



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE PACIENTE EMBARAZADA CON
ENFERMEDAD DE ADDISON EN EL CONSULTORIO
DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ROCÍO LEYVA ROLDÁN

TUTOR: M.C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ

MÉXICO, D. F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 mis padres:

Susana y Guillermo, porque sin ellos esto no habría sido posible. Gracias por todo su apoyo durante todos estos años y por el esfuerzo que hicieron por darme la oportunidad de tener una carrera.

A mis hermanos:

Laura y René, que gracias a su ejemplo me hacen esforzarme cada día para ser la mejor; tratando de estar a su nivel. A mi hermana por haber cooperado durante los tratamientos que le realice.

A mi sobrina:

Laila, que es el mejor regalo que mi hermana le pudo dar a la familia y me hizo recordar que con tan poco se puede ser feliz.

A mis abuelos:

Bernardina y Lauro +, que son los mejores; principalmente a mi abuelo que aunque ya no estés aquí, yo se que ahora estas en un mejor lugar, gracias por haber tenido siempre una sonrisa para tus nietos, siempre te recordaré.

A toda mi familia:

Por esperar y estar al pendiente de mi carrera y por todos los buenos momentos que hemos pasado en todas las fechas importantes.

A mis compañeros y principalmente a mis amigas:

Gracias por dejarme formar parte de ustedes, y por hacer que este camino se hiciera más llevadero y por todo su apoyo.

*Nuestro conocimiento es una
pequeña isla en el enorme
océano del desconocimiento.*

***Isaac
Bashevis
Singer***

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
PROPÓSITOS	5
CAPÍTULO I	
1. DATOS HISTÓRICOS	6
CAPÍTULO II	
2. SISTEMA ENDÓCRINO	9
2.1. Glándula hipófisis	10
CAPÍTULO III	
3. GLÁNDULAS SUPRARRENALES	13
3.1. Anatomía	13
3.2. Irrigación	14
3.3. Biosíntesis de hormonas esteroideas	15
3.4. Transporte de hormonas esteroideas	16
CAPÍTULO IV	
4. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS- SUPRARRENAL	18
4.1. Funciones	18
4.2. Mecanismos de regulación	
4.2.1. Ritmo circadiano	18
4.2.2. Respuestas al esfuerzo	19
4.2.3. Retroalimentación negativa	19
CAPÍTULO V	
5. HORMONAS GLUCOCORTICOIDES Y EFECTOS FISIOLÓGICOS	20
5.1. Metabolismo de glucosa hepática	22
5.2. Metabolismo proteico	22
5.3. Metabolismo lipídico	23
5.4. Estrés e inflamación	23
5.5. Tejido conectivo	25
5.6. Células sanguíneas	25

5.7. Función inmunitaria	25
5.8. Cardiovascular	26
5.9. Renal	26
5.10. Sistema nervioso central	26
5.11. Aparato digestivo	27
5.12. Embarazo	27
5.13. Metabolismo del calcio y hueso	27
5.14. Crecimiento y desarrollo	27

CAPÍTULO VI

6. FISIOLÓGÍA DE MINERALOCORTICOIDES	28
6.1. Manifestaciones de la deficiencia de aldosterona	29

CAPÍTULO VII

7. MÉDULA SUPRARRENAL	31
-----------------------------	----

CAPÍTULO VIII

8. EMBARAZO	33
8.1. Hormonas placentarias	33
8.2. Adaptaciones maternas al embarazo	35
8.2.1. Aparato genital	36
8.2.2. Sistema cardiovascular	36
8.2.3. Cambios hematológicos	36
8.2.4. Sistema respiratorio	37
8.2.5. Sistema renal	37
8.2.6. Sistema endócrino	37
8.2.7. Aumento de peso	38
8.2.8. Síntomas frecuentes del embarazo	38

CAPÍTULO IX

9. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL	
9.1. Etiología	39

CAPÍTULO X

10. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CAUSADA POR TRATAMIENTO DE GLUCOCORTICOIDES.	41
CAPÍTULO XI	
11. CORTICOIDES SINTÉTICOS	
11.1. Indicaciones terapéuticas	43
11.2. Complicaciones de corticoterapia	44
CAPÍTULO XII	
12. ENFERMEDAD DE ADDISON (insuficiencia suprarrenal primaria).	
12.1.1. Manifestaciones clínicas por déficit de glucocorticoides.	47
12.1.2. Deficiencia de andrógenos.	51
12.1.3. Manifestaciones clínicas por déficit de mineralocorticoides....	51
12.1.4. Embarazo y enfermedad de Addison.	52
CAPÍTULO XIII	
13. TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN.	54
13.1. Dificultades terapéuticas especiales.	55
13.2. Tratamiento crónico durante la gestación.	56
CAPÍTULO XIV	
14. TRATAMIENTO DENTAL EN MUJERES EMBARAZADAS.....	57
CAPÍTULO XV	
15. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ADDISON.	64
15.1. Ejemplo de protocolo de cobertura glucocorticoidea.	65
CAPÍTULO XVI	
16. CRISIS ADDISONIANA	67
16.1. Prevención	68
16.2. Tratamiento	69
16.3. Paciente consciente	69
16.4. Paciente inconsciente	71

CONCLUSIONES.73
BIBLIOGRAFÍA.75



“MANEJO DE PACIENTE EMBARAZADA CON ENFERMEDAD DE ADDISON EN EL CONSULTORIO DENTAL”.

INTRODUCCIÓN.

El tratamiento dental ha sido uno de los factores que generan situaciones estresantes en los pacientes, debido a que la mayoría de los procedimientos son considerados dolorosos, o como consecuencia de las falsas expectativas o fantasías que se generan ante el tratamiento dental, y que en ocasiones provocarán en los pacientes comprometidos sistémicamente complicaciones, por la incapacidad del organismo a reaccionar adecuadamente a situaciones de estrés. Por ello es importante la realización de la historia clínica, ya que ello nos ayudará a tener conocimiento de los antecedentes patológicos para poder aplicar las medidas preventivas que evitarán que surjan situaciones que pongan en peligro la vida del paciente.

Se entiende por persona médicamente comprometida, aquella que presenta una patología crónica (que se desarrolla lentamente y persiste durante un largo período de tiempo) y que, en consecuencia, recibe tratamientos de larga duración. Estas personas requieren cuidados especiales, sobre todo si no utilizan sus medicamentos al realizar intervenciones dentales aunque sean mínimas.

Por lo tanto, el desconocimiento de la situación médica del paciente, así como del adecuado manejo de emergencias médico-odontológicas por parte del cirujano dentista, tendrá como consecuencia el surgimiento de estados patológicos no deseables.

Es importante tener conocimiento de las emergencias médico-odontológicas que pueden presentarse. Entre las más frecuentes encontramos:



síncope, crisis hipertensivas, hipoglucemia, pero también deberemos tener en cuenta aquellas que son consideradas infrecuentes entre las que se incluye la crisis addisoniana, resultado de hipofunción suprarrenal. Por lo tanto, se destacarán algunas características de esta patología endócrina para comprender mejor como se deberá actuar al tratar en el consultorio a los pacientes que la presenten.

Otro aspecto importante que se deberá incluir, es el conocimiento de los medicamentos que nuestro paciente está utilizando o dejó de utilizar, y de las posibles reacciones secundarias que se podrían presentar; ejemplo de ello es el paciente que es tratado con glucocorticoides, ya sea por hipofunción primaria (Enfermedad de Addison) o por algún otro proceso no endocrinológico; en este último caso, es importante saber que al administrar glucocorticoides exógenos ocasionarán una alteración en el organismo, creando una disminución de la función de las glándulas suprarrenales (que son las encargadas de proveer al organismo de tan importantes hormonas esteroideas, las cuales tienen una función de vital importancia al prepararnos para soportar situaciones estresantes) y que al retirar el tratamiento con glucocorticoides la glándula no será capaz de cubrir una mayor demanda.

En el caso de situaciones estresantes hay un aumento del riesgo de ocasionar insuficiencia suprarrenal aguda (crisis addisoniana). Consecuentemente el manejo adecuado de estos pacientes consistirá en la prevención de las situaciones de tensión emocional.

En cualquier caso, la interconsulta con el especialista que trata al paciente es imprescindible antes de realizar cualquier procedimiento, puesto que en general la pauta de glucocorticoides deberá ser ajustada ante cualquier tratamiento mínimo o quirúrgico trascendente que genere cierto estrés.



No sólo es ajustar la cantidad de glucocorticoides, sino además conocer que los pacientes con hipofunción suprarrenal tienen mayor predisposición a las infecciones, por lo tanto las medidas preventivas deberán encaminarse a evitar la aparición de focos infecciosos.

Otra circunstancia de interés, es la coexistencia de Enfermedad de Addison en pacientes embarazadas, ya que los signos y síntomas son idénticos al estado sin gestación (fatiga, hiperpigmentación, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos y pérdida de peso). De manera que si las características clínicas son idénticas, esto hace más difícil el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal en el embarazo con Addison. Sin embargo, la persistencia de pérdida de peso o náuseas y vómitos, después del primer trimestre, así como la presencia de las características de la enfermedad antes mencionadas, nos da el indicio para tomar las precauciones necesarias en estas pacientes.

La mayoría de los casos de insuficiencia suprarrenal se diagnostican fuera del embarazo, por lo tanto al acudir al consultorio dental las pacientes ya se encuentran bajo tratamiento sustitutivo, de tal forma que para modificar la dosis antes de realizar cualquier procedimiento dental; se estará en contacto con el médico encargado de la paciente realizando también las diferentes modificaciones necesarias en el plan de tratamiento.

En lo referente al tratamiento dental se llevan a cabo las mismas medidas preventivas que en una mujer embarazada aparentemente sana; el cirujano dentista al administrar fármacos debe tener en cuenta los contraindicados debido a sus efectos teratógenos.



Son importantes el diagnóstico y tratamiento adecuados en el embarazo, por los peligros relacionados al estrés sumado a la gestación y la mayor probabilidad de crisis suprarrenal.

A pesar de todo puede producirse una crisis suprarrenal aguda y el odontólogo deberá ser capaz de reconocer y tratar inicialmente el proceso, y lo más importante deberá estar capacitado para evitar que se produzca esta situación.



PROPÓSITOS:

- Entender la importancia de la fisiopatología de glándulas suprarrenales.

- Identificar las manifestaciones clínicas características de insuficiencia suprarrenal para poder aplicar las medidas preventivas necesarias.

- Conocer el correcto manejo odontológico de la paciente embarazada con Enfermedad de Addison.



CAPÍTULO I

DATOS HISTÓRICOS

Inglaterra fue origen de una importante escuela médica durante el siglo XIX. De ahí surgiría Thomas Addison, investigador y práctico que hizo la descripción de la enfermedad bronceada y definió el papel de las glándulas suprarrenales, registrando las bases de la actual endocrinología.

Años atrás ya se hablaba de glándulas suprarrenales, en 1563 se realiza la descripción de las glándulas suprarrenales y se reconocen como un órgano por parte de Bartholomaeus Eustachius Sanctoseverinatus en su tratado *De Glandulis quae renibus incumbunt*.

La investigación suprarrenal fue lenta, a estas glándulas se les consideraban órganos huecos llenos de sangre oscura (o atrabilis), hasta que en 1629 Riolan les dio el nombre de "cápsulas suprarrenales", sugiriendo alguna conexión con los riñones.

El siglo XIX trajo nueva información sobre las cápsulas. Ecker observó las zonas: reticular y fascicular de la corteza y Arnold lo hizo con la zona glomerular (productora de aldosterona). A mediados del siglo Addison sobresalió en la investigación al presentar el relato del cuadro mórbido inmediato a la destrucción de las cápsulas suprarrenales, en la South London Medical Society, el 15 de marzo de 1849.

Addison publicó en 1855 sus conclusiones sobre lesiones suprarrenales, contenidas en su libro "On the Constitutional and Local Effects of The Supra-Renal Capsules", otorgando como síntomas principales de la destrucción glandular,



desarreglos gastroentéricos, adinamia, pigmentación de piel y mucosa, uniendo a estas características la marcada debilidad circulatoria, anemia y enflaquecimiento llamativo.

El gran mérito de Thomas Addison radica en haber construido el anticipo de la ciencia de las glándulas de secreción interna, facilitando el camino que llevó al aislamiento de la adrenalina y con el aporte de otros investigadores (Hartman y McArthur, Rogoff y Kendall) incidió en la obtención de la cortisona, corticosterona y la aldosterona.

Fueron varios investigadores quienes aportaron información importante sobre las glándulas suprarrenales, entre ellos encontramos a Brown-Séquard que a partir de sus experimentos en animales descubrió que estas eran primordiales para la vida observando que al realizar suprarrenalectomía bilateral se provocaba la muerte a unas horas, en cambio, al efectuar suprarrenalectomía unilateral el desceso ocurría días posteriores de llevarla a cabo.

Ya para 1896 se administraban por vía oral extractos suprarrenales para el tratamiento de Addison siendo Osler quien reconociera su eficacia.

Cushing en 1932 hace una contribución importante al detallar el síndrome de hiperactividad suprarrenal hipofisaria

A partir del descubrimiento de las alteraciones electrolíticas de la enfermedad de Addison se basa el tratamiento con cloruro sódico.

En 1948 Hench y Kendall identificarían el efecto antiinflamatorio de la cortisona, utilizándola en el tratamiento de la artritis A partir de este momento, se inició un nuevo capítulo de la terapéutica farmacológica para el uso clínico en una extensa gama de estados patológicos.



Esta fase inicial fue pronto oscurecida porque se comprobó que, en los enfermos tratados con cortisona, aparecían una serie de reacciones y efectos secundarios que limitaban su aplicación; entre estos efectos secundarios podemos citar las alteraciones del equilibrio electrolítico, hiperglucemia, síndrome de úlcera gástrica, hipertensión, aumento de la eliminación del nitrógeno, trastornos óseos, síndromes cushingoides, etc.

Simpson y Tait y otros colaboradores en 1953-1955 logran la síntesis de aldosterona, siendo Davis y Genest quienes confirmarán que la angiotensina II es la encargada de la regulación de secreción de la aldosterona.

Los diferentes tipos de investigaciones tuvieron una importancia relevante al detallar la participación de la hipófisis anterior en la función endocrina con participación del hipotálamo. El primer factor de liberación de corticotropina (CRF) se aisló a partir de hipotálamo ovino y se identificó como un péptido de 41 aminoácidos. Se considera que el CRF es el principal regulador fisiológico de la liberación basal y bajo estrés de la hormona adrenocorticotrópica (“ACTH”), beta-endorfina y otros péptidos derivados de pro-opiomelanocortina (“POMC”) procedentes de la pituitaria anterior (Vale et al., 1981).

