



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO DE LA CRISIS SUPRARRENAL AGUDA  
(ENFERMEDAD DE ADDISON) OCASIONADA POR EL  
ESTRÉS DEL TRATAMIENTO DENTAL.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**JUAN ROMÁN CORTÉS GONZÁLEZ**

**TUTOR: C.D. IRMA ESTELA VILLALPANDO GALINDO**

**MÉXICO, D. F.**

**2008**



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 mi Madre:** Le agradezco el haberme dado la vida, por el apoyo y los sacrificios que tuvo que hacer para que yo saliera adelante y por el amor, cariño e interés hacia mi, gracias mamá.

**A mis tíos Juana y Alfonso:** A ellos les debo el que también me hayan apoyado, porque han estado cerca de mi, y por todos sus consejos que siempre me han ayudado, y gracias porque también me dieron los 3 años más felices de mi infancia y que siguen siendo los más felices hasta el momento en mi vida, y que pese a la adversidad ellos también han sabido salir adelante, por eso me siento muy orgulloso de ustedes, los quiero, gracias.

**A mi tío Jorge Cortés:** A él le agradezco su apoyo, cariño e interés para que yo saliera adelante y poder demostrar con hechos muchas cosas, gracias tío, gracias también a mi tía Magda (q.e.p.d.) por todo su apoyo y sus consejos que me servirán por siempre.

**A mi novia Abigail:** A ella le doy las gracias porque siempre está conmigo en las buenas y en las malas apoyándome y ayudándome, gracias por el amor y el cariño que me has dado todo este tiempo, y por la comprensión y tolerancia que me has tenido, y reconozco que a veces no ha sido fácil, te quiero y siempre voy a estar contigo, gracias.

**A mi primo Alfonso Sanabia González (q.e.p.d.):** Mención especial mereces tú, quiero decirte que esta tesina es dedicada a ti, que te voy a querer y a recordar hasta el último día de mi vida, gracias por todos los momentos de alegría que me diste porque contigo pase mis años más felices, me has dejado una enseñanza de cómo se debe ver a la vida y como encarar a la muerte, todos los días te recuerdo y no miento al decir que me pongo muy triste, pero te prometo que siempre trataré de salir adelante porque eso es lo que tu me pedirías, gracias por todo lo que me diste y por lo que todavía me sigues dando, te quiero con toda mi alma, gracias hermano.

Y finalmente, agradezco a todas las personas que me han apoyado de diferentes maneras, incluidos todos mis hermanos, familiares y amigos, ya que sin el apoyo de ellos esto no se hubiera podido llevar a cabo, muchas gracias a todos.

# ÍNDICE.

## INTRODUCCIÓN.

### **CAPITULO I. GENERALIDADES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL. ....8**

1.1. Embriología .....	8
1.2. Anatomía .....	9
1.3. Histología de la corteza suprarrenal. ....	9
1.4. Fisiología de las glándulas suprarrenales.....	11
1.5. Fisiología del eje hipotálamo – hipófisis – suprarrenal .....	11
1.6. Sistema renina – angiotensina - aldosterona.....	12
1.7. Generalidades de los corticosteroides.....	13
1.8. Biosíntesis de las hormonas corticosuprarrenales.....	14

### **CAPITULO II. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA Y ESTRÉS.....16**

2.1. Definición y etiología de la insuficiencia suprarrenal aguda.....	16
2.2. Definición de estrés.....	16
2.3. Etiología y patogenia del estrés.....	17
2.4. Etapas de la respuesta al estrés.....	18

**CAPITULO III. FISIOPATOLOGÍA DEL CORTISOL, ALDOSTERONA  
Y ACTH.....19**

3.1. Cortisol como causa de la deficiencia suprarrenal.....19

3.1.1. Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los hidratos de  
carbono .....19

3.1.2. Efectos del cortisol sobre el metabolismo de las proteínas .....21

3.1.3. Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los lípidos.....22

3.2 La aldosterona como causa principal de la deficiencia suprarrenal  
.....22

3.3. Importancia de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en la  
deficiencia suprarrenal.....23

**CAPITULO IV. TRASTORNOS POR INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.25**

4.1. Insuficiencia suprarrenal primaria (Enfermedad de Addison) .....25

4.1.1. Etiología, patogenia y prevalencia.....25

4.2. Insuficiencia suprarrenal secundaria.....27

4.2.1. Etiología, patogenia y prevalencia .....27

**CAPITULO V. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA  
SUPRARRENAL.....28**

5.1. Manifestaciones sistémicas.....28

5.2. Manifestaciones bucales.....30

<b>CAPITULO VI. DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.....</b>	<b>31</b>
6.1. Diagnóstico.....	31
6.1.1. Diagnóstico de emergencia en el consultorio dental.....	31
6.2. Pruebas de laboratorio a nivel hospitalario.....	32
6.3. Radiología.....	32
6.4. Exámenes de complemento.....	33
6.5. Diagnóstico diferencia.....	33
6.6. Evolución y pronóstico.....	34
<b>CAPITULO VII. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.....</b>	<b>35</b>
7.1. Protocolo para la reducción del estrés.....	35
7.2. Tratamiento de la crisis suprarrenal (Crisis Addisoniana) .....	37
7.2.1. Tratamiento del paciente consciente.....	37
7.2.2. Tratamiento del paciente inconsciente.....	39
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>41</b>
<b>REFERENCIAS DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>42</b>

## INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades ocasionadas por la deficiencia de las hormonas que son producidas por la corteza suprarrenal tienen una gran importancia y especial atención en la práctica dental.

La glándula suprarrenal es una glándula endócrina que se localiza en el polo superior de cada uno de los riñones y está dividida en dos partes, la médula suprarrenal que secreta principalmente catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), y la corteza suprarrenal que secreta principalmente glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) y andrógenos.

La insuficiencia suprarrenal aguda es el trastorno más común ocasionado por un mal funcionamiento de la glándula suprarrenal o por una destrucción casi total de la misma, la insuficiencia suprarrenal es una urgencia médica importante, que si no se actúa de manera rápida y correcta puede tener consecuencias importantes.

Los principales factores que predisponen la aparición de la insuficiencia suprarrenal son la secreción inadecuada de glucocorticoides por parte de la glándula suprarrenal, la retirada inmediata de corticoides exógenos (medicamentos) y por el estrés que es un factor de riesgo muy importante para desarrollar una insuficiencia suprarrenal aguda.

Por lo tanto, el tratamiento dental es un importante factor desencadenante de estrés para muchas personas, es por eso que el odontólogo debe estar capacitado para diagnosticar y actuar cuando se trata de una crisis suprarrenal ya que de ello dependerá que el paciente consiga un pronto restablecimiento o de lo contrario las consecuencias pueden ser muy desafortunadas.

