



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Frecuencia de pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides,
que fueron recibidos en la Clínica de Admisión de la Facultad de
Odontología en el periodo escolar 2003-2004

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presentan:

NADSHALI REYES GONZÁLEZ
JANNETH SÁNCHEZ MORENO

DIRECTOR: C.D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2005

*Queremos dar un reconocimiento
especial a nuestra Máxima casa de estudios
por contribuir en nuestra educación
y a la Facultad de Odontología
por habernos formado profesionalmente;
siempre: "Por mi raza hablará el espíritu".*

*A nuestro asesor el C.D. José T. Jiménez
Vázquez,
por darnos su apoyo, sus conocimientos
y por alentarnos para que esta tesina
se pudiera realizar.*

*Al Dr. Porfirio Jiménez Vázquez
por el apoyo brindado para que se
pudiera llevar a cabo este trabajo.*

*A ti Dios mío, te agradezco
por estar conmigo en cada momento
de mi vida, por permitirme estudiar
esta carrera y por llevarme de victoria
en victoria en Cristo Jesús, por eso a ti,
sean por siempre todos mis triunfos.*

*A mis padres: Gracias papá
por darme la mejor herencia,
mi carrera , por tus enseñanzas,
por inculcarme valores
que me han ayudado siempre,
por enseñarme a amar a esta carrera
y por ser para mí el mejor padre
y el mejor dentista. A ti mamá por tu amor
y tu apoyo incondicional siempre,
gracias por el gran ejemplo que
me has dado y por impulsarme
durante toda mi vida a seguir adelante,
este logro también es de ustedes.*

*Cipatli, Arturo, Nidaxa: por crecer conmigo,
por ser parte de este sueño, gracias
por sus consejos, su apoyo y su amor
en todo momento.*

*Tío Sam: gracias por contribuir
en mi educación porque mucho
de lo que hoy soy también te lo debo a ti
gracias por creer que podría
terminar una carrera algún día (in memoria).*

*Papá Beto: Gracias por tu amor
y tu sabiduría, por ser siempre
el gran ejemplo de mi vida.*

*Mamá Marce. Gracias por que en el tiempo que
compartí mi vida contigo me enseñaste a ser
una mujer fuerte y valerosa. (in memoria)*

*Mamá Licha: Abue gracias por hacer mi vida
más sencilla con tu buen humor, por darme el
ejemplo de ser trabajadora y no desistir nunca
ante la vida.*

Con todo el corazón Nadsheli.

A DIOS: Le doy gracias a Dios por darme la oportunidad de existir, porque me ha permitido llegar hasta este lugar, por darme la fortaleza que necesito para superara los obstáculos que se me presentan. Le doy gracias a Dios por haberme permitido terminar mi licenciatura y por hacer de mí una mujer de bien. A Dios que es la guía en mi vida.

A mi madre: Le agradezco a quien me llevó 9 meses en su vientre, mi madre Macaria Moreno Torres, quien ha estado conmigo todos los días de mi vida, que ha sabido educarme, aconsejarme, que me ha enseñado lo bueno y lo malo, quien siempre pensó en darme lo mejor sacrificando gran parte de su vida para formarme e impulsarme a ser universitaria, a mi madre que la ilusión de su vida ha sido convertirme en una mujer de provecho. Le agradezco a Dios por haberme dado una madre como tú. Te amo mamita.

A mis hermanas: A mis 4 lindas hermanas: Judith, Luz Angélica , Elizabeth y Diana, quienes me han apoyado en todo momento para quienes me dan su cariño sin esperar nada a cambio. A mis hermanas que han salido adelante, que no se dan por vencidas y siempre estaremos juntas.

A mis abuelos: A Francisco y Angela, quienes desde donde se encuentran me mandan sus bendiciones, por haber cuidado de mí cuando más los necesitaba, por sus consejos por su amor y su paz.

Con todo mi cariño y agradecimiento: Janneth

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. GENERALIDADES.....	1
2. COLESTEROL.....	1
3. SISTEMA PORTA HIPOTALÁMICO-HIPOFISIARIO.....	3
4. MECANISMOS DEL SEGUNDO MENSAJERO.....	5
5. SUPRARRENALES.....	6
5.1 Anatomía y fisiología.....	6
5.2 Fisiología de los esteroides.....	9
5.3 Cortisol.....	10
5.4 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.....	13
5.5 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los lípidos.....	14
5.6 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de las proteínas.....	15
5.7 Efectos de los glucocorticoides sobre el hueso.....	16
5.8 Ritmo cicardiano.....	16
5.9 Tipos de glucocorticoides sintéticos.....	17

5.10 Potencias relativas de los glucocorticoides comparadas con el cortisol.....	19
5.11 Usos clínicos de los glucocorticoides.....	21
6. ESTUDIO.....	23
6.1 Gráfica I. Motivo de la consulta.....	24
6.2 Gráfica II. Edad.....	25
6.3 Gráfica III. Sexo.....	26
6.4 Gráfica IV. Ocupación.....	27
6.5 Gráfica V. Antecedentes familiares.....	28
6.6 Gráfica VI. Síntomas actuales.....	29
6.7 Gráfica VII. Pulso.....	30
6.8 Gráfica VIII. T.A.S brazo derecho.....	31
6.9 Gráfica IX. T.A.D brazo derecho.....	32
6.10 Gráfica X. T.A.S brazo izquierdo.....	33
6.11 Gráfica XI. T.A.D brazo izquierdo.....	34
6.12 Gráfica XII. Otro medicamento.....	36
6.13 Gráfica XIII. Más de un medicamento.....	37

6.14 Gráfica XIV. Enfermedad principal.....	38
6.15 Gráfica XV. Otras enfermedades.....	42
6.16 Gráfica XVI. Alergias.....	43
6.17 Gráfica XVII. Adicciones.....	44
6.18 Gráfica XVIII. Antecedentes patológicos.....	45
7. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.....	46
7.1 Primaria o enfermedad de Addison.....	47
7.2 Secundaria.....	51
7.3 Aguda o crisis addisoniana.....	52
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFÍA.....	56

INTRODUCCIÓN

Esta tesina tiene el fin de conocer la cantidad de de pacientes que fueron recibidos en la clínica de admisión en el periodo escolar 2003 – 2004 y parte del 2005, así como el porcentaje de los pacientes que reciben tratamiento con algún tipo de glucocorticoide con fines terapéuticos para tratar la gran cantidad y variedad de enfermedades, a base de cualquier forma farmacéutica tratase de pastas, gotas, pomadas, inyecciones, etc.

Lo que nos motivó a realizar esta tesina es que hoy en día los glucocorticoides están siendo más utilizados y nosotros como cirujanos dentistas debemos tener conocimiento de los usos y aplicaciones para así evitar se nos presente una emergencia como tal; el ejemplo más evidente es la insuficiencia suprarrenal aguda, de la cual se abordará en esta tesina.

Uno de los recursos que no debe hacer a un lado el cirujano dentista, para evitar se presente una emergencia en la consulta dental, es la historia clínica, que dentro de esta tesina se incluyen datos de la misma.

Todo lo anterior para tener conocimiento acerca de los glucocorticoides así como de las enfermedades que son tratadas con estos medicamentos y evitar se nos presente una emergencia en la consulta dental.



I. GENERALIDADES.

Las glándulas suprarrenales son dos, con un peso aproximado de 4 gramos cada una, se sitúan en los polos superiores de los riñones. Cada glándula se compone de dos porciones diferentes, la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal.

La médula suprarrenal que ocupa el 20% central de la glándula se relaciona funcionalmente hablando con el sistema nervioso simpático, secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina en respuesta a la estimulación simpática.

La corteza suprarrenal secreta un grupo completamente diferente de hormonas, llamadas corticosteroides. Todas estas hormonas se sintetizan a partir del esteroide colesterol.¹

2. COLESTEROL

Hablaremos del colesterol, ya que este es de suma importancia para que los esteroides se originen, el colesterol es una sustancia que se encuentra en todos los tejidos animales, de forma especial en la bilis, en los cálculos biliares, en las grasas y, normalmente, en la sangre. El organismo necesita colesterol, pues a partir de él sintetiza hormonas y sales biliares que desempeñan un papel muy importante en la absorción de las grasas procedentes de los alimentos. Mediante un mecanismo metabólico muy preciso, el organismo mantiene en equilibrio las cantidades de colesterol que hay en la sangre y en el hígado, pero cuando el aporte de colesterol es superior al necesario durante un tiempo prolongado, el mecanismo puede sufrir alteraciones. La más frecuente de ellas es que el hígado deje de fabricar y de destruir el colesterol de forma normal y, en consecuencia, se rompa el equilibrio y se produzca una hipercolesterolemia, es decir, una concentración excesiva de colesterol en la sangre.



I. GENERALIDADES.

Las glándulas suprarrenales son dos, con un peso aproximado de 4 gramos cada una, se sitúan en los polos superiores de los riñones. Cada glándula se compone de dos porciones diferentes, la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal.

La médula suprarrenal que ocupa el 20% central de la glándula se relaciona funcionalmente hablando con el sistema nervioso simpático, secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina en respuesta a la estimulación simpática.

La corteza suprarrenal secreta un grupo completamente diferente de hormonas, llamadas corticosteroides. Todas estas hormonas se sintetizan a partir del esteroide colesterol.¹

2. COLESTEROL

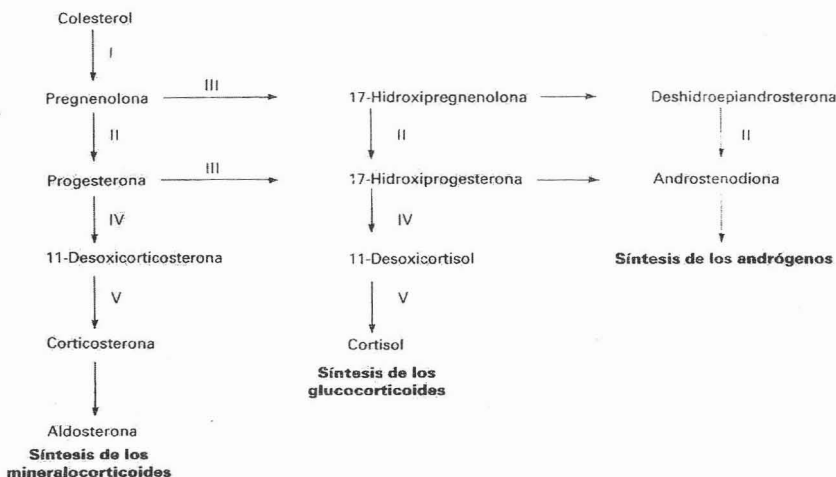
Hablaremos del colesterol, ya que este es de suma importancia para que los esteroides se originen, el colesterol es una sustancia que se encuentra en todos los tejidos animales, de forma especial en la bilis, en los cálculos biliares, en las grasas y, normalmente, en la sangre. El organismo necesita colesterol, pues a partir de él sintetiza hormonas y sales biliares que desempeñan un papel muy importante en la absorción de las grasas procedentes de los alimentos. Mediante un mecanismo metabólico muy preciso, el organismo mantiene en equilibrio las cantidades de colesterol que hay en la sangre y en el hígado, pero cuando el aporte de colesterol es superior al necesario durante un tiempo prolongado, el mecanismo puede sufrir alteraciones. La más frecuente de ellas es que el hígado deje de fabricar y de destruir el colesterol de forma normal y, en consecuencia, se rompa el equilibrio y se produzca una hipercolesterolemia, es decir, una concentración excesiva de colesterol en la sangre.