CAPITULO II

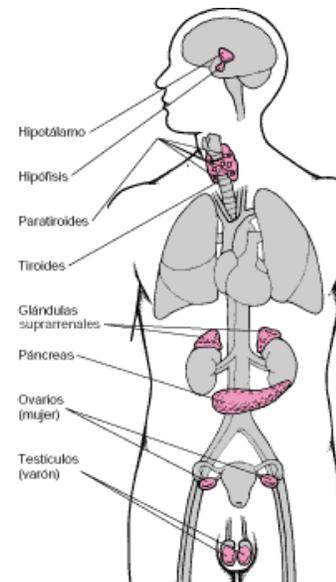
SISTEMA ENDÓCRINO

El sistema endocrino también llamado hormonal es el encargado principal del control de las diversas funciones metabólicas del organismo. Integrado principalmente por glándulas endócrinas que secretan hormonas (sustancias químicas liberadas en el torrente sanguíneo y transportadas al lugar específico donde ejercen efectos de control fisiológico).

Las hormonas se clasifican en: esteroideas, en su mayoría derivadas del colesterol. Las principales son secretadas por la corteza suprarrenal (cortisol y aldosterona); los ovarios (estrógenos y progesterona); testículos (testosterona) y la placenta (estrógenos y progesterona). Las hormonas pueden ser derivadas del aminoácido tirosina, incluyen tiroxina y triyodotironina liberadas por la tiroides y las hormonas de la médula suprarrenal, adrenalina y noradrenalina. Por último se encuentran las hormonas peptídicas siendo las hormonas de la hipófisis (anterior y posterior) ejemplos de estas.

El sistema endócrino esta formado por las siguientes glándulas endocrinas:

- ✓ **Hipotálamo**
- ✓ **Hipófisis**
- ✓ **Glándulas suprarrenales**
- ✓ **Glándula tiroides**
- ✓ **Glándula Paratiroides**





- ✓ Ovarios
- ✓ Testículos
- ✓ Páncreas

El sistema endócrino está íntimamente ligado al sistema nervioso, de tal manera que la hipófisis recibe estímulos del hipotálamo y la médula suprarrenal del sistema nervioso simpático.

El hipotálamo y la hipófisis secretan sus hormonas cuando detectan que la concentración en sangre de alguna otra hormona que ellos controlan es demasiado alta o demasiado baja. Entonces las hormonas hipofisarias se difunden al flujo sanguíneo para estimular la actividad en las glándulas que dirigen. Cuando la concentración en sangre de la hormona controlada es la adecuada, el hipotálamo y la hipófisis dejan de producir hormonas, ya que han detectado que no es necesaria más estimulación. Este sistema de retroalimentación regula todas las glándulas que están bajo el control hipofisario.

Para poder comprender mejor la Enfermedad de Addison es importante el conocimiento del anterior sistema de regulación. Están implicados el hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales.

GLÁNDULA HIPÓFISIS

La hipófisis o glándula pituitaria localizada en la silla turca se encuentra unida a través del tallo hipofisario con el hipotálamo. La hipófisis se divide en: anterior (adenohipófisis) y posterior (neurohipófisis). Entre ambas existe una pequeña parte llamada pars intermedia.



Considerando el origen embriológico, la hipófisis anterior deriva de la bolsa de Rathke y la hipófisis posterior a partir del ectodermo neural como crecimiento del diencefalo hacia abajo.

La hipófisis es también llamada “glándula regidora”, porque coordina muchas funciones de las demás glándulas endocrinas. Algunas hormonas hipofisarias tienen efectos directos, otras solamente controlan la velocidad con la que diversos órganos endocrinos secretan sus hormonas.

La hipófisis anterior secreta seis hormonas. Estas desempeñan funciones esenciales en el control del organismo principalmente en las funciones metabólicas. Incluyen:

- ✓ **Hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Implicada en la Enfermedad de Addison.**
- ✓ Hormona del crecimiento.
- ✓ Tirotrópica.
- ✓ Prolactina.
- ✓ Hormona folículo-estimulante.
- ✓ Hormona luteinizante.

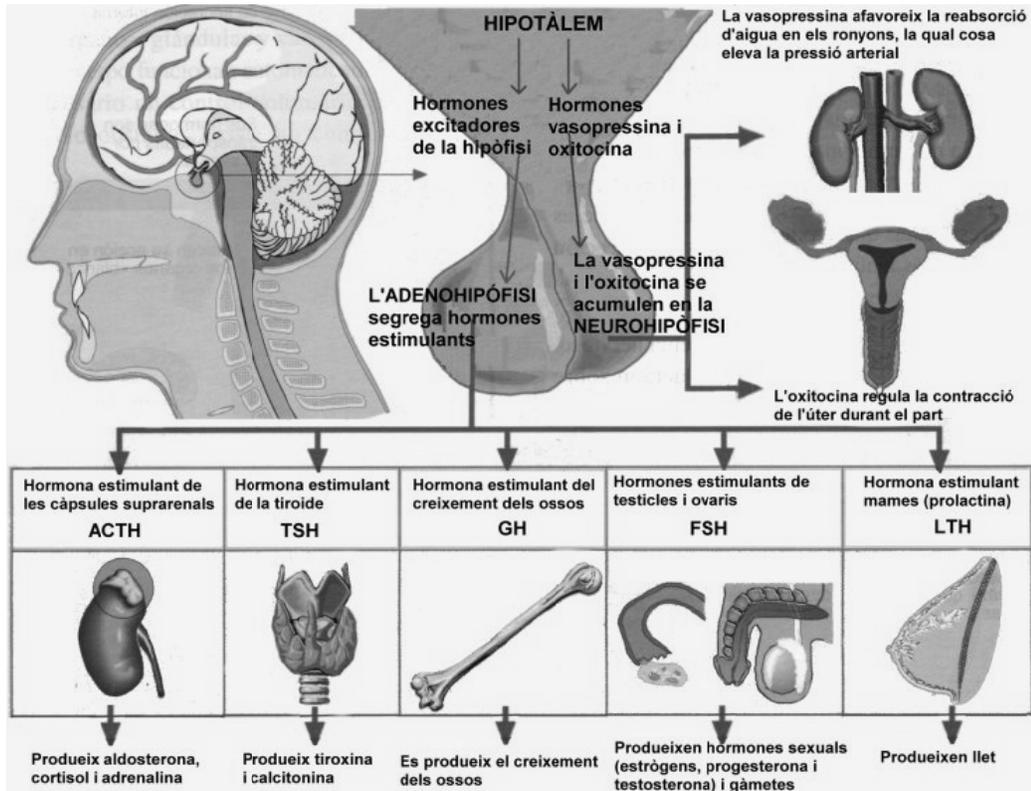
La secreción de la adenohipófisis está controlada por hormonas llamadas hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas (controlan la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior).

Las principales hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas son:

- ✓ **Hormona liberadora de corticotropina (CRH) que produce la liberación de ACTH en la hipófisis anterior.**
- ✓ Hormona liberadora de tirotrópica.

- ✓ Hormona liberadora e inhibidora de la hormona del crecimiento.
- ✓ Hormona liberadora de gonadotropinas.
- ✓ Hormona inhibidora de la prolactina.

La neurohipófisis secreta dos hormonas: oxitocina y vasopresina (hormona antidiurética).





CAPÍTULO III

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

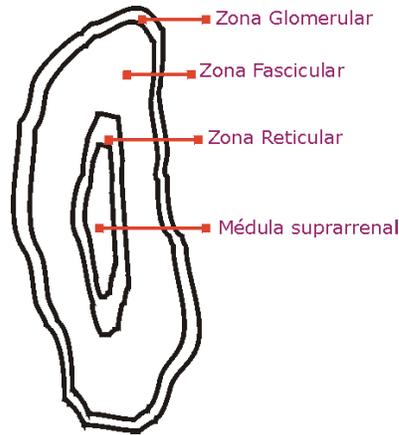
ANATOMÍA

Las glándulas suprarrenales se localizan en la parte superior de cada riñón con un peso de 4 gramos cada una, son de menor tamaño cuando existe deficiencia en la liberación de ACTH y pueden aumentar su tamaño resultado del exceso crónico de ACTH.

Se encuentran rodeadas por tejido adiposo y por la fascia renal. Las glándulas no se desplazan durante la respiración. Ambas glándulas se diferencian en cuanto a la forma, caracterizándose la glándula derecha por presentar forma piramidal, reposando su base sobre el riñón, mientras que la izquierda tiene forma semilunar y aplanada.

Están compuestas por dos estructuras, una interna la **médula suprarrenal** y la **corteza suprarrenal** que se localiza rodeando a la médula suprarrenal.

La **corteza suprarrenal** constituye alrededor del 80% del volumen total de las glándulas, esta constituida por tres zonas: la **zona glomerular** que constituirá el 15% se encuentra en contacto con la cápsula que rodea a la glándula y producirá **mineralocorticoides (aldosterona)**, la **zona fasciculada** que representa el 50% se encargará de la formación de **glucocorticoides** y por último la **zona reticular** adyacente a la médula constituye el 7% y producirá andrógenos (figura 1).



¹

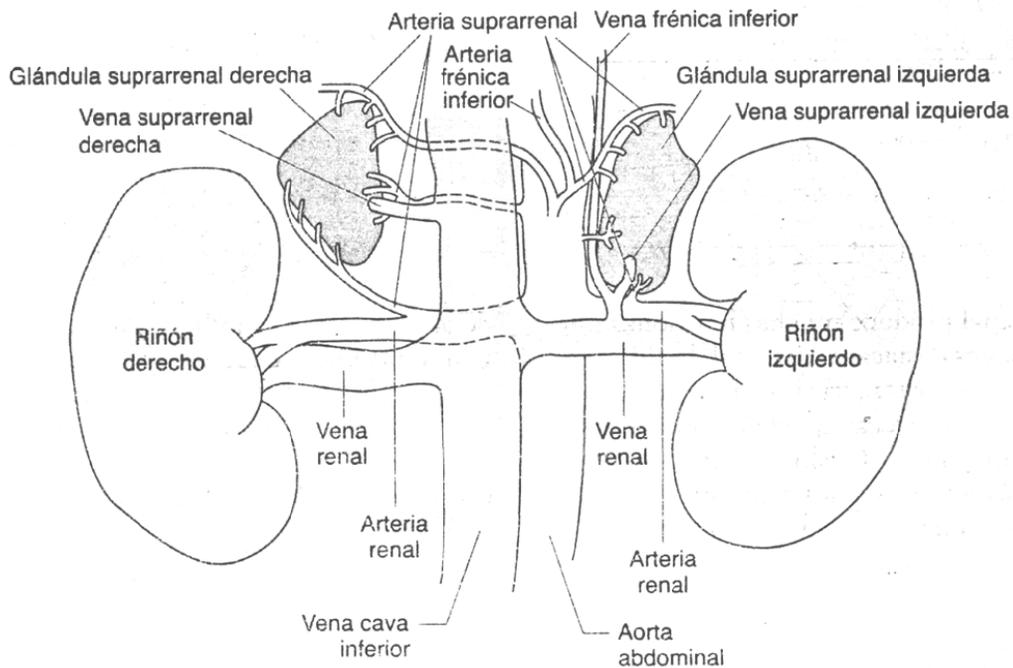
FIGURA 1. Estructuras que conforman las glándulas suprarrenales

IRRIGACIÓN.

Estará dada por tres arterias importantes encontrándose la arteria frénica la cual irriga las glándulas suprarrenales mediante diversas ramas, dando origen a las arterias suprarrenales superiores, arteria aorta, en donde se originarán las arterias suprarrenales medias y por último las arterias suprarrenales inferiores que proceden de la arteria renal.

Las venas suprarrenales abandonan la glándula por el hilio. La vena suprarrenal izquierda termina en la vena renal izquierda, mientras que la derecha desemboca en la vena cava inferior.

¹ Guyton C. Arthur, Hall.E. Jonh, Tratado de fisiología medica. 10ª edición, México, 2000. Editorial Mc. Graw Hill-Interamericana.pág.1046.



2

BIOSÍNTESIS.

Las hormonas derivadas de las glándulas suprarenales se originan de una sustancia que es básica en el organismo, el colesterol. A partir de este se llevarán a cabo diversas reacciones llevadas por enzimas específicas obteniéndose aldosterona, cortisol y dehidroepiandrosterona.

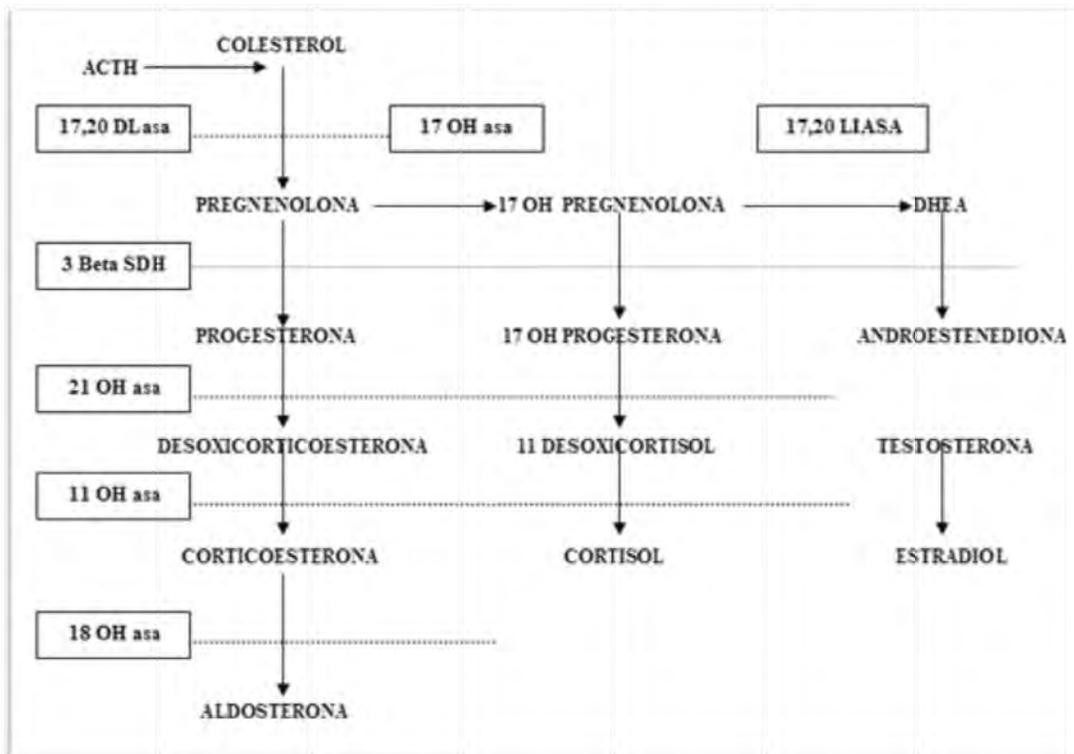
El colesterol será captado por la corteza suprarenal mediante receptores para lipoproteínas de baja densidad esta es la principal función de la ACTH.

