3 y 10mg/24hrs.

Para corroborar el diagnóstico se deben realizarse varias pruebas de laboratorio que se mencionan a continuación:

- 1 Prueba de la dexametasona.
- 2 Prueba de la metirapona
- 3 Prueba de la estimulación con ACTH (2)

#### 4 1.2 TRATAMIENTO.

El objetivo es corregir la hiperfunción hipofisiaria o corticosuprarrenal. Inicialmente hay que mantener el estado general del enfermo mediante la administración adecuada de potasio y una alta ingestión proteica.

Si las manifestaciones clínicas son muy acusadas, en ocasiones es una medida prudente bloquear la secreción de esteroides mediante la aminoglutetimida. Cuando la hipersecreción de ACTH se origina en la hipófisis, lo ideal es efectuar una exploración transesfenoidal de esa glándula y extirpar quirúrgicamente, el posible tomar esta intervención sólo debe llevarse a cabo en centros especializados (2)

## ALDOSTERONISMO.

### 5.1 CARACTERISTICAS GENERALES.

Aunque la aldosterona es útil fisiológicamente para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, un exceso puede conducir a la depleción de potasio y a la expansión indeseable del compartimiento líquido extracelular de esta última puede dar como resultado edema e hipertensión

Cuando ocurre la hipersecreción de aldosterona por una causa de anomalía adrenal primaria se denominan aldosteronismo primario.

Cuando ocurre como consecuencia de la acción adreno-estimulante de la angiotensina se denomina aldosteronismo secundario

En el aldosteronismo primario la aldosterona actúa sobre las células epiteliales de la nefrona, glándulas sudoríparas y salivales y el tracto gastrointestinal para promover la retención del cloruro de sodio y presión del volumen del líquido extracelular. Aumenta la presión arterial y puede dar origen a todos los síntomas de la enfermedad cardiovascular hipertensiva.

La producción de renina está suprimida; como consecuencia de la desaparición de potasio, puede haber alcalosis hipokalemica, alteraciones en la electrofisiología cardíaca, debilidad de los músculos esqueléticos y nefropatía kaliopénica. La alcalosis hipokalémica pueden dar origen a tetanía con calambres musculares y parestesias.

Entre las anomalías cardíacas, se cuentan contracciones ventriculares prematuras y depresión del segmento S-T y ondas T y aparición de ondas U en un electrocardiograma. La nefropatía kaliopénica

está caracterizada por pérdida de capacidad concentradora renal y nicturia.  
(1)

### 5.1.1 DIAGNOSTICO.

El diagnóstico comienza con el reconocimiento de que el paciente tiene presión arterial alta. Paciente hipertenso con hipokalemia no provocada debe ser examinado cuidadosamente, el diagnóstico se establece con demostración de que, en condiciones standard, la secreción de aldosterona es elevada y la actividad renina en plasma es baja. Las condiciones de las pruebas standard incluyen la administración de una dieta que contenga al menos 100 mEq/día de sodio durante varios días, mientras se suspenden los diuréticos y otros medicamentos que podrán elevar la producción de aldosterona; si la tasa de secreción de aldosterona excede 200 mg/día, la excreción excede 20 mg/día o en plasma excede de 20 ng/dl, se debe sospechar seriamente la presencia de aldosteronismo primario. (1)

El tratamiento normal de aldosteronismo primario es la extirpación quirúrgica del adenoma y la extirpación de una glándula adrenal y media de la restante. Cuando la terapéutica elegida no da resultado que se quiere el paciente puede ser controlado por un tratamiento crónico con espironolactona, combinada con otro deplecionante de sodio y con medidas que preserven el potasio, ya que se minimizan los efectos secundarios de la espironolactona por el uso prologado en dosis por encima de 100 mg/día.

La hipertensión esencial es por definición, idiopática; es la manifestación esencial se comportan, en muchos sentidos, como si tuviesen un exceso de algún mineralocorticoide.

Hay otro desorden que presentan los síntomas clínicos de exceso primario de mineralocorticoides con hipertensión, pérdida urinaria de potasio y supresión de la actividad renina en plasma que no es debido a un exceso de mineralocorticoides. Es un desorden familiar, en el que los túbulos renales reabsorben sodio y excretan potasio excesivamente. La tendencia a excretar potasio da como resultado una alcalosis hipokalémica. La tendencia a retener sodio produce hipertensión, supresión de aldosterona a valores indetectables.

Ya que la producción de mineralocorticoides es despreciable, no son útiles ni los inhibidores adrenales ni los antagonistas mineralocorticoides para alterar de forma favorable la excreción de electrólitos.

## ALDOSTERISMO SECUNDARIO.

Cuando hay hipersecreción de aldosterona, como consecuencia de la acción adreno-estimulante de la angiotensina, se presenta el aldosteronismo secundario.

Hay numerosas situaciones clínicas y experimentales en las que una actividad aumentada del sistema renina-angiotensina da como resultado la elevación secundaria de la secreción de aldosterona:

Deshidratación	Constricción de la vena cava inferior
Depleción de sodio	Cirrosis hepática
Depleción de albúmina sérica	Operaciones quirúrgicas
Exanguinación	Catecolaminas
Postura erguida	Estimulación del nervio renal
Estenosis de la arteria renal	Depleción de potasio
Fallo cardíaco	

## Diazóxido y otros vasodilatadores directos.

Cualquier cosa que comprometa el riego sanguíneo del riñón puede originar un aumento en la secreción de renina. Este es reconocido como el mecanismo a través del cual la constricción experimental o patológica de la arteria renal da lugar a la hiperreninismo. En general, aquellas condiciones que están asociadas con

- 1.- Deplección del volumen del líquido extracelular  
(depleciones intensas de agua o de sodio)
- 2 - Reducción del volumen plasmático (Hipoalbuminemia).
- 3.- Secuestro de sangre venosa  
(constricción de la cava o cirrosis hepática)

Todas ellas producen un aumento de la secreción de renina y aldosterona; incluso la asunción de la postura erguida tras un período de descanso, da lugar a una recombinación de sangre en las partes dependientes del cuerpo, rendimiento cardíaco disminuido, flujo renal sanguíneo disminuido, flujo renal sanguíneo disminuido, producción de renina y secreción de aldosterona aumentadas. (1)

Un aumento de aldosterona promueve la retención de sodio, que va acompañada de la retención de agua y de expansión del comportamiento de líquido extracelular. El comportamiento intravascular participa en esta expansión del volumen, y se produce un aumento en la presión arterial y en el flujo sanguíneo de varios órganos. Puede haber tanta expansión del volumen extracelular que se hace evidente el edema. La distribución del edema estará determinada por la naturaleza del desorden circulatorio primario.

Un caso especial del aldosteronismo secundario es el síndrome de Barter, caracterizado por hiperplasia de las células renales yuxtaglomerulares, hiperreninemia, hiperaldosteronismo hipokalemia e incapacidad de crecer. La presión sanguínea tiende a ser baja. Otra causa del aldosteronismo secundario es la que tiene lugar en asociación con un tumor de riñón secretor de renina.

Aumentos en la actividad renina en plasma y de la secreción de aldosterona tiene lugar en el embarazo normal y durante tratamiento con dosis suprafisiológicas de estrógenos.

El aldosteronismo secundario no es una entidad específica, sino un componente de la fisiopatología de una multitud de desordenes clínicos (1)

### 5.1.2 TRATAMIENTO.

La restricción de la ingesta de sodio y el tratamiento con diuréticos, puede comprometer más el volumen sanguíneo eficaz, dando lugar incluso a una mayor secreción de renina y aldosterona. El aldosteronismo secundario raramente conduce a la depleción de potasio, a menos que un enfermo sea tratado con diuréticos. Con un tratamiento continuado con diuréticos del paciente edematoso, un aumento en la aldosterona endógena puede reducir la eficacia con agentes kaluréticos.

Los adultos normales bien hidratados segregan 40-200 mg de aldosterona/día en respuesta a la actividad renina en plasma de 100-800 ng/dl de plasma. Puede decirse que tasas mayores de secreción de aldosterona representan hiperaldosteronismo, van acompañadas por niveles más altos de actividad renina en plasma y puede concluirse que representan un aldosteronismo secundario. Las concentraciones de aldosterona en

plasma están de ordinario, hidrolizable por ácido, de aldosterona por encima de 20 mg/día en el aldosteronismo secundario

La insuficiencia hepática da una excreción anormalmente alta de aldosterona en orina, es excesivamente alta con respecto a las tasas de secreción o concentración de aldosterona en plasma en pacientes con enfermedades hepáticas. (1)

## ENFERMEDAD DE ADDISON.

### 6.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES.

La destrucción de la corteza adrenal, independientemente de la naturaleza del proceso, conduce a la enfermedad de Addison.