Como se menciona al principio el colesterol es muy importante, ya que es el precursor de todos los esteroides, para que pueda haber una formación de esteroides es fundamental que se den una serie de pasos, primero parte del colesterol es sintetizado a partir del acetato, pero una gran porción del colesterol es tomado de las lipoproteínas de baja densidad (LBD) circulantes. Los receptores para estas son abundantes en las células corticosuprarrenales. El colesterol es esterificado y almacenado en gotitas de lípidos. La *hidrolasa de ésteres de colesterol* cataliza la formación de colesterol libre en las gotitas de lípidos. El colesterol es transportado a las mitocondrias por una proteína portadora de esterol, aquí es convertido a pregnenolona por la *colesterol desmolasa*; esta enzima es un citocromo P450 mitocondrial, que es conocida también como *enzima segmentadora* de la cadena lateral o P450_{scc}.

La pregnenolona se mueve al retículo endoplásmico liso, donde parte de ella es deshidrogenada para formar progesterona, esta reacción es catalizada por *3B-hidroxiesteroide deshidrogenasa*. Algo de la pregnenolona y de la progesterona son hidroxiladas en el retículo endoplásmico liso a *17α-hidroxipregnenolona*, la enzima que cataliza estas reacciones, la *17 α-hidroxilasa*, es otra P450.

Los productos finales, la *11-desoxicosterona* y el *11-desoxicortisol* se regresan a las mitocondrias, donde son *11-hidroxilados* para formar corticosterona y cortisol, la enzima que cataliza estas reacciones la *11B-hidroxilasa* es un cuarto citocromo P450_{c11}. En las zonas fascicular y reticular, la corticosterona y el cortisol entonces se difunde dentro de la circulación. ²

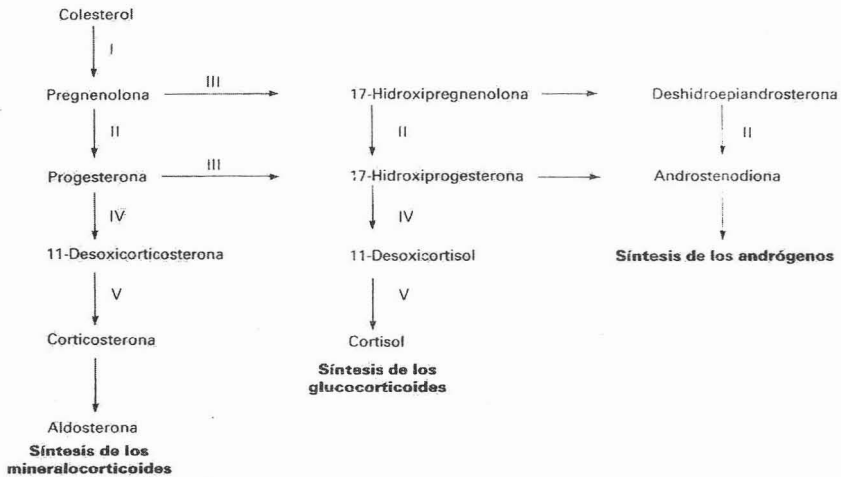


Esquema de la biosíntesis esteroidea.³

3. SISTEMA PORTA HIPOTALÁMICO-HIPOFISIARIO

Casi toda la secreción de la hipófisis está controlada por señales hormonales o nerviosas procedentes del hipotálamo. La secreción del lóbulo anterior de la hipófisis llamada adenohipófisis, está controlada por hormonas llamadas, *hormonas (o factores) de liberación o inhibición hipotalámicas*, estas se sintetizan en el hipotálamo y pasan a la adenohipófisis a través de minúsculos vasos sanguíneos denominados *vasos porta hipotalámicos-hipofisarios*.

La adenohipófisis es una glándula muy vascularizada que tiene amplios senos capilares, casi toda la sangre que penetra en ellos, atraviesa un lecho capilar del hipotálamo inferior. Después la sangre fluye a través de unos diminutos vasos porta hipotalámicos-hipofisarios y acceden a los senos adenohipofisarios. Unas pequeñas arterias penetran en la sustancia de la eminencia media y otros vasos de pequeño calibre regresan a su superficie donde se unen formando los vasos porta hipotalámico-hipofisario, estos



Esquema de la biosíntesis esteroidea.³

3. SISTEMA PORTA HIPOTALÁMICO-HIPOFISIARIO

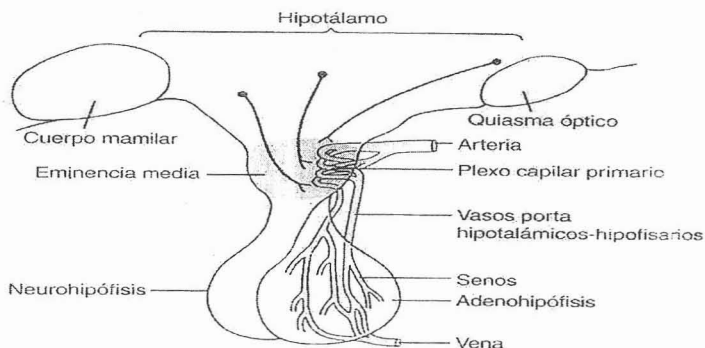
Casi toda la secreción de la hipófisis está controlada por señales hormonales o nerviosas procedentes del hipotálamo. La secreción del lóbulo anterior de la hipófisis llamada adenohipófisis, está controlada por hormonas llamadas, *hormonas (o factores) de liberación o inhibición hipotalámicas*, estas se sintetizan en el hipotálamo y pasan a la adenohipófisis a través de minúsculos vasos sanguíneos denominados *vasos porta hipotalámicos-hipofisarios*.

La adenohipófisis es una glándula muy vascularizada que tiene amplios senos capilares, casi toda la sangre que penetra en ellos, atraviesa un lecho capilar del hipotálamo inferior. Después la sangre fluye a través de unos diminutos vasos porta hipotalámicos-hipofisarios y acceden a los senos adenohipofisarios. Unas pequeñas arterias penetran en la sustancia de la eminencia media y otros vasos de pequeño calibre regresan a su superficie donde se unen formando los vasos porta hipotalámico-hipofisario, estos



descienden a lo largo del tallo hipofisiario y riegan los senos adenohipofisarios.

El hipotálamo dispone de neuronas especiales que sintetizan y secretan las *hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas* encargadas de controlar la secreción de las hormonas adenohipofisarias. Estas neuronas envían sus fibras nerviosas a la eminencia media y al tuber cinereum (prolongación de tejido hipotalámico en el tallo hipofisiario). Las terminaciones de estas fibras difieren de casi todas las demás encontradas en el SNC, ya que su función no consiste en transmitir señales de una neurona a otra, sino secretar las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas en los líquidos tisulares. Estas hormonas se absorben de inmediato en el sistema porta hipotálamo-hipofisiario y son transportados a los senos de la glándula adenohipofisaria. La función de las hormonas liberadoras e inhibidoras consiste en controlar la secreción de las hormonas adenohipofisarias, una de las más importantes es la *hormona liberadora de la corticotropina (CRH)*, que produce la liberación de corticotropina hormona muy importante ya que controla la secreción de algunas hormonas corticosuprarrenales, que a su vez afectan el metabolismo de la glucosa, las proteínas y los lípidos.^{1,3}



Esquema del eje hipotálamo-hipofisiario.¹



4. SEGUNDO MENSAJERO

Mecanismos del 2º mensajero.

La unión de la hormona a un receptor especial transmembrana se convertirá en la enzima adenilil ciclasa en el extremo que penetra en la célula. A su vez, esta ciclasa cataliza la formación de AMPc, que ejerce numerosos efectos en la célula con el fin de controlar la actividad celular. El AMPc recibe el nombre de 2º mensajero porque no es la propia hormona la que induce directamente las modificaciones intracelulares, sino que lo hace a través del AMPc. (8)

La unión de las hormonas al receptor permite que este se acople a una proteína G, que cuando estimula el sistema adenilil ciclasa-AMPc, recibe el nombre de proteína Gs (en inglés, G estimuladora).

La estimulación de la adenilil ciclasa, una enzima unida a la membrana, por la acción de la proteína Gs cataliza la conversión de una pequeña cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) del citoplasma en AMPc dentro de la célula. De esta manera se activa la proteína cinasa dependiente del AMPc, que fosforila proteínas específicas de la célula, desencadenando reacciones bioquímicas, que en última instancia, conducen a la respuesta celular a la hormona. Una vez formado el AMPc en la célula, activa una cascada de enzimas, es decir se activa una primera enzima que a su vez activa una segunda, que activa una tercera y así sucesivamente. La importancia de este mecanismo reside en que con solo unas pocas moléculas de la adenilil ciclasa activada en la membrana bastan para activar muchas más moléculas de la siguiente enzima.

Si el complejo hormona receptor se une a una proteína G inhibidora (denominada proteína Gi), la adenilil ciclasa quedará inhibida, con lo que se reducirá la formación de AMPc y resultará una acción inhibitoria de la célula, lo cual dependerá del mecanismo intracelular.