La primera reacción que se lleva a cabo es la conversión de colesterol a pregnenolona, esta se convierte en progesterona.

² Greenspan. Endocrinología básica y clínica. 7ª edición; México, 2008. Editorial El Manual Moderno. pág. 360.

La sintasa de aldosterona se expresa en la capa glomerular de la corteza adrenal formando aldosterona.

En la zona fasciculada y reticular actuarán 21-hidroxilasa y 17-hidroxilasa dando origen al colesterol y andrógenos.



TRANSPORTE DE LAS HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES.

La mayoría del cortisol encontrado en plasma se encuentra unido a la globulina fijadora de cortisol o transcortina, sólo se encontrará una pequeña cantidad de cortisol libre que será la hormona activa que tendrá la capacidad de actuar sobre los tejidos.



El transporte no solo dependerá de la globulina antes mencionada, la albúmina tendrá gran capacidad y baja afinidad al cortisol.

En la insuficiencia suprarrenal la concentración de transcortina no se modifica, aunque los estrógenos pueden provocar un llamativo aumento de su concentración. Esto se observará durante el **embarazo** o durante las dosis farmacológicas de estrógenos exógenos (anticonceptivos orales). **Este aumento de la transcortina plasmática coincide con un incremento del cortisol unido lo que produce elevación de la concentración total en plasma, explicando el aumento con respecto al nivel normal de las concentraciones de corticosteroides durante el último trimestre del embarazo.**

La aldosterona plasmática se une predominantemente a la albúmina.



CAPÍTULO IV

EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL

El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal desempeña un papel muy importante en la regulación de la producción de glucocorticoides. El eje está integrado por el hipotálamo que es un órgano y una de sus funciones es la de liberar hormonas que actuarán inhibiendo o estimulando la secreción de otras hormonas principalmente en la hipófisis.

En este caso la hormona que actuará será la hormona liberadora de corticotropina (CRH) la cual se encargará de estimular a la hipófisis anterior o adenohipófisis para que secrete hormona adrenocorticotropa (ACTH).

La corticotropina o ACTH regula la actividad y desarrollo de la corteza suprarrenal. Solamente con la presencia de ACTH podrá la corteza suprarrenal sintetizar las cantidades adecuadas de glucocorticoides y andrógenos y liberarlos hacia el torrente sanguíneo. Así mismo, controla el tamaño y crecimiento de la corteza suprarrenal, una secreción aumentada producirá hiperplasia mientras que un déficit conducirá a la atrofia.

La hormona adrenocorticotropa será liberada hacia la circulación sanguínea, que la llevará a las glándulas suprarrenales, para estimular las zonas fasciculada y reticular, produciendo glucocorticoides y andrógenos.

El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal esta controlado por diferentes mecanismos:

1. ***Ritmo circadiano:*** En ausencia de estrés, el cortisol plasmático alcanza su nivel máximo durante las primeras horas de la mañana, y va disminuyendo



progresivamente a lo largo del día, siendo su nivel más bajo hacia la medianoche. Comenzará a elevarse alrededor de las 2 de la madrugada. El ritmo será independiente de la percepción de luz, actividad física, pero sí estará relacionado con el ritmo del sueño, por lo tanto en personas que trabajan durante la noche y duermen de día, el ritmo se adaptará a las nuevas condiciones.

Se modificará por: estrés físico y psicológico, trastornos del SNC e hipófisis, etc.

2. **Respuestas al esfuerzo:** la ACTH del plasma y el cortisol se liberan minutos después del inicio del estrés, estas respuestas alteran la periodicidad circadiana si el estrés es prolongado.
3. **Retroalimentación negativa.** Los glucocorticoides tendrán un efecto inhibitorio sobre la síntesis y liberación de CRH, ACTH y AVP llevándose a cabo una retroalimentación negativa, esto es, que una vez logrado el efecto se genera una señal para el control de la secreción inhibiendo a la glándula y volviendo al estado de normalidad. Se encontrarán dos mecanismos diferentes:

- ✓ **Inhibición por retroalimentación rápida.**

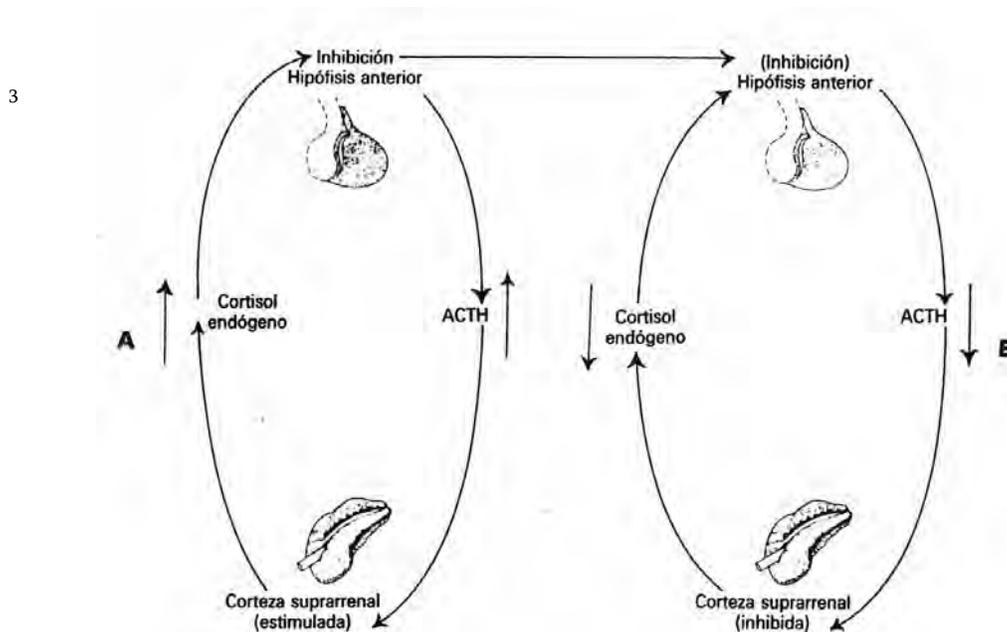
- ✓ **Inhibición por retroalimentación tardía:** La dosis y el tiempo influirán, esto es, con una administración prolongada de glucocorticoides, la cantidad de ACTH continua disminuyendo y no reacciona a la estimulación, como resultado se ocasiona supresión en la liberación de CRH, ACTH y se observa atrofia de la zona fascicular y reticular.

CAPÍTULO V

HORMONAS GLUCOCORTICOIDES

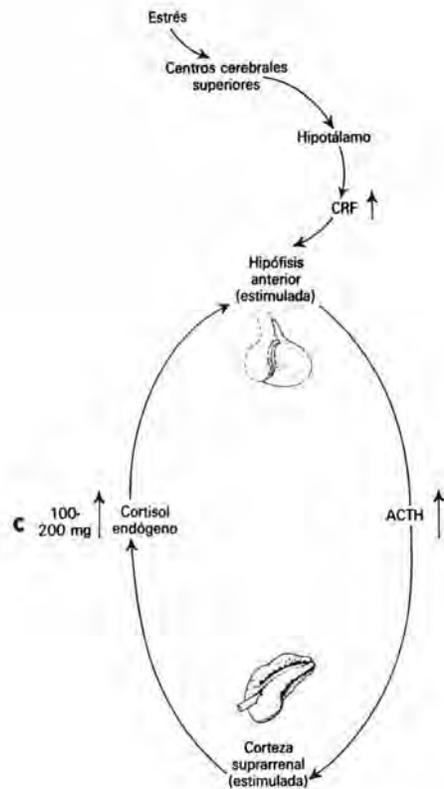
Las hormonas glucocorticoides son formadas en la Corteza suprarrenal principalmente en la zona fasciculada a partir del colesterol. Entre estos encontramos: el cortisol, corticosterona y cortisona. El más abundante y encargado de la mayor función glucocorticoide es el llamado cortisol o hidrocortisona.

La secreción de cortisol está interrelacionada con la ACTH (*hormona adrenocorticotropa*) ya que ante niveles altos de cortisol se inhibirá a la hipófisis anterior provocando una disminución en la secreción de ACTH y por lo contrario en niveles inferiores de cortisol se estimulará una mayor producción de ACTH.



³ Malamed SF. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición. Ed. Mosby, 1994.pág. 144.

4



En *situaciones estresantes* se producirá un estímulo que activará al **hipotálamo** el cual liberará a la **hormona liberadora de corticotropina (CRH)** que actuará sobre la **adenohipófisis** haciendo que se libere la **hormona adrenocorticotropa** la cual estimulará a la **corteza suprarrenal** para que se produzcan los suficientes glucocorticoides (cortisol), esto hará posible que el organismo este preparado para tratar con éxito la situación de estrés.

Por lo tanto en **Insuficiencia suprarrenal** ya sea por causa primaria (enfermedad de Addison) o secundaria el organismo no será capaz de responder creándose así un cuadro de alto riesgo mejor conocida como insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE GLUCOCORTICOIDES.

Entre otras funciones principales que son llevadas a cabo por los glucocorticoides encontramos:

⁴ Ver Malamed SF. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología. pág. 145



A. METABOLISMO DE GLUCOSA HEPÁTICA.

El principal efecto metabólico de los glucocorticoides es aumentar la gluconeogénesis (ruta metabólica encargada de la formación de glucosa a partir de aminoácidos, lactato, piruvato que se lleva a cabo en el hígado), esta mantiene la glucemia durante el ayuno, sin la necesidad de utilizar las reservas de glucógeno encontradas en el hígado, con aumento en las concentraciones de glucosa en sangre y disminución en la captación de glucosa por los tejidos, efecto opuesto a la insulina la cual favorece el almacenamiento de la glucosa en el interior de las células.

El cortisol posee un efecto permisivo sobre la acción glucogenolítica de la adrenalina y aumentará la síntesis de glucógeno.

B. METABOLISMO PROTEICO, DESCENSO DE LAS PROTEÍNAS CELULARES.

Consiste en aumentar la degradación de las proteínas en aminoácidos y eliminación de nitrógeno. Los aminoácidos obtenidos serán destinados a la gluconeogénesis. Se tendrá reducción de las reservas de proteínas en la mayoría de las células, con excepción de las encontradas en el hígado, esto se debe a reducción de la síntesis de proteínas como al aumento del catabolismo de las ya existentes en las células. Al mismo tiempo, que se reducen las proteínas de otros lugares, el cortisol estimula la elaboración de proteínas en el hígado. Las proteínas del plasma también se incrementan, esto se debe al incremento en el transporte de aminoácidos a los hepatocitos por parte del cortisol, al estimular a las enzimas encontradas en el hígado para la síntesis de proteínas.



C. METABOLISMO LIPÍDICO.

Papel importante en el metabolismo de los lípidos que permite la movilización máxima de las grasas por hormonas y otros factores lipolíticos obteniendo ácidos grasos y glicerol libres en el plasma para ser utilizados en la gluconeogénesis. El cortisol inhibe la captación de glucosa por el tejido adiposo.

En períodos de estrés o ayuno prolongado, la superior movilización de grasas por el cortisol, junto con el aumento de la oxidación de los ácidos grasos libres, provoca un cambio de los sistemas metabólicos celulares, que pasan de la utilización de glucosa a la utilización de ácidos grasos. Sin embargo este mecanismo no es tan rápido ni potente.⁵

D. ESTRÉS E INFLAMACIÓN.

Las causas que provocan estrés son diversas, pero generalmente actuarán incrementando de forma inmediata la liberación de ACTH, acompañada minutos más tarde de una cantidad considerable de cortisol.

Ejemplos de estrés que provocan la liberación de cortisol:

- Tratamiento dental.
- Procesos infecciosos.
- Traumatismos.
- Cambios de temperatura intensos.
- Inyección de noradrenalina y otras sustancias simpaticomiméticas.
- Cirugía.
- Las distintas enfermedades debilitantes.

⁵ Ver Guyton, Tratado de fisiología medica. pág.1054.



➤ Dolor.

La inflamación es un proceso que se presenta cuando un vaso está dañado. El cortisol se encarga de bloquear los efectos inflamatorios. Para poder entender como se lleva a cabo, se tendrá en cuenta que la inflamación consta de diferentes etapas:

1. Liberación de sustancias químicas (histamina, bradicidina, prostaglandinas, leucotrienos y enzimas proteolíticas) por parte de las células del tejido dañado que inicia la activación del proceso inflamatorio.
2. Aumento del flujo sanguíneo producido por los productos liberados del tejido dañado, lo que se conoce como eritema.
3. Salida de plasma hacia las zonas dañadas, consecuencia del aumento de la permeabilidad, seguida de la coagulación del líquido tisular, provocando edema sin fovea.
4. Infiltración por leucocitos.
5. Desarrollo de cicatrización del tejido por tejido fibroso.

El cortisol inhibe la inflamación al estabilizar las membranas de los lisosomas, lo que aumenta la resistencia a la rotura produciendo una reducción en la liberación de enzimas proteolíticas responsables del proceso de inflamación.

Otro mecanismo que produce el cortisol es la reducción de la producción de prostaglandinas e inhibición de histamina.

E. TEJIDO CONECTIVO.

La presencia excesiva de glucocorticoides produce inhibición de los fibroblastos, se produce pérdida de colágeno y tejido conjuntivo, resultando en



adelgazamiento de la piel, formación de moretones, y estrías y cicatrización inadecuada de las heridas.

F. CÉLULAS SANGUÍNEAS.

- **Eritrocitos.** Estimula la producción de glóbulos rojos por la médula ósea.
- **Leucocitos.** Incrementa la concentración de leucocitos/neutrófilos polimorfonucleares consecuencia de la estimulación de la médula ósea. La administración de glucocorticoides disminuye los linfocitos, monocitos y eosinófilos, al incrementar su salida fuera de la circulación. Las células regresarán a su cantidad normal a medida que la concentración del cortisol desciende. Por lo tanto, la **insuficiencia suprarrenal** se caracteriza por disminución de granulocitos de la sangre (neutropenia), linfocitosis (incremento en el número de linfocitos), monocitosis y eosinofilia.
- **Plaquetas.** Aumenta en un 30-60% durante las 6 horas siguientes a la administración del cortisol.

G. FUNCIÓN INMUNITARIA.

- Inhibición de fosfolipasa A2 importante para la producción de prostaglandinas.
- Bloquean la liberación de linfocina IL-1, el procesamiento de antígenos, producción y eliminación de anticuerpos, y otras funciones específicas de linfocitos derivados de la médula ósea y timo.



H. FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.

Los glucocorticoides incrementan el gasto cardíaco (volumen de sangre impulsado por el corazón cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta), el tono vascular, incrementa la acción de las catecolaminas. En personas con deficiencia de glucocorticoides que son sometidos a estrés puede presentarse choque refractario.