Las principales manifestaciones clínicas son atribuibles a deficiencias de aldosterona y cortisol.

#### Manifestaciones de la deficiencia de aldosterona

##### A. Incapacidad de retener sodio.

- ❖ Volumen de fluidos extracelulares disminuidos.
- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Hipovolemia
- ❖ Hipotensión
- ❖ Tamaño cardíaco disminuido
- ❖ Rendimiento cardíaco disminuido
- ❖ Flujo renal sanguíneo disminuido
- ❖ Azotemia prerrenal
- ❖ Producción de renina aumentada
- ❖ Respuesta presora a la catecolamina
- ❖ Debilidad disminuida
- ❖ Síncope postular
- ❖ Shock

##### B. Secreción renal de iones potasio e hidrógeno deteriorada

- ❖ Hiperkalemia
- ❖ Asistolia

## ❖ Acidosis leve

Manifestaciones de la deficiencia de cortisol.

- 1 - Gastrointestinales: anorexia, vómito, hipoclorhidria, dolor abdominal y pérdida de peso
- 2 - Mentales: letargo, apatía, confusión, psicosis, menor vigor
- 3 - Metabolismo: de energía: gluconeogénesis deficiente. movilización y utilización deficiente de las grasas, deplección del glucógeno hepático, hipoglucemia provocada por el ayuno.
- 4.- Cardiovasculares-renales: incapacidad en excretar agua libre, respuestas presoras deficientes frente a las catecolaminas, hipotensión.
- 5 - Hipofisarias: Secreción libre de ACTH y MSH queda por resultado hipopigmentación mucocutánea
- 6.- Mala tolerancia al estrés: Durante el trauma, infección o ayuno cualquiera de las manifestaciones arriba indicadas puede acentuarse. (1)

La carencia de aldosterona produce un deterioro en la capacidad para conservar sodio y excretar potasio. Mientras el paciente tiene un ingesta muy alta de sodio (algunos pacientes experimentan hambre de sal), su falta de aldosterona puede tener pocas consecuencias; sin embargo con ingesta moderada o baja de sodio, pronto acaba seriamente depeccionado de sodio. Esta difícil situación puede empeorar rápidamente si el paciente experimenta anorexia, vómitos, diarrea o excesiva sudoración

Sin terapia sustitutiva de aldosterona, es virtualmente imposible para el paciente addisoniano disminuir su sodio urinario a menos de 50mEq/d. La excreción de sodio en exceso de la ingesta del mismo, da como resultado

la disminución del volumen plasmático, del tamaño del corazón, aumento en la producción de renina, una disminución del flujo sanguíneo renal, azotemia, debilidad generalizada y síncope postural. La carencia de aldosterona favorece también al desarrollo de hipokalemia y un leve acidosis, debida a una tasa de filtración glomerular disminuida y un transporte iónico disminuido por el túbulo contorneado distal. (1)

La carencia del cortisol da como resultado anorexia, dolor abdominal, consunción de los depósitos de grasa, apatía, debilidad, hipoglucemia de ayuno, capacidad de excretar el agua disminuida, hiponatremia, producción de hormona adenocorticotrópica y de otras hormonas melanocitos-estimulantes (MSH) aumentada hiperpigmentación y capacidad disminuida de soportar una variedad de estrés fisiológicos

Una deficiencia combinada de aldosterona y cortisol, culmina en el cuadro clínico gráficamente descrito por Addison.

En un principio, la causa principal de la enfermedad de Addison era la destrucción tuberculosa de las glándulas adrenales. En las partes del mundo en las que la incidencia de la tuberculosis ha disminuido en las últimas décadas, la atrofia idiopática de las adrenales es la causa más común de la enfermedad de Addison. Los pacientes con atrofia idiopática adrenal tienen además un alto riesgo respecto a la destrucción "auto inmune" de otros tejidos, con el tiempo, podrían desarrollar hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipoparatiroidismo, fallo ovárico primario o anemia perniciosa. Por el contrario, los pacientes con estos desordenes tienen un alto riesgo con respecto al desarrollo de la enfermedad de Addison.

Las infecciones Fúngicas sistémicas (como la histoplasmosis) son comunes, pueden ser tan importantes en la etiología de la enfermedad de

Addison como la tuberculosis o las enfermedades autoinmunes. Como causas raras de ésta, se incluyen la amiloidosis, la apoplejía adrenal (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen) y el carcinoma metastásico de las adrenales. En la mayoría de los casos, la enfermedad es de evolución insidiosa, la destrucción adrenal es un proceso gradual y los aumentos compensadores en ACTH y renina permiten a las adrenales, durante un tiempo, segregar suficiente cortisol y aldosterona para satisfacer los requerimientos fisiológicos en la ausencia de otros estrés simultáneos, como vómitos, infecciones, traumas o una operación quirúrgica. Cuando ha sido destruida más del 90% de la corteza adrenal, no se puede lograr la compensación homeostática, y el paciente desarrolla la enfermedad clínica.

(1)

#### 6.1.1 DIAGNÓSTICO.

La enfermedad es diagnosticada cuando se observa en un paciente la triada de hipotensión, pérdida de peso, anorexia y debilidad.

Cada una de estas manifestaciones es característica de la enfermedad no tratada. La hiperpigmentación puede ser una pista útil, su ausencia no excluye el diagnóstico de Addison.

Para diagnosticar y tratar simultáneamente la enfermedad de Addison:

1. Extraer 10 ml de sangre para determinación del cortisol en el plasma.
2. Comenzar un infusión intravenosa rápida de salino fisiológico; añadir fosfato de dexametasona, 4 mg y 25 UI de corticotropina.
3. Al final de infusión, extraer una segunda muestra de 10 ml de sangre para la determinación del cortisol en plasma.
4. Administrar dextrosa 5% en salino, tan rápido y tanto tiempo como esté indicado para tratamiento de la deshidratación y shock.

5. Comenzar la mostrar de orina de 24 hrs. para ensayo de 17-OHCS.
6. Inyectar intramuscularmente 80 UI de corticotropina, suspendida en gelatina o completada con zinc.
7. Obtener una tercera muestra de sangre, para ensayo de cortisol en plasma, entre la sexta y la octava horas de tratamiento con corticotropina. (1)

#### 6.1.2 TRATAMIENTO.

Si el paciente tiene enfermedad de Addison, se debe ver un mejoría clínica bien clara en respuesta al tratamiento con salino y dexametasona. Además, todos los valores del cortisol en plasma deben ser menores de 15 mg/dl, incluyendo los obtenidos tras administración de corticotropina. El valor de 17-OHCS debe ser menor de 10 mg/24 hrs, a pesar de la administración de corticotropina.

Es esencial que los pacientes sean adoctrinado sobre cómo cuidarse

1. Debe tomar cortisol (o su equivalente glucocorticoide) en dosis de 20 mg cada mañana y 10 mg cada tarde. Fludrocortisona en dosis de 0.1 mg/día.

2. Debe llevar una jeringa estéril con 4 mg de fosfato de dexametasona en 1 ml de agua, como inyección de emergencia

3. Debe tener una carta de identidad con su nombre, el de su médico y aclarando que padece dicha enfermedad.

4. Su dieta debe incluir una cantidad libre de sodio (al menos 150 mEq/día), en caso de diarrea o sudor abundante, debe tomar cloruro de sódico suplementario.

5. Si el paciente muestra edema, hipertensión o hipokalemia debe disminuirse la dosis de fluodrocortisona y aumentarla si muestra hipotensión o hiperkalemia

6. El paciente debe ser observado de vez en cuando para buscar síntomas de hipotiroidismo, hipoparatiroidismo o diabetes mellitus para que sean tratados antes de que produzcan incapacidad o constituyan una amenaza para la vida. (5)

## 7. MANEJO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES EN LA SECRECIÓN DE HORMONAS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### SÍNDROME DE CUSHING.

El eje hipófisis suprarrenales está constituido por las hormonas hipotalámicas e hipofisaria y varios corticoesteroides de los cuales el más importante es el cortisol.

Entre las acciones intensas que este tiene se encuentran los efectos antiinflamatorios.