El efecto principal de la ACTH sobre las células corticosuprarrenales consiste en una activación de la adenil ciclasa de la membrana celular. Ésta a su vez, induce la formación de AMPc en el citoplasma; el efecto máximo se alcanza a los 3 minutos. Por su parte el AMPc activa las enzimas intracelulares que sintetizan las hormonas corticosuprarrenales. La ACTH activa las células corticosuprarrenales para que produzcan esteroides mediante un aumento del monofosfato de adenosina cíclico. Este es un ejemplo de cómo actúa el AMPc como *segundo mensajero* hormonal. ¹

5. SUPRARRENALES

5.1 Anatomía y fisiología

Las glándulas suprarrenales, una derecha y otra izquierda, están situadas en la parte alta del retroperitoneo, dentro de la celda renal, y se apoya en la parte superomedial del riñón correspondiente. Las suprarrenales tienen forma de cono irregular, con una altura media de 3 cm por 2.5 cm de anchura y un poco menos de 1 cm de espesor en sentido anteroposterior. Cada una pesa de 4 a 6 gramos. En el recién nacido son relativamente voluminosas, ya que su tamaño equivale a la tercera parte del riñón. Cada suprarrenal se halla contenida dentro de la cápsula adiposa del riñón correspondiente, al cual se une por medio de una capa de tejido conectivo laxo. ⁴

La forma y las relaciones de las glándulas suprarrenales difieren de ambos lados: la glándula derecha triangular radica anterior al diafragma y establece contacto con la vena cava inferior en la parte anteromedial, y con el hígado, en la cara anterolateral.



El efecto principal de la ACTH sobre las células corticosuprarrenales consiste en una activación de la adenil ciclasa de la membrana celular. Ésta a su vez, induce la formación de AMPc en el citoplasma; el efecto máximo se alcanza a los 3 minutos. Por su parte el AMPc activa las enzimas intracelulares que sintetizan las hormonas corticosuprarrenales. La ACTH activa las células corticosuprarrenales para que produzcan esteroides mediante un aumento del monofosfato de adenosina cíclico. Este es un ejemplo de cómo actúa el AMPc como *segundo mensajero* hormonal. ¹

5. SUPRARRENALES

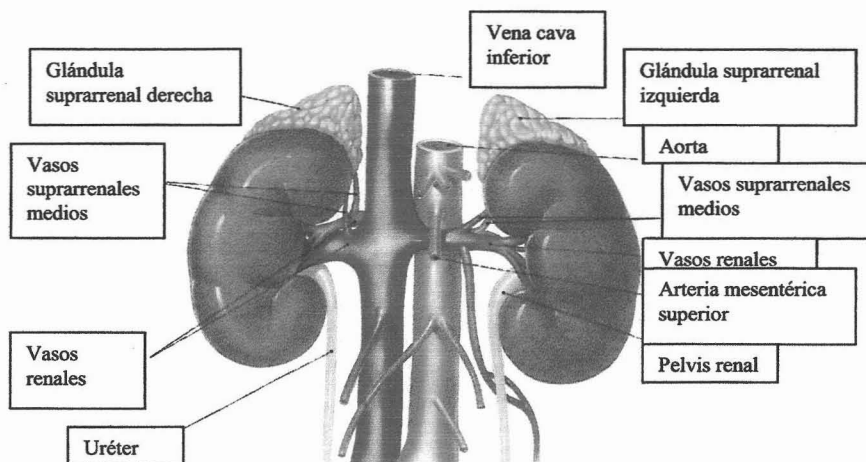
5.1 Anatomía y fisiología

Las glándulas suprarrenales, una derecha y otra izquierda, están situadas en la parte alta del retroperitoneo, dentro de la celda renal, y se apoya en la parte superomedial del riñón correspondiente. Las suprarrenales tienen forma de cono irregular, con una altura media de 3 cm por 2.5 cm de anchura y un poco menos de 1 cm de espesor en sentido anteroposterior. Cada una pesa de 4 a 6 gramos. En el recién nacido son relativamente voluminosas, ya que su tamaño equivale a la tercera parte del riñón. Cada suprarrenal se halla contenida dentro de la cápsula adiposa del riñón correspondiente, al cual se une por medio de una capa de tejido conectivo laxo. ⁴

La forma y las relaciones de las glándulas suprarrenales difieren de ambos lados: la glándula derecha triangular radica anterior al diafragma y establece contacto con la vena cava inferior en la parte anteromedial, y con el hígado, en la cara anterolateral.



La glándula izquierda semilunar se relaciona con el bazo, el estómago, el páncreas y el pilar izquierdo del diafragma. ⁵



Esquema de las G. suprarrenales. ⁴

Las glándulas suprarrenales se dividen para su estudio en dos zonas importantes: corteza y médula suprarrenales respectivamente.

La **corteza suprarrenal** tiene tres capas diferentes:

**La zona glomerular*, una capa delgada de células, compone casi el 15% de la corteza. Estas células son las únicas capaces de secretar cantidades importantes de aldosterona porque contiene la enzima aldrosintasa, necesaria para la síntesis de aldosterona. Su secreción está controlada por la angiotensina II y potasio en el líquido extracelular.

***La zona fascicular*, es la capa media, representa casi el 75% de la corteza suprarrenal y secreta los glucocorticoides cortisol y corticosterona, así como pequeñas cantidades de andrógenos y estrógenos. Su secreción está controlada por el eje hipotalámico-hipofisiario a través de la ACTH.

****La zona reticular* la capa profunda de la corteza secreta andrógenos suprarrenales y su secreción esta controlada por la ACTH. ¹



Médula suprarrenal. La médula suprarrenal es una masa de tejido nervioso permeada con capilares y sinusoides, que deriva de las células de la cresta neural asociadas con el sistema nervioso simpático.⁵

La médula tiene grupos de células dispuestos en cordones irregulares alrededor de los sinusoides, lugar donde existen abundantes linfocitos interpuestos. Son células grandes con núcleo voluminoso, que al verlas al microscopio se identifican en dos tipos diferentes unas productoras de adrenalina, llamadas adrenocitos, y otras que secretan noradrenalina, denominadas noradrenocitos. Las células cromafines de la médula se relacionan con las neuronas de los ganglios simpáticos (postsinápticas), tanto por su origen (células de la cresta neural),⁵ como por su función, estas células segregan hormonas del tipo de las catecolaminas: epinefrina y norepinefrina al torrente sanguíneo cuando reciben señales de las neuronas presinápticas. En condiciones normales, la cantidad liberada de estas hormonas es mínima pero aumenta brusca e importantemente en situaciones de emergencia, reforzando la división simpática del sistema nervioso autónomo, por que:

- a) Aumenta la frecuencia de la contracción del miocardio y la tensión arterial por incremento de la resistencia periférica.
- b) El bazo que “secuestra sangre” se contrae por efecto de estas hormonas y envía mayor flujo a la musculatura estriada cuando esta así lo requiere.
- c) Acelera la transformación de glucógeno en glucosa y al liberar azúcar se ejerce un efecto calorígeno.

Como nos podemos dar cuenta, todo lo anterior prepara al organismo para situaciones de emergencia cuando se requiere una rápida y enérgica respuesta muscular, ya sea para la lucha o para la huida.⁴



5.2 Fisiología de los esteroides.

A continuación hablaremos de lo más importante de los esteroides y nos enfocaremos a los glucocorticoides ya que es el propósito de esta tesina. Las acciones de los corticosteroides son muchas y están difundidas, sus efectos diversos incluyen: alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, conservación del equilibrio de líquidos y electrolitos, y preservación de la función normal de los sistemas cardiovascular e inmunitario, riñones músculo estriado, así como los sistemas endocrino y nervioso. Además los corticosteroides permiten al organismo resistir circunstancias que generan estrés, como estímulos nocivos y cambios ambientales. En ausencia de la corteza suprarrenal, la supervivencia solo es posible al conservar un medio óptimo.⁶

La corteza suprarrenal secreta los dos tipos principales de hormonas corticosuprarrenales, los *mineralocorticoides* y los *glucocorticoides*. Además secretas pequeñas cantidades de hormonas sexuales en particular andrógenos, que muestran los mismos efectos que la hormona sexual masculina testosterona.

Los mineralocorticoides reciben este nombre porque afectan especialmente a los electrolitos del compartimiento extracelular sobre todo el sodio y el potasio. Los glucocorticoides se llaman así porque poseen efectos importantes de aumento de glucemia. Además, tienen efectos sobre el metabolismo de las proteínas y de los lípidos e hidratos de carbono.

Se han aislado más de 30 esteroides de la corteza suprarrenal, pero únicamente dos tienen importancia para la función endocrina: la *aldosterona*, mineralocorticoide principal, y el *cortisol* que es el glucocorticoide principal.¹



5.3 Cortisol

El cortisol, ejerce sus efectos mediante interacción inicial con los receptores intracelulares de las células diana. El cortisol es liposoluble y difunde fácilmente por la membrana celular, una vez en el interior de la célula, se unen a una proteína receptora del citoplasma y luego, el complejo hormona-receptor interactúa con secuencias reguladoras específicas del ADN, denominadas elementos de respuesta a los glucocorticoides, que inducen o reprimen la transcripción génica; otras proteínas celulares conocidas como factores de transcripción, se necesitan para la interacción apropiada entre complejo hormona-receptor y los elementos de respuesta a los glucocorticoides, estos aumentan o reducen la transcripción de muchos genes que alteran la síntesis de ARNm de proteínas mediadoras de numerosos efectos fisiológicos. Los efectos del cortisol no son inmediatos, sino que tardan de 45 a 60 minutos, tiempo necesario para la síntesis de proteínas, o incluso varias horas o días.¹

La secreción del cortisol está sometida casi exclusivamente a un control por la ACTH de la adenohipófisis, esta hormona denominada corticotropina o adrenocorticotropina que es un polipéptido grande formado por 39 aminoácidos.

El efecto metabólico más conocido del cortisol y de otros glucocorticoides sobre el metabolismo consiste en estimular la gluconeogénesis en el hígado. Este efecto es consecuencia, sobre todo, de dos efectos del cortisol:

El cortisol aumenta las enzimas que convierten los aminoácidos en glucosa dentro de los hepatocitos, se forman ARN mensajeros que, a su vez, dan origen al conjunto de las enzimas requeridas para la gluconeogénesis. El cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos extrahepáticos, fundamentalmente del músculo.



Uno de los efectos del incremento de la gluconeogénesis consiste en un aumento considerable de glucógeno en los hepatocitos, este efecto del cortisol permite que hormonas glucolíticas como la adrenalina y el glucagón movilicen la glucosa en los períodos de necesidad.

El cortisol también reduce moderadamente la tasa de utilización de glucosa por la mayoría de las células del cuerpo.

El incremento de la tasa gluconeogénica y la reducción moderada en la utilización celular de la glucosa explica el aumento de la glucemia. Por razones que no se conocen bien, los valores elevados de glucocorticoides reducen la sensibilidad de muchos tejidos, en particular del músculo esquelético y el tejido adiposo, a los efectos estimuladores de insulina sobre la captación y utilización de glucosa, el incremento de la glucemia alcanza a veces tal proporción que se llega aun estado que se conoce como diabetes suprarrenal.