## CAPITULO I.

# GENERALIDADES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL.

### 1.1. Embriología.

El prosencéfalo o cerebro anterior se compone por el telencéfalo, que da origen a los hemisferios cerebrales, y el diencéfalo, que forma la cúpula y el pedículo ópticos, la hipófisis, tálamo, hipotálamo y glándula pineal. (1)

Las placas alares forman las paredes laterales del diencéfalo y el surco hipotálamico la divide en porción dorsal y ventral, tálamo e hipotálamo respectivamente. El hipotálamo, forma la porción inferior de la placa alar, se diferencia en grupos de núcleos, que son centros de regulación para funciones viscerales como sueño, digestión, temperatura corporal y conducta emocional. (1)

**La hipófisis:** Se desarrolla en dos partes distintas, a) evaginación ectodérmica del estomodeo por delante de la membrana bucofaríngea o bolsa de Rathke y b) el infundíbulo. (1)

Las células de la pared anterior de la bolsa de Rathke aumentan de número y forman la adenohipófisis, la pars tuberalis, crece a lo largo del tallo del infundíbulo y lo rodea, la pared posterior de la bolsa de Rathke se convierte en la pars intermedia, en el humano de poca importancia. (1)

El infundíbulo da origen al tallo y a la neurohipófisis, está formado por células de la neuroglia y posee fibras nerviosas provenientes de la región hipotálamica. (1)

**Las glándulas suprarrenales:** Se dividen en dos regiones: corteza y médula, cada una posee origen embriológico diferente. La corteza se desarrolla a partir del epitelio mesodérmico del celoma sobre la cresta urogenital donde

se observa un cúmulo de células en la sexta semana de vida fetal es la "corteza fetal ". La médula se forma cuando en la séptima semana migran células de los ganglios simpáticos cercanos derivados de la cresta neural, hacia la cara medial del primordio de la glándula formando allí un grupo celular que gradualmente es cubierto por la corteza fetal. Estas mismas células de la cresta neural al migrar en la región del macizo cráneo-facial originan el ectomesénquima que dará origen a la mayoría de los tejidos dentarios y peridentarios. (2)

## **1.2. Anatomía.**

**Las glándulas suprarrenales:** Son órganos pares ubicados en el retroperitoneo, sobre la pared posterior del polo superior de cada riñón. Miden 3 a 5 cm. de longitud, tienen un peso promedio de 4 gr. cada una, tienen una coloración amarillenta o parda por la presencia de sustancias lípidas, la glándula está envuelta por una cápsula adiposa rodeada junto con el riñón por la fascia renal. (3)

La glándula suprarrenal derecha tiene forma piramidal con el vértice hacia arriba y la base sobre el riñón, está situada entre el diafragma en el plano posteromedial y la vena cava inferior en el anteromedial. (3)

La glándula suprarrenal izquierda, es de forma semilunar, se aloja en el lecho gástrico y se relaciona por delante con el estómago y el páncreas y por detrás con el diafragma. (3)

**Irrigación arterial:** Se da a partir de tres fuentes diferentes, 1) la aorta (arterias suprarrenales medias), 2) arteria frénica inferior (seis a ocho arterias suprarrenales superiores) y 3) arteria renal (una o varias arterias suprarrenales inferiores). (3)

**Drenaje venoso:** Cada glándula está drenada por una gran vena suprarrenal, la derecha drena a la vena cava inferior, la izquierda hacia la vena renal

izquierda, existen venas de pequeño tamaño que siguen a las arterias suprarrenales. (3)

**Drenaje linfático:** Los vasos linfáticos proceden de un plexo situado en la profundidad de la cápsula y de otro en la médula., la mayoría de ellos terminan en los ganglios linfáticos lumbares superiores. (3)

**Inervación:** Está dada por el plexo celiaco adyacente y los nervios esplàncnicos torácicos mayores. Estas fibras simpáticas preganglionares, atraviesan el hilio y hacen sinapsis con las células de la médula. (3)

### 1.3. Histología de la corteza suprarrenal.

La corteza suprarrenal está compuesta de un conjunto de células distribuidas en tres zonas:

- a) **Zona glomerular** o externa, forma cerca del 15% de la corteza, en esta zona se produce el mineralocorticoide aldosterona. (4)
- b) **Zona fascicular** forma cerca del 75% de la corteza. (4)
- c) **Zona reticular** o interna claramente demarcada de la zona fascicular y de la médula. (4)

Las zonas fascicular y reticular secretan principalmente el glucocorticoide cortisol y dehidroepiandrosterona (DHEA), que es sulfatada en la zona reticular. (4)

### 1.4. Fisiología de las glándulas suprarrenales.

La función suprarrenal normal es importante para regular el metabolismo intermediario y las respuestas inmunitarias a través de los glucocorticoides, la presión arterial, volumen vascular y los electrolitos por los mineralocorticoides, y características sexuales secundarias (en el sexo femenino) por la acción de los andrógenos. (5)

El eje suprarrenal desempeña un papel importante en la respuesta al estrés, que aumenta los niveles de cortisol. (5)

La estructura básica de los esteroides es un núcleo de cinco anillos, los esteroides suprarrenales tienen 19 a 21 átomos de carbono. Los esteroides C19 con un grupo cetónico en C17 se denominan 17-cetoesteroides y tienen efectos androgénicos, los esteroides C21 tienen propiedades glucocorticoides y mineralocorticoides. (5)

### **1.5. Fisiología del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.**

Este eje se encarga de la secreción de CRH, ACTH y cortisol, la secreción de glucocorticoides está regulada por interacciones hormonales entre el hipotálamo, hipófisis y las suprarrenales, participan además estímulos neuronales incluido el estrés. (6)

La ACTH es sintetizada como un precursor de 24 aa., la pro-opiomelanocortina (POMC), este precursor contiene las secuencias para lipotropinas, hormonas estimulantes de los melanocitos y beta endorfinas. La ACTH estimula la liberación suprarrenal de glucocorticoides, andrógenos y mineralocorticoides. Las características de la secreción de ACTH y de cortisol en sujetos sanos son cuatro: secreción pulsátil, ritmo circadiano, aumento de la secreción inducido por estrés, y retroalimentación negativa por parte de glucocorticoides. (6)

El ritmo diurno de la secreción de cortisol es resultado de pulsos de mayor amplitud de ACTH durante las primeras horas del día, la amplitud pero no la frecuencia de estos pulsos de ACTH se incrementa después de 3 o 4 hrs. de sueño, hasta alcanzar su pico en las últimas 2 horas de sueño y en la primera

hora de vigilia, la amplitud de los pulsos disminuye conforme pasa el día y es mínima al final de la tarde. (6)

Las concentraciones plasmáticas de ACTH y cortisol son máximas en el momento de despertar y su punto más bajo 2 hrs. después de iniciado el sueño, conforme aumenta la edad del individuo se desarrolla mayor asincronía en la secreción de ACTH y cortisol. (6)

El estrés agudo orgánico o psicológico, activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, dando un incremento de las concentraciones de ACTH y cortisol. El estrés ejerce sus efectos en el hipotálamo mediante la liberación de múltiples secretagogos de ACTH sobre todo CRH y vasopresina, además participan suprarrenalita, noradrenalina, endotoxina, interleucinas y óxido nítrico. (6)

Las variedades de estrés físico incluyen traumatismo grave, quemaduras, infecciones sistémicas, cirugía mayor, hipoglucemia, fiebre, hipotensión, ejercicio, y exposición al frío. La retroalimentación negativa que llevan los glucocorticoides sobre la ACTH ocurre en hipófisis e hipotálamo y también en centros superiores, como consecuencia las concentraciones de ACTH están elevadas en pacientes con hipofunción suprarrenal, y disminuidas en personas con Cushing debido a un tumor suprarrenal productor de cortisol o en hipercortisolismo exógeno. (6)

## **1.6. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.**

Este sistema tiene una función importante en la conservación de la homeostasis cardiovascular, por otra parte está implicado en la patogenia de varias disfunciones cardiovasculares. (7)

El sistema renina-angiotensina participa de manera importante en el control de la secreción de aldosterona. El hígado, libera la sangre del angiotensinógeno o sustrato peptídico de renina que es una alfa dos-globulina compuesta de 14 aa, la renina es secretada por las células yuxtglomerulares del riñón y rompe la molécula del angiotensinógeno obteniéndose el decapeptido angiotensina I ,

està a su vez pierde dos aa, debido a la conversión enzimática, que se efectúa principalmente en los pulmones, así el octapéptido resultante, la angiotensina II, estimula la síntesis y liberación incrementadas de aldosterona por las células de la zona glomerular. (7)