El odontólogo en ejercicio debe conocer los efectos de los esteroides exógenos, sobre el sistema inmunitario y la cicatrización de heridas, a fin de evitar complicaciones durante el tratamiento dental. Además muchos

pacientes se encuentran en largos tratamientos con dosis bajas con corticoesteroides; según la dosis y el medicamento utilizado, en este subgrupo de enfermos cabe esperar una respuesta relativamente normal a procedimientos dentales menores,

En ocasiones, el paciente debe de recibir complementos profilácticos de corticoesteroides en cantidades suficientes para estrés antes de procedimientos quirúrgicos dentales mayores. En algunos casos se utilizan corticoesteroides tópicos para disminuir la inflamación y promover la cicatrización en la cavidad bucal. (6)

Es uno de los problemas especiales en la práctica dental, aunque los trastornos de estas glándulas son infrecuentes, el uso terapéutico de hormonas esteroideas suprarrenales (glucocorticoides) es muy habitual, y el reconocimiento no siempre es fácil

Debe ser una práctica habitual interrogar acerca de las mediciones antes de iniciar operaciones dentales. Los pacientes a menudo no piensan en la pomadas y cremas cutáneas, gotas nasales y preparados sinuales, como medicamentos. Cualquiera de éstos pueden contener potentes glucocorticoides, que no solamente deprimen la inmunidad, la cicatrización de las heridas y la hemostasia, sino que también incrementa la pérdida de hueso

Utilizados de vez en cuando, estos preparados no presentan ningún problema, pero su uso continuo durante muchas semanas puede dar por resultado un síndrome de Cushing.

La interrupción demasiado rápida de los esteroides puede provocar insuficiencia suprarrenal.

El paciente debe estar profundamente débil y consumido, con hipotensión, en especial ortostática y puede evolucionar de forma francamente normal y experimentar debilidad e inanición sólo después de algún estrés. Tienden a hacerse hipoglucémicos a causa de un deterioro de la gluconeogénesis, presenta pérdida de peso e hiperpigmentación que es una función del exceso de ACTH y pépticos relacionados secretados por la hipófisis, así como la coloración básica de la piel.

El odontólogo puede notar una pigmentación difusa o en forma de pecas en la boca, en especial en el margen dental de las encías y en los labios, lengua y mucosa bucal.

La pigmentación en la boca es completamente normal en los individuos de complejión oscura, como los indios y los negros. pero es claramente insólita en pacientes con una piel normalmente clara. (5)

Un paciente que desarrolla manifestaciones que indican insuficiencia suprarrenal aguda debe tomar hidrocortisona, las dosis fisiológicas de ésta. durante algunos días no producirán ninguna supresión, no deteriorarán una cicatrización de las heridas, ni causarán complicaciones y pueden salvar la vida si hay insuficiencia suprarrenal.

En pacientes con insuficiencia suprarrenal que son sometidos a operaciones dentales habituales, hay que doblar la dosis de hidrocortisona el día de la operación

Si se requiere anestesia general, debe darse dosis más altas bajo supervisión médica.

Los efectos del exceso de corticosteroides a largo plazo, son: disminución de la absorción intestinal de calcio, defectos en el tejido conjuntivo que origina una pérdida importante de tejido óseo, osteoporosis y fracturas atraumáticas.

La inmunosupresión mediante corticosteroides es eficaz para el tratamiento de enfermedades inflamatorias, pero el sistema inmunitario del paciente que recibe estos medicamentos también tiene menor capacidad para responder a patógenos normales. Esta inmunosupresión puede ser mínima con dosis bajas de prednisona por mucho tiempo y es probable que estos enfermos no requieran profilaxis con antibióticos para procedimientos dentales mínimos, pues no hay un riesgo mayor de sepsis. (5)

## RIESGO ODONTOLÓGICO

### 7.1 CRISIS ADDISONIANA.

Es el resultado de la combinación de una deficiencia de cortisol y aldosterona, de la deplección del volumen extracelular y de algún estrés precipitante. Es una emergencia con riesgo de muerte que requiere la rápida infusión intravenosa de suero salino fisiológico, administración parenteral de glucocorticoides y el tratamiento específico de cualquier estrés precipitante reconocible

El paciente en crisis addisoniana está depleccionado del 20% de su volumen del líquido extracelular, y a menos que haya una contraindicación obvia, el déficit debe ser corregido tan rápidamente como sea posible por infusión intravenosa de suero salino fisiológico; un adulto puede requerir hasta 3 litros durante unas pocas horas.

Una vez que el paciente ha recibido suficiente salino como para llenar el volumen extracelular y suficientes glucocorticoides como para imitar la respuesta adrenal normal al estrés agudo para ser considerado, por el momento, como "normal endocrinológicamente".

Los pacientes addisonianos que están sujetos a operaciones quirúrgicas u otros tipos de estrés mayor, deben ser tratados con dosis adecuadas de cortisol, al menos tanto como segregaría un individuo normal en respuesta a estrés similar

Los individuos con adrenales intactas, segregan más de 100 mg/día pero no más de 300 mg/día. Por eso, se recomienda que se de a éstos pacientes, fosfato de hidrocortisona en dosis divididas en total no menos de 300 mg el día del estrés; disminuyendola 50% cada día, hasta que se alcance un nivel de 30 mg diarios.

Cuando el estrés es de corta duración se puede administrar un sola dosis de 100 mg de hidrocortisona, en casos de estrés agudo es permisible excederse en la misma ya que los excesos cortos de glucocorticoides son relativamente inocuos y proporcionan gran seguridad frente a cualquier posibilidad de insuficiencia adrenal (5)

## PÁNCREAS

### 4. CARACTERÍSTICAS GENERALES.

El páncreas es una glándula mixta pesa de 60 a 160g y esta formada por cabeza, cuello, cuerpo y cola, se extiende al arco duodenal hilio esplénico. El tejido glandular exocrino o acinar esta dividido en lóbulos y lobulillos.

Se encuentran distribuidos acúmulos de pequeñas células poligonales que se conocen con el nombre de islotes como los acinos se originan en las células de los conductos aparecen en la décima segunda semana de vida embrionaria como acúmulos celulares conectados a los conductos, la irrigación arterial del páncreas proviene de las ramas de las arterias esplénica hepática y mesentérica superior.

### HISTOLOGÍA.

En los islotes de langerhans normales se han identificado en forma definitiva tres tipos de células granuladas óseas secretoras alfa, beta y delta. Las células beta producen la insulina constituyen el 60 a 70 % de las células insulares, las células alfa sintetizan el glucagón y se sitúan, junto con las delta que contienen y segregan somatostatina, sin embargo no existe evidencia de que, al menos en algunas especies también contienen material que interaccióna con anticuerpos frente a la gástrina (23)

### FISIOLOGÍA.

El tipo habitual de almacenamiento proporciona cargas intermitentes de carbohidratos, proteínas y grasas, cuya ingestión y absorción desencadena una serie de fenómenos hormonales que contribuyen a la utilización de éstos substratos para proporcionar energía, para almacenar moléculas de depósito como el glucógeno a los triglicéridos y para sintetizar elementos funcionales o estructurales de las células, la insulina y el glucógeno desempeñan un papel clave en estos acontecimientos metabólicos (23)

#### 4.1 INSULINA.

La insulina es una proteína de un peso molecular aproximado a 6,000. Está formado por dos cadenas, la A y la B de 21, 30 aminoácidos

Se sintetiza y almacena en las células beta de los islotes pancreáticos Su síntesis inicia a partir del ácido desoxirribonucleico que se encuentra en el nucleó celular.

Se estima que el individuo normal secreta de 30 a 40 unidades de insulina diariamente. (20)

La insulina tiene efectos muy importantes sobre el metabolismo de todos los alimentos principales: carbohidratos, grasas y proteínas. Sin insulina, el ser humano no podrá crecer, en parte porque no podrán, utilizar más que un pequeño porcentaje de los carbohidratos que ingieren y no podrán sintetizar proteínas. El efecto más importante de la insulina es fomentar el transporte de glucosa hacia casi todos las células del cuerpo, en especial los musculares, los adiposos y las hepáticas. (19)

## BIOSÍNTESIS Y ALMACENAMIENTO DE INSULINA.

La conversión de proinsulina a insulina tiene lugar por desdoblamiento proteolítico lo que origina la transformación de una proteína de peso molecular de 9000 (proinsulina) en una de 6000 (insulina) y otra de 3000 (péptido-C). Esta conversión ocurre en el momento de transporte de la proinsulina al aparato de golgi donde se almacena en gránulos estos contienen insulina y péptido-C. En el páncreas se almacena una gran cantidad de insulina, alrededor de u/g a 2000 en el caso del hombre

La síntesis y desdoblamiento de proinsulina y el almacenamiento de insulina no están directamente acoplados con la secreción, la síntesis de insulina es sensible a glucosa. (1)

La glucosa es el principal regulador de la célula B , el mecanismo de esta regulación no ha sido intensamente estudiado la D-monoplucosa y 2 deoxglucosa, inhiben la fosforilación de glucosa y la secreción de insulina

El proceso de liberación de insulina desde las células B requiere la presencia del calcio extracelular la velocidad de liberación de insulina tras la estimulación con glucosa es directamente proporcional ala de captación de calcio por el islote. El gran regulador bioquímico de la liberación de insulina es el monofosfato de adenosina ciclica intracelular

La secreción basal de insulina se refiere a la segregada en respuestas o señales endógenas en un individuo en reposo después de un ayuno nocturno, es decir mucho después de la última comida de tal modo que los nutrientes absorbidos ya no tienen un efecto directo sobre la célula B pancreática.