I. FUNCIÓN RENAL.

Influyen en el equilibrio de agua y electrolitos mediante receptores mineralocorticoides (retención de sodio, eliminación de potasio e hipertensión) o receptores glucocorticoides (incremento de la velocidad de filtración glomerular por aumento del gasto cardíaco o efecto renal directo y retención de agua y sal).⁶ La dexametasona al tener poca actividad mineralocorticoide, acrecienta la eliminación de sodio y agua. En insuficiencia suprarrenal la velocidad de filtración glomerular esta disminuida, estos serán incapaces de eliminar un exceso de agua.

J. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Atraviesan con rapidez al cerebro, su producción suprafisiológica o disminución altera la conducta y la función cognitiva. En déficit de glucocorticoides, los pacientes con **Enfermedad de Addison** serán apáticos, deprimidos, negativistas y reclusos. Tendrán incrementada la sensibilidad del gusto y olfato.

⁶ Ver Greenspan Endocrinología básica y clínica. pág. 375.



K. APARATO DIGESTIVO.

Estimula la producción de ácido clorhídrico y pepsina. Las úlceras gástricas son más frecuentes en tratamientos con altas dosis de glucocorticoides.

L. EFECTOS SOBRE EL EMBARAZO.

En mujeres embarazadas que se encuentran bajo tratamiento con cortisona, no se han visto cambios fetales.

M. METABOLISMO DEL CALCIO Y HUESO.

Disminuyen la absorción intestinal de calcio. Aumenta la eliminación urinaria de calcio, así, en exceso de cortisol se presenta hipercalciuria (eliminación exagerada de calcio por la orina). Favorece a la supresión de la actividad osteoblástica y estimulación de la actividad osteoclástica. Una complicación importante debido al exceso de glucocorticoides es la producción de osteoporosis, consecuencia de la disminución en la formación de hueso y aumento de su resorción.

N. CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

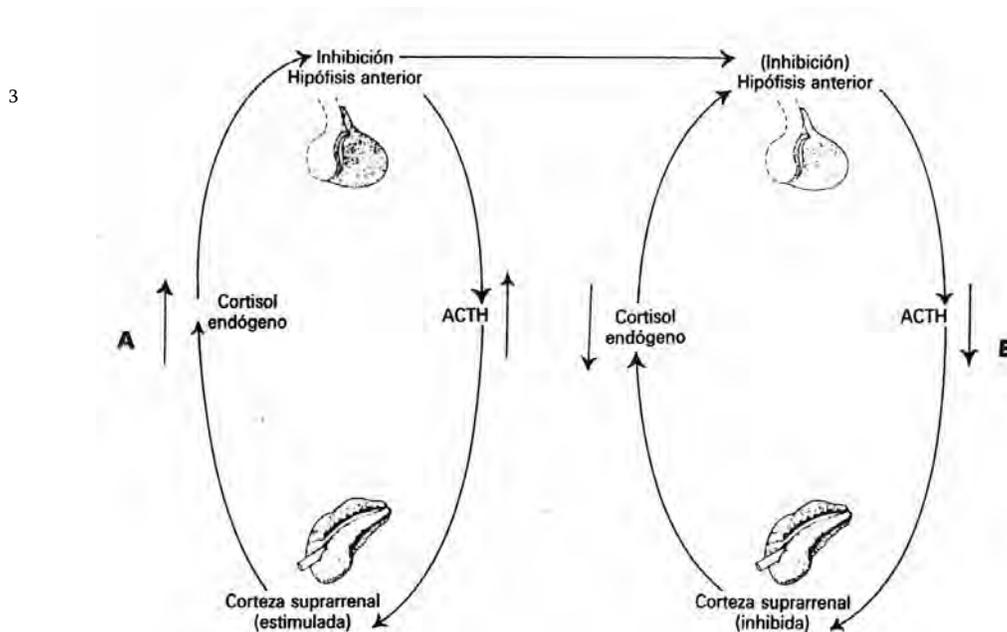
Dentro de los efectos adversos por tratamiento con glucocorticoides se encuentra la inhibición del crecimiento en niños relacionada con el decremento de la secreción de la hormona del crecimiento.

CAPÍTULO V

HORMONAS GLUCOCORTICOIDES

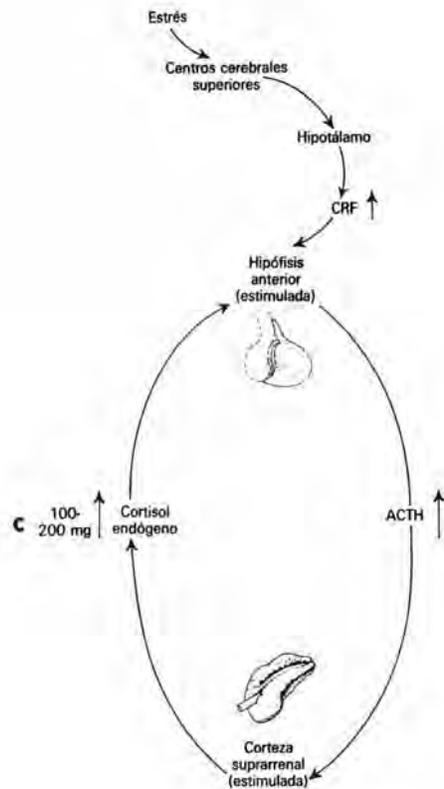
Las hormonas glucocorticoides son formadas en la Corteza suprarrenal principalmente en la zona fasciculada a partir del colesterol. Entre estos encontramos: el cortisol, corticosterona y cortisona. El más abundante y encargado de la mayor función glucocorticoide es el llamado cortisol o hidrocortisona.

La secreción de cortisol está interrelacionada con la ACTH (*hormona adrenocorticotropa*) ya que ante niveles altos de cortisol se inhibirá a la hipófisis anterior provocando una disminución en la secreción de ACTH y por lo contrario en niveles inferiores de cortisol se estimulará una mayor producción de ACTH.



³ Malamed SF. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología, 4ª edición. Ed. Mosby, 1994.pág. 144.

4



En *situaciones estresantes* se producirá un estímulo que activará al **hipotálamo** el cual liberará a la **hormona liberadora de corticotropina (CRH)** que actuará sobre la **adenohipófisis** haciendo que se libere la **hormona adrenocorticotropa** la cual estimulará a la **corteza suprarrenal** para que se produzcan los suficientes glucocorticoides (cortisol), esto hará posible que el organismo este preparado para tratar con éxito la situación de estrés.

Por lo tanto en **Insuficiencia suprarrenal** ya sea por causa primaria (enfermedad de Addison) o secundaria el organismo no será capaz de responder creándose así un cuadro de alto riesgo mejor conocida como insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE GLUCOCORTICOIDES.

Entre otras funciones principales que son llevadas a cabo por los glucocorticoides encontramos:

⁴ Ver Malamed SF. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología. pág. 145



A. METABOLISMO DE GLUCOSA HEPÁTICA.

El principal efecto metabólico de los glucocorticoides es aumentar la gluconeogénesis (ruta metabólica encargada de la formación de glucosa a partir de aminoácidos, lactato, piruvato que se lleva a cabo en el hígado), esta mantiene la glucemia durante el ayuno, sin la necesidad de utilizar las reservas de glucógeno encontradas en el hígado, con aumento en las concentraciones de glucosa en sangre y disminución en la captación de glucosa por los tejidos, efecto opuesto a la insulina la cual favorece el almacenamiento de la glucosa en el interior de las células.

El cortisol posee un efecto permisivo sobre la acción glucogenolítica de la adrenalina y aumentará la síntesis de glucógeno.

B. METABOLISMO PROTEICO, DESCENSO DE LAS PROTEÍNAS CELULARES.

Consiste en aumentar la degradación de las proteínas en aminoácidos y eliminación de nitrógeno. Los aminoácidos obtenidos serán destinados a la gluconeogénesis. Se tendrá reducción de las reservas de proteínas en la mayoría de las células, con excepción de las encontradas en el hígado, esto se debe a reducción de la síntesis de proteínas como al aumento del catabolismo de las ya existentes en las células. Al mismo tiempo, que se reducen las proteínas de otros lugares, el cortisol estimula la elaboración de proteínas en el hígado. Las proteínas del plasma también se incrementan, esto se debe al incremento en el transporte de aminoácidos a los hepatocitos por parte del cortisol, al estimular a las enzimas encontradas en el hígado para la síntesis de proteínas.



C. METABOLISMO LIPÍDICO.

Papel importante en el metabolismo de los lípidos que permite la movilización máxima de las grasas por hormonas y otros factores lipolíticos obteniendo ácidos grasos y glicerol libres en el plasma para ser utilizados en la gluconeogénesis. El cortisol inhibe la captación de glucosa por el tejido adiposo.

En períodos de estrés o ayuno prolongado, la superior movilización de grasas por el cortisol, junto con el aumento de la oxidación de los ácidos grasos libres, provoca un cambio de los sistemas metabólicos celulares, que pasan de la utilización de glucosa a la utilización de ácidos grasos. Sin embargo este mecanismo no es tan rápido ni potente.⁵

D. ESTRÉS E INFLAMACIÓN.

Las causas que provocan estrés son diversas, pero generalmente actuarán incrementando de forma inmediata la liberación de ACTH, acompañada minutos más tarde de una cantidad considerable de cortisol.

Ejemplos de estrés que provocan la liberación de cortisol:

- Tratamiento dental.
- Procesos infecciosos.
- Traumatismos.
- Cambios de temperatura intensos.
- Inyección de noradrenalina y otras sustancias simpaticomiméticas.
- Cirugía.
- Las distintas enfermedades debilitantes.

⁵ Ver Guyton, Tratado de fisiología medica. pág.1054.



➤ Dolor.

La inflamación es un proceso que se presenta cuando un vaso está dañado. El cortisol se encarga de bloquear los efectos inflamatorios. Para poder entender cómo se lleva a cabo, se tendrá en cuenta que la inflamación consta de diferentes etapas:

1. Liberación de sustancias químicas (histamina, bradicidina, prostaglandinas, leucotrienos y enzimas proteolíticas) por parte de las células del tejido dañado que inicia la activación del proceso inflamatorio.
2. Aumento del flujo sanguíneo producido por los productos liberados del tejido dañado, lo que se conoce como eritema.
3. Salida de plasma hacia las zonas dañadas, consecuencia del aumento de la permeabilidad, seguida de la coagulación del líquido tisular, provocando edema sin fovea.
4. Infiltración por leucocitos.
5. Desarrollo de cicatrización del tejido por tejido fibroso.

El cortisol inhibe la inflamación al estabilizar las membranas de los lisosomas, lo que aumenta la resistencia a la rotura produciendo una reducción en la liberación de enzimas proteolíticas responsables del proceso de inflamación.

Otro mecanismo que produce el cortisol es la reducción de la producción de prostaglandinas e inhibición de histamina.

E. TEJIDO CONECTIVO.

La presencia excesiva de glucocorticoides produce inhibición de los fibroblastos, se produce pérdida de colágeno y tejido conjuntivo, resultando en



adelgazamiento de la piel, formación de moretones, y estrías y cicatrización inadecuada de las heridas.

F. CÉLULAS SANGUÍNEAS.

- **Eritrocitos.** Estimula la producción de glóbulos rojos por la médula ósea.
- **Leucocitos.** Incrementa la concentración de leucocitos/neutrófilos polimorfonucleares consecuencia de la estimulación de la médula ósea. La administración de glucocorticoides disminuye los linfocitos, monocitos y eosinófilos, al incrementar su salida fuera de la circulación. Las células regresarán a su cantidad normal a medida que la concentración del cortisol desciende. Por lo tanto, la **insuficiencia suprarrenal** se caracteriza por disminución de granulocitos de la sangre (neutropenia), linfocitosis (incremento en el número de linfocitos), monocitosis y eosinofilia.
- **Plaquetas.** Aumenta en un 30-60% durante las 6 horas siguientes a la administración del cortisol.

G. FUNCIÓN INMUNITARIA.

- Inhibición de fosfolipasa A2 importante para la producción de prostaglandinas.
- Bloquean la liberación de linfocina IL-1, el procesamiento de antígenos, producción y eliminación de anticuerpos, y otras funciones específicas de linfocitos derivados de la médula ósea y timo.



H. FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.

Los glucocorticoides incrementan el gasto cardíaco (volumen de sangre impulsado por el corazón cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta), el tono vascular, incrementa la acción de las catecolaminas. En personas con deficiencia de glucocorticoides que son sometidos a estrés puede presentarse choque refractario.

I. FUNCIÓN RENAL.

Influyen en el equilibrio de agua y electrolitos mediante receptores mineralocorticoides (retención de sodio, eliminación de potasio e hipertensión) o receptores glucocorticoides (incremento de la velocidad de filtración glomerular por aumento del gasto cardíaco o efecto renal directo y retención de agua y sal).⁶ La dexametasona al tener poca actividad mineralocorticoide, acrecienta la eliminación de sodio y agua. En insuficiencia suprarrenal la velocidad de filtración glomerular esta disminuida, estos serán incapaces de eliminar un exceso de agua.

J. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Atraviesan con rapidez al cerebro, su producción suprafisiológica o disminución altera la conducta y la función cognitiva. En déficit de glucocorticoides, los pacientes con **Enfermedad de Addison** serán apáticos, deprimidos, negativistas y reclusos. Tendrán incrementada la sensibilidad del gusto y olfato.

⁶ Ver Greenspan Endocrinología básica y clínica. pág. 375.



K. APARATO DIGESTIVO.

Estimula la producción de ácido clorhídrico y pepsina. Las úlceras gástricas son más frecuentes en tratamientos con altas dosis de glucocorticoides.

L. EFECTOS SOBRE EL EMBARAZO.

En mujeres embarazadas que se encuentran bajo tratamiento con cortisona, no se han visto cambios fetales.

M. METABOLISMO DEL CALCIO Y HUESO.

Disminuyen la absorción intestinal de calcio. Aumenta la eliminación urinaria de calcio, así, en exceso de cortisol se presenta hipercalciuria (eliminación exagerada de calcio por la orina). Favorece a la supresión de la actividad osteoblástica y estimulación de la actividad osteoclástica. Una complicación importante debido al exceso de glucocorticoides es la producción de osteoporosis, consecuencia de la disminución en la formación de hueso y aumento de su resorción.

N. CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Dentro de los efectos adversos por tratamiento con glucocorticoides se encuentra la inhibición del crecimiento en niños relacionada con el decremento de la secreción de la hormona del crecimiento.



CAPÍTULO VI

FISIOLOGÍA DE MINERALOCORTICOIDES.

Se entiende por mineralocorticoides a las hormonas que actúan principalmente sobre los electrólitos de los líquidos extracelulares en particular sobre el sodio, el potasio y los cloruros. Se forman principalmente en la zona glomerular de la corteza suprarrenal siendo la aldosterona el principal mineralocorticoide.