Por otra parte, la angiotensina II posee una vida media muy corta, debido a que la peptidasa plasmática la desactiva rápidamente, un producto de degradación, el heptapéptido angiotensina III posee actividad fisiológica residual. (7)

La aldosterona incrementa la absorción de Na y Cl y eleva la excreción de K y de H en la nefrona distal. (7)

### **1.7. Generalidades de los corticosteroides.**

La corteza suprarrenal secreta dos tipos de hormonas corticosuprarrenales, los mineralocorticoides y glucocorticoides, produce pequeñas cantidades de hormonas sexuales (andrógenos) que inducen los mismos efectos que la testosterona. Los mineralocorticoides afectan a los electrolitos del compartimiento extracelular, particularmente sodio y potasio, los glucocorticoides poseen efectos importantes de aumento de la glucemia, influyen en el metabolismo de las proteínas y de los lípidos, y también tienen efectos sobre el metabolismo sobre los hidratos de carbono. (8)

La aldosterona es el mineralocorticoide y el cortisol el glucocorticoide más importantes de la corteza suprarrenal. (8)

### **1.8. Biosíntesis de las hormonas corticosuprarrenales.**

**Captación y síntesis del colesterol:** La síntesis de colesterol y de andrógenos en las zonas fasciculada y reticular, inicia con el colesterol, igual que todas las hormonas esteroideas. Las lipoproteínas plasmáticas son la fuente principal de colesterol de las suprarrenales. (7)

La transformación del colesterol en pregnenolona es la etapa que limita en índice de esteroideogénesis suprarrenal y el sitio de acción de la ACTH en las suprarrenales. Este proceso se efectúa en las mitocondrias mediada por el complejo enzimático que desdobla la cadena lateral (colesterol 20, 22-hidroxiase: 20, 22 desmolasa) que comprende dos hidroxilaciones y el desdoblamiento de la cadena lateral del colesterol. La pregnenolona es transportada fuera de la mitocondria antes de una nueva síntesis de esteroide. (7)

Síntesis del colesterol: se sintetiza por 17-alfa hidroxilación de pregnenolona en el interior del retículo endoplásmico liso para formar 17-alfa hidroxipregnenolona después de la conversión de su doble ligadura 5,6 en otra 4,5 por el complejo enzimático 3 beta hidroxiesteroide deshidrogenasa: delta 5 oxoesteroide isomerasa que también se encuentra en el retículo endoplásmico liso. (7)

La siguiente etapa la 21-hidroxilación de 17-alfa hidroxiprogesterona para formar 11-desoxicortisol que es hidroxilado en la mitocondria por la 11 beta-hidroxilasa para formar cortisol. (7)

**Síntesis de mineralocorticoides:** La aldosterona es la más importante y se produce en la capa glomerular y su control se ejerce a través del sistema renina-angiotensina, contribuyen a su regulación con las concentraciones de Na y K, la ACTH y los componentes nerviosos de los sistemas adrenérgicos y dopaminérgicos. (7)

En la zona fasciculada existen dos vías de esteroides bajo el control de ACTH, la principal hormona es la desoxicorticosterona y también se producen cantidades de corticosterona y 18-desoxicorticosterona. (7)

En la síntesis de la aldosterona, las etapas a partir del colesterol hasta la corticosterona son iguales en las zonas fascicular y reticular, la zona glomerular contiene las enzimas para convertir la corticosterona en aldosterona y carece de actividad 17-alfa hidroxilasa. (7)

**Síntesis de andrógenos:** La producción de andrógenos a partir de pregnenolona y progesterona requiere de la 17-alfa hidroxilación y no se efectúa en la zona glomerular. La producción se efectúa por medio de la conversión de 17-alfa hidroxipregnenolona en compuestos de 19 carbonos, como la dehidroepiandrosterona y sulfato de dehidroepiandrosterona. (7)

La 17-alfa hidroxipregnenolona permite la separación de su cadena lateral de dos carbonos en el carbono 17, por acción de la 17,20 desmolasa microsómica con la cual se produce dehidroepiandrosterona. (7)

La deshidroepiandrosterona, su sulfato y androstenediona tienen mínima actividad androgénica intrínseca y contribuyen a la androgenicidad por su conversión periférica en los andrógenos más potentes testosterona y dihidrotestosterona. (7)

## **CAPITULO II.**

### **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA Y ESTRÉS.**

#### **2.1. Definición y etiología de la insuficiencia suprarrenal aguda.**

La insuficiencia suprarrenal aguda puede ser por destrucción aguda de la glándula suprarrenal, hemorragia o necrosis bilaterales (terapéutica anticoagulante, traumatismo o coagulopatía después de una sepsis), pero es más probable que se produzca como resultado de un estrés agudo (infección e incluso cirugía menor) en un paciente que presenta ya insuficiencia suprarrenal parcial. (9)

#### **2.2. Definición de estrés.**

Es una respuesta del organismo hacia un factor externo, que implica la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) hacia el torrente sanguíneo por parte de la médula suprarrenal, lo que provoca aumento en la frecuencia cardíaca, aumento en la contracción del miocardio y aumento en los requerimientos de oxígeno por este mismo. (10)

Desde el punto de vista emocional su definición sería: el conjunto de procesos y respuestas neuroendocrinas, inmunológicas, emocionales y conductuales ante situaciones que significan una demanda de adaptación mayor que lo habitual para el organismo o que son percibidas por la persona como amenaza o peligro, ya sea para su integridad biológica o psicológica. (11)

Por lo tanto, el estrés se considera como un estado de vulnerabilidad biológica que a menudo se expresa en la clínica de un modo inespecífico (cansancio, insomnio, ansiedad, irritabilidad, etc.), puede confundirse con trastornos psiquiátricos establecidos. (11)

Es considerado como una enfermedad moderna (comprendida como un mal contrario al bienestar), y no como mera respuesta fisiológica. (11)

### **2.3. Etiología y patogenia del estrés.**

El estrés puede ser de tipo fisiológico (dolor, ejercicio extremo), o psicológico (ansiedad, miedo). (10)

La respuesta al estado de estrés promueve la formación de glucocorticoides, sus acciones consisten en activar el sistema simpático-adrenal, en ausencia de esteroides suprarrenales la acción simpática se deprime y puede causar la muerte. Los glucocorticoides propician los efectos lipolíticos de las catecolaminas sobre el tejido adiposo y los ácidos grasos libres formados por células grasas que constituyen un sustrato indispensable para sobrevivir en ausencia de glucogeno hepático. (12)

La secreción de ACTH y cortisol hacia el plasma responde al estrés físico, en los minutos previos a la intervención quirúrgica o a la aparición de la hipoglucemia se secreta ACTH y cortisol. (7)

La respuesta al estrés se origina en el sistema nervioso central e incrementa la liberación de la hormona hipotálmica CRH y de la ACTH hipofisaria. La secreción de ACTH se activa cuando la adrenalina circulante aumenta durante el estrés. (7)

El espectro clínico de la insuficiencia suprarrenal va de la crisis suprarrenal clínicamente a manifestaciones sutiles de disfunción en pacientes asintomático, los pacientes con ligeras disfunciones están en riesgo de desarrollar crisis suprarrenal aguda ya que su HPA no puede reaccionar adecuadamente al estrés. Así, la identificación de pacientes con una anomalía sutil de la HPA es obligatoria para evitar este riesgo para la vida en condiciones estresantes. (13)