Uno de los principales efectos del cortisol sobre los sistemas metabólicos del organismo es el descenso de los depósitos de proteínas de prácticamente todas las células del organismo con excepción de las del hígado, esto se debe a un descenso de la síntesis de proteínas y a un mayor catabolismo de las proteínas, además aumenta las proteínas del hígado y del plasma.

El cortisol ayuda a resistir el **estrés y la inflamación**, prácticamente cualquier tipo de estrés, ya sea físico o neurogénico provoca un aumento inmediato de la secreción de ACTH, seguido de una secreción de cortisol, algunos tipos de estrés que aumentan la liberación de cortisol son los siguientes: traumatismos, infecciones, calor o frío intensos, inyección de norepinefrina y otros simpaticomiméticos, cirugía, enfermedades debilitantes de casi cualquier tipo etc.



La administración de grandes cantidades de cortisol permite bloquear la inflamación e incluso revertir muchos de sus efectos una vez iniciada y acelerar la cicatrización.

El cortisol estabiliza las membranas lisosómicas, aumenta la resistencia de la membrana de los lisosomas intracelulares frente a la rotura.

El cortisol reduce la permeabilidad de los capilares, esto impide la salida de plasma hacia los tejidos.

El cortisol disminuye la migración de los leucocitos a la zona inflamada y la fagocitosis de las células dañadas, ya que el cortisol hace que disminuya la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, ya que de otra manera incrementarían la vasodilatación, la permeabilidad capilar y la movilidad de los leucocitos.

El cortisol suprime el sistema inmunitario y produce la reducción de los linfocitos particularmente los T. A su vez, el descenso de linfocitos T y de anticuerpos en la zona inflamada reduce las reacciones tisulares que, caso contrario, fomentarían la inflamación.

El cortisol disminuye la fiebre, sobre todo porque reduce la liberación de interleucina-1 de los leucocitos, uno de los principales estimuladores del sistema termorregulador hipotalámico, por su parte, el descenso de la temperatura deprime el grado de vasodilatación.

Así pues, el cortisol posee un efecto bastante general sobre la inflamación y reduce todas sus facetas. ¹



La función fisiológica del cortisol es posibilitar la adaptación a un ambiente estresante, a través de complejas interacciones con cierto número de otras hormonas. La mejor manera de apreciar la función fisiológica del cortisol es considerar las consecuencias de su deficiencia. En general, el cortisol ayuda a mantener la presión sanguínea, el volumen sanguíneo, los niveles de azúcar en sangre, el apetito y la sensación de bienestar.³

5.4 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

A la formación de hidratos de carbono a partir de proteína y otras sustancias se le llama gluconeogénesis, y se lleva a cabo en el hígado por dos efectos del cortisol

1. El cortisol, aumenta las enzimas para la conversión de aminoácidos en glucosa, por lo tanto, hay aumento de la gluconeogénesis.
2. El cortisol, provoca la movilización de aminoácidos de tejidos extrahepáticos sobre el músculo, por lo tanto, se necesita del aumento de aminoácidos en plasma para la formación de glucosa.¹

El aumento del depósito de glucógeno en las células hepáticas, es consecuencia del aumento de la neoglucogénesis.

El cortisol disminuye la utilización de glucosa por células del organismo, debido a que deprime la oxidación de nicotinamida-adenina dinucleotido (NADH) para la formación de NAD, si el NADH no se oxida no se lleva a cabo la glucólisis y ello trae como consecuencia menor utilización de glucosa por las células.

La glucemia es elevada por el aumento de la neoglucogénesis y reducción de la utilización de glucosa por las células, cuando este aumento es muy



elevado recibe el nombre de diabetes suprarrenal. En este tipo de diabetes la insulina tiene poca acción.

5.5 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de lípidos.

El cortisol moviliza los ácidos grasos del tejido adiposo, esto aumenta la concentración de ácidos grasos libres en el plasma y su utilización para obtener energía. El cortisol también tiene un efecto favorecedor para la oxidación de ácidos grasos en las células.¹

La movilización de ácidos grasos se debe en parte a la disminución de transporte de glucosa al interior de los adipositos, ya que el derivado de la glucosa, el alfa glicerofosfato es necesario para el depósito y mantenimiento de triglicéridos en células, si el alfa glicerofosfato falta, los adipositos liberan ácidos grasos.

Cuando el cortisol aumenta la movilización de grasas y hay mayor oxidación de ácidos grasos en las células, se sustituye la utilización de glucosa por la de ácidos grasos como fuente principal de energía; al haber mayor utilización de ácidos grasos como fuente de energía metabólica se prolonga la conservación de la glucosa y glucógeno corporal.

Existe un tipo de obesidad causada por el aumento en la secreción del cortisol, esta obesidad con exceso de grasa en el tórax y regiones craneanas del organismo tiene como resultado un aspecto de torso de búfalo y cara de luna llena, es decir, cara redonda; todo esto puede deberse a una ingestión en exceso de alimentos que promueven la producción de grasa mas rápido, en tejidos del organismo, es necesario que el cortisol realice la movilización y oxidación de grasa.³



5.6 Efectos del cortisol en el metabolismo de proteínas

El cortisol disminuye el depósito de proteínas (excepto las hepáticas debido que están aumentadas) esto se debe a:

1. Disminución de síntesis proteica.
2. Aumento del catabolismo de las proteínas existentes en las células.

Lo anterior da como consecuencia una disminución del transporte de aminoácidos de tejidos extrahepáticos, siendo que el cortisol deprime la formación de ARN y la síntesis de proteínas en tejidos extrahepáticos como en músculo y tejido linfóide.

Cuando hay aumento de cortisol:

1. Los músculos son débiles, tanto que el individuo no se puede levantar desde una posición en cuclillas.
2. Tejido linfóide: las funciones del tejido linfóide se reducen por debajo de lo normal.

Cuando hay disminución de proteínas en el organismo, las proteínas plasmáticas y hepáticas aumentan, esto como consecuencia de que el cortisol favorece el transporte de aminoácidos al interior de las células hepáticas y del estímulo de las enzimas hepáticas necesarias para la síntesis de proteínas.

El cortisol deprime el transporte de aminoácidos al interior de las células musculares, por consiguiente, reduce sus concentraciones intracelulares de aminoácidos, debido a ello se reduce la síntesis de proteínas, pero el catabolismo de las proteínas en las células continúa liberando aminoácidos de las proteínas ya presentes para aumentar la concentración plasmática de aminoácidos. Por lo tanto, el cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos no hepáticos con lo que se disminuye los depósitos tisulares de proteínas.¹



Los efectos que producen en el hígado los aminoácidos, debido al aumento en concentración plasmática y el hecho de que el cortisol favorece su transporte al interior de las células hepáticas son los siguientes:

1. Aumento el número de diseminación de aminoácidos por el hígado.
2. Aumento de la síntesis de proteínas por el hígado.
3. Aumento de la síntesis de proteínas plasmáticas por el hígado.
4. Aumento de la conversión de aminoácidos en glucosa (hay aumento de la gluconeogénesis.)¹

5.7 Efecto de los glucocorticoides sobre el hueso

Los glucocorticoides bloquean la actividad de osteoblastos, que disminuye la formación de hueso, debido a la inhibición de la absorción de calcio (Ca^{2+}) en el intestino; los glucocorticoides incrementan la secreción hormonal paratiroidea (PTH) que actúa sobre los osteoclastos para incrementar la resorción ósea. Por último, los glucocorticoides aumentan la excreción de calcio por los riñones, esto trae como consecuencia una disminución de la densidad ósea.⁶

5.8 Ritmo cicardiano

La secreción del factor liberador de corticotropina (CRF), de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y del cortisol están elevadas durante la primera hora de la mañana, pero baja por la noche. El nivel plasmático de cortisol es de 20 $\mu\text{g}/\text{dL}$ una hora antes de levantarse por la mañana y un mínimo de 5 $\mu\text{g}/\text{dL}$ por la noche. Este efecto es regulado por el hipotálamo en un ciclo de 24 horas para la producción de cortisol. El ciclo cicardiano es modificado cuando un individuo cambia sus hábitos diarios del sueño.¹

A continuación se dará una lista de los principales glucocorticoides, su nombre genérico, comercial y tipo de preparación:



5.9 Tipos de glucocorticoides sintéticos

NOMBRE GENERICO (NOMBRE COMERCIAL)	TIPOS DE PREPARACIÓN	NOMBRE GENERICO (NOMBRE COMERCIAL)	TIPOS DE PREPARACIÓN
Alclometasona, dipropionato (aclovate)	Local	Cortisona, acetato (cortone acetate)	Oral inyectable
Amcinonida (cyclocort)	Local	Desonida (desowen)	Local, solución ótica
Beclometasona, dipropionato (Beclovent)	Inhalación	Desoximetasona (topicort)	Local
Betametasona, benzoato (Benisone)	Local	Dexametasona (decadron)	Oral, local
Betametasona (celestote)	Oral	Dexametasona, acetato (decadron)	Inyectable
Betametasona, fosfato sódico (cele3stone)	Inyectable)	Dexametasona, fosfato sódico (decadron pópate)	Local, oftálmica inhalación, inyectable
Betametasona, valerato (Beta-Val)	Local	Diflorasona, diacetato (florone)	Local
Clobetasol, propionato (temovate)	Local	Fludrocortisona, acetato (florines)	Oral



Clorcotolona, pivalato (Cloderm)	Local	Flunisolida (aerobid)	Inhalación, nasal oral
Cortisol, hidrocortisona (Hidrocortone)	Local, soluciones ópticas, inyectable	Fluocinolona, acetónico (fluonid)	Local
Cortisol, hidrocortisona, acetato (hidrocortisona acetate)	Local, supositorios, espuma rectal,inyectable	Fluocinonida (lidez)	Local
Cortisol,hidrocorti sona, butirato (locoid)	Local	Fluorometolona (fluor-op)	Oftálmica
Cortisol, hidrocortisona, cipionato (cortef)	Oral	Flurandrenolida (cordran)	Local
Cortisol, hidrocortisona, fosfato sodico (hidrocortisona phosphate)	Inyectable	Halcinonida (halog)	local
Cortisol, hidrocortisona, succinato sodiccortisol (A-hidrocort)	inyectable	Medrisona (hms lizuifilm)	Oftálmica