También regula la liberación basal de glucosa por el hígado así como la utilización periférica de glucosa en el músculo y en el tejido adiposo, se comprende que existe un Feed-back dentro del hígado y el páncreas para la regulación de secreción de insulina y los niveles de glucosa en el estado basal, si el efecto de los factores neuroendocrinos aumenta la secreción de insulina, entonces los niveles de insulina basal tiende a ser más altos y el nivel de glucosa basal más bajo. Por el contrario se tienden a inhibir la secreción de insulina la glucosa basal tendera a ser más alta, mientras que la concentración de insulina basal será más bajo

Durante las comidas, los sustratos son los reguladores principales de la secreción de insulina y las tres clases de carbohidratos grasos y proteínas influyen en la liberación de insulina. (1)

Distribución de la insulina, cuando en un hombre normal se inyecta insulina marcada con yodo después de una hora aparece menos de 15% de la insulina en el plasma. El hígado es el órgano que capta más insulina fundamentalmente porque la insulina segregada por el páncreas debe atravesar el hígado antes de alcanzar la circulación periférica (1)

#### 4.1.1 GLUCAGÓN.

Las células de los islotes de langerhans secretan una hormona llamada glucagón Muchas de las funciones del glucagón se oponen a las de la insulina, aunque otras las complementan La función principal del glucagón pancreático es mantener una buena producción hepática de glucosa para proporcionarla a los tejidos que dependen de ésta, sobre todo el cerebro. Los estímulos principales para su secreción son la hipoglucemia, los aminoácidos. Los niveles bajos de ácidos grasos libres etc. su secreción es inhibido por la hiperglucemia, insulina o hiperlipemia. (19)

El glucagón es un importante regulador del metabolismo de los carbohidratos. Su principal punto de acción es el hígado donde estimula la glucogenólisis.

El glucagón es relativamente soluble en agua particularmente su punto isoeléctrico se sitúa entre pH de 7.5 y 8.5, Además la estabilidad alcalina del glucagón permite la inactivación de los restos de insulina, tiene un peso molecular de 3 485.

Controles metabólicos, Existe una relación inversa entre la secreción del glucagón y la concentración de glucosa, es decir la hiperglucemia. la aumenta (1)

La actividad metabólica del glucagón se desarrolla sobre todo en el hígado, aumenta la gluconeogénesis y el catabolismo del glucógeno conduciendo a la producción de mayores cantidades de glucosa. (7)

# DIABETES MELLITUS

## 5.1 CARACTERISTICAS GENERALES.

La diabetes es un desorden en que el nivel de la glucemia se eleva, por encima de los límites normales, se trata de un trastorno común, sobre todo en personas de edad media y avanzada y existe en todas las partes del mundo. El estado diabético tiene en ocasiones carácter transitorio pero lo habitual es que sea permanente

En condiciones normales, el nivel de glucosa en la sangre, varía dentro de los límites estrechos, rara vez se eleva por encima de 7mmol/l (126mg/100ml), ni desciende por debajo de 3.5mmol/l (63mg/100ml). El descenso por debajo de aproximadamente (3.6mmol/l), causa trastornos serios de la función mental que puede culminar en el coma. A la inversa, la elevación de la glucemia induce diuresis, osmótica y deshidratación.

La cifra de glucemia representa un equilibrio entre la entrada de glucosa en la sangre y su captación de los tejidos, esa cifra es aumentada por dos factores, la absorción de la glucosa en el intestino y su producción en el hígado a partir de la forma de almacenamiento ( glucógeno), o de las proteínas (gluconeogénesis).

El glucógeno constituye la forma de almacenamiento principal para los carbohidratos. El glucagón y la adrenalina elevan la glucemia activando, la fosforilasa que consume el glucógeno hepático. (7)

La vía para transformación de glucógeno en glucosa no existe en el músculo, que carece de la enzima glucosa 6-fosfatasa. en el músculo, el glucógeno es catabolizado hasta ácido láctico. (7)

Las etapas de la diabetes se agrupan en torno a dos grandes apartados denominados diabetes asintomática y diabetes sintomática. En la primera se localizan las personas que teniendo antecedentes hereditarios, los cuales no pueden ser o no conocidos, no presentan ninguna manifestación del padecimiento, a éstos se les conoce como prediabéticos en el grupo de asintomáticos, también se ubican los casos que presentan cifras elevadas de glucosa en sangre. (16)

En el grupo de diabetes sintomática, las pruebas de laboratorio muestra hiperglucemia en forma constante hay glucosuria y los síntomas clásicos de hambre exagerada (polifagia), sed excesiva (polidipsia), deseos frecuentes de orinar (poliuria). La diabetes sintomática puede ser aguda o crónica, la primera presenta las características señaladas, que siendo tan evidentes orientan al diagnóstico. (16)

## ETIOLOGÍA

Este padecimiento es muy complicado en la mayoría de los casos no parece haber una sola causa, En algunos causas el páncreas ha sido extirpado o presenta una enfermedad que explica de modo directo y simple la aparición de la diabetes.

Factores que se consideran en la aparición de la diabetes

Edad, sexo, peso corporal, herencia, infección virica, deficiencia inmunitaria, traumatismos

Sexo, en la mayoría de los países la diabetes es más común entre las mujeres que entre los hombres.

Obesidad. el predominio de la diabetes entre las mujeres durante la última parte de la vida podría atribuirse a los efectos de la obesidad.

Hasta cierto punto, la diabetes es un trastorno hereditario. (7)

Dada la mayor supervivencia actual de las personas en general y de los diabéticos en particular, la morbilidad de la diabetes ha ido en aumento. Es un padecimiento usual en la patología de la prevejez y la vejez, etapas de la vida en que es común la diabetes de tipo crónico, siendo de esperar las complicaciones. Estos son los que originan que la diabetes ocupe el cuarto lugar como causa de muerte en personas de 45 a 64 años, con una tasa de 69.2, En los 65 y más años la diabetes sacarina o mellitus ocupa el quinto lugar como causa de muerte. (16)

## CLASIFICACIÓN Y PATOGENIA.

La diabetes mellitus puede clasificarse en tres grandes tipos. los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente, o de tipo I, son individuos que poseen determinados antígenos y que producen anticuerpos contra las células B pancreáticas. Estos anticuerpos pueden estar presentes durante años antes de que aparezcan los síntomas.

Los pacientes tipo I presentan cetosis, lo que indica una ausencia casi completa de insulina eficaz. Casi todos los pacientes tienen los signos y síntomas de una diabetes no controlada al inicio de una enfermedad. Sin tratamiento insulínico, en general progresan hacia el coma diabético y la muerte. Aunque la mayoría de los pacientes son niños y adultos jóvenes. Incluso pacientes de 70-80 años pueden presentar una cetoacidosis diabética.

Los pacientes no insulino dependientes, o de tipo II, se asocia al mismo tiempo con un déficit relativo de insulina y una resistencia a la acción de esta hormona. la combinación de unas concentraciones de insulina normales o elevadas y una hiperglucemia implica la existencia de resistencia a la insulina. Tanto el aumento de las concentraciones de insulina como la reducción de su acción se han demostrado en los 2 grupos de individuos, con un riesgo elevado, a saber, los obesos y los ancianos. La diabetes tipo II se distingue por la ausencia de cetosis, ello implica la presencia de, al menos algo de insulina eficaz, este padecimiento puede provocar confusión, puesto que alrededor de 25% de estos pacientes reciben insulina, la diferencia reside en que no necesitan la insulina para mantener la vida, como ocurre en los pacientes con diabetes de tipo I, la obesidad y la edad avanzada son factores de riesgo independientes para la diabetes de tipo II el 80-90% de los diabéticos de tipo II son obesos. La prevalencia en las personas de 65-74 años es aproximadamente, de 20%. En las personas de edad avanzada el porcentaje de individuos con diabetes mellitus puede ser incluso superior. En este grupo se encuentran los pacientes con enfermedades que destruyen al páncreas, los que padecen determinadas enfermedades endocrinas en las que un exceso de hormonas interfieren en la acción de la insulina (15)

### 5.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Estas funciones en las que participa la insulina. se trastornan cuando la cantidad de ésta disminuye, explicándose la sintomatología de la diabetes. No se genera suficiente energía, el paciente tiene sensación de debilidad y fatiga fácil.

La utilización de energéticos es deficiente, el paciente tiene sensación de hambre y tiende a comer de más ( polifagia).