## 2.4. Etapas de la respuesta al estrés.

La respuesta a la circunstancia de apremio (estrés) está constituida por las siguientes etapas:

**Reacción inicial de alarma:** En esta condición se activa el sistema simpático-suprarrenal a través de la secreción y liberación de catecolaminas en las terminales nerviosas y se incrementa la actividad motora y metabólica del cuerpo humano. (12)

También aumenta el metabolismo basal y el flujo sanguíneo de los órganos más activos fisiológicamente. La exposición a un exceso de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) provoca un mayor consumo de glucógeno hepático destinado a producir glucosa (energía). (12)

Esta, aunque en proporciones limitadas debe ser suficiente para atender la respuesta inmediata ante la emergencia. (12)

**Resistencia:** Los glucocorticoides actúan sobre el metabolismo en forma más lenta que las catecolaminas y de este modo permiten que el organismo tenga una respuesta secundaria que es necesaria para preservar la continuidad del efecto simpático-suprarrenal y la gluconeogénesis hepática. (12)

**Agotamiento:** Las condiciones prolongadas de estrés finalizan en el agotamiento, se ha comprobado que el hipercortisolismo prolongado lleva a desgaste muscular, hiperglucemia, atrofia del sistema inmune, alteraciones musculares y úlcera péptica, junto con otros síntomas de hiperactividad simpático-suprarrenal. (12)

Un estrés pequeño o transitorio despierta necesidades adaptativas y uno excesivo llega a tener consecuencias desastrosas. (12)

## CAPITULO III.

### FISIOPATOLOGÍA DEL CORTISOL, ALDOSTERONA Y ACTH.

#### 3.1. Cortisol como causa de la deficiencia suprarrenal.

Los glucocorticoides (cortisol) ejercen diversos efectos sobre todos los tejidos del organismo, en concentraciones adecuadas conservan la homeostasis y como una respuesta pertinente al estrés. La exposición crónica a respuestas inadecuadas (altas o bajas) de cortisol produce cambios, la mayoría reversibles, en una amplia gama de tejidos y órganos.

(6)

##### 3.1.1. Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

El efecto más conocido es el de estimular a la gluconeogenia en el hígado (formación de hidratos de carbono a partir de las proteínas y de otras sustancias) el ritmo de la gluconeogenia se eleva debido a dos efectos del cortisol: (8)

1. El cortisol aumenta las enzimas que convierten los aa en glucosa dentro de los hepatocitos, este efecto se debe a que los glucocorticoides activan la transcripción del ADN en el núcleo del hepatocito, se forma ARN mensajero, que da origen a las enzimas necesarias para la gluconeogenia. (8)
2. El cortisol moviliza los aa de los tejidos extrahepáticos, sobre todo del músculo, por ello, llegan más aa al plasma, para incorporarse a la gluconeogenia hepática y facilitar la formación de glucosa. (8)

**Disminución de la utilización celular de la glucosa:** Se desconoce la causa del descenso pero se considera que el cortisol retrasa la velocidad de utilización de la glucosa en un punto comprendido entre la entrada de la glucosa a la célula y su descomposición final. (8)

**Incremento de la glucemia y diabetes suprarrenal:** El incremento de la glucemia se debe al incremento de la gluconeogenia como a la reducción moderada de la utilización celular de la glucosa. El aumento de la concentración de glucosa estimula la secreción de insulina. La elevación de los valores plasmáticos de insulina no resulta eficaz para mantener la glucosa plasmática en condiciones normales. (8)

Los valores elevados de glucocorticoides reducen la sensibilidad de muchos tejidos en particular músculo esquelético y tejido adiposo, a los efectos favorecedores de la captación y utilización de glucosa característicos de la insulina. (8)

Una explicación podría ser que las altas concentraciones de ácidos grasos, causadas por el efecto movilizador de los lípidos de sus depósitos por los glucocorticoides, podrían alterar las acciones de la insulina sobre los tejidos. Como consecuencia, el exceso de secreción de glucocorticoides provocaría anomalías de los hidratos de carbono. (8)

El incremento alcanza tal proporción que se llega a un estado conocido como diabetes suprarrenal, en ésta se administra insulina para reducir la glucemia solo de manera moderada porque los tejidos adquieren resistencia los efectos de la hormona. (8)

### 3.1.2. Efectos del cortisol sobre el metabolismo de las proteínas.

**Reducción de las proteínas celulares:** Consiste en el descenso de los depósitos de proteínas de la totalidad de las células del organismo, con excepción de las del hígado. Esto se debe al descenso de la síntesis como a un mayor catabolismo de las proteínas existentes dentro de las células. (8)

**El cortisol aumenta las proteínas del hígado y el plasma:** Estos incrementos suponen una excepción al descenso de las proteínas que tiene lugar en otras partes del cuerpo, se cree que esto se debe a un efecto del cortisol, que incrementaría el transporte de los aa hacia los hepatocitos (pero no a las demás células) y estimularía a las enzimas hepáticas para la síntesis de proteínas. (8)

**Aumento de los aa sanguíneos, disminución del transporte de los aa a las células extrahepáticas y estimulación del transporte a los hepatocitos:** Este menor transporte de aa a las células extrahepáticas disminuye la concentración intracelular de estas sustancias y la síntesis de proteínas. (8)

El catabolismo de las proteínas en las células continúa liberando aa a partir de las proteínas ya formadas y estos aa difunden al exterior de la célula, con ascenso de sus concentraciones plasmáticas, por tanto, el cortisol moviliza los aa de los tejidos extrahepáticos y por este mecanismo agota los depósitos titulares de proteínas. (8)

El incremento de la concentración plasmática de aa y su mayor transporte hacia los hepatocitos por el cortisol explicaría el mayor uso de aa por el hígado y los siguientes efectos: 1) incremento de la tasa de desaminación de los aa en el hígado, 2) aumento de la síntesis hepática de proteínas, 3) aumento de la formación hepática de proteínas plasmáticas y 4) aumento de la conversión de los aa en glucosa (incremento de la gluconeogenia). (8)

### **3.1.3. Efectos del cortisol en el metabolismo de los lípidos**

**Movilización de los ácidos grasos:** El cortisol moviliza los ácidos grasos del tejido adiposo, aumenta la concentración de ácidos grasos libres en el plasma, lo que aumenta la utilización de los ácidos grasos con fines energéticos. El cortisol ejerce asimismo un efecto directo que potencia la oxidación de los ácidos grasos en el interior de la célula. (8)

No se conoce el mecanismo por el que el cortisol moviliza los ácidos grasos, quizá parte de sus efectos se expliquen por un menor transporte de la glucosa a los adipositos. (8)

En los periodos de ayuno prolongado o de estrés la mayor movilización de grasas por el cortisol, junto con el incremento en la oxidación de los ácidos grasos en la célula, inducen una desviación de los sistemas metabólicos celulares, que pasan de la utilización energética de glucosa a la utilización de ácidos grasos. (8)

**Obesidad inducida por el exceso de cortisol:** A personas que presentan una secreción excesiva de cortisol desarrollan una obesidad peculiar: la grasa sobrante se deposita en el tórax y en la cabeza y produce el “cuello de búfalo” y la cara redonda “de luna llena”. Se ignora la etiología, pero se sugiere que esta obesidad es consecuencia de una estimulación exagerada del consumo de alimentos y que algunos tejidos del organismo generan grasa con más rapidez de la que la movilizan y oxidan. (8)