Cortisol, hidrocortisona, valerato (Westcort)	Local	Metilprednisolona (medrol)	Oral
Prednisolona (delta-cortef)	Oral	Metilprednisolona, acetato (depomedrol)	Local, inyectable
Prednisolona, acetato (econopred)	Oftálmica, inyectable	Metilprednisolona, succinato sódico (A- methapred)	Inyectable
Prednisolona, fosfato sodico (hideltrasol)	Oral, oftálmica, inyectable	Mometasona, fluorato (elocon)	Local
Prednisolona, tebutato (hideltra-t.b.a)	Inyectable	Parametasona, acetato (Haldrone)	Oral
Prednisona (deltasone)	Oral	Triamsinolona (aristocort)	Oral

6

5.10 Potencias relativas de los glucocorticoides comparadas con el cortisol

Los valores son aproximaciones basadas en el depósito de glucógeno en el hígado ó sobre efectos antiinflamatorios de los glucocorticoides y efecto sobre el sodio y potasio (Na^+/K^+) urinario. Los tres últimos de la lista son sintéticos que no existen en la naturaleza. ²



Corticoesteroide	Actividad glucocorticoide	Actividad Mineralocorticoide
Cortisol	1.0	1.0
Corticosterona	0.3	15
Aldosterona	0.3	3 000
Desoxicorticosterona	0.2	100
Cortisona	0.7	1.0
Prednisolona	4	0.8
9 alfa-Fluorcortisol	10	125
Dexametasona	30	0

2,6

Compuesto	Potencia antiinflamatoria	Potencia para retener Na ⁺	Duración de acción *	Dosis equivalente **
Cortisol	1	1	B	20
Cortisona	0.8	0.8	B	25
Fludrocortisona	10	125	B	++
Prednisona	4	0.8	I	5
Prednisolona	4	0.8	I	5
6 alfa-metilprednisolona	5	0.5	I	4
Triamcinolona	5	0	I	4
Betametasona	25	0	P	0.75
Dexametasona	30	0	P	0.75

1,6



* B, breve (vida media biológica de 8 a 12 h)

I, intermedia (vida media biológica de 12 a 36 h)

P, prolongada (vida media biológica de 36 a 72 h)

** Esta relación de dosis solo se aplican al uso de vía oral o intravenosa, puesto que la potencia de los glucocorticoides pueden diferir mucho después de aplicar por vía intramuscular o intraarticular.

++, Este compuesto no se utiliza para obtener efectos glucocorticoides.

5.11 Usos clínicos de los glucocorticoides

El uso terapéutico de los glucocorticoides origina dos clases de efectos tóxicos:

1. los que sobrevienen por supresión del tratamiento esteroideo.
2. los que aparecen por su uso continuo.

La complicación mas grave de la supresión de glucocorticoides, es la insuficiencia suprarrenal aguda, después de haber sido ingerido por periodos largos al cual ha quedado suprimido el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal.

El uso en dosis suprafisiológicas de corticosteroides, trae como consecuencia anomalías de líquidos y electrolitos, hipertensión, hiperglucemia, incremento de la sensibilidad a infección, osteoporosis, miopatía, alteraciones conductuales, cataratas, interrupción del crecimiento, redistribución de grasa, estrías, acné e hirsutismo. Las alteraciones en el equilibrio de electrolitos y líquidos pueden causar alcalosis, hipopotasemia, edema e hipertensión arterial.⁶

Debido a los efectos adversos y a su gravedad, la prescripción de glucocorticoides debe ser cuidadosa tomando en cuenta sus riesgos y beneficios. Para cualquier enfermedad y en cualquier paciente, la dosis



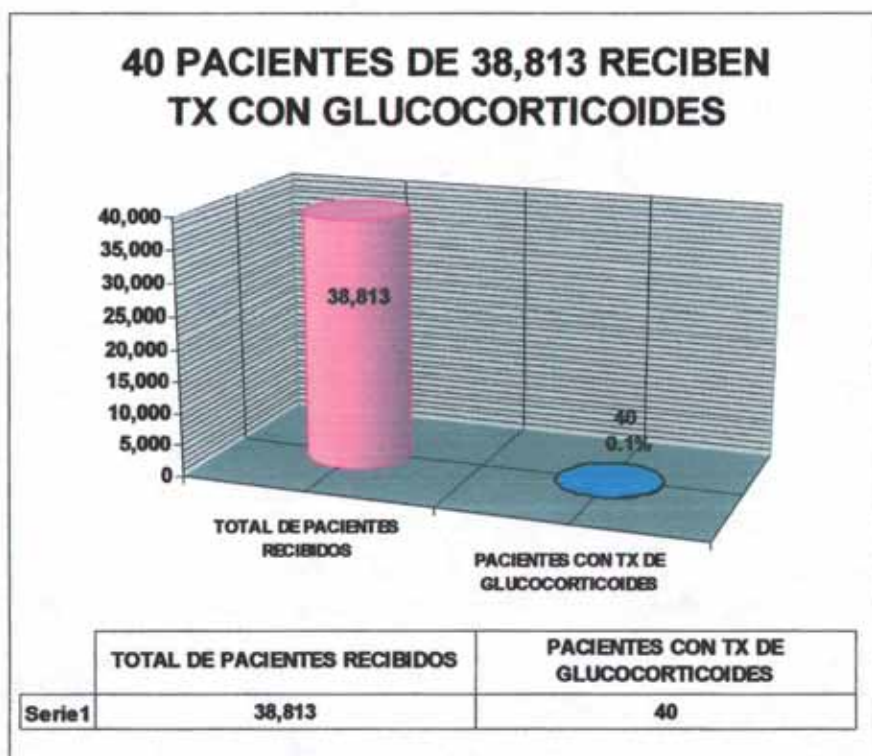
apropiada para alcanzar un efecto terapéutico debe determinarse por medio de ensayo-error y revalorarse periódicamente para verificar la evolución de la enfermedad. Los glucocorticoides empleados como medicamentos no son específicos, ni curativos pero proporcionan efectos antiinflamatorios e inmunológicos.⁶

Cuando el objetivo terapéutico es el alivio de síntomas que generan dolor o angustia no relacionados con una enfermedad que ponga en peligro la vida, la dosis inicial será pequeña e incrementara hasta que el dolor o angustia disminuya. Cuando la terapéutica se dirige a una enfermedad que pone en peligro la vida, la dosis inicial será grande para tratar de controlar lo más rápido posible el padecimiento.⁶



6. ESTUDIO

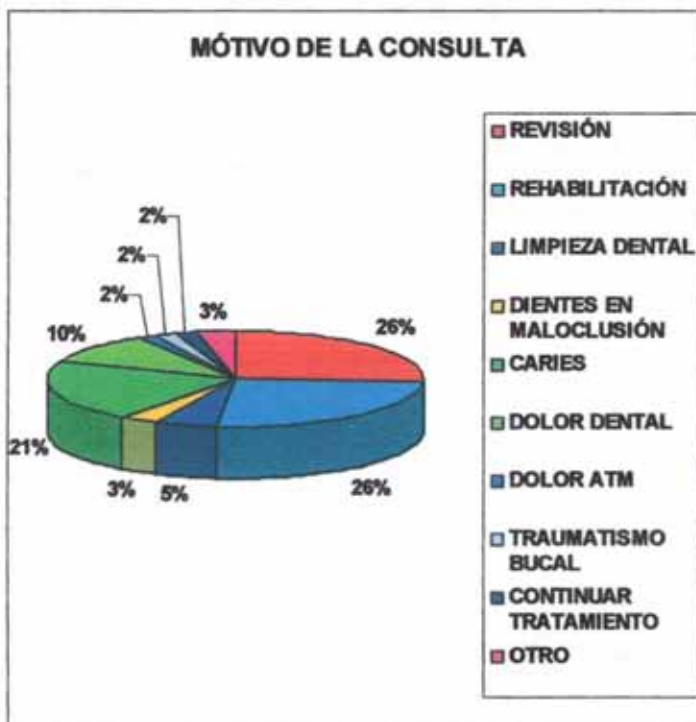
Al comenzar esta tesina se pensó que la cantidad de pacientes tratados con glucocorticoides sería mayor, ya que el uso de estos medicamentos ha ido incrementando en el tratamiento de varias enfermedades, pero el resultado que obtuvimos de este estudio no fue el esperado, ya que de los 38,813 pacientes recibidos en admisión, 40 pacientes manifestaron ser tratados glucocorticoides.



Estos pacientes fueron admitidos en el ciclo escolar 2003-2004 y parte del 2005, 40 pacientes eran tratados con glucocorticoides lo cual representa el 0.1%.



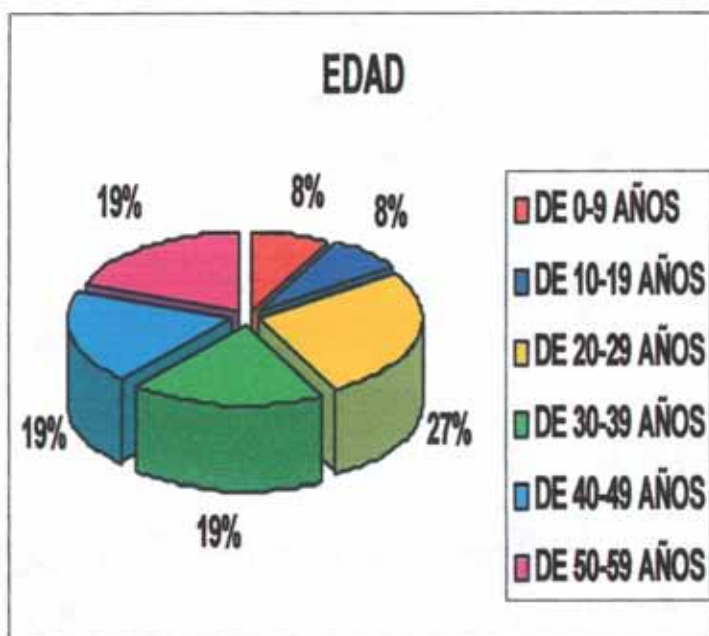
De los 40 pacientes de este estudio, se presentaron a continuación las gráficas de los datos más importantes que se obtuvieron de ellos.