La deficiente utilización de nutrientes provenientes de los alimentos origina, que el organismo utilice glucógeno, aminoácidos y grasa almacenados, lo que origina niveles altos de glucosa circulante (hiperglucemia) y excreción de exceso de glucosa por orina (glucosuria)

Al empeorar la anomalía metabólica, las concentraciones plasmáticas de glucosa se mantienen con frecuencia por encima del umbral renal durante todo el día. Estos pacientes tienen glucosuria persistente, pero la mayoría de ellos no presentan síntomas, con excepción, quizá, de la fatiga

La pérdida de glucosa por riñón provoca mayor emisión de orina (poliuria) que conducen a la deshidratación y polidipsia

La grasa almacenada ingresa a la circulación y a nivel del hígado se degrada, produciendo cetoácidos, que causan acidosis que ponen en peligro la vida del paciente.

La utilización de materiales de reserva se traduce en pérdida de peso corporal, a pesar de que los pacientes tienen más hambre. (16)

Presentan visión borrosa

También pueden presentar mayor propensión a determinadas infecciones en especial las fúngicas, por lo general candidiasis.

La mayor acumulación de cuerpos cetónicos ácidos provoca una depleción de las bases del organismo, lo que origina una cetoacidosis. Si no se trata al paciente de manera rápida y adecuada, se produce un coma y sobreviene la muerte.

Si no se detecta la hiperglucemia en pacientes que no presentan cetosis sobre todo cuando se asocia a otro estrés médico, el síndrome o coma hiperosmolar no cetósico puede ser la primera manifestación de la diabetes. (15)

## 5.1.2 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

### SÍNTOMAS CLÍNICOS:

- \* Pérdida de peso, fatiga, polis, prurito genital, complicaciones crónicas
- \* Complicaciones crónicas,
- \* Catarata, ceguera, parálisis ocular insuficiencia arterial periférica,
- \* Gangrena, cardiopatía isquémica infecciones recurrentes, insuficiencia renal.
- \* Complicaciones agudas;
- \* Coma o estados hiperosmolares no cetósico cetoácidos
- \* Disfunción endocrina asociada;
- \* Hiperlipoproteinemia, obesidad, osteoporosis, hipotiroidismo
- \* insuficiencia suprarrenal. (18)

El diagnóstico de diabetes resistente a la cetosis suele hacerse en pacientes asintomáticos en los que se efectúa un estudio de detección sistémica durante una exploración física estándar o al estudiar otro problema médico. Ello ocurre especialmente en las personas de edad avanzada debido en parte a su mayor umbral renal para la glucosa. El anciano puede referir simplemente síntomas constitucionales vagos. En ocasiones, los signos o síntomas de neuropatía periférica o del sistema nervioso autónomo puede ser la manifestación inicial. (15)

La presencia de uno de los tres criterios siguientes es suficiente para diagnosticar una diabetes mellitus; a) concentraciones plasmáticas de glucosa aleatorias  $> 200$  mg/dl (tanto si se asocian a síntomas de diabetes no controlado como si no), b) concentraciones de GPA  $>140$  mg/dl o c) concentraciones plasmáticas de glucosa  $>200$  mg/dl a las 2 horas de la administración de la glucosa oral. Por lo que se refiere a las concentraciones de glucosa en sangre total, estos valores son un 10-15% más bajos, es decir de 180 y 120 mg/dl, respectivamente. Estas cifras anormales deben confirmarse para evitar diagnóstico incorrectos debidos a errores de laboratorio. (15)

### 5.1.3 PRUEBAS DE LABORATORIO PARA REAFIRMAR EL DIAGNÓSTICO

A) Prueba de la glucemia en ayuno: cifras verdaderas de glucemia  $> 120$ mg/100ml son considerados habitualmente diagnóstico de diabetes mellitus. Si la glucemia se halla en el límite normal correspondiente al ayuno, 2 horas después de algún alimento que contiene 50 a 100g de carbohidratos, la diabetes mellitus puede excluirse sin más pruebas.

B) Prueba de tolerancia a la glucosa; las determinaciones en glucosa sanguínea seriadas después de sobrecarga por glucosa pueden estar indicadas cuando el diagnóstico de la diabetes mellitus sea imposible utilizar únicamente los niveles de glucosa sanguínea en ayunas, cuando se sospeche hiperfunción de la corteza suprarrenal o acromegalia, en el estudio de las anomalías del funcionamiento hepático o de la absorción gastrointestinal y en el estudio de hipoglucemia. El paciente, debe realizarse esta prueba por la mañana, no deberá ingerir alimentos ni recibir insulina.

Prueba de tolerancia por vía IV. Mediante este procedimiento se puede obviar la posible inconstancia de absorción de glucosa en el intestino. El enfermo recibe por goteo intravenoso 0.5g de glucosa por Kg de peso en forma de solución glucosada a 25 o 50% durante un período de 5 a 15 minutos y las muestras de sangre y orina se tomará a los 30,60,90,120 y 180 minutos

C) Prueba de tolerancia a la Insulina: Esta prueba se usa en la actualidad en primera instancia para evaluar el eje hipófisis-suprarrenal y proporcionar datos sobre la secreción de la hormona de crecimiento, El paciente se preparará en la misma forma que para la prueba de tolerancia a la glucosa, se extrae una muestra de sangre en ayunas y se administran 0.1 unidad de insulina zinc cristalina por Kg de peso por vía intravenosa se obtendrán muestras sanguíneas a los 20,30,45,60,90y 120 minutos.

D) Otras pruebas para hiperglucemia: El automonitoreo de glucosa  
Exámenes urinarios para glucosa.

trastornos clínicos: a) Deficiencia- Diabetes Mellitus.

b) Exceso- Hipoglucemia. (13)

#### 5.1.4 TRATAMIENTO.

El tratamiento de los pacientes diabéticos tienen 4 componentes, Dieta, ejercicio, sulfonilureas e insulina. Los pacientes con tendencia a la cetosis deben ser tratados con insulina Aproximadamente el 25% de los pacientes resistentes ala cetosis reciben también insulina, el 50% es tratado con sulfonilureas y el 25% restante se controla sólo con la dieta

La dieta debe ser equilibrada y nutritiva, para mantener un peso corporal ideal, pero su aplicación difiere según que el paciente esté recibiendo insulina o sea obeso. (15)

El ejercicio físico es fundamental y este se debe adecuarse a las posibilidades reales del paciente, la marcha es un ejercicio excelente y el de elección. El tabaquismo debe suprimirse (18)

Una historia clínica completa, así como exámenes de laboratorio y gabinete son básicos, buscar interacción medicamentosa. (18)

Todas las sulfonureas estimulan directamente la secreción de insulina y potencian la acción de la insulina en los tejidos periféricos sensibles a ella, estos medicamentos deben de ser utilizados en los pacientes con diabetes de tipo II. (15)

La tolbutamida es el fármaco menos eficaz, seguido de la acetohexaamida, la clorpropamida, la tolazamida, laglibenclamida y la glipizida tiene la misma eficacia, pero la clorpropamida no debe utilizarse en pacientes con más de 65 años por el riesgo de hiponatremia y de hipoglucemia prolongada que entraña en este grupo de edad. (15)

Solo el 20% de los pacientes cursan con insulinopenia, y que por ello requieren de insulina exógena para su control. (14)

## TRATAMIENTO CON INSULINA.

Las insulina constituye el tratamiento de elección para aquellos diabéticos con hiperglucemia y síntomas de poliuria, polidipsia, pérdida de peso o visión borrosa. Además de insulina humana, de la que se está

empezando a disponer ahora, han salido al mercado preparados insulínicos de gran pureza con el consiguiente descenso en la incidencia de las reacciones locales, alergia a la insulina y lipoatrofia. Sin embargo, no está claro si la mayor pureza de estas insulinas nuevas posee trascendencia clínica. La insulina-zinc cristalina, conocida también como insulina "regular", y la insulina semilenta se absorben rápidamente tras su administración parenteral y ofrecen una acción breve, alcanzado su actividad máxima a las 2-4 horas.

La insulina protamina neutra de Hagedorn (NPH) y la insulina lenta proporcionan una acción intermedia y alcanzan su mayor actividad a las 6-12 horas de su administración; este tipo de insulinas consigue controlar a la mayoría de los pacientes. Se dispone también de preparados insulínicos de acción prolongada con actividad máxima a las 14-24 horas de su administración. En aquellos pacientes que han recibido insulina durante largos períodos puede retrasarse al acmé del efecto y extenderse su duración.

La administración de insulina de acción intermedia a última hora de la tarde ha de ir seguida por un tentempié antes de acostarse para evitar la hipoglucémia nocturna. Las reacciones hipoglucémicas nocturnas pueden dar origen a hiperglucémia reactiva en la madrugada (fenómeno de Somogyi); si no se reconoce, se corre el riesgo de precipitar la decisión errónea de aumentar las dosis de insulina. Una vez que se conoce la hipoglucémia, se reduce la dosis de insulina en un 5-10% cada 2 o 3 días.