### **3.2. La aldosterona como causa principal de la deficiencia suprarrenal.**

La pérdida completa de la secreción corticosuprarrenal suele causar la muerte en un plazo de tres días a dos semanas, salvo que la persona reciba un tratamiento de solución salina o mineralocorticoides. (8)

Sin mineralocorticoides, la concentración del ión potasio del líquido extracelular experimenta un ascenso, el sodio y el cloruro desaparecen del organismo y el volumen total del líquido extracelular y el volumen de sangre se reducen mucho. El gasto cardíaco desciende de inmediato y el enfermo pasa a un estado de shock, seguido de la muerte. (8)

La deficiencia de aldosterona o los fármacos que bloquean la acción de la aldosterona puede dar como resultado un aumento en el K plasmático. La aldosterona también aumenta la concentración de K en saliva y sudor. (4)

La deficiencia de aldosterona también puede ocasionar deshidratación intensa, hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis. (4)

### **3.3. Importancia de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en la deficiencia suprarrenal.**

La ACTH (corticotropina) y otros péptidos (lipoproteínas, endorfinas y hormona estimulante de melanocitos) se forman a partir de una molécula precursora de mayor tamaño llamada pro-opiomelanocortina (POMC). La POMC se forma en diversos tejidos como cerebro, los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis, y los linfocitos. (5)

Los principales factores que regulan la liberación de ACTH son la CRH, la concentración de cortisol libre en el plasma, el estrés y el ciclo sueño-vigilia. El nivel de ACTH en el plasma varía en el día como consecuencia de la secreción pulsátil y sigue un ritmo circadiano con un máximo antes de despertarse y su nadir antes de acostarse. (5)

Si se adopta un ciclo sueño-vigilia distinto, el patrón se modifica. (5)

La ACTH permite el crecimiento de la zona fascicular y reticular y es la principal reguladora de la secreción de cortisol y andrógenos de la corteza suprarrenal. La ACTH se encuentra en concentraciones de 100 m U /u L de plasma y es

regulada por el hipotálamo y el sistema nervioso central por medio de neurotransmisores y la CRH. (5)

La producción de ACTH desde la semana 12 de gestación comparte un precursor común para esta sustancia y las endorfinas, la hormona estimulante de los melanocitos y las lipoproteínas. (7)

La ACTH en la corteza suprarrenal desencadena la síntesis y la secreción de esteroides, unos minutos después de la administración de ACTH se observa el aumento en los valores plasmáticos de dichos esteroides. (7)

La ACTH aumenta la síntesis de proteínas, RNA, ADN, cuando hay deficiencia de ACTH disminuye la esteroidogénesis y se acompaña la atrofia de la corteza suprarrenal, el peso de la glándula disminuye y se reduce el contenido de proteínas y ácido nucleico. (7)

## CAPITULO IV.

### TRASTORNOS POR INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

La producción deficiente de glucocorticoides o mineralocorticoides por las glándulas suprarrenales ocasiona insuficiencia corticosuprarrenal que es consecuencia de la destrucción o disfunción de la corteza, y son principalmente de dos tipos la insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison) y la insuficiencia suprarrenal secundaria.

#### 4.1. Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison).

**Definición:** Es una deficiencia hormonal causada por un daño a la capa externa de la glándula suprarrenal conocida como corteza suprarrenal. (14)

##### 4.1.1. Etiología, patogenia y prevalencia.

**Etiología y patogenia:** En todo el mundo, las infecciones son la causa más habitual. Los pacientes originales de la enfermedad de Addison sufrían tuberculosis de la glándula suprarrenal. Con el control de la enfermedad infecciosa la enfermedad de Addison se hizo rara, pero la epidemia del SIDA ha estimulado un resurgimiento de insuficiencia suprarrenal por tuberculosis, histoplasmosis y otras infecciones. (9)

La destrucción suprarrenal autoinmune es consecutiva a la infiltración del córtex suprarrenal por linfocitos dirigidos contra antígenos suprarrenales. La causa es desconocida y multifactorial, la deficiencia autoinmune puede ir asociadas a otras deficiencias endocrinas como mixedema y diabetes mellitas tipo I. (9)

En ciertos cánceres como el de pulmón aparece metástasis en las glándulas suprarrenales, en estos casos rara vez es diagnosticada. La hemorragia en

ambas glándulas suprarrenales es una complicación de la terapéutica anticoagulante (9). El traumatismo de la glándula también ocasiona insuficiencia suprarrenal aunque esta causa se presenta más comúnmente en los pacientes hospitalizados. (10)

Los pacientes con enfermedad de Addison autoinmune también pueden desarrollar otras manifestaciones como la enfermedad celiaca que ha quedado demostrado recientemente en pacientes europeos del norte de Italia, por lo cual ha sido importante establecer una correcta clasificación de la etiología de la insuficiencia suprarrenal primaria y es fundamental para la obtención de un diagnóstico correcto. (15)

La deficiencia de IgG es frecuente en muchas enfermedades autoinmunes, pero los datos referentes a la enfermedad de Addison aún no se encuentran disponibles. (15)

**Prevalencia:** La prevalencia de la enfermedad de Addison es baja (30-60 casos por millón de habitantes), afecta a personas de cualquier edad, con una media de 40 años y ambos sexos, se afecta en general un 90% de la glándula antes de que aparezca sintomatología (16)

Los anticuerpos IgG pueden causar enfermedad de Addison bloqueando la unión de la ACTH a sus receptores. Una causa de insuficiencia suprarrenal que se reconoce en incremento es la adrenomieloneuropatía, enfermedad más frecuente en hombres jóvenes, hereditaria de forma recesiva, ligada al cromosoma X, que es producida por alteración del metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga, que además produce parálisis espástica. (16)

## **4.2. Insuficiencia suprarrenal secundaria.**

**Definición:** Es la insuficiencia corticosuprarrenal por la deficiencia de ACTH, como resultado de la terapéutica de glucocorticoides exógenos. (7)

### **4.2.1. Etiología, patogenia y prevalencia.**

**Etiología y patogenia:** Se produce tras la suspensión del tratamiento con glucocorticoides exógenos. La deficiencia de ACTH es lo primordial y hace que se reduzca la secreción de cortisol y andrógenos, la secreción de aldosterona casi siempre es la normal. (7)

En fases iniciales las concentraciones basales de cortisol y ACTH son normales, pero hay disminución de la reserva de ACTH, por esta razón tanto la respuesta de la hormona y del cortisol no es normal al estrés. (7)

Con la pérdida de la secreción basal de ACTH hay atrofia de las zonas fascicular y reticular de la corteza, por lo que disminuye la secreción basal de cortisol, en esta fase se altera todo el eje hipófisis-suprarrenal, ya que no solo disminuye la capacidad de respuesta de la ACTH al estrés, sino que también lo hace la capacidad de respuesta a las suprarrenales a la estimulación aguda con ACTH exógeno. (7)

**Prevalencia:** Puede presentarse en pacientes con enfermedades de la hipófisis como neoplasias tipo craneofaringiomas o adenomas, infarto hipofisario (traumatismo o síndrome de Sheehan), enfermedades granulomatosas (tuberculosis o sarcoidosis), hipofisectomía o infecciones. (16)

## CAPITULO V.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

### 5.1. Manifestaciones sistémicas.

Según la duración y la intensidad de la hipofunción suprarrenal, las manifestaciones varían desde una ligera fatiga crónica hasta un choque fulminante, que aparece si hay destrucción aguda de las glándulas, como fue descrito por Waterhouse y Friderichsen. (5)