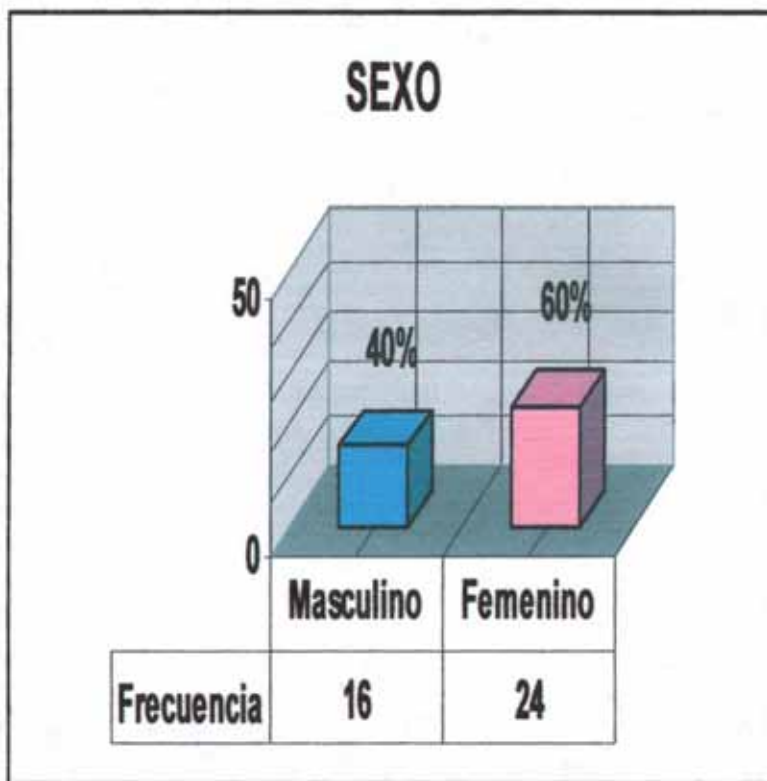
6.1 Gráfica I. Motivo de la consulta. En esta gráfica se puede observar que hubo dos causas con la mayor frecuencia a consulta, estas fueron revisión y rehabilitación, ambas con un valor de 26% correspondiente a 15 pacientes cada una, le sigue en frecuencia la caries con un valor de 21% equivalente a 8 pacientes, le sigue dolor dental con un valor de 10% correspondiente a 4 pacientes, la limpieza dental fue la siguiente en frecuencia con un valor de 5% equivalente a 2 pacientes, dientes en maloclusión tuvo un valor del 3% equivalente a 1 paciente, le siguen el dolor de ATM y el traumatismo bucal con un valor de 2% equivalente a 1 paciente para cada una de estas, al igual que los anteriores 1 paciente con un valor de el 2% se presentó únicamente



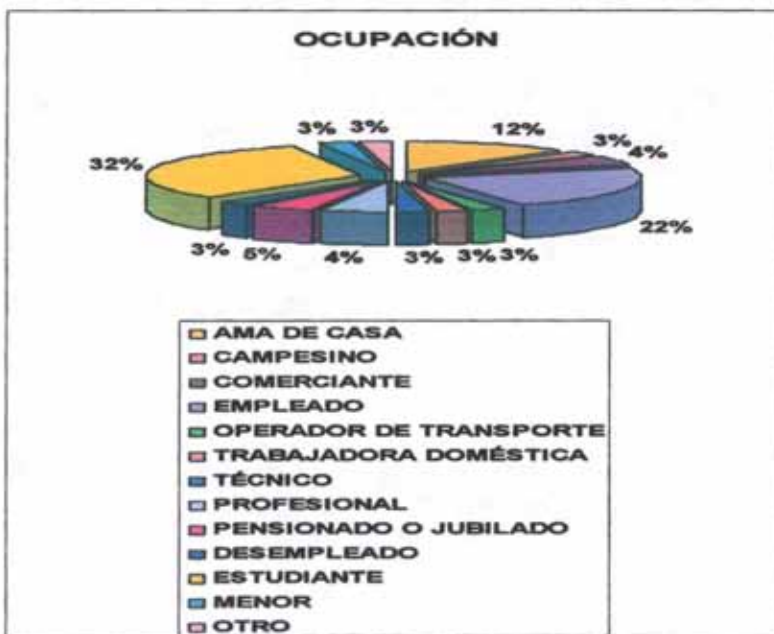
para continuar el tratamiento y 2 pacientes con un valor de el 3% se presento por otro motivo.



6.2 Gráfica II. Edad. La década con más frecuencia fue de los 20-29 años que tiene un valor del 27% equivalente a 7 pacientes, le sigue en frecuencia las décadas 30-39 años y 40-49 años, ambas con un valor del 19% correspondiente a 5 pacientes para cada una, las décadas de menor prevalencia fueron de 0-9 años y de 10-19 años con un valor del 8% correspondiente a 2 pacientes para cada una.



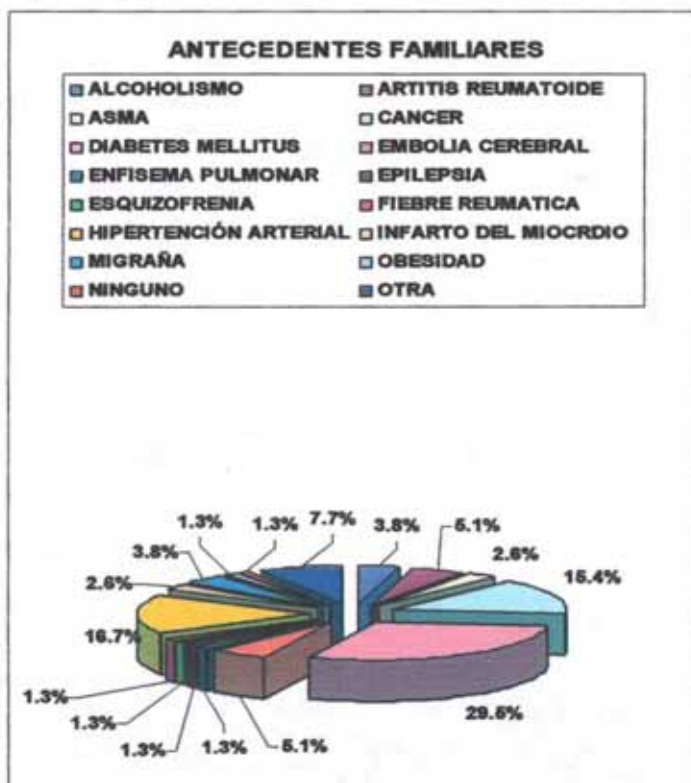
6.3 Gráfica III. Sexo. Hubo más incidencia en el sexo femenino con 24 pacientes con un valor del 60% y 16 pacientes con un valor del 40% de incidencia para el sexo masculino.



6.4 Gráfica IV. Ocupación. La ocupación que tuvo más prevalencia fue la de estudiante, con un valor de 32% pacientes equivalente a 13 pacientes, le sigue en frecuencia la ocupación de empleado con un valor del 22% correspondiente a 9 pacientes, la ocupación de ama de casa fue la siguiente con un valor del 12% equivalente a 5 pacientes, tres ocupaciones tuvieron la misma frecuencia estas son comerciante, profesional y pensionado o jubilado con un valor del 4% equivalente a 2 pacientes para cada una de ellas, las ocupaciones de campesino, operador de transporte, trabajadora doméstica y técnico tuvieron un valor del 3% correspondiente a un paciente, de lo demás solo 1 paciente fue menor de edad con un valor del 3%, 1 no tenía empleo que corresponde al valor 3% y 1 paciente presentó otra ocupación correspondiente de igual forma al valor 3%.



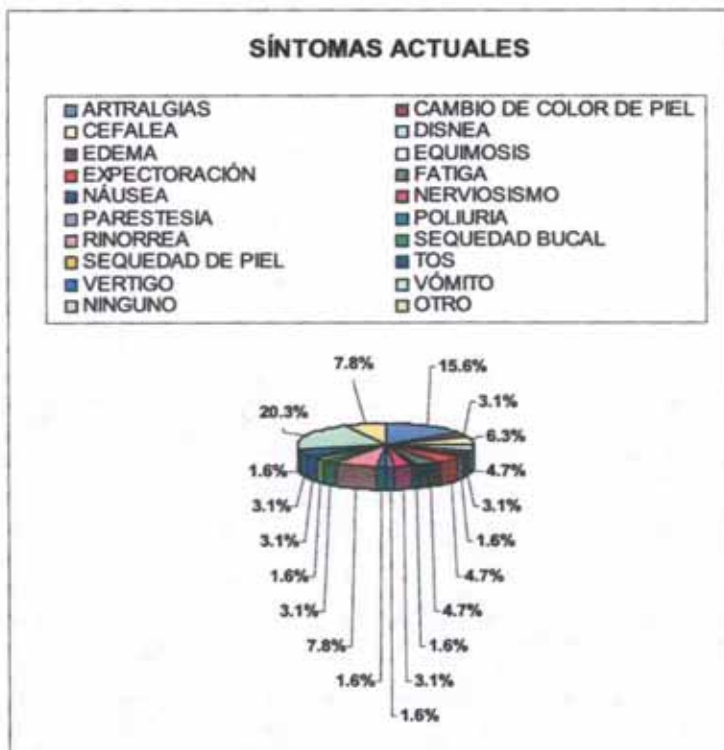
Nota: Un paciente pudo referir más de un antecedente familiar o síntoma



6.5 Gráfica V Antecedentes familiares. De 40 pacientes estudiados, 23 tenían al menos un familiar diabético, esto corresponde a un valor del 29.5% de los antecedentes familiares. El que sigue en porcentaje es la hipertensión arterial ya que 13 pacientes siendo el 16.7% dicen tener antecedentes familiares de ésta enfermedad, muy común en nuestra población. El antecedente de cáncer también es elevado siendo referida por 12 pacientes correspondiendo al 15.4%. De los 40 pacientes estudiados, 6 dijeron tener otro antecedente familiar (no lo especificaron), esto corresponde al 7.7%. Tanto artritis reumatoide como embolia cerebral tuvieron el mismo porcentaje



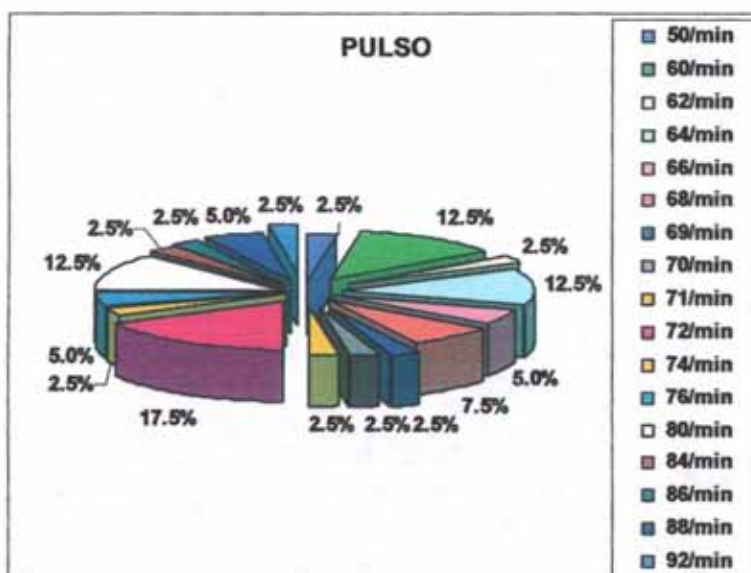
ya que lo refirieron 4 personas con un 5.1%. Migraña y alcoholismo, lo reportaron 3 personas dando como valor el 3.8%. Solo 2 pacientes de 40 reportaron tener un familiar asmático, esto representa el 2.6%. Los antecedentes que menor porcentaje tuvieron son: epilepsia, esquizofrenia, enfisema pulmonar, fiebre reumática y obesidad; cada enfermedad la reportaron una persona respectivamente esto corresponde al 1.3%. Un paciente dijo no tener antecedentes familiares esto es el 1.3%.