Por otra parte, en el anciano el padecimiento puede existir sin que se presente poliuria, polidipsia y polifagia. Puede darse el caso de que los primeros síntomas de diabetes en el anciano correspondan a alguna complicación, con más frecuencia la neuropatía, las alteraciones renales o

del aparato urinario, las afecciones de los pies y del aparato cardiovascular.  
(16)

El paciente geriátrico libre de síntomas diabéticos que experimentan hiperglucemia postprandial persistente entre 250 y 300 mg/dl, y que no responde a la dieta, puede requerir hipoglucemiantes orales o insulina, aunque esta por decirse cual de estas dos posibilidades elegir. tras la interrupción de los agentes antidiabéticos orales, son aproximadamente un 30% de los enfermos necesitan volver a esta medicación o empezar a tomar insulina Aunque los hipoglucemiantes orales son menos eficaces que la dieta y la insulina, son muy cómodos y aceptados por los pacientes (14)

## 5 1.5 COMPLICACIONES DE LA DIABETES

**NEUROPATÍA DIABÉTICA:** Se agrupa un conjunto de problemas afecciones de fibras nerviosas, lo cual se acompaña de ligeras molestias hasta dolor intolerable e incluso incapacidad e invalidez Es usual que el enfermo refiera cambios en la sensibilidad como frialdad, entumecimiento, y hormigueo, otro problema se presenta a nivel intestino y puede originar estreñimiento que tiende a la cronicidad y también puede presentar vómito, también suele afectar los nervios del pie.

**ALTERACIONES DÉRMICAS:** La neuropatía, también afecta la piel, donde se produce sensación de quemadura, además, el deficiente control de los diabetes se traduce en deshidratación. que se manifiesta por aumento de la sequedad de la piel envejecida

**MICROANGIOPATIA:** Cuando se revisaron los cambios que los vasos sanguíneos sufren con el envejecimiento se mencionaron la

arteriosclerosis y la aterosclerosis, que afectan tanto loas grandes vasos; estos cambios se agudizan cuando los tejidos vasculares alteran su metabolismo, a consecuencia de los altos niveles de glucosa y lípidos circulantes, debido a la deficiente cantidad de insulina

**NEFROPATIAS:** El riñón del anciano diabético tiene una considerable disminución del glomérulos, microangiopatía y gran susceptibilidad a las infecciones. El riñón pierde funcionalidad; y es cada vez más insuficiente, al paso que se acentúan los cambios vasculares y la infección, lo que se manifiesta con albuminuria.

**RETINOPATÍA DIABÉTICA:** Es una afección que consiste en una retinitis típica de la diabetes, caracterizada por la presencia de manchas blancas agrupadas irregularmente, acompañadas de microaneurismas (dilatación del vaso pequeño), puede generar, por una parte, la formación de nuevos vasos, y por otra parte dada su fragilidad, hemorragias por roturas; la sangre extravasada puede bloquear la visión en algún sector del campo visual. El diabético descompensado o no, puede tener exceso de líquido intraocular lo que aumenta la presión interna del ojo, fenómeno conocido como glaucoma; la hipertensión ocular puede ocurrir con o sin hemorragia, pero el más frecuente , es el paciente que ve luces brillantes o un reflejo luminoso como arco iris delante de los ojos o alrededor de una fuente luminosa.

**CATARATA** Un problema que con frecuencia se atribuye a la diabetes o al uso de insulina es la opacidad de la lente del ojo o cristalino, conocido como catarata, y de la cual se reconoce dos formas la senil y la metabólica, la primera es consecuencia del envejecimiento y parece acelerarse con la diabetes mal controlada

**PIE DEL DIABÉTICO:** Las complicaciones que el diabético puede presentar en los pies son atribuibles tanto a la neuropatía como a la mayor insuficiencia vascular de las extremidades inferiores. Una diabetes mal controlada, hace a los pies del diabético muy susceptibles a problemas como infecciones por hongos o bacterias, lesiones por uñas encarnadas. (16)

**SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIONES:** La infección del diabético bien controlado no parece ser diferente que en los individuos no diabéticos. Existen evidencias de defectos de función celular en leucocitos que parecen estar condicionados fundamentalmente por disminución de energía disponible por defectos enzimáticos intracelulares condicionados por hiperglucemia y/o deficiencia de insulina. (11)

En otros territorios como en el riñón la mayor frecuencia de instrumentación, vejiga neurógena glucosuria y los defectos vasculares parecen participar en la mayor susceptibilidad a infecciones y en el curso más rápido de complicaciones; los diabéticos con pies infectados deben ponerse en reposo, se debe reducir el edema y usar un esquema de antibióticos racional, investigar si existe o no compromiso óseo mediante estudios radiológicos. (11)

## HIPERTENSIÓN Y ATEROESCLEROSIS

La diabetes y la hipertensión son enfermedades aterógenas bien reconocidas, pero es posible que la resistencia a la insulina sea un factor aterógeno adicional, pues se acompaña de un incremento en los triglicéridos plasmáticos y una disminución en la concentración del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad, la intolerancia a la glucosa, que es uno de

los componentes de la resistencia a la insulina es un factor de riesgo de aterosclerosis más o menos bien caracterizado.

En el enfermo diabético, la aterosclerosis acelera compromete los vasos coronarios, cerebrovasculares y periféricos, ocurre a temprana edad de la enfermedad y es más frecuente en las personas no diabéticas. De esta manera, el clínico tendrá que estar alerta de los signos y síntomas de estas afecciones. Diabetes e hipertensión coinciden en que ambas aumentan el riesgo de aterosclerosis, que a su vez es el sustrato de la mayor parte de los casos de cardiopatía isquémica de la enfermedad cerebrovascular y de insuficiencia arterial. (12)

La hipertensión y la diabetes mellitus son enfermedades muy frecuentes que suelen afectar a individuos del mismo grupo de edad. La hipertensión sistólica es una expresión clínica de la aterosclerosis propiciada por la diabetes y secundaria a enfermedad renal que como consecuencia nefropatía diabética (12)

En ancianos también deben tomarse encuentra casi todos los factores predisponentes de la aterosclerosis ya que muchos guardan estrecha relación; como la constitución, el peso corporal y la dieta (principalmente en bradicinéticos, obesos, con dieta hiperlipídica) son los mismos que se consideran en otras enfermedades preseniles y seniles como el infarto al miocardio, y la trombosis que tienen estrecha relación patogénica con la aterosclerosis. (8)

## 6. MANEJO DE UN PACIENTE DIABÉTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### MANIFESTACIONES BUCALES:

La glositis romboidea media (GRM) es un área central lisa de color rosa o roja bien delimitada no ulcerada, en el tercio medio del dorso de la lengua, se ha señalado que en este trastorno es particularmente prevalente en los diabéticos

Se ha relacionado con invasión de especies de *Candida* y una disminución importante del número de macrófagos especializados.

- ☞ Afección en boca.
- ☞ Gingivitis y enfermedad paradontal ( pérdida de hueso alveolar)
- ☞ Candidiasis bucal
- ☞ Osteítis localizada ( alveolo seco) después de una extracción
- ☞ Lengua ardosa

En múltiples estudios se ha descrito una relación entre diabetes mellitus y candidiasis bucal y una sensación ardosa en la mucosa de la boca.

En muchos pacientes en particular los obesos, el único tratamiento necesario es controlar la dieta para una ingestión calórica equilibrada y ejercicio si esto no resultara se prescribirían medicamentos como los ya mencionados. (6)

## ATENCIÓN DENTAL.

La principal responsabilidad del odontólogo en la atención de pacientes diabéticos de edad avanzada es proporcionar el tratamiento de manera, que se minimicen las alteraciones del equilibrio metabólico como, el estrés físico y emocional, las infecciones y los procedimientos quirúrgicos tienden a alterar el control de la diabetes del paciente.