Los mineralocorticoides se encargan de actuar en la regulación del líquido extracelular aumentando su volumen debido a que incrementa la reabsorción de sodio y al ser este uno de los iones más osmóticamente activos arrastra con el agua, esta indirecta reabsorción de agua, incrementará la volemia (cantidad de líquido en sangre). La aldosterona provoca un intercambio de sodio por potasio e hidrogeno así como el incremento de la presión sanguínea.

La *regulación de la secreción de aldosterona* es llevada a cabo por distintos mecanismos entre los más importantes encontramos:

Sistema renina-angiotensina. Juega un papel importante en el mantenimiento de la regulación del medio interno para conservar una condición estable (volemia y natremia) y presión arterial. El principal producto de dicho sistema será la angiotensina II que estimulará la secreción de aldosterona.

Los componentes necesarios para la generación de angiotensina II son: renina y angiotensinógeno y la enzima convertidora de angiotensina.



La renina es una enzima formada en el riñón principalmente en las células yuxtaglomerulares en respuesta a determinados estímulos como: disminución en la volemia, disminución de la presencia de sodio en sangre y ante niveles altos de potasio. La renina actuará sobre el angiotensinógeno que es producido en el hígado transformándolo en angiotensina I donde actuará la enzima convertidora de angiotensina obteniéndose angiotensina II que actúa sobre riñón, suprarrenal y vasos sanguíneos.

La acción fundamental de la angiotensina II a nivel de suprarrenales es la síntesis y liberación de aldosterona en estados de hipovolemia o hiponatremia. La aldosterona aumentará la reabsorción de sodio y eliminación de potasio.

Asimismo, la liberación de aldosterona será estimulada con niveles superiores de potasio.

Manifestaciones de la deficiencia de aldosterona.

Incapacidad para retener el sodio:

- Volumen de líquidos extracelulares disminuidos
- Pérdida de peso
- Disminución del volumen circulante de sangre
- Presión sanguínea baja
- Tamaño cardíaco disminuido
- Rendimiento cardíaco disminuido
- Nivel elevado de desechos nitrogenados en la sangre.
- Producción de renina aumentada
- Debilidad



- Síncope postural
- **Secreción renal de iones potasio e hidrógeno disminuidas:**
- Aumento en el nivel de potasio plasmático
- Acidosis, Asistolia



CAPÍTULO VII

MÉDULA SUPRARRENAL

La **médula suprarrenal** es la encargada de producir **catecolaminas**: adrenalina, noradrenalina y dopamina. Esta constituye el 28% de la masa de las glándulas suprarrenales.

Se distinguirán dos tipos de células en la médula suprarrenal uno encargado de secretar adrenalina y otro noradrenalina. En seres humanos, 90% de estas células produce adrenalina y 10% noradrenalina.

Ambas son secretadas en respuesta a la estimulación simpática. Estas hormonas son transportadas por la sangre a todo el organismo y producen un gran número de reacciones diferentes, entre las que se encuentran: constricción de los vasos sanguíneos y elevación de la tensión arterial.

EFFECTOS DE LA ADRENALINA Y NORADRENALINA.

Los efectos se deben por acción en los receptores alfa y beta adrenérgicos.

RECEPTOR ALFA	RECEPTOR BETA
Vasoconstricción	Vasodilatación
Dilatación de pupila	Aumento de la contracción miocárdica
Relajación intestinal	Relajación intestinal ,uterina y vesical
Contracción de esfínteres intestinales	broncodilatación



piloerección	termogénesis
Contracción del esfínter vesical	Glucógenolisis (degradación del glucógeno)
Sudoración intensa	Lipólisis e incremento de la secreción de insulina y glucagón

La norepinefrina estimula los receptores alfa, y en menor cantidad a los receptores beta. Mientras que la adrenalina estimula por igual a los receptores beta y alfa. Si la mayoría son receptores beta, la epinefrina es la principal estimulante. Ambas tienen similares efectos en los diversos órganos que la estimulación simpática, el efecto de las hormonas es mayor (5 a 10 veces más) debido a que se eliminan lentamente.

Los efectos de la norepinefrina es causar constricción de los vasos (vasoconstricción), incrementar la actividad del corazón, etc.

La epinefrina (adrenalina) en comparación con la norepinefrina tiene un mayor efecto de estimulación cardíaca debido a su efecto estimulante de los receptores beta. Provoca una débil vasoconstricción. Así, la norepinefrina incrementa la presión arterial, mientras que la epinefrina aumenta el gasto cardíaco.

Las catecolaminas aumentan el estado de alerta. Las hormonas de la médula suprarrenal no son esenciales para la vida, pero ayudan a preparar al individuo para enfrentar las emergencias.

CAPÍTULO VIII

EMBARAZO



Se conoce como embarazo, al período comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto, su duración aproximada es de 280 días, (de 37 a 40 semanas).

Durante el embarazo, tendrán lugar cambios fisiológicos, anatómicos, metabólicos importantes en la madre. Así, en el embarazo normal se incrementan las concentraciones de hormonas en plasma.

Las principales **hormonas peptídicas placentarias** que se producen son:

- **Gonadotropina coriónica humana:** producida por la capa más externa del trofoblasto embrionario (sincitiotrofoblasto), su principal acción es impedir la modificación del cuerpo lúteo al establecerse el embarazo, permite que este produzca progesterona hasta que en la quinta semana sea sustituido por la placenta.

Estimula la formación de andrógenos en glándula suprarrenal y testículos del feto.

Participa en el estímulo de la tiroides materna, con la consiguiente hiperfunción tiroidea.

- **Lactógeno placentario humano:** al igual que la gonadotropina coriónica humana es sintetizada por el sincitiotrofoblasto, también es conocida como somatomamotropina coriónica; se encarga de movilizar las reservas de la madre para que sean transferidas al feto y nutrirlo. Entre otras funciones encontramos:



1. Disminuye la utilización de glucosa en la madre, para que este disponible para ser utilizada por el feto.
2. Moviliza las reservas grasas de la madre (lipólisis), obteniendo ácidos grasos libres, que cruzan la placenta.
3. Tiene acción contraria a la insulina, por lo que es considerado el factor diabetógeno gestacional.
4. Para compensar el efecto anterior, se incrementa la secreción de insulina, existiendo hiperinsulinemia.
5. Actúa junto con los corticoides e insulina en la estimulación del crecimiento y desarrollo del sistema alveolar.

HORMONAS ESTEROIDEAS DE LA PLACENTA.

- **PROGESTERONA:** las concentraciones plasmáticas de progesterona aumentan, al inicio es producida por el cuerpo lúteo, posteriormente por la placenta. Es la hormona más importante del embarazo. Relaja las fibras musculares lisas (útero) para impedir que se produzca el parto antes de tiempo. Consecuencia de la acción relajante de la progesterona se presenta estreñimiento, éctasis pielocalicial y descenso de la presión diastólica. Inhibe las respuestas inmunitarias maternas frente al feto.
- **ESTRÓGENOS:** los niveles plasmáticos de estriol ascienden durante el embarazo. Preparan al cuerpo para la lactancia y el parto.

Crecimiento del musculo liso del útero.

Aumento del flujo de sangre al útero.



Crecimiento y desarrollo mamarios.

Estimulación de secreción de prolactina y retención de agua.

- **GLUCOCORTICOIDES:** Se aumenta la cantidad de corticoides en específicas etapas del embarazo, son fundamentales para la maduración del pulmón fetal y producción de surfactante.
- **GLÁNDULA TIROIDES:** en la madre se incrementa el tamaño de la glándula y producción de tiroxina.
- **PARATIROIDES:** Cuando existe una deficiencia de calcio en la dieta, las paratiroides se hipertrofian produciendo reabsorción de calcio esquelético de la madre, esto mantendrá las concentraciones normales en líquidos extracelulares de la madre cuando el feto usa el calcio materno para formar sus huesos.

ADAPTACIONES MATERNAS AL EMBARAZO.

El cuerpo de la madre durante el embarazo sufre distintos cambios, logrando un ambiente favorable para el desarrollo del feto, preparación para el parto y lactancia.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL EMBARAZO

Los signos tempranos del embarazo son:

- Ausencia de menstruación.
- Náuseas, vómitos.
- Frecuencia de micción incrementada de forma temporal.
- Aumento del tamaño de las mamas.



Así mismo, se observan cambios en:

1. **APARATO GENITAL:** se producen cambios principalmente en aparato genital, en útero, cuello y vagina.
2. **SISTEMA CARDIOVASCULAR.** Los cambios que se presentan se llevan a cabo para compensar el aumento de las demandas de oxígeno por parte del feto y placenta. El gasto cardíaco y volumen sistólico están incrementados. Posteriormente el gasto cardíaco disminuirá debido a la presión del útero que inhibe el retorno venoso. No existe alteración de la presión arterial, por disminución de la resistencia periférica. El volumen plasmático se incrementa por acción de la aldosterona y estrógenos que producen retención de agua en los riñones.

La posición de decúbito supino provoca disminución de la presión diastólica y sistólica consecuencia del trastorno del retorno venoso por obstrucción parcial o total de la vena cava inferior por el útero grávido.

El corazón será desplazado de posición, hacia arriba y a la izquierda conforme avanza el embarazo.

El riego sanguíneo de las extremidades está reducido, principalmente en extremidades inferiores, causado por obstrucción de la aorta y vena cava inferior.

3. **CAMBIOS HEMATOLÓGICOS:** se llevan a cabo para compensar las necesidades incrementadas por el feto. Durante el embarazo los glóbulos blancos aumentan principalmente los polimorfonucleares neutrófilos. Se aumenta la actividad fagocítica de los neutrófilos, la inmunidad celular esta deprimida.



La eritropoyesis así como el volumen total de glóbulos rojos esta acrecentado.

4. **SISTEMA RESPIRATORIO:** Existen adaptaciones en el sistema respiratorio para satisfacer las demandas de oxígeno por parte del feto y placenta. En el primer trimestre se aumenta el volumen respiratorio. Conforme avanza el embarazo se irá incrementando aun más.

El útero, al aumentar de tamaño, desplaza hacia arriba el diafragma, con lo que se disminuye la amplitud de las excursiones del diafragma, la frecuencia respiratoria aumenta.

5. **SISTEMA RENAL:** dilatación de los cálices, pelvis renal y uréteres, atribuida a la acción de progesterona. Incremento en el volumen del riñón, estas modificaciones se observan a partir del tercer mes.

La filtración glomerular está aumentada.

6. **SISTEMA ENDÓCRINO:** la liberación de hormonas de la adenohipófisis se modifica:

- ✓ Secreción de FSH y LH se interrumpe.
- ✓ La prolactina aumenta.
- ✓ Secreción de tiotropina al principio disminuye y después se incrementa.
- ✓ Secreción de ACTH y melanotrópina se incrementan.

Como resultado, la hipófisis anterior esta aumentada de tamaño.

7. **AUMENTO DE PESO:** se produce un aumento de peso de aproximadamente 10-11 kg, de estos el 3.2 corresponde al feto, 1.8 al líquido amniótico, la placenta y membranas fetales. El resto se produce por incremento de útero, mamas, por retención de líquidos y mayor depósito de grasa. Se incrementa el apetito, consecuencia del paso de sustancias alimenticias en dirección al feto y por factores hormonales.



SÍNTOMAS FRECUENTES DEL EMBARAZO.

- ✓ **Náuseas, vómitos matutinos:** debido al incremento de estrógenos, se presentan a partir de la 4ª semana e irán disminuyendo.
- ✓ **Aumento de la pigmentación:** consecuencia del incremento en los niveles de melanotropina, presentándose en la cara (cloasma).
- ✓ **Estreñimiento, pirosis y reflujo:** relajación del músculo liso por parte de la progesterona.
- ✓ **Disnea:** debido a modificaciones en el aparato respiratorio.
- ✓ **Aumento de la actividad de la acción de la tirotrópina sobre glándula tiroideas.**



CAPÍTULO IX

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

El término insuficiencia suprarrenal encierra distintas situaciones que se caracterizan por una producción insuficiente de hormonas (cortisol), necesarias durante el período de estrés.

ETIOLOGÍA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

A partir de las principales causas que pueden provocar insuficiencia suprarrenal encontraremos que puede ser primaria o secundaria.

La *insuficiencia suprarrenal primaria* se caracteriza por una función inadecuada de las glándulas suprarrenales que es causada por diversos factores dentro de los cuales encontraremos:

- tuberculosis,
- adrenalitis autoinmune aislada o formando parte del síndrome de deficiencia poliglandular,
- infecciones sistémicas causadas por hongos (histoplasmosis, coccidiomicosis, criptococosis).
- En raras ocasiones:
 - ✓ adrenoleucodistrofia (enfermedad de Schilder),
 - ✓ metástasis tumorales,
 - ✓ hemorragias adrenal por terapia anticoagulante,
 - ✓ VIH,
 - ✓ citomegalovirus,
 - ✓ amiloidosis,



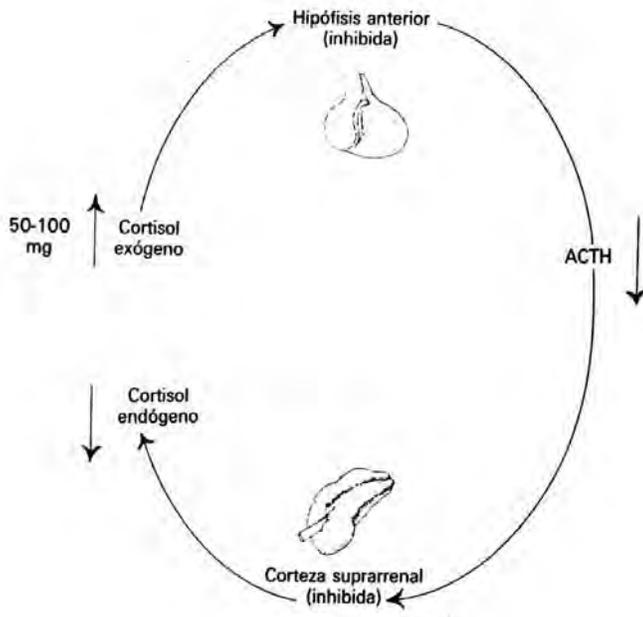
- ✓ sarcoidosis,
- ✓ hemocromatosis,
- ✓ adrenomielloneuropatía,
- ✓ bloqueo de la síntesis de cortisol por defectos congénitos (hiperplasia adrenal congénita),
- ✓ suprarrenalectomía bilateral como tratamiento de síndrome de Cushing.
- ✓ sífilis.
- ✓ embolias arteriales.
- ✓ fármacos: Ketoconazol (antifúngico imidazólico), etomidato, aminoglutetimida (anticonvulsivante), metiropona, rifampicina (inhibidores de la síntesis de glucocorticoides).