Los principales síntomas de la insuficiencia suprarrenal son:

**Astenia:** Es el síntoma principal. Al principio puede ser esporádica y más importante en los momentos de estrés, a medida que la función suprarrenal se deteriora, el paciente está continuamente fatigado y necesita reposo en cama. (5)

**Hipotensión:** La hipotensión observada en los pacientes con insuficiencia suprarrenal es el resultado de diferentes mecanismos. Una deficiencia en el cortisol puede producir hipotensión, incluso en pacientes normovolémicos. Esta situación se produce por inhibición directa de la contractilidad del miocardio y por la reducción de la respuesta a las catécolaminas. (10)

**Hipoglucemia:** Se observa en las dos terceras partes de los pacientes con insuficiencia suprarrenal. Los niveles de glucosa son inferiores a 45 mg/dl. La hipoglucemia se produce por la disminución de la gluconeogénesis y por el aumento de utilización periférica de glucosa secundaria a la lipólisis. (10)

**Hiperpigmentación:** Es frecuente en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y se debe a la secreción compensadora de ACTH y MSH. Se desarrolla

en periodos de varios meses cuando existe insuficiencia suprarrenal relativa. En la insuficiencia secundaria no se aprecia hiperpigmentación. (10)

La hiperpigmentación puede diagnosticarse por simple inspección, pues la piel adquiere un tono oscuro particular, más acentuado en las partes descubiertas, sitios de roce, cicatrices, areola mamaria, pezón, escroto, pene y sitios de flexión o extensión de las extremidades, afecta la mucosa vaginal, anorectal y especialmente la bucal, donde adopta posición asimétrica. (17)

Deberá diferenciarse de las manchas del síndrome de Peutz-Jeghers (peribucales y simétricas) y raciales. (17)

Al tacto la piel del addisoniano aparece fría, viscosa y poco elástica como en la piel senil (17)

Otras manifestaciones sistémicas son:

- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Anorexia
- ❖ Náusea
- ❖ Vómito
- ❖ Hipoacidéz gástrica
- ❖ Dolor abdominal
- ❖ Diarrea
- ❖ Constipación
- ❖ Síncope
- ❖ Mialgias
- ❖ Ingestión aumentada de sal
- ❖ Vitíligo (12)

## **5.2 Manifestaciones bucales.**

Las pigmentaciones orales aparecen como manchas irregulares que pueden variar de color y de intensidad, que van del pardo pálido al gris o incluso negro, pueden ocurrir con frecuencia en la mejilla, pero también en encías, paladar, lengua y labios. (9)

La administración de corticosteroides es el tratamiento de la enfermedad de Addison, que a menudo conduce a la supresión de la respuesta inmune del individuo, en consecuencia estos pacientes son propensos a desarrollar candidiásis mucocutánea crónica e infecciones orales. (9)

También puede existir retraso óseo, retraso en la erupción dentaria, osteoporosis, malposición dentaria, engrosamientos gingivales y cambios en la sensibilidad epitelial. (9)

## **CAPITULO VI.**

### **DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.**

#### **6.1. Diagnóstico.**

Se basa en la sospecha clínica y en demostrar la existencia de una menor producción de cortisol, cuando se detecta que esta producción es insuficiente habría que localizar a que nivel se encuentra el defecto para determinar si la insuficiencia suprarrenal es primaria o secundaria. (16)

##### **6.1.1. Diagnóstico en el consultorio dental**

La mejor forma de tratar la insuficiencia suprarrenal aguda es la vía profiláctica, basándose en al historia médica y el interrogatorio médico paciente. Frecuentemente el tratamiento odontológico del paciente con insuficiencia suprarrenal deberá ser modificado. (10)

En situaciones de estrés, como las que se experimentan durante el tratamiento odontológico, el paciente con cortezas suprarrenales hipofuncionantes puede mostrar signos y síntomas clínicos de insuficiencia aguda de glucocorticoides. El resultado final de está insuficiencia puede ser la pérdida del conocimiento y el coma. Si no se trata la insuficiencia suprarrenal, puede producir la muerte del paciente. La mortalidad suele ser secundaria a la hipoglucemia o la hipotensión. (10)

En el ámbito odontológico, el episodio agudo vendrá marcado sobre todo por una confusión mental grave y progresiva. Aparece un intenso dolor en el abdomen, parte inferior de la espalda y piernas, apreciándose un progresivo deterioro del sistema cardiovascular. Este último síntoma puede conducir a la pérdida de la consciencia y al comienzo del coma. (10)

El coma se ha definido como un estado en el que el paciente sólo responde a estímulos dolorosos muy intensos, o no responde en absoluto, e

inmediatamente después de cesar en el estímulo vuelve a su estado de no respuesta. (10)

En la mayoría de los casos, la pérdida de conocimiento no se produce de forma inmediata. La confusión mental progresiva y los restantes síntomas crónicos suelen permitir un rápido reconocimiento del problema y la instauración de los pasos básicos del tratamiento. (10)

## **6.2. Pruebas de laboratorio.**

**Estás pruebas se realizan sólo a nivel hospitalario y son las siguientes:**

- ❖ **NIVEL DE CORTISOL SÈRICO.**
- ❖ **PRUEBAS DE ESTIMULACIÓN DE ACTH (COSINTROPINA)**
- ❖ **NIVEL PLASMÁTICO DE ACTH.**
- ❖ **PRUEBA DE INFUSIÓN PROLONGADA DE ACTH.**
- ❖ **PRUEBA DE TOLERANCIA A LA INSULINA.**
- ❖ **PRUEBA DE METYRAPONA.**
- ❖ **NIVELES DE CRH Y PRUEBA DE CRH. (16)**

## **6.3. Radiología.**

Las glándulas suprarrenales no son visibles en condiciones normales dado su tamaño y su situación anatómica. La radiografía simple de abdomen sólo es útil en caso de lesiones tuberculosas calcificadas (las sombras a la altura de T12-L1 tienen forma triangular) o por aumento considerable de la glándula. (17)

La pielografía, muestra las deformaciones y desviaciones del riñón sin aportar un dato seguro. (17)

Más valiosa es la arteriografía (muy útil en feocromocitoma) y la venografía con la que la glándula suprarrenal izquierda normal muestra una imagen constante, una o dos venas centrales de curso axial. (17)

La gammagrafía es un método útil, pero actualmente de valor diagnóstico limitado. (17)

La TAC da una información valiosísima de las lesiones suprarrenales. (17)

#### **6.4. Exámenes de complemento.**

En el caso de adrenalitis autoinmune se pueden utilizar pruebas de inmunofluorescencia para detectar anticuerpos anti corteza suprarrenal, se deberá realizar un screening de tuberculosis y prueba de orina. (16)

#### **6.5. Diagnóstico diferencial.**

Como la debilidad y fátiga son frecuentes, el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal es difícil. La coincidencia de molestias gastrointestinales leves, pérdida de peso, anorexia y la sospecha de hiperpigmentación obliga a realizar una prueba de estimulación de ACTH para descartar insuficiencia suprarrenal antes de empezar a dar esteroides. (5)

La pérdida de peso es útil para evaluar la debilidad y el malestar. La pigmentación de origen racial puede ser un problema pero el paciente con destrucción suprarrenal suele notar un aumento reciente y progresivo de pigmentación, en la insuficiencia suprarrenal el aspecto y la distribución del pigmento suele ser característicos. En cambio no suele haber hiperpigmentación cuando la destrucción es rápida, como en la hemorragia suprarrenal bilateral. (5)