En general, las citas debén ser breves, por la mañana y es necesario alertar a los pacientes a que conserven sus regímenes terapéuticos. Si existe alguna duda por parte del odontólogo en cuanto al grado del control de glucemia, es necesario ponerse en contacto con el médico antes de iniciar el tratamiento. En el consultorio dental se pueden utilizar tiras reactivas para poder medir los niveles de glucosa que tiene el paciente en ese momento, estas tiras pueden ser Clinistix, y tes-tape, estos también son capaces de crear falsos negativos con aspirina y L-dopa y en presencia de cuerpos cetónicos, sin embargo se puede obtener una lectura correcta si se utiliza solo un extremo de la tira de papel, pues las sustancias interferentes emigran con mayor lentitud que la glucosa y esto permite su separación cromatográfica. Los enfermos con diabetes tipo I tienen mayor probabilidad de presentar un desequilibrio de la glucosa durante el tratamiento que quienes padecen el tipo II

Entre los medicamentos que requieren tenerse en un consultorio dental se encuentra la insulina, recomendándose entre 2 C y 8 C, para su conservación no debe de exponerse a la radiación solar directa. (22)

Es necesario tener cerca bebidas con glucosa para los pacientes que se quejan de síntomas de hipoglucemia. Después del tratamiento dental, se indica a los enfermos que reanuden su dieta normal (6)

Si el paciente geriátrico es un diabético frágil que presenta brotes esporádicos de desequilibrio de la glucosa se hacen pruebas urinarias para la presencia de glucosa y acetona el día del procedimiento dental y varios días después del tratamiento según el tipo de terapéutica.

Antes de iniciar un tratamiento dental hay que realizar una buena historia clínica en la primera visita. Además pueden detectarse diabéticos no diagnosticados que presentan los síntomas clásicos y referirse para consulta médica. (6)

Medidas específicas relacionadas con el tratamiento dental en los pacientes geriátricos diabéticos:

En teoría es aconsejable utilizar anestésicos locales sin adrenalina en procedimientos dentales quirúrgicos dosis mínimas de adrenalina elevan la glucemia. Los alveolos secos es otra de las razones para tener cuidado ya que se relaciona principalmente con extracciones mandibulares, al parecer se relaciona con una disminución del riesgo en la mandíbula debido arteroesclerosis en diabéticos de larga duración.

Aunque algunos informes sugieren profilaxis con antibióticos antes de cirugía dental a fin de evitar una infección subsecuente al parecer no existen pruebas adecuadas que apoyen esta conducta.

En general, en urgencias dentales hay que evitar, siempre que sea posible procedimientos bucales complicados con diabéticos no controlados en tanto no se logre estabilizar los valores de la glucemia.

En pacientes diabéticos de edad avanzada controlados es posible llevar a cabo con seguridad en el consultorio dental todos los tipos de tratamientos dentales. (6)

El control de esta enfermedad en el anciano puede ser particularmente difícil debido a las circunstancias sociales debidas al envejecimiento. Los pacientes de edad avanzada pueden tener dificultades para preparar las comidas por la presencia de temblores o trastornos cognitivos, la depresión es frecuente en los ancianos, esto puede provocar una falta de atención a la higiene general y principalmente la bucal, pacientes con afección grave pueden no notar el hambre ni la sed, produciéndose como consecuencia una pérdida de peso y una deshidratación.

La percepción de los sabores pueden modificarse, pasando a ser predominantes los sabores amargos o salados. Muchos pacientes de edad avanzada carecen de dientes o tienen dentaduras mal ajustadas que dificultan la masticación. Todos estos factores determinan que a los pacientes diabéticos les resulte difícil ingerir comidas nutritivas adecuadas *con intervalos regulares*

Dado que la prevalencia en este tipo de pacientes es muy alta, se debe de tratar con paciencia y comprensión, utilizando todo lo posible los sistemas de apoyo existentes (15)

## HIPOGLUCEMIA

### 7.1 CARACTERISTICAS GENERALES.

La hipoglucemia sintomática se presenta cuando el sistema nervioso central queda privado de la suficiente glucosa para satisfacer sus necesidades metabólicas. Esto normalmente se observa cuando el nivel de glucosa sanguínea desciende por debajo de los 40mg/100ml

**FISIOPATOLOGIA:** Numerosos mecanismos sirven para mantener la glucosa sanguínea dentro de un estrecho rango (80-100mg/100ml), El aumento posprandial de la glucosa sanguínea estimula las células B pancreáticas para secretar insulina, lo que promueve la captación de glucosa por el hígado, músculo y tejido adiposo, normalizado así el nivel de glucosa sanguínea a las dos horas. La sobrestimación de las células B-posprandial, como consecuencia de una absorción de glucosa acelerada tras un vaciado gástrico rápido, puede producir una utilización demasiado rápido de la glucosa ingerida, como consecuencia, una hipoglucemia de 2 a 5 horas después de la ingesta ( hipoglucemia posprandial o reactiva).

Las causas de la hipoglucemia se presenta a continuación;

- ◆ Reacción a la insulina exógena
- ◆ Hipoglucemia posprandial(reactiva)
- ◆ Hipoglucemia precoz (alimentaria)
- ◆ Gastrectomía
- ◆ Hipoglucemia tardía( diabetes oculta)
- ◆ Hipoglucemia en ayunas
- ◆ Sin hiperinsulinismo
- ◆ Disfunción hepática grave

- ◆ Tumores extrahepáticos
- ◆ Administración oculta de insulina o sulfonilureas
- ◆ Hipoglucemia por alcohol

## ETIOLOGÍA.

La reacción de la insulina, la hipoglucemia que se observa con mayor frecuencia, es el resultado de una sobre dosis de insulina en el paciente diabético. Esto suele ocurrir cuando el paciente no come adecuadamente o desarrolla una actividad física extrema, sin la reducción de la dosis de insulina. (5)

La hipoglucemia tardía es producido por un retraso en la liberación de insulina, que causa una exageración de una hiperglucemia inicia durante la prueba de tolerancia a la glucosa. En respuesta a esta hiperglucemia la respuesta de insulina exagerada produce hipoglucemia tardía.

Estos pacientes a menudo responden a una reducción de la ingesta de los hidratos de carbono, cambiando a múltiples, pequeñas y espaciadas comidas ricas en proteínas. Deben ser considerados como pacientes con un principio de diabetes y hay que someterlos a exámenes médicos periódicos.

La hipoglucemia en ayunas puede ocurrir espontáneamente en ciertas enfermedades como el hipopituitarismo, enfermedad de Addison o mixedema, etc. (5)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Independientemente de la causa de la hipoglucemia, ésta se caracteriza por la triada de Whipple, compuesta por antecedentes de

síntomas hipoglucémicos, en asociación con un nivel de glucosa sanguínea de 40mg/100ml o menos, y recuperación inmediata tras la administración de glucosa.

Hipoglucemia aguda: Un descenso brusco en la glucosa sanguínea hasta niveles hipoglucémicos a menudo se presentan en forma de una descarga adrenergica sudoración, palpitaciones, ansiedad y temblor Pueden presentarse síncope o convulsiones. Estos signos y síntomas se asocian con mayor frecuencia con reacción insulínica o hipoglucemia reactiva poprandial que con hipoglucemia en ayunas (5)

Hipoglucemia subaguda o crónica; Las principales manifestaciones de la hipoglucemia de desarrollo lento son los síntomas neuroglucopénicos. Esto se demuestra por falta de glucosa del sistema nervioso central y puede producir visión borrosa o diplopía, cefalea y desorientación, habla entre cortada y debilidad. Los trastornos de la personalidad y mentales pueden variar desde la ansiedad hasta el comportamiento psicótico. Estos signos y síntomas se asocian con mayor frecuencia con trastornos producidos por hipoglucemia en ayunas.

Hipoglucemia es la deficiencia de azúcar en la sangre.

Ataques hipoglucemicos en el anciano caracterizado por:

- ◆ Confusión mental
- ◆ Trastornos de conducta
- ◆ Alteración del sueño
- ◆ Sudoración puede provocar daño neurológico permanente si no se corrige. (9)

### 7.1.1 TRATAMIENTO.

La hipoglucemia prolongada puede producir lesión cerebral permanente, convulsiones y muerte. Por ello es fundamental el diagnóstico y el tratamiento precoces. Si el paciente está consciente y es capaz de tragar, se administran glucosa, azúcar, caramelos o zumo de naranja. Si el paciente está inconsciente, el peligro de aspiración precisa recurrir a uno de los dos siguientes métodos; administración intravenosa de 50 ml de dextrosa al 50% en 1 a dos minutos (tratamiento de elección) y la administración intravenosa o intramuscular de 1 mg de glucagón cuando la reserva hepática de glucógeno es adecuada. Cuando se recupera la conciencia, puede iniciarse la alimentación oral.

La prevención de ataques de hipoglucemia recurrentes depende del diagnóstico y tratamiento apropiado de la enfermedad subyacente. (5)

## CONCLUSIONES.

El envejecimiento trae consigo cambios fisiológicos a nivel hormonal dando como consecuencia algunas alteraciones en aparatos y sistemas.

Podemos concluir que los trastornos del sistema endocrino son más significativos en personas de edad avanzada ya que presentan un mayor número de complicaciones, por lo tanto los pacientes de este tipo requieren una mejor atención, en su manejo médico y dental.