6.6 Gráfica VI Síntomas actuales. De los pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides, 13 (20.3%) no reportó ningún síntoma en el momento de realizarle la historia clínica. 10 pacientes (15.6%) reportaron artralgias. 5 pacientes (7.8%) reportaron otro síntoma que no lo incluía la historia clínica.



Otros 5 pacientes (7.8%) presentaban rinorrea. 4 pacientes (6.3%) tenían cefalea, 3 pacientes (4.3%) su síntoma era expectoración. Otros 3 pacientes (4.7%) manifestaron fatiga. 3 pacientes (4.7%) disnea fue su síntoma actual, 2 pacientes (3.1%) representa los siguientes síntomas cambio de color de piel, nerviosismo, mareo y vértigo, edema, tos y sequedad bucal; 1 paciente (1.6%) corresponde a los siguientes síntomas poliuria, sequedad de piel, parestesia, náusea, vómito y equimosis.



6.7 Gráfica VII Pulso. De los 40 pacientes, 7 equivalente al valor de 17.5% presentó 72 pulsaciones por minuto. Se presentaron 3 valores de 12.5% que equivale a 5 personas, éstos porcentajes pertenecen a los pulsos de 80, 64 y 60 por minuto. 3 pacientes son el 7.5%. Se presentaron 3 valores de 5.0% que corresponden a 2 pacientes respectivamente registrando pulsos de 88, 76 y 68 por minuto. Se registraron 9 porcentajes de 2.5% que representan



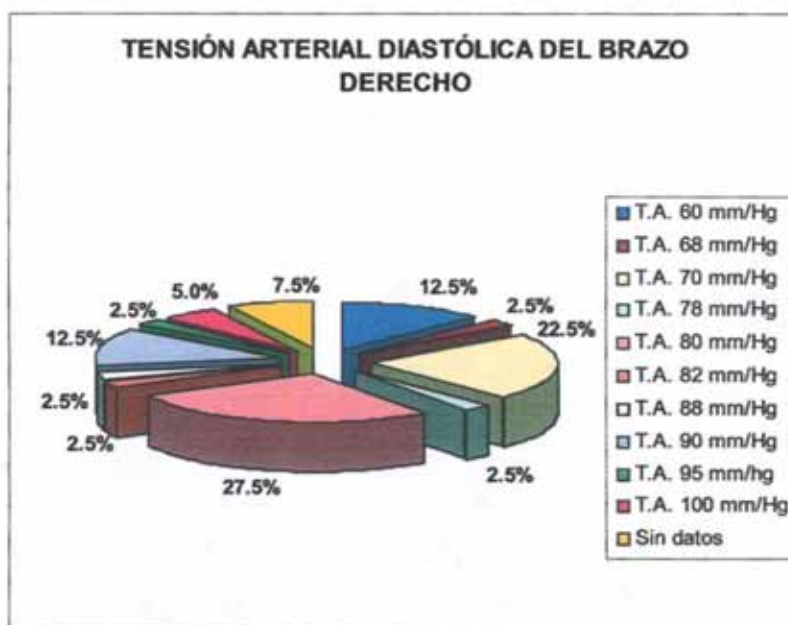
6.8 Gráfica VIII Tensión arterial sistólica del brazo derecho. En esta gráfica se puede observar que de los 40 pacientes, 10 equivalente al 25.0%, presentó TAS de 120 mm/Hg, 5 pacientes representando el valor de 12.5% registró TAS de 110 mm/Hg, se presentan 2 valores de 10.0 % equivalente a 4 pacientes respectivamente presentando TAS de 90 y 100 mm/Hg; 3 personas equivalente al 7.5%, su TAS fue de 130 mm/Hg, los porcentajes de 5.0% representan a 2 personas, cada una registrando TAS de 125 y 140 mm/Hg, por último los valores de 2.5% representan a 1 persona, cada una registró TAS de 106, 115, 118, 135, 136, 138 y 146 mm/Hg.



Nota: A 3 pacientes (7.5%) no se les tomó la TAS, ya que son niños de 4 a 11 años de edad y no se cuenta con el brazalete infantil.



6.9 Gráfica IX Tensión arterial diastólica del brazo derecho. El 27.5% corresponde a 11 pacientes con TAS de 80 mm/Hg, 9 pacientes siendo el 22.5% registraron TAD de 70 mm/Hg, dos valores de 12.5% equivale a 5 personas respectivamente cada grupo registró TAD de 60 y 90 mm/Hg, el 5.0% pertenece a la TAD de 100 mm/Hg reportada por 2 pacientes, por último, el valor de 2.5% representa a 1 paciente, cada uno tuvo TAD de 68, 78, 82, 88 y 95 mm/Hg.



Nota: A 3 pacientes (7.5%) no se les tomó la TAD, ya que son niños de 4 a 11 años de edad y no se cuenta con el brazalete infantil.



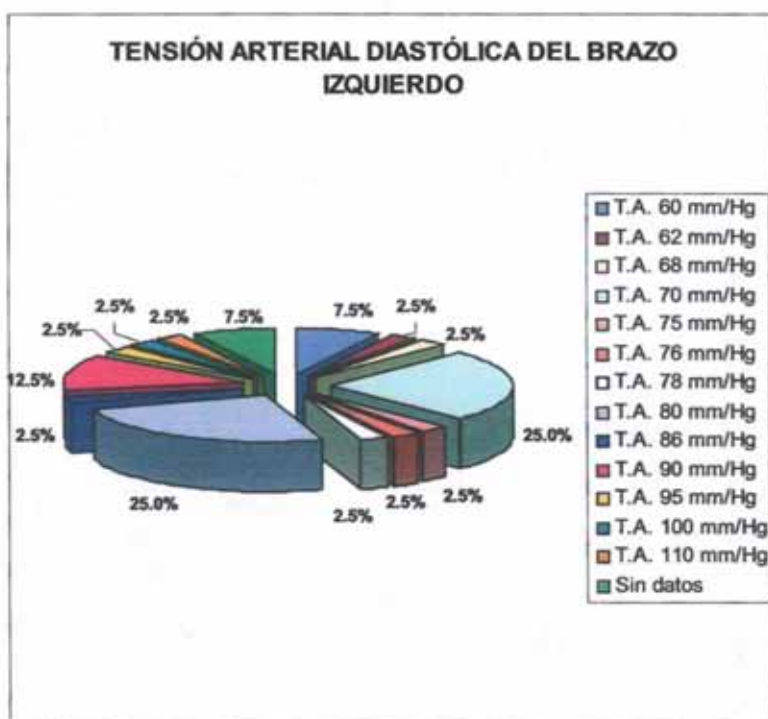
6.10 Gráfica X Tensión arterial sistólica del brazo izquierdo. En esta gráfica se puede observar que el 27.5% corresponde a 11 pacientes con TAS de 120 mm/Hg, el 15.0% representa a 6 pacientes con TAS de 110 mm/Hg, el 12.5% pertenece al grupo de 5 pacientes con TAS de 100 mm/Hg, el 10.0% corresponde a TAS de 140 mm/Hg registrada por 4 pacientes, el 5.0% se presenta en tres medidas de TAS que son 90, 125 y 130 mm/Hg, cada una la registraron 2 pacientes. Por último, el valor de 2.5% se encuentra cinco veces en la gráfica, representa a 1 paciente, cada uno con TAS de 96, 106, 118, 135 y 136 mm/Hg.



Nota: A 3 pacientes (7.5%) no se les tomó la TAS, ya que son niños de 4 a 11 años de edad y no se cuenta con el brazalete infantil.



6.11 Gráfica XI Tensión arterial diastólica del brazo izquierdo. Un 25.0% corresponde a TAD de 70 mm/Hg registrada en 10 pacientes, otro 25.0% pertenece a TAD de 80 mm/Hg también registrada en 10 pacientes, el 12.5% pertenece a TAD de 90 mm/Hg en 5 personas, en el 7.5% se encuentra la TAD de 60 mm/Hg en 3 pacientes y el 2.5% se encuentra nueve veces en ésta grafica registrando TAD de 62, 68, 75, 76, 78, 86, 95, 100, y 110 mm/Hg, en 9 pacientes respectivamente.



Nota: A 3 pacientes (7.5%) no se les tomó la TAD, ya que son niños de 4 a 11 años de edad y no se cuenta con el brazalete infantil.