## **6.6. Evolución y pronóstico.**

La mayoría de las personas con enfermedad de Addison pueden llevar una vida normal, con una terapia de sustitución adecuada. (14)

La persona debe buscar asistencia médica si le han diagnosticado la enfermedad de Addison y si se presentan situaciones de estrés como infección, lesión, traumatismo o deshidratación, es posible que se necesite un ajuste en las dosis de los medicamentos. (14)

## CAPITULO VII.

### TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

#### 7.1. Protocolo para la reducción de estrés.

Casi todas las técnicas dentales pueden inducir estrés en determinados pacientes. El protocolo para reducir el estrés incluye una serie de técnicas, que se utilizan individual o colectivamente, reduciendo el estrés del paciente durante el tratamiento, disminuyendo el riesgo para el mismo. Este protocolo se basa en la reducción y prevención del estrés que deben comenzar antes, durante y después de la cita. (10)

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal se consideran pacientes ASA II o III, por lo cual el protocolo para reducir el estrés es el siguiente: (10)

**1. Reconocer el grado de riesgo médico del paciente:** La valoración del riesgo médico se debe determinar realizando historia clínica, exploración física y comunicación verbal. El reconocimiento de la ansiedad se lleva a cabo con la observación visual y por la comunicación verbal del paciente. (10)

**2. Realizar interconsulta si es necesario antes de iniciar el tratamiento:** Hay que considerar la interconsulta con el médico del paciente cuando no se está seguro del nivel del riesgo que presenta el paciente y por si es necesario modificar la terapéutica. (10)

**3. Citas por la mañana:** Los pacientes aprensivos o médicamente comprometidos toleran mejor el estrés cuando han descansado bien, la mejor hora para estos pacientes es por la mañana. (10)

**4. Toma de signos vitales antes y después de la consulta:** Antes de someter a tratamiento dental al paciente, se deberán medir y registrar los signos vitales. (10)

**5. Utilizar psicosedación si es necesario:** El objetivo es disminuir o eliminar el dolor en el paciente consciente, cuando se emplean las técnicas adecuadas este objetivo suele cumplirse sin riesgo para el paciente. (10). Algunas autores hacen referencia para el uso de ella, pero es importante mencionar que puede tener contraindicaciones.

**6. Control del dolor durante el tratamiento:** Para que la reducción del estrés tenga éxito es necesario conseguir un adecuado control del dolor. (10)

**7. Variar la duración de las consultas:** No deberán ser sesiones largas, ya que esto es estresante para el paciente, deberán tener una menor duración sin exceder nunca el límite de tolerancia del paciente. (10)

**8. Control postoperatorio de la ansiedad y el dolor:** Es importante en pacientes que fueron sometidos a técnicas como endodoncia, cirugía periodontal u oral y extensas reconstrucciones orales, el dolor se percibe más intenso y genera más ansiedad que el dolor esperado. Es importante que el médico este localizable por teléfono para tranquilidad del paciente en caso de una emergencia. (10)

**9. Citar al paciente los primeros días de la semana:** Se debe intentar citar al paciente los primeros días de la semana, de forma que si surgen complicaciones postoperatorias, el paciente pueda contactar y visitar pronto al médico. (10)

Además de la interconsulta médica y de la necesidad obligatoria del empleo de corticoides exógenos durante el tratamiento odontológico, el seguimiento de un protocolo para reducir el estrés tiene una gran utilidad, en combinación, con la terapéutica adecuada para tratar a los pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal. (10)

## **7.2. Tratamiento de la crisis suprarrenal (Crisis Addisoniana)**

La insuficiencia suprarrenal aguda es una situación de urgencia vital, se requiere seguir los pasos del soporte vital básico y la administración de glucocorticoides, el paciente con enfermedad de Addison está en peligro inmediato debido a la deficiencia de glucocorticoides, la depleción de líquidos extracelulares y la hipercalcemia. (10)

La terapia de reemplazo con corticosteroides controla los síntomas de esta enfermedad, pero estos medicamentos se deben continuar de por vida, usualmente las personas reciben una combinación de glucocorticoides (cortisona o hidrocortisona) y mineralocorticoides (fludrocortisona). (14)

Es imposible que sea necesario incrementar los medicamentos durante los momentos de estrés, infección o lesión. (10)

### **7.2.1. Tratamiento del paciente consciente.**

Se deben de seguir los siguientes pasos:

- 1. Interrupción del tratamiento dental:** Tan pronto como aparezcan los signos y síntomas se interrumpirá el tratamiento. (10)
- 2. Colocación del paciente:** Si parece confuso, húmedo y frío, se le debe colocar en posición supina con las piernas ligeramente elevadas, de no ser así el paciente se colocará en la posición que el considere sea la más cómoda para él. (10)
- 3. Revisar signos vitales:** La tensión arterial y la frecuencia cardiaca deben controlarse cada 5 minutos durante el episodio. (10)
- 4. Pedir ayuda médica:** Se solicitará ayuda médica lo antes posible. (10)

5. **Equipo de urgencias y oxígeno:** Solicitar rápidamente el equipo de urgencias y el oxígeno, puede ser adecuado un flujo de oxígeno de 5-10 l por minuto. (10)
  
6. **Administrar glucocorticoides:** Si el paciente tiene historia de insuficiencia suprarrenal crónica, el médico puede administrarle su medicación, que deberá estar sobre la bandeja de instrumentos. (10)
  - 6<sup>a</sup>. Si el paciente tiene insuficiencia suprarrenal aguda conocida, se recomienda la administración inmediata de 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona y después cada 6-8 horas. (10)
  
  - 6b. Si el paciente no tiene insuficiencia suprarrenal crónica conocida ni ha utilizado corticosteroides lo más prudente es que el odontólogo siga los pasos del 1 al 5 y espere la llegada de ayuda médica. (10)
  
7. **Medidas adicionales:** En la mayor parte de los casos que el paciente permanece consciente, la administración del soporte vital básico requerido, oxígeno y corticosteroides, bastarán para estabilizar al paciente. Una vez recibida la ayuda externa, se canalizará una vía venosa si no se hizo antes, se administrarán otros fármacos y se confirmará el diagnóstico. (10)

Entre los fármacos adicionales se incluyen los líquidos intravenosos para contrarrestar la depleción de volumen y la hipotensión normalmente existentes. A menos que lo contraindique un proceso cardiovascular del paciente, se le infundirá 1 L de suero salino fisiológico durante la primera hora. (10)

Para ayudar a combatir la hipoglucemia suele seguir la administración de dextrosa al 5%. En las primeras 8 horas pueden ser necesarios hasta 3 L de líquido. (10)

Si los síntomas o la tira de glucosa por punción digital muestran bajos niveles de glucosa (45 mg/dl), se administrará glucosa IV en forma de 50-100 ml de dextrosa al 50%. Si no se ha canalizado la vía IV, se administrarán 1-2 mg IM de glucagòn.