En odontología geriátrica se puede atender a este tipo de pacientes (diabéticos, hipertiroideos, hipotiroideos, addisonianos y con síndrome de Cushing, etc.) tomando en consideración sus deficiencias y necesidades.

El Cirujano Dentista debe tener los conocimientos necesarios para brindar una mejor atención a estas personas.

El profesionalista debe ser muy cuidadoso en cuanto al manejo de anestésicos y fármacos en general; ya que este grupo de individuos están sometidos a tratamientos específicos para la enfermedad que padecen y sus complicaciones; también debe realizar una completa historia clínica, estableciendo una amplia comunicación con el paciente y con su médico de cabecera.

Si no tomamos en cuenta estos criterios, se podría ocasionar un daño mayor al paciente de edad avanzada

Los pacientes geriátricos con trastornos endocrinos no representan ningún riesgo para la atención dental, si se cumplen con lo establecido anteriormente

Los pacientes geriátricos con trastornos endocrinos no representan ningún riesgo para la atención dental, si se cumplen con lo establecido anteriormente.

## GLOSARIO.

**ANOREXIA:** Pérdida del apetito, inapetencia provocada por algún trastorno orgánico

**ARRITMIA:** Irregularidad del latido cardíaco que abarca la extra sístole, el bloqueo cardíaco, el pulso alternante y otras anomalías.

**ATÉROGENAS** Formación de lesiones ateromatosas en la íntima de las arterias.

**AZOTEMIA:** (Azoemia) Presencia de urea u otros compuestos nitrogenados en la sangre los valores normales oscilan alrededor de 0.30 a 0 50g por ml.

**CETOSIS** Condición anormal en la cual los cuerpos cetónicos se elevan a altas concentraciones en la sangre y se excretan por la orina.

**CLONO.** Sucesión de espasmos musculares con rigidez y relajación sucesivas, involuntarias, rítmicas, que sobrevienen en un grupo muscular (por ejemplo en tobillo o en rodilla) por la extensión brusca y pasiva de sus tendones.

**DERMOPATÍA:** Designación genérica para enfermedades de la piel.

**DIMERICAS:** Dímero-Polímero conformado por dos moléculas de monómero.

**DISNEA** Falta de aliento Respiración difícil o irregular, con sensaciones de ahogo y gran necesidad de aire.

**DIPLOPIA.** Visión doble de los objetos Aparece en la parálisis completa del III par craneal

**FRÉNICAS:** Que guarda relación con el diafragma. Relativo a la mente

**GATRECTOMIA:** Extirpación de todo el estómago total o de una parte del mismo.

**GLUCOCORTICOIDES** Grupo de esteroides aislados de la corteza suprarrenal. que interviene en el metabolismo de los glúcidos aumentando la formación de glucosa y glucógeno a partir de los prótidos y lípidos.

**HIPERGLUCEMIA:** Aumento de la cantidad normal de glucosa en la sangre que es de 0.80 a 1.20g por ml.

**HIPERPIREXIA.** Aumento notable de la temperatura corporal maligna.

**HIPOGLUCEMIA.** Disminución del contenido de glucosa en la sangre por debajo de 80mg por 100m<sup>3</sup> de sangre

**HIPOMANÍA:** Manía moderada Fase de un trastorno mental caracterizado por un estado emocional ampliado, el acción, hiperirritabilidad, reborrea o expresión aglomerada de ideas y aumento de la actividad motora.

**HIPOKALEMIA:** Hipopotasemia, concentración anormalmente bajo de potasio en la sangre.

**INANICIÓN:** Estado físico caracterizado por marcada debilidad, gran pérdida de peso y un bajo metabolismo derivados de la falta total o considerable de la alimentación

**LETARGIA:** Alteración consiste en somnolencia o indiferencia

**ONCOCÍTICOS:** Tumoral. Condición caracterizada por el desarrollo de tumores o neoplasias.

## FUENTES DE CONSULTA

1. Roberto H, Williams,D,D. TRATADO DE ENDOCRINOLOGIA. Editorial Interamericana de S.A. de C.V. 6ta edición México D.F. 1985. pag:130 a la 155, 260 a la 274, 279,280,282,283,284,285,289,290 a la 293,295,296,297,298,775 a la 811.
2. Robert Berkow M,A.Director editorial, Andrew J. Fletcher M B,B EL MANUAL MERCK DE DIAGNÓSTICO Y TERAPEUTICA Editorial Mosby/Doyma. Novena edición en español. Barcelona 1994. pag 1201,1203, 1162,1165,1166,1168.
3. Alberto Salgado, Francisco Guillén. MUNUAL DE GERIATRIA. Editorial. Salvat, Ciencia y Cultura Latinoamericana S.A, de C.V Barcelona España 1994. pag 368 a la 371.
4. Gerard J, Tortora, Bergen College-Nicholas D. Anagnos. PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA. Editorial, Harla S.A de C.V Quinta edición México D.F. 1989 pag 523,524,529,530,531.
5. Iouis Frose, Donald Kaye. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA TOMO II. Editorial Salvat. S.A. Barcelona España 1992. pag 1245 a la 1272, 1265, 1267,1398,1399.
6. Malcoma. MNCH,D,D, Vernowj.Brightman. MEDICINA BUCAL DE BURKET Editorial Mc Graw-Hill INTERAMERICANA S.A de C.V Quinta edición 1996 pag 318,319,602,603,604 de la 601 a la 622.
7. W.G.Gakley, K W Taylor DIABETES MELLITUS CLÍNICA Y TRATAMIENTO Editorial Doymas S.A. Barcelona España 1986 pag 1,2,3,25,27,29,30
8. Nicholas Coni, William Davisón. GERÍATRIA. Editorial El manual moderno S.A de C.V. México D F. Tercera edición 1990. pag 172
9. linda Thomas, Miguel Angel Vallejo Vizcaría. ATENCIÓN AL PACIENTE GERIATRICO. Editorial Limusa, S.a de C V 1991. pag 50,51

10 Rozman Ciril. COMPENDIO DE MEDICINA INTERNA Editorial Harcourt Brace, segunda reimpresión. Barcelona 1997. pag 650,651,652,653,661

11. Dr Octavio Rivero Serrano. TRATADO DE MEDICINA INTERNA, Academia Nacional de Medicina Volumen II. Editorial El manual moderno S.A D de C.V México D.F.1994. pag 464.

12 Dr Sergio Islas Andrade,Dr Alberto Lifschitz Guinzberg DIABETES MELLITUS. Editorial interamericana Mc Graw-Hill de S A de C V Primera edición 1993. pag

13. Krupp Marcus Tierney Laurence MANUAL DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y DE LABORATORIO. Editorial Manual Moderno México D.F 1986. pag 246,247,248,249,250,251,252,253,254,255,256,257

14. Walshe Thomas. MANUAL DE POBLEMAS CLÍNICOS EN MEDICINA GERIATRICA. Editorial Interamericana México D.F Primera edición 1987. pag 146,151,155,156,164,165,166,169.

15. William B Abrams,y Robert Berkow. EL MANUAL MERCK DE GERIATRÍA. Editorial Doyma, S.A 1992 edición española. pag 845, 846,851,857,853,854,855,856,860,865

16. Raquel langariaca Salazar. GERONTOLOGIA Y GERIATRIA Editorial Interamericana S.A. de C.V. México D.F. Primera edición 1985.pag 135,136,137, 138,139,140,141.

17. Características de la morbilidad en población mexicana de edad avanzada. Editado, Salud Pública de México 1996. Volumen 38#4.

18 Arturo lozano Cardoso INTRODUCCIÓN A LA GERIATRIA Editorial Mendez editores S.A. de C V. 1992 pag 206, 207. 208,209, 210

19. Arturo C. Guyton. FISILOGIA HUMANA Editorial Interamericana, M.C. Graw- Hill. sexta edición 1987. pag 582,596,602

20. Juan Manuel Malacara, Mariano García Viveros. FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA. cuarta edición. Editorial Salvat, S.A. de C.V.1990.pag 473 a la 476, 482, 483.

21.<http://www.DOYMA.com/ENDOCRINOLOGÍA> TEXTO COMPLETO FUNCIONES ENDOCRINAS Y ENVEJECIMIENTO. html 1/Abril/2000. volumen 47 número 4. pag 113-121

22 [http://www.REVISTA ACTA MÉDICA.com/DIABETES MELLITUS.html](http://www.REVISTA_ACTA_MÉDICA.com/DIABETES_MELLITUS.html) costarricense volúmen 42/número 2 Abril/Junio 2000

23. Dr Arturo Zarate, Dr. Juan Rull. INTRODUCCIÓN A LA ENDOCRINOLOGÍA. Primera edición 1987.

24. Correa. M. Enrique. DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICO ODONTOLOGICAS Publicaciones Cultural. 3era edición. México 1985