La ***insuficiencia suprarrenal secundaria*** es provocada por un déficit de hormona adrenocorticotropa (ACTH) u hormona liberadora de corticotropina (CRH):

- **por uso prolongado de glucocorticoides provocando inhibición del eje hipotálamo-hipofisario,**
- afección en la cual la hipófisis no produce cantidades normales de algunas o de todas sus hormonas (hipopituitarismo).
- necrosis posparto de la pituitaria (síndrome de Sheehan): infarto de la hipófisis secundaria a una hemorragia posparto que se caracteriza por niveles bajos de todas las hormonas producidas en dicha glándula.
- craneofaringiomas: tumor benigno cerca de la glándula pituitaria. adenomas hipofisarios, cirugía y radioterapia hipofisarias, neoplasias.

CAPÍTULO X

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CAUSADA POR TRATAMIENTO DE GLUCOCORTICOIDES.



⁷En aquellos pacientes que cuentan con una corteza suprarrenal normal y que están recibiendo tratamiento con glucocorticoides por alguna enfermedad que no sea de origen endocrinológico, al inicio la corteza seguirá secretando la cantidad normal al día, a los que se sumarán los

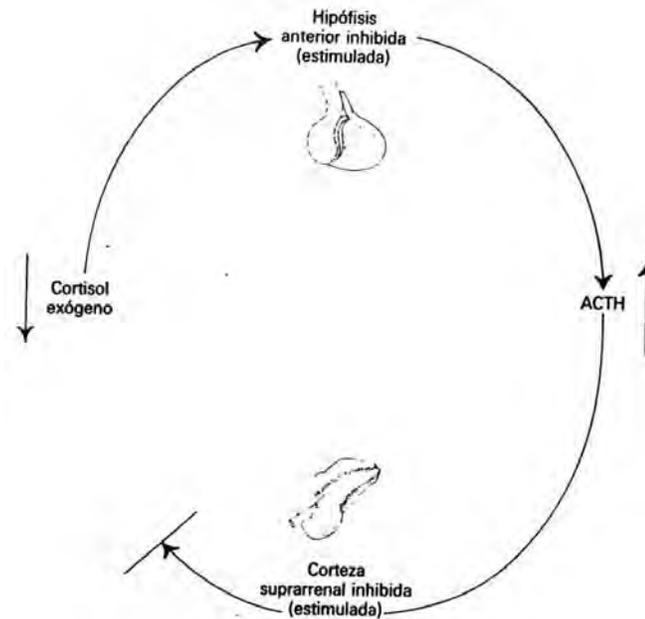
glucocorticoides exógenos, como resultado el nivel de glucocorticoides en sangre se elevará inhibiendo la liberación de hormona adrenocorticotropa en la hipófisis anterior lo que producirá una reducción en la secreción de cortisol endógeno por parte de la corteza suprarrenal. Al continuarse administrando glucocorticoides se inhibirá tanto a la ACTH como al cortisol ocasionando atrofia por desuso.

Al interrumpir el tratamiento con glucocorticoides se reducirán los niveles de cortisol en sangre, estimulando a la adenohipófisis para liberar niveles mayores de ACTH en sangre, que actuará estimulando la secreción de cortisol endógeno por parte de la corteza suprarrenal; como resultado del tratamiento anterior con glucocorticoides la corteza será incapaz de producir niveles de cortisol adecuados y

⁷ Ver Malamed. Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología. Pág. 147.

el paciente quedará en un estado de hipofunción. Por lo tanto en un aumento en las necesidades de cortisol, puede ocasionarse insuficiencia suprarrenal aguda.

8



Al retirar el tratamiento con glucocorticoides deberá realizarse durante un largo período de tiempo, en el cual la corteza suprarrenal podrá recuperar su acción normal, a la vez que se disminuye el nivel de glucocorticoides exógenos, el tiempo necesario para que se lleve a cabo una función normal por parte de la corteza suprarrenal dependerá de:

1. dosis de glucocorticoides administrada
2. duración del tratamiento
3. frecuencia de la administración
4. hora de la administración
5. vía de administración

⁸ Ver Malamed. Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología. Pág.148.



CAPÍTULO XI

CORTICOSTEROIDES SINTÉTICOS.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS.

Los corticosteroides son utilizados en el tratamiento de insuficiencia suprarrenal como tratamiento sustitutivo en dosis fisiológicas.

En indicaciones diversas las dosis farmacológicas se utilizan por sus efectos antiinflamatorios o inmunodepresores.

Dentro de las principales indicaciones encontramos:

- Enfermedades alérgicas: angioedema, asma, dermatitis de contacto, etc.
- Enfermedades oculares: conjuntivitis, lesiones corneales, etc.
- Infecciones locales: artritis traumática, bursitis
- Enfermedades de la piel: dermatitis.
- Enfermedades hematológicas: anemia hemolítica adquirida, linfoma.
- Infecciones e inflamaciones.

Se debe utilizar la menor dosis que sea eficaz y por el menor tiempo posible. Dentro de los corticosteroides sintéticos, la cortisona e hidrocortisona presentan efectos mineralocorticoides, en cambio la prednisona y prednisolona presentan menor efecto mineralocorticoide y la betametasona así como dexametasona no tienen dicho efecto.

La fludrocortisona presenta efectos mineralocorticoides es utilizada para mantener la presión arterial en pacientes con hipotensión postural (ortostática).

La acción de los esteroides sintéticos es similar a la del cortisol.



En cuanto al tratamiento se prefiere la vía oral, y en casos de urgencia se utiliza la administración parenteral debido a que el efecto es rápido.

El incremento en el uso de glucocorticoides en pacientes no addisonianos se ha convertido en la principal causa de insuficiencia suprarrenal secundaria, consecuencia de que en la mayoría de las indicaciones las dosis farmacológicas superan a las fisiológicas.

COMPLICACIONES DE LA CORTICOTERAPIA EN DOSIS SUPRAFISIOLÓGICAS.

Los pacientes que son tratados de forma prolongada con glucocorticoides pueden desarrollar cualquiera de las complicaciones que pueden ocurrir durante o después del tratamiento con glucocorticoides. Dentro de las complicaciones observaremos:

- ***obesidad*** debido a que el exceso de cortisol aumentará el apetito y al efecto formador de grasas producido por el aumento en la secreción de insulina.
- ***Debilidad y disminución en el tamaño muscular:*** causado por un incremento en los efectos catabólicos y al haber disminución en el tamaño del músculo se presentará debilidad.
- ***Intolerancia a la glucosa:*** producido por el efecto de aumento en la formación de glucosa que se encontrará en sangre así como la inhibición de la acción de la insulina por parte de los glucocorticoides. Observándose diabetes mellitus.
- ***Osteoporosis:*** por exceso de glucocorticoides que provoca reducción en el aumento de osteoblastos y formación ósea así como por el aumento en la excreción renal de calcio, disminución en absorción de calcio al inhibir el

efecto de vitamina D y estimulación de la PTH. Las concentraciones de calcio séricas se conservan mediante la resorción de hueso haciéndolos frágiles y susceptibles a las fracturas.

- **Inhibición del índice de crecimiento:** por disminución en la secreción de hormona del crecimiento.
- **Susceptibilidad aumentada a las infecciones:** debido a la disminución de linfocitos que forman parte del sistema inmune, inhibición de fagocitosis y formación de anticuerpos.
- **Cicatrización defectuosa de las heridas:** resultado de la inhibición de las células formadoras de colágeno cuya función es importante durante la cicatrización de heridas
- **Estrías, equimosis y adelgazamiento en la piel:** se observarán como resultado de la inhibición de los fibroblastos por lo tanto existirá una pérdida de colágeno y tejido conjuntivo provocando estas complicaciones.
- **Hipertensión arterial sistémica:** en exceso los glucocorticoides tienen actividad mineralocorticoide débil provocando una mayor reabsorción de sodio





- **Hiperglucemia:** por un aumento en la gluconeogénesis.
- **Trastornos mentales y emocionales:** al principio se observará euforia, irritabilidad, inestabilidad emocional y depresión.
- **Disminución de la agudeza visual:** al incremento de la presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto y formación de cataratas.
- **Úlcera péptica:** al estar reducida la cicatrización se conduce a complicaciones como perforación y hemorragia.



CAPÍTULO XII

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA (ENFERMEDAD DE ADDISON)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las principales características clínicas de insuficiencia suprarrenal son resultado de la secreción escasa de glucocorticoides así como de mineralocorticoides. La insuficiencia suprarrenal secundaria solo presenta signos y síntomas por deficiencia de glucocorticoides, ya que en ellos se encuentra una adecuada secreción de mineralocorticoides.

1. DEFICIENCIA DE GLUCOCORTICOIDES

Los pacientes se caracterizarán por presentar:

- *Astenia:* por disminución de glucosa en sangre y sodio
- *Debilidad muscular progresiva*
- *Pérdida o disminución del apetito* que se relaciona con la *pérdida de peso* observada en estos pacientes
- *Disminución de la cantidad de glucosa en sangre:* producida principalmente por la disminución en la formación de glucosa a partir de aminoácidos, lactato, ácidos grasos libres en el hígado así como de las reservas de glucógeno.
- *Hiperpigmentación:* si aumenta la velocidad de secreción de ACTH se estimula a los receptores 1 de melanocortina epidérmicos.
- *Disminución de contractilidad del miocardio y gasto cardíaco.*



➤ **Vitiligo:** presentando en casos en que la insuficiencia suprarrenal tienen origen autoinmune, ocasionando destrucción de melanocitos que ocasiona la no producción del pigmento de la piel caracterizándose por la aparición de placas blancas rodeadas por áreas de piel mas pigmentada.

➤ **Alteraciones gastrointestinales:** eructos, nauseas, dolor abdominal, diarrea, vomito.

➤ Disminución de la cantidad de acido clorhídrico y de la motilidad gastrointestinal.

➤ Aumento en el número de linfocitos.

➤ Aumento en el número de monocitos.

➤ Granulocitopenia y eosinofilia.

➤ Anemia.

➤ Depresión.

➤ Mejoría en el olfato y gusto.

➤ Disminución de la presión intraocular.

➤ Disminución en la velocidad de filtración glomerular y son incapaces de excretar un exceso de agua esto se puede agravar por incremento en la secreción de ADH cuya acción es la de reabsorber agua.

➤ Apáticos y deprimidos, irritables, negativistas y reclusos.

HIPERPIGMENTACIÓN: RELACIÓN ENTRE HORMONA ADRENOCORTICOTROPA Y HORMONA ESTIMULANTE DE MELANOCITOS.

La hormona adrenocorticotropa se forma a partir de propiomelanocortina al igual que otras hormonas. Al secretar la hipófisis anterior hormona adrenocorticotropa se liberan otras hormonas con una estructura química similar

entre ellas la hormona estimulante de melanocitos, beta-lipotropina y beta-endorfina. En condiciones normales, no se producirán en cantidades significativas para cambiar el funcionamiento del organismo.

La hormona adrenocorticotropa además de su función sobre la corteza suprarrenal muestra actividad estimulando melanocitos.

La hormona estimulante de melanocitos estimula a las células productoras de melanina que se dispersará por la epidermis que es la capa más superficial de la piel. Por lo tanto, debido a la similitud entre la hormona estimulante de



melanocitos y la hormona adrenocorticotropa esta al ser liberada en exceso aumentará la producción de melanina ocasionando la pigmentación característica observada en insuficiencia suprarrenal primaria.

La pigmentación se presentará en áreas del cuerpo que son expuestas al sol como son cara, cuello, manos. En áreas de presión observándose en codos, rodillas y nudillos.

En partes del cuerpo muy pigmentadas como pezones, los pliegues de la flexión palmar, los órganos genitales, márgenes del ano.

Se observarán manchas en la mucosa bucal y encías, paladar, lengua y labios; así como el aumento en el número de pecas negras o café oscuro. Las cicatrices producidas durante el exceso de hormona adrenocorticotropa presentarán un aumento en la pigmentación.



El aumento en la pigmentación será una pista importante sobre la presencia de insuficiencia suprarrenal primaria. En cambio en casos de insuficiencia suprarrenal secundaria no se observará dicha pigmentación debido a las bajas concentraciones de ACTH como resultado no habrá sobreestimulación en los melanocitos.



2. **DEFICIENCIA DE ANDRÓGENOS:** reducción en la función gonadal con disminución de la libido, vello axilar y pubiano, amenorrea en la mujer y disfunción en el hombre.

3. **DEFICIENCIA DE MINERALOCORTICOIDES:**

➤ **Deseo de sal:** Como es sabido para sostener el volumen y la concentración de sodio del líquido extracelular se necesita un balance entre la eliminación y el aporte de sodio. Existe un recurso que regula el apetito de sal que se basa principalmente en obtener sal cuando hay pérdida de sodio. En el caso de insuficiencia suprarrenal primaria existe una disminución en la liberación de aldosterona que ocasionará una pérdida en exceso de sodio (**hiponatremia**) lo que conducirá a una reducción del volumen del líquido extracelular y reducción de la concentración plasmática de sodio ambos factores son los principales estímulos que provocan el deseo de sal.

➤ **Diarrea:** al disminuir la absorción de sodio tampoco se absorberán agua y cloruro estos se eliminarán provocando diarrea que incrementa la eliminación de sodio del organismo.

➤ **Presión arterial baja:** Causada por la disminución de la concentración de sodio y a la disminución en la acción de hormonas producidas en la médula suprarrenal. Se caracteriza por presentarse principalmente al cambiar de posición. Estará acompañada de debilidad, mareo y vértigo.



- **Gasto cardiaco disminuido:**

- **Disminución del tamaño del corazón**

- **Aumento de la concentración de ion potasio en el líquido extracelular:** importante ya que esta asociado a la producción alteraciones en el ritmo del corazón.

- **Acidosis leve:** consecuencia de la falta de eliminación de potasio e hidrogeniones.

- **Deshidratación** que ocasionará una disminución en el volumen circulante de sangre que se asociará a la hipotensión postural.

- **Aumento del nivel de renina en sangre.**

- **Azotemia prerrenal:** Es un nivel anormalmente elevado de desechos nitrogenados en la sangre

EMBARAZO Y ENFERMEDAD DE ADDISON.

El embarazo y el parto son situaciones fisiológicas importantes en la vida de mujeres sanas. Sin embargo, la preexistencia de patología endocrinometabólica puede complicar el curso del embarazo. Entre las menos frecuentes, se cuentan aquellas que requieren tratamiento glucocorticoideo crónico.



Anteriormente, la gestación era poco frecuente y de alto riesgo en las mujeres con insuficiencia suprarrenal. Actualmente si se aplica el tratamiento adecuado no existe ningún riesgo adicional.

En el embarazo de una paciente con enfermedad de Addison no debe dejarse el tratamiento de mantenimiento, no obstante se ha demostrado que los requerimientos de estas hormonas se incrementan rápidamente antes del parto y durante esté.