(10)

### **7.2.2. Paciente inconsciente.**

Se deben seguir los siguientes pasos:

1. **Reconocer la inconsciencia:** Agitar al paciente y gritarle ¿se encuentra bien? Si no contesta se hará el diagnóstico d presunción de inconsciencia. (10)
2. **Colocación del paciente:** La preferida es la posición súpina con las piernas ligeramente elevadas. (10)
3. **Realizar soporte vital básico:** Se realiza de inmediato los pasos del soporte vital básico, el empleo de la maniobra frente-mentón, valoración de la vía aérea y de la respiración, ventilación artificial (si fuera necesario) y valoración de la circulación. En la mayoría de los casos de la insuficiencia suprarrenal aguda, la respiración y la tensión arterial están deprimidas y la frecuencia cardiaca (pulso) será rápida aunque débil. (10)
4. **Equipo de urgencias y oxígeno:** Los miembros del equipo de urgencias de la consulta traerán de inmediato el maletín de urgencias y el oxígeno al lugar de la emergencia. (10)

**5. Solicitar ayuda médica:** Si después de los pasos anteriores persiste o no persiste la inconsciencia es necesario remitir al hospital para estabilizar al paciente, por lo cual se solicita la ayuda médica. (10)

**6. Evaluar la historia médica:** Mientras se espera la llegada de la ayuda médica y se mantiene el soporte vital básico del paciente, un miembro del equipo de urgencia revisará la historia médica del paciente en busca de una posible causa para esta situación. (10)

**7. Administrar glucocorticoides:** Esta indicada la administración IV o IM de 100 mg de hidrocortisona. (10)

**8. Otros fármacos:** Si se aprecia hipotensión se administrará una infusión IV de 1 L de suero salino fisiológico, y para la hipoglucemia 50-100 ml de dextrosa IV al 50% en 1 hora, mientras se espera la ayuda. (10)

**9. Traslado al hospital:** Al llegar la ayuda médica solicitada, se preparará al paciente para ser trasladado al servicio de urgencias médicas. Allí se obtendrán muestras de sangre y se corregirá cualquier desequilibrio electrolítico, como la hipercalcemia. (10)

## **CONCLUSIONES.**

La insuficiencia suprarrenal aguda es una emergencia médica de importancia, que suele presentarse poco en la consulta dental pero que es necesario estar relacionado con los signos y síntomas de la enfermedad para actuar de manera rápida y eficaz en caso de que se presente.

En la actualidad la etiología de origen autoinmune suele ser la causa más común de desarrollar insuficiencia suprarrenal aguda, sin embargo, las terapias con corticosteroides y factores como el estrés suelen tener relevancia significativa para su aparición.

Es por eso que se recomienda que los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda que acuden a la consulta dental sean atendidos de manera cuidadosa y de la mejor manera, es decir, aumentando sus dosis de medicamentos durante la consulta dental y reduciendo los tiempos de trabajo, esto evitara en mayor medida una posible complicación y por ende la presencia de una crisis suprarrenal.

Finalmente es importante destacar que el odontólogo debe estar consciente de los riesgos de atender a un paciente con este tipo de trastornos, por lo cual, debe saber diagnosticar y en su momento tratar las complicaciones desencadenadas por una insuficiencia suprarrenal aguda, además, de contar con una historia médica completa y con todo el equipo de emergencias que son indispensables para realizar una buena intervención.

## REFERENCIAS DE INFORMACIÓN.

1. Sadler T. W. Embriología Médica con orientación clínica 9ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana, 2004. Pp. 486-489
2. Marín Ramona H, Vallejos Rafael, Esquivel Marín Cynthia, Briend Susana, Glándulas Suprarrenales Correlación Clínica-Histogenética, Universidad Nacional del Nordeste Comunicaciones Científicas y Tecnológicas, 2003. Resumen M-022.
3. Moore, Keith L., Anatomía con Orientación Clínica, 3ª ed, Baltimore E.U.A. Editorial Médica Panamericana, 1993.Pp. 235-236.
4. Drucker Colin Rene, Fisiología Médica, 1ª ed, México, Editorial El Manual Moderno, 2005. Pp.569-580.
5. Kasper Dennis L, Braunwald Eugene, Fauci Anthony S, Hauser Stephen L, Longo Dan L, Jameson J. Larry, Isselbacher Kurt J, Harrison Principios de Medicina Interna, 16ª ed, México, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, Vol. II. Pp. 2340-2363.
6. Dorantes Cuéllar Alicia Yolanda, Martínez Síbaja Cristina, Endocrinología Clínica, 1ª ed, México, Editorial El Manual Moderno, 2004. Pp. 201-207.
7. Ninomiya Jesús G, Fisiología Humana, Endocrinología y Metabolismo, México, Editorial El Manual Moderno, 1995. Pp. 161-192.
8. Guyton Arthur C, Hall John E, Tratado de Fisiología Médica, 11ª ed, Madrid España, Editorial Elsevier. Pp. 944-958.
9. Rose Louis F, Kaye Donald, Medicina Interna en Odontología, Mallorca España, Editorial Salvat tomo II, 1992. Pp. 1261-1266, 1322-1323.

10. Malamed Stanley F, Urgencias Medicas en la Consulta de Odontología, 4ª ed, E. U. A., Editorial Mosby Doyma Libros, 1994. Pp. 43-47, 136-151.

11. González Matías, MD, PhD, Departamento de Psiquiatría, PUC, Medline.

12. Flores Lazcano Fernando, Cabeza de Flores Ángela, Calarzo Zaccari Elena, Endocrinología, 5ª ed, México, Editores Méndez, 2005. Pp. 167-187

13. Maghnie M, Uga E, Temporini F, Di Jorge N, Secco A, Tinelli C, Papalia A, Casini Mr, Loche S, Evaluation of adrenal function in patients with growth hormone deficiency and hypothalamic-pituitary disorders: comparison between insulin-induced hypoglycemia, low-dose ACTH, standard ACTH and CRH stimulation tests, European Journal of Endocrinology vol. 152, No 5, 2005. Pp. 735-741.

14. Lorenzo Calabria J, Grau D, Silvestre F. J, Hernández Mijares A, Manejo del paciente con Insuficiencia Suprarrenal en la Clínica Odontológica, Medicina Oral, May-Jul,8(3).Pp.207-214.

MedlineplusEnciclopediaMédica.[www.ucm.es/BUCM/compludoc/S/10306/11372834\\_1.htm](http://www.ucm.es/BUCM/compludoc/S/10306/11372834_1.htm)

15. Corrado Betterle, Lazzarotto Francesca, Cintia Spadaccino Aglaura, Basso Daniela, Plebani Mario, Pedini Beniamino, Chiarelli Silvia, Albergoni Mariapaola, Celiac disease in North Italian patients with autoimmune Addison's disease, European Journal of Endocrinology, vol. 154, No 2, Pp. 275-279.

[www.eje-online.org/cgi/content/full/154/2/275](http://www.eje-online.org/cgi/content/full/154/2/275)

16. De la Fuente Martos Ma. V, Hernández Bayo A, Ruiz del Fresno L, Estecha Foncea Ma. A., Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos Capitulo 5.7.Otras alteraciones endocrinas, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso, porfiarías

Hallado en: (<http://ra-amon.cps.unizar.es/tratado/nulo.html>)

17. Suròs Batllò Antonio, Suròs Batllò Juan, *Semiología Médica y Técnica Exploratoria*, 8ª ed, Barcelona España, Editorial Masson, 2001. Pp.

18. Giordano Roberta, Balbo Marcella, Picu Andrea, Bonelli Lorenza, Berardelli Rita, Falorni Alberto, Ghigo Ezio, Rabat Emanuela, Corticotrope hypersecretion coupled with cortisol hypo-responsiveness to stimuli is present in patients with autoimmune endocrine diseases evidence for subclinical primary hypoadrenalism? *European Journal of Endocrinology*, vol. 155, No. 3, 2006. Pp. 421-428.

19. Holst Jennifer P, Soldin Steven J, Tractenberg Rochelle E, Guo Tiedong, kundra Priya, Verbales Joseph G, Jonklaas Jacqueline, Use of steroid profiles in determining the cause of adrenal insufficiency, *Steroids*, vol. 72, No 1, 2007. Pp. 71-84.