El tratamiento de mantenimiento consiste en dosis orales de 25-50 mg de acetato de cortisona y 0.1 mg de fluorcortisol. Se realizan periódicos controles, principalmente durante los primeros tres meses en cuanto a peso, edemas, presión arterial, glucemia, electrolitos.

El niño de madres addisonianas pesa al nacer 500 gramos menos de lo normal, consecuencia de la glucemia disminuida en la madre. Los recién nacidos no requieren tratamiento hormonal.⁹

⁹ Labhart A. Endocrinología Clínica. Teoría y Práctica. España: Ed. Salvat Editores, S.A, 1990. Pág. 355.



CAPÍTULO XIII

TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON.

La terapéutica reconstitutiva se encamina principalmente a corregir el déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides.

El medicamento principal es la **hidrocortisona (cortisol)**, en la mayoría la dosis es de aproximadamente **20 a 30 mg/día**. La principal recomendación es ingerirlo con las comidas o con leche o antiácidos ya que el cortisol puede aumentar la acidez gástrica y ocasionar efectos tóxicos sobre la mucosa del estómago. Se tomarán dos tercios de la dosis por la mañana y un tercio al final de la tarde, se realiza así para imitar el ritmo suprarrenal vespertino.

Será necesario administrar un mineralocorticoide, ya que el tratamiento de sustitución de glucocorticoides no restablece la falta de mineralocorticoides. Se administran **0.05 a 0.1 mg de fludocortisona diarios por vía oral**.

Sino se ajusta adecuadamente la cantidad de mineralocorticoides se tendrán complicaciones por el tratamiento presentándose: presión alta (hipertensión), hipopotasemia, cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva.

En mujeres con insuficiencia suprarrenal, se encuentran bajos los andrógenos. Algunos doctores administran de **25 a 50 mg de DHEA (deshidroepiandrosterona) diarios** para mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Los pacientes con **enfermedad de Addison** requerirán el aporte de glucocorticoides el resto de sus vidas.



No debemos olvidar aumentar las dosis de glucocorticoides de manera profiláctica ante situaciones de estrés, como son tratamiento dental, infecciones, partos, cirugías, etc. para evitar las crisis addisonianas.

Pero la dosis se debe disminuir lentamente a la mínima capaz de mantener al paciente asintomático, con objeto de evitar los efectos adversos originados por el uso de corticoides.

Si se administra **prednisona**, hay que tener en cuenta que 5 mg corresponden a 20 mg de cortisol.

DIFICULTADES TERAPEUTICAS ESPECIALES.

En enfermedades en donde exista fiebre, se duplica la dosis de hidrocortisona; si es grave se administran 75 a 150 mg/día.

Durante intervención quirúrgica o **extracción dental** se darán antes glucocorticoides adicionales.

Aconsejar a los pacientes que realicen actividad física, así los que presenten sudoración intensa, incrementar la dosis de fludocortisona y consumir más sal.

EQUIVALENCIA ENTRE DOSIS DE CORTICOIDES

AGENTE	DOSIS EQUIVALENTE (mg)
Cortisona	25
Hidrocortisona	20



Prednisolona	5
Prednisona	5
Metilprednisona	4
Triamcinolona	4
Dexametasona	0,75

TRATAMIENTO CRÓNICO DURANTE LA GESTACIÓN.

- En las insuficiencias suprarrenales diagnosticadas previamente , las mujeres se estabilizan con una dosis de glucocorticoides , habitualmente hidrocortisona , 20 mg por la mañana y 10 mg por la tarde, o prednisona 2.5-5 mg por la mañana y 2.5 por la tarde.
- Debido al conocido aumento del ritmo de producción de cortisol durante la gestación, teóricamente debería ser necesario aumentar la dosis. Sin embargo, en la práctica esto parece no ser necesario. Las pacientes a menudo necesitan una reposición mineralocorticoidea, habitualmente en forma de fludrocortisona 0.05 -0.1 mg diarios.



CAPÍTULO XIV

TRATAMIENTO DENTAL EN MUJERES EMBARAZADAS.

Al crear el plan de tratamiento para la paciente embarazada el objetivo básico es establecer un ambiente bucal sano, así como adecuados niveles de higiene oral. Esto se consigue llevando a cabo acciones preventivas, que incluyen medidas para el control de placa dentobacteriana tanto en el consultorio dental como en el hogar.

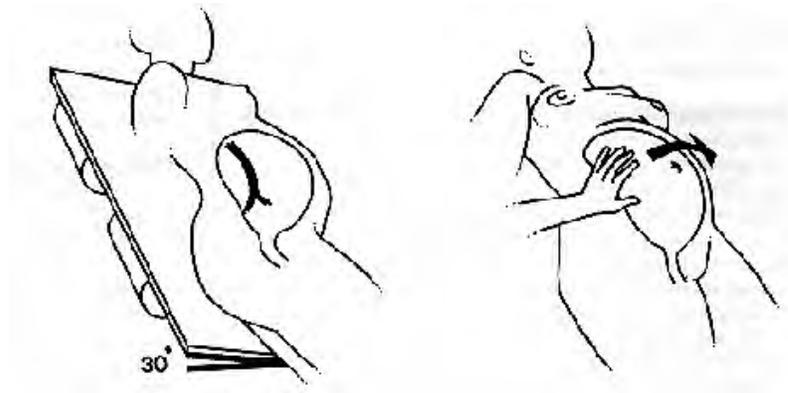
Se mantiene un adecuado programa de control de placa para disminuir la respuesta incrementada de los tejidos gingivales, para evitar el desarrollo de gingivitis, granuloma piógeno y periodontitis.

En el tratamiento odontológico de la mujer embarazada hay dos factores que debemos tener en cuenta: la administración de fármacos y la realización de radiografías dentales.

Se realizan mínimos procedimientos durante el primer y tercer trimestre. Se debe evitar la práctica de tratamientos dentales en el primer trimestre del embarazo, ya que es el período de formación de órganos en el feto (organogénesis).

El segundo trimestre es el más adecuado para llevar a cabo los procedimientos dentales. Aun cuando es un periodo seguro es aconsejable limitar el tratamiento a aquellos de rutina únicamente tales como son los procedimientos operatorios simples. La cirugía bucal y periodontal mayor deben realizarse hasta después del parto.

Durante la segunda mitad del tercer trimestre, se disminuyen los procedimientos dentales, debido a la incomodidad que representa para la paciente, se tendrán presentes los riesgos de colocar a la paciente en decúbito supino (boca arriba), ya que el útero al estar aumentado de tamaño provoca compresión de la vena cava inferior que puede causar hipotensión. Si es necesario el tratamiento dental durante esta etapa, se debe permitir a la paciente que cambie de posición cada 3 a 7 minutos o colocarla en decúbito lateral.



Se recomienda no utilizar ningún fármaco durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre, si no es necesario. Sin embargo, existirán ocasiones en los que se tendrá que prescribir cierto medicamento, teniéndose en cuenta los efectos sobre el feto.

Por fortuna, la mayoría de los medicamentos empleados en odontología, no están contraindicados durante el embarazo. Es importante recordar que durante el tratamiento dental de mujeres embarazadas, los medicamentos administrados a la madre, tienen la capacidad de cruzar la placenta y producir efectos de teratogénesis (teratos-monstruo y geno-producir).



Para mayor certeza y por la dificultad para la obtención de información sobre la capacidad de los fármacos de producir malformaciones en el feto; la Food and Drug Administration (FDA) estableció cinco categorías (A, B, C, D, X), que indican el potencial de una droga para causar malformaciones fetales. Así, cuando el odontólogo se encuentre en la alternativa de prescribir o no un medicamento a una paciente embarazada, debe seleccionar los medicamentos de las categorías A y B, evitando los demás medicamentos.

Categoría A: no han demostrado riesgo para el feto en el primer trimestre (y no hay evidencia de riesgo en posteriores trimestres). Pueden prescribirse en cualquier momento del embarazo.

Categoría B: Estos fármacos se consideran seguros utilizados durante cualquier trimestre del embarazo. No se ha demostrado riesgo fetal en experimentos en animales o seres humanos.

Categoría C: Riesgo fetal desconocido, no hay estudios adecuados en seres humanos. Estos medicamentos deben ser administrados sólo si el posible beneficio justifica el riesgo potencial para el feto.

Categoría D: hay evidencia de riesgo fetal humanos. Los defectos congénitos son frecuentes cuando son utilizados durante cualquier período de la gestación.

Categoría X: riesgo definido de anormalidad fetal. El medicamento está contraindicado en la mujer que está o puede quedar embarazada.



Fármaco	Acción	Clasificación
<u>Lidocaina</u>	Anestésico	C
<u>Clorfenamina</u>	Antihistamínico	B
<u>Estreptomicina</u>	Antibiótico	D
<u>Tetraciclina</u>	“	D
<u>Amoxicilina</u>	“	B
<u>Eritromicina</u>	“	B
<u>Yodo</u>	<u>Antiinfeccioso</u>	D
<u>Povidona yodada</u>	“	D
<u>Aciclovir</u>	Antiviral	C
<u>Heparina</u>	Anticoagulante	C
<u>Propranolol</u>	Antihipertensivos	C
<u>Cortisona</u>	<u>Adrenérgicos</u>	D
<u>Prednisona</u>	“	B
<u>Tiroglobulina</u>	Hormonas tiroideas	A

Fármaco	Acción	Clasificación
<u>Insulina</u>	Antidiabéticos	B
<u>Anticonceptivos orales</u>	Estrógenos	X
<u>Estradiol</u>	“	X
<u>Sacarina</u>	Misceláneos	C
<u>Cafeína</u>	Estimulantes	B
<u>Anfetamina</u>	“	C
<u>Diazepam</u>	Sedantes hipnóticos	D
<u>Etanol</u>	“	X
<u>Marihuana</u>	Alucinógeno	C
<u>Ibuprofeno</u>	AINE	B/D
<u>Salbutamol</u>	<u>Adrenérgicos</u>	C
<u>Efedrina</u>	“	C
<u>Epinefrina</u>	“	C
<u>Omeprazol</u>	<u>Antiulcerosos</u>	C
<u>Famotidina</u>	“	B

La Comunidad Europea clasifica a los fármacos que son utilizados en el embarazo en cuatro categorías: A, B, C y D.



La categoría A incluye fármacos probados en embarazadas que no producen efectos nocivos, así como la categoría B. En la categoría C se incluyen a los medicamentos que tienen el riesgo de producir efectos sobre el feto y la categoría D produce o se sospecha de producir defectos congénitos.

Cuadro I. Lista de fármacos que de acuerdo a la indicación y la dosis pueden ser usados con seguridad durante el embarazo. (Committee of Proprietary Medicinal Products. European Community; 1991.).

Anfotericina B (tópica)	Eritromicina
Ampicilina	Fenoximetilpenicilina
Amoxicilina	Lidocaína
Bupivacaína	Lincomicina
Clorhexidina	Mepivacaína
Cefalosporinas	Nistatina (tópica)
Codeína	Paracetamol

*Sólo se incluyen los fármacos que utilizamos los dentistas

10

No obstante, es recomendable realizar interconsulta con el médico de la paciente antes de la administración de fármacos.

Aunque el embarazo es considerado un suceso normal, puede coexistir en el ciertas condiciones que merezcan un análisis especial, como los embarazos de alto riesgo los cuales deben de ser perfectamente comprendidos para tener la seguridad que el tratamiento y los fármacos que prescribimos utilicemos resulten inofensivos o bien ocasionen el mínimo daño esperado a la paciente gestante y al producto o a ambos.

¹⁰ Rose F.L y Kaye Donald. Medicina interna en odontología, 2ª edición, Barcelona, España: Ed. Salvat, 1992 pág. 1329



En lo referente a los anestésicos locales (lidocaina y mepivacaina), se considera segura su administración recomendando el uso de vasoconstrictores (1: 100 000), ya que no se ha reportado ningún efecto teratógico. No utilizamos anestésicos tipo ester (prilocaína) porque podemos provocar síndrome de metahemoglobinemia.

Los analgésicos, incluyendo el acetaminofén y aspirina son seguros, se considera al paracetamol el analgésico más seguro en la mujer gestante. El tratamiento con aspirina se puede aplicar a dosis bajas, durante cortos períodos de tiempo. El ibuprofeno es un agente de categoría B, pero se convierte en grupo D si se administra durante el tercer trimestre del embarazo, ya que se asocia a la constricción del ducto arterioso fetal.

Según la FDA no existen antibióticos de categoría A. la mayoría pertenecen a la categoría B, incluyen penicilinas, cefalosporinas y eritromicina.

Esta contraindicado la administración de tetraciclinas, cloranfenicol, ketorolaco, estreptomina, diacepam, fluracepam, meprobamato y metronidazol. Se han demostrado efectos carcinogénicos por parte del metronidazol.



11

Cuadro IV. Categorías farmacológicas de riesgo fetal de antibióticos (según la FDA).

Fármaco	Categoría
Penicilinas	B
Cefalosporinas	B
Tetraciclinas	D
Eritromicina	B
Clindamicina	B
Metronidazol	B
Estreptomina	D
Trimetoprima-sulfametoxazol	C

Durante el embarazo se debe evitar la exposición a rayos X sobre todo en el primer trimestre. Al realizarse se protege la zona abdominal con un delantal de plomo.

EMBARAZADA TRATADA CON CORTICOIDES.

La prednisona, que no atraviesa fácilmente la barrera placentaria, es segura para usar durante el embarazo, incluso en altas dosis. No obstante estudios en animales han sugerido que puede haber una mayor incidencia de paladar hendido, envejecimiento placentario prematuro y retardo del crecimiento severo en fetos expuestos a los corticoides.

¹¹ Ver Rose. Medicina interna en odontología, Pág.1330.



CAPÍTULO XV

CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ADDISON.

Esta indicado cambiar de alguna forma el tratamiento odontológico en pacientes que estén bajo tratamiento con glucocorticoides. En estos casos se considerará lo siguiente:

- ✓ Se deberá realizar una revisión médica así como odontológica completa, planear un tratamiento adecuado en base a las condiciones en las que se encuentre cada paciente y llevar a cabo una interconsulta médica antes de iniciar cualquier tratamiento dental.
- ✓ El paciente con enfermedad de Addison deberá considerarse en un nivel de riesgo de acuerdo a la clasificación realizada en paciente ASA II o ASA III.

Recordaremos que el Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) se utiliza para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

Es empleada por los dentistas en la clínica dental después de recoger información médica para valorar el estado preoperatorio del paciente odontológico

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal no pueden adaptarse de una forma normal a situaciones estresantes, por lo tanto sus niveles de glucocorticoides



deberán elevarse administrándose antes y si es necesario después de dicha situación.

El odontólogo deberá evaluar el estrés que se ocasiona durante ciertos tratamientos dentales, así en pacientes con enfermedad de Addison con exagerado miedo se debería hospitalizar y administrarle 200-500 mg/día de cortisona.

Los requerimientos de glucocorticoides irán disminuyendo conforme vaya reduciéndose el estrés, en casos moderados basta con duplicar o cuadruplicar el tratamiento con glucocorticoides el día de la cita dental.

EJEMPLO DE PROTOCOLO DE COBERTURA GLUCOCORTICOIDEA

Carta para el paciente en tratamiento con corticoides

Sr.
Sra.
Srta. _____ está tratándose de _____ (proceso)
con _____ (corticoide) en una dosis de _____ (dosis). En caso de estrés la dosis de esteroide se aumentará de la forma siguiente:

1. Estrés leve (p. ej., resfriado común, extracción dental sencilla, trauma leve): doblar la dosis diaria.
2. Estrés moderado (p. ej., gripe, cirugía con anestesia local, extracciones dentales varias): utilizar hidrocortisona, 100 mg, o prednisona, 20 mg, o dexametasona, 4 mg al día.
3. Estrés grave (p. ej., cirugía general, neumonía u otras infecciones sistémicas, fiebre alta, traumatismo grave): utilizar hidrocortisona, 200 mg, o prednisona, 40 mg, o dexametasona, 8 mg al día.

Si los vómitos o la diarrea impiden la absorción de las dosis orales, administrar dexametasona IM, 1 a 4 mg cada 6 horas.

Fdo.: Dr _____
Dirección: _____



La mayoría de los pacientes con enfermedad de Addison portan un identificador el cual consta del nombre y teléfono de algún familiar así como del médico encargado.

Este dirá: “padezco insuficiencia suprarrenal. En caso que se presente lesiones, vómitos o pérdida de consciencia, se me inyectará debajo de la piel hidrocortisona que llevo y se le comunicará a mi médico”.

Durante el tratamiento dental, este equipo estará colocado en la bandeja del instrumental para tener acceso inmediato en caso de ser necesario.



CAPÍTULO XVI

CRISIS ADDISONIANA (INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA)

La insuficiencia suprarrenal aguda es una condición grave, encontrándose en el tercer lugar causante de pérdida del conocimiento y que de no tratarse adecuadamente produce la muerte como resultado del colapso vascular periférica (shock) y asistolia ventricular. Se debe principalmente a un déficit rápido de cortisol.

Este cuadro se presenta con mayor frecuencia en pacientes con hipofunción suprarrenal crónica, diagnosticada o no, que sufren estrés grave por distintas situaciones como: infecciones, traumatismos, cirugías, tratamiento dental, consecuencia de la falta del incremento en la dosis de glucocorticoides o por el abandono del tratamiento.

En ocasiones el cuadro puede instaurarse de forma aguda, sin antecedentes de afectación adrenal previa, tal es el caso del Síndrome de Waterhouse Friederischen causada por sepsis meningocócica, este síndrome se presenta en niños.

Los factores que deben preocupar al odontólogo, debido a su relación con la alta frecuencia de desencadenar crisis suprarrenal son: retiro rápido de hormonas glucocorticoides en personas con insuficiencia suprarrenal crónica, en casos de corteza suprarrenal normal, pero con supresión debido al tratamiento con corticoides que impide adaptarse a los altos requerimientos durante periodos de estrés. El último factor es el estrés, ya sea fisiológico (**técnicas odontológicas extensas, infecciones**) o psicológico.



El estrés psicológico asociado a pacientes odontológicos ansiosos, puede precipitar la crisis adrenal.

En el entorno odontológico, el estrés es el factor precipitante que con más frecuencia da lugar a insuficiencia suprarrenal aguda.¹²

PREVENCIÓN.

Se debe realizar una adecuada historia clínica que incluirán preguntas respecto a si el paciente ha estado bajo tratamiento o ha tomado algún medicamento en los últimos dos años, debido a la supresión adrenal debido al tratamiento prolongado con glucocorticoides. Tener conocimiento del padecimiento de alguna enfermedad que haya sido tratada con glucocorticoides, si es así, se preguntará al paciente el nombre del fármaco, dosis y vía de administración.

REGLA DE LOS DOSES: se aplica a pacientes que han estado bajo tratamiento con corticoides, sospechando supresión adrenal en el caso de: recibir dosis de 20 mg o más de cortisona diaria, tratamiento que dura dos semanas o mas, ya sea por vía parenteral u oral y en los dos últimos años anteriores al tratamiento.

Si la persona padece la enfermedad de Addison, debe aprender a reconocer los signos de estrés potencial que pueden causar una insuficiencia suprarrenal aguda. A la mayoría de las personas con la enfermedad de Addison se les enseña cómo aplicarse ellas mismas una inyección urgente de hidrocortisona.

¹² Ver Malamed. Urgencias médicas en la Consulta de Odontología. pág.148.



Es importante portar siempre una tarjeta de identificación médica que diga el tipo de medicamento y la dosis adecuada que se necesita en caso de emergencia. Nunca se debe olvidar administrar el medicamento.

TRATAMIENTO.

El tratamiento será aplicado rápidamente, consistirá en administración de glucocorticoides a dosis altas por vía intravenosa, así como seguir los pasos del soporte vital básico.

El fármaco de elección es la **hidrocortisona, 100 mg cada seis horas en las primeras 24 horas.**

El **acetato de cortisona** por vía intramuscular no es recomendado para el tratamiento de la crisis addisoniana debido a su absorción escasa.

LÍQUIDOS INTRAVENOSOS

Se administran debido a la reducción del volumen, presión baja (hipotensión) e hipoglucemia; estos son glucosa y solución salina intravenosa.

➤ ***PACIENTE CONSCIENTE***

1. Interrumpir el tratamiento odontológico

Al percatarse del desarrollo de síntomas de **confusión mental, náuseas, vómitos y dolor abdominal** en el paciente que ha estado o estuvo bajo tratamiento de glucocorticoides, se debe detener inmediatamente cualquier acción odontológica.



2. Colocar al paciente

Al presentarse el paciente confundido, frío y con sudoración se coloca en posición supina, con las piernas elevadas.

La posición debe ser modificada en el caso de mujeres embarazadas, recordando que la posición de decúbito, causa compresión de la vena cava.

3. Revisar los signos vitales

Mientras dure el episodio, cada 5 minutos se controlan la presión arterial y frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca elevada se relaciona siempre con hipotensión (presión baja).

4. Solicitar asistencia médica

Al reconocerse la crisis addisoniana inmediatamente pedir ayuda médica. El paciente se trasladará al hospital, en el cual podrá ser tratado de una mejor forma.

5. Equipo y administración de glucocorticoides

Tener siempre disponible el botiquín de emergencias, así como los medicamentos necesarios para las diversas emergencias médico-dentales; se toma el glucocorticoide y jeringa desechable de plástico para su administración, en caso de que el paciente tenga historia de insuficiencia adrenal crónica, se aplica el medicamento que trae consigo el paciente y que debe estar colocado en la bandeja de instrumental para su fácil acceso.



En el caso de insuficiencia suprarrenal crónica, se administra de forma inmediata 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona cada 6 u 8 horas. Si es posible, puede administrarse 100 mg de hidrocortisona durante 30 segundos.

Si no se tiene datos anteriores de insuficiencia suprarrenal crónica y de la utilización de glucocorticoides, y se sospecha de crisis addisoniana por los signos y síntomas característicos de la enfermedad se puede comenzar el tratamiento con corticoides.

PACIENTE INCONSCIENTE.

1. **Reconocer la inconsciencia:** se agita al paciente y se le pregunta ¿esta usted bien?, al no haber respuesta se piensa que se originó pérdida de la consciencia.
2. **Posición del paciente:** la posición adecuada es la supina con las piernas ligeramente arriba.
3. **Soporte vital básico:** se inicia con la maniobra frente mentón, valoración de la vía respiratoria. En insuficiencia suprarrenal aguda, la respiración y tensión arterial son bajas y frecuencia cardiaca rápida, aunque débil.
4. **Pedir ayuda médica**
5. **Evaluar la historia médica:** al esperar la llegada de ayuda médica, se mantiene el soporte vital básico, se pide la revisión de la historia médica buscando la posible causa. Al no encontrar alguna causa por la que se haya presentado la emergencia se continúa con el soporte vital básico hasta que llegue la ayuda. En el caso de confirmar que la causa es por insuficiencia suprarrenal se inicia de forma rápida el tratamiento con glucocorticoides.



6. **Tratamiento con glucocorticoides:** administrar 100 mg de hidrocortisona vía intravenosa.
7. **Traslado al hospital:** se prepara al paciente para su traslado al hospital.



CONCLUSIONES.

Es de vital importancia que el cirujano dentista tenga conocimiento de las diversas enfermedades que pueden presentar los pacientes que asisten al consultorio dental. Aunque la Enfermedad de Addison es de incidencia rara, puede desencadenar crisis addisoniana que de no ser tratada adecuadamente ocasiona la muerte del paciente, por lo tanto, se tendrán presentes los signos y síntomas característicos de dicha patología para poder hacer un diagnóstico adecuado en el caso de que el paciente no haya sido tratado anteriormente.

El cirujano dentista al ser el responsable del bienestar del paciente, está obligado a realizar una adecuada historia clínica, la cual es un instrumento que en este caso servirá para modificar el plan de tratamiento y estar informado de los medicamentos utilizados por el paciente; así deberá realizar las necesarias interconsultas médicas antes de cualquier decisión que involucre la administración de cualquier medicamento y en el caso de Insuficiencia suprarrenal primaria que es necesario incrementar la dosis ante situaciones que implican un estrés mayor al habitual, tal es el caso durante el tratamiento dental.

Conocer el tratamiento sustitutivo, así como las interacciones medicamentosas y medidas preventivas que se deben realizar durante el tratamiento dental disminuyendo el riesgo de desencadenar el desarrollo de crisis addisoniana (insuficiencia suprarrenal aguda) y en el caso de presentarse tener la habilidad de manejarla.

En el caso de mujeres embarazadas con Enfermedad de Addison se aumentan las acciones preventivas, ya que en este caso no solo depende del odontólogo la vida de la paciente sino también el bienestar del feto en desarrollo,



por lo tanto se tendrán presentes los medicamentos contraindicados fundamentalmente por sus efectos de teratogénesis. Se preferirá durante todo el embarazo la realización principalmente de acciones preventivas, incluyendo la educación de la paciente en cuanto a higiene oral, previendo la aparición de enfermedades bucales (gingivitis y periodontitis). Resulta útil relacionarse con el obstetra o médico tratante de la paciente para comentar su estado médico, sus necesidades odontológicas y el tratamiento dental propuesto.

Es necesario que el personal que trabaje en el consultorio dental este capacitado para colaborar con el cirujano dentista en situaciones de emergencia que puedan presentarse manteniendo la vida del paciente.



BIBLIOGRAFÍA.

- Rose F.L y Kaye Donald. Medicina interna en odontología, 2ª edición, Barcelona, España: Ed. Salvat, 1992. Pp.1322-1323 y 1328-1330.
- Ganong F.W. Fisiología médica. México: Ed. El Manual Moderno, 1994. Pp. 335-358.
- Malamed SF. Urgencias médicas en la consulta de odontología, 4ª edición. Ed. Mosby, 1994. Pp.136-151.
- Dunn, JM, Booth FD. Medicina interna urgencias en odontología. México. El Manual Moderno, 1980.
- Malacara Juan M, García Viveros M y Valverde Rodríguez C. Fundamentos de Endocrinología Clínica. 4ª ed. México: Ed. Salvat, 1990. Pp. 231-259.
- Albarrán Jara A. Endocrinología. 7ª ed. España: Ed. Médica Panamericana, 2003. Pp. 235-241 y 259-263.
- Flores Lozano F. Endocrinología. 5ª ed. México: Ed. Méndez Editores, 2005. Pp. 167-211.
- Becker L.K. Principles and practice of endocrinology and metabolism. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001. Pp. 698-742.
- Williams H.R. Tratado de endocrinología. 6ª ed. España: Ed. Interamericana, 1985. Pp. 250- 270 y 295-299.
- Kelley N.W. Medicina Interna. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1993. Pp.2220-2222.
- Gill G.R, Harman T.J. y Maclaven K.N. Immunologically Mediated Endocrine Diseases. Philadelphia: Ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2002. Pp. 431-447.



- Greenspan, Gardner. G. D. Endocrinología básica y clínica. 7ª ed. México: Ed. El Manual Moderno, 2008. Pp. 359-392 y 671-691.
- Labhart A. Endocrinología Clínica. Teoría y Práctica. España: Ed. Salvat Editores, S.A, 1990. Pp. 315-363.
- Maxwell H.M, Charles K. y Narias G.R. Trastornos Clínicos Hidroelectrolíticos. Argentina: Ed. Médica Panamericana, 1991. Pp. 285-300.
- Harrison, Eugene y Bran W. Principios de Medicina Interna. 13ª ed. México. Ed: Interamericana, 2000. Pp. 2340-2359.
- Myers R.A. NMS Medicina Interna. National Medical Series. 5ª ed. México: Ed: Mc Graw Hill, 2005. Pp. 532-541.
- Dorantes Cuellar Y.A. Endocrinología clínica. 3ª ed. México: Ed. El Manual Moderno, 2008. Pp. 211-235.
- Muñoz Calvo B. Manual de Medicina Clínica. Diagnóstico y Terapéutica. 2ª ed. Ed. Ediciones Díaz de Santos, 1993. Pp. 496-497.
- Castelazo Rico G. Fundamentos de Ginecología y Obstetricia. 1ª ed. México: Ed. Méndez Editores, 2004. Pp.149-155.
- Drife James, Magowon A.B. Ginecología y Obstetricia. España: Ed. Elsevier, 2005. Pp. 293-301.
- Pernoll. Diagnóstico y Tratamientos Ginecobstétricos. 5ª ed. México: Ed. El Manual Moderno, 1989. Pág. 409.
- Danforth, Scott R.J y Karlan Y.B. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 9ª ed. México: Ed. Mc Graw-Hill, 2005. Pp 320-323.
- Novak J. Ginecología. 14ª ed. U.S.A: Ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2008. Pp.732-735.



- Moreno E.B, Gargalo Fernández M.A. Diagnóstico y Tratamiento en Endocrinología. Madrid: Ed. Díaz Santos, 1994. Pp. 293-303.
- Asociación de Médicos del Hospital de Ginecología y Obstetricia. Ginecología y Obstetricia. México: Ed. Méndez Editores, 1998. Pp. 61-77.
- Loftus Townshend L.T. Obstetricia. México: Ed. El Manual Moderno, 1994. Pp.136-138.
- Rodríguez Portales A. Endocrinología clínica. Chile: Ed. Mediterráneo, 2000. Pp. 252-254.
- Pérez Enríquez B. Endocrinología clínica. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. 1ª ed. México: Ed. Panamericana, 2001. Pp.420-424.
- Guyton C. A. Fisiología Médica. 18ª ed. México: Ed. El Manual Moderno, 2000. Pp-943- 960.