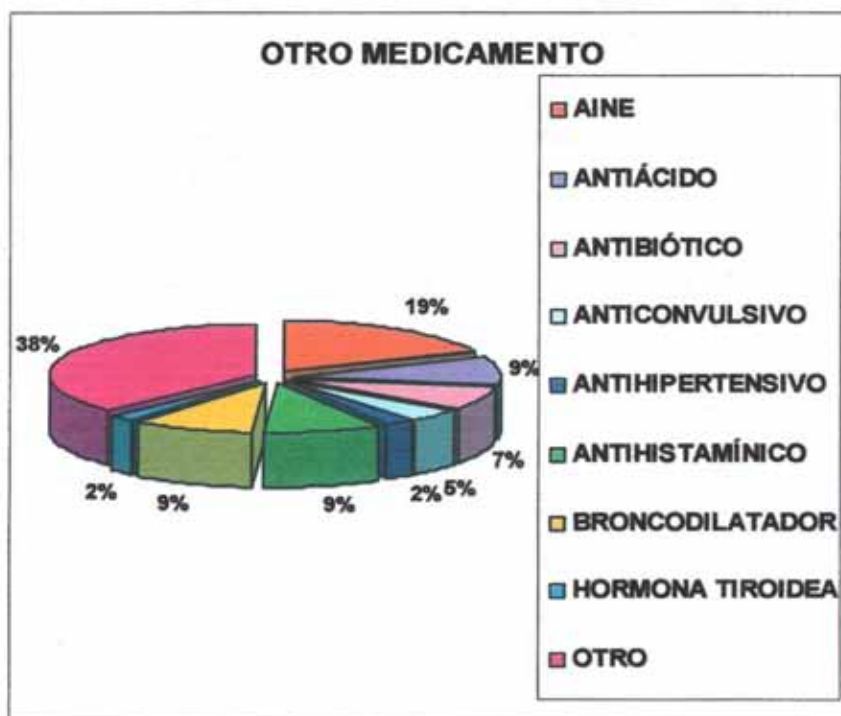


Cuando se tomó la TAS del brazo derecho nos dimos cuenta que se presentaron 3 pacientes con una TAS del brazo derecho normal alta con valores de 135, 136 y 138 mm/Hg, (la TAS normal alta es de 120 a 139 mm/Hg.). También se encontraron 3 pacientes con hipertensión arterial sistólica del brazo derecho de primer grado, 2 con valores de 140 y un paciente con 146 mm/Hg. (el primer grado abarca valores de 140 a 159 mm/Hg.)⁷

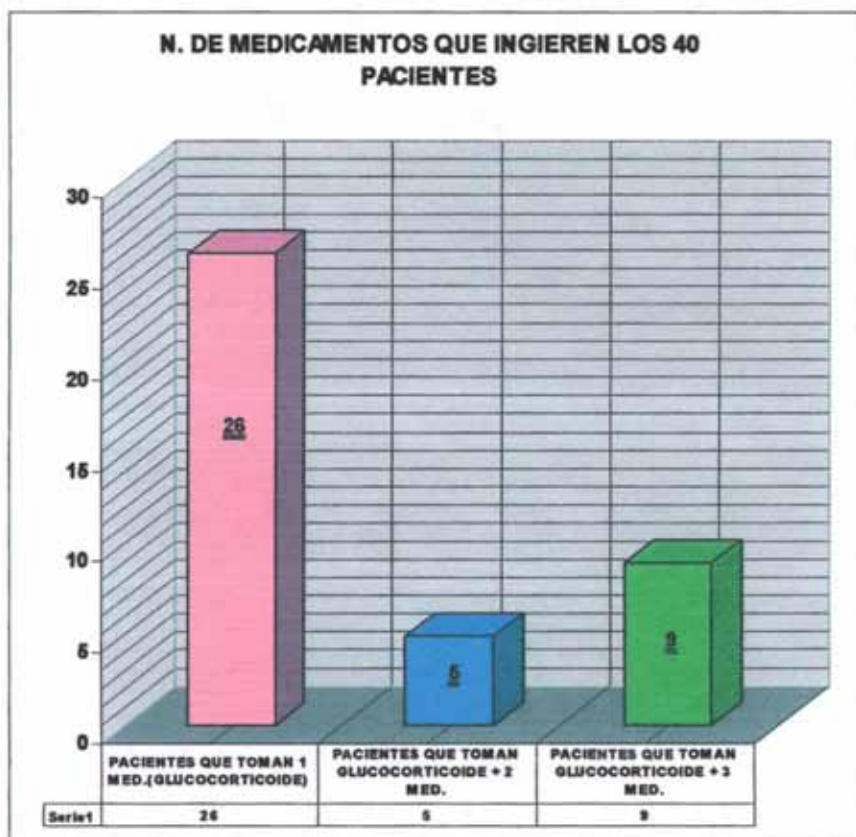
Al registrar la tensión arterial en los 40 pacientes en estudio, se encontró que de estos un paciente registro TAD de 86 mm/Hg. (considerándose como TA normal alta (los valores de a TAD normal alta es de 80 a 89 mm/Hg.), 6 pacientes tuvieron hipertensión arterial de primer grado (de 90 a 99 mm/Hg.), y 2 pacientes registraron hipertensión arterial de segundo grado (de 100 a 109 mm/Hg.); estas medidas se registraron en el brazo derecho.⁷

Tomando la TAS del brazo izquierdo se encontraron 3 pacientes con TAS normal alta con valores de 130, 135 y 136 mm/Hg. cada uno (los valores de TA normal alta va de 120 a 139 mm/Hg.) y se registró un paciente con hipertensión arterial de primer grado con un valor de 140 mm/Hg. (los valores de hipertensión arterial sistólica de primer grado van de 140 a 159 mm/Hg.).⁷

Al tomar la tensión arterial diastólica en el brazo izquierdo, se encontró que 6 pacientes se encontraban en hipertensión arterial de primer grado (de 90 a 99 mm/Hg.), 2 pacientes se presentaron hipertensión arterial de segundo grado (de 100 > 109 mm/Hg.).⁷



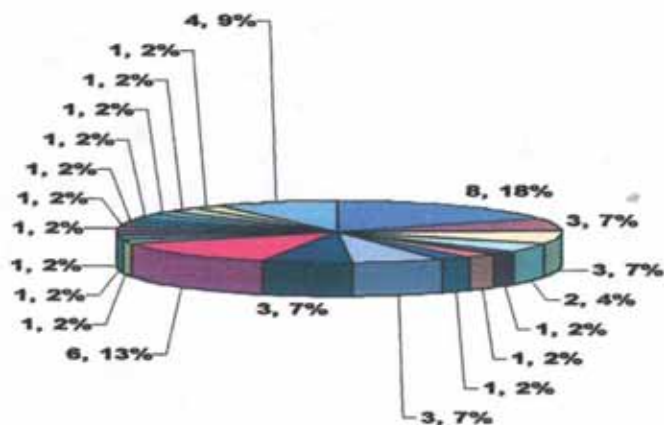
6.12 Gráfica XII. Otro medicamento. De los 40 pacientes que tomaban glucocorticoides 8 tomaban AINES con un valor del 19%, los medicamentos antiácido antihistamínico y broncodilatador tuvieron un valor del 9% equivalente a 4 pacientes, antibiótico tuvo un valor del 7% correspondiente a 3 pacientes, anticonvulsivo tuvo un valor de 5% equivalente a 2 pacientes, el antihipertensivo y la hormona tiroidea tuvieron un valor del 2% correspondiente a 1 paciente y 16 pacientes dijeron usar otro medicamento el cual no fue especificado y que corresponde al valor del 16%.



Gráfica XIII más de un medicamento. De los 40 pacientes el 65.0% solo dijeron tomar algún glucocorticoide, 5 pacientes tomaban 2 medicamentos más, que corresponde al 12.5% y 9 pacientes tomaban 3 medicamentos a parte del glucocorticoide que equivale al 22.5%.



ENFERMEDAD PRINCIPAL



- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
- ASMA
- RINITIS ALÉRGICA
- TRANSPLANTE RENAL
- PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA
- DERMATOMIOSITIS
- RINITIS VASOMOTORA
- DERMATITIS
- BRONQUITIS CRÓNICA
- ARTRITIS REUMATOIDE
- INSUFICIENCIA SUPRARRENAL
- UVEITIS
- LUMBALGIA
- GRANULOMATOSIS DE WEGENER
- PARALISIS FACIAL
- PANHIPOPITUITARISMO
- HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA
- MIOSITIS
- SINDROME DE ADDISON
- DEFICIENCIA DE 21B-HIDROXILASA
- OTRAS



Gráfica XIV Enfermedad principal. La enfermedad que predominó en este estudio fue **Lupus Eritematoso Sistémico (LES)**, que 8 pacientes de los 40 la presentaron, lo cual corresponde al valor 16.3%. Esta enfermedad consiste en una inflamación de causa desconocida que tiene predilección por el sexo femenino de comienzo agudo o insidioso, es una enfermedad crónica con remisiones y reactivaciones a menudo febril y puede afectar: piel, articulaciones, riñones, pulmones, sistema nervioso, serosas, tubo digestivo y aparato cardiocirculatorio. Sin embargo la afección puede abarcar la totalidad de los órganos.^{8,9, 10}

La enfermedad que tuvo el segundo lugar en frecuencia fue la **Artritis Reumatoide**, presentándose en 6 pacientes de los 40 en estudio y su valor corresponde al 12.2%. La artritis es una afección poliarticular, inflamatoria, no supurada, con tendencia a la simetría, localizada en las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies, curso variable, crónico con oscilaciones en su actividad.⁹ El signo representativo de esta enfermedad es la inflamación sinovial que produce una destrucción del cartílago con erosiones óseas dando como resultado deformidad articular.³

Hubo tres enfermedades que ocuparon el tercer lugar en prevalencia estas son: asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y bronquitis crónica, cada una de ellas la presentaron 3 pacientes con un valor correspondiente al 6.1% respectivamente. Enseguida daremos una pequeña descripción de cada una de ellas, comenzaremos con **asma** y diremos que es una enfermedad que se caracteriza por una exagerada respuesta del árbol bronquial (hiperactividad bronquial) a diversos estímulos, lo cual se manifiesta en forma de episodios de obstrucción bronquial, que mejoran espontáneamente o por acción terapéutica.⁹ **Rinitis alérgica**, esta enfermedad se caracteriza por un cuadro de estornudos, rinorrea, obstrucción de las vías nasales, prurito conjuntival y faríngeo y lagrimeo; suele aparecer en personas atípicas



(individuos con antecedentes familiares de rinitis alérgica).⁹ **Dermatitis atópica** es una reacción que se manifiesta con resequedad de la piel, pruriginosa, respuestas vasculares cutáneas anómalas y en algunos casos se encuentran concentraciones elevadas de IgE (inmunoglobulina tipo E). **Bronquitis crónica** es una enfermedad que se caracteriza por tos con expectoración durante más de tres meses al año, cuando menos por dos años consecutivos, que puede deberse al tabaquismo, a agentes infecciosos y la contaminación atmosférica.¹¹ El **Trasplante renal** ocupó el tercer lugar en frecuencia ya que se presentó en 2 pacientes que corresponde al valor 4.1%. A todos los pacientes con insuficiencia renal terminal se les debe considerar para el trasplante excepto a aquellos con riesgo de sufrir otra enfermedad que ponga en peligro su vida, los riñones trasplantados se implantan a nivel retroperitoneal en la fosa ilíaca, a través de una incisión curvilínea en la parte baja del abdomen.^{12,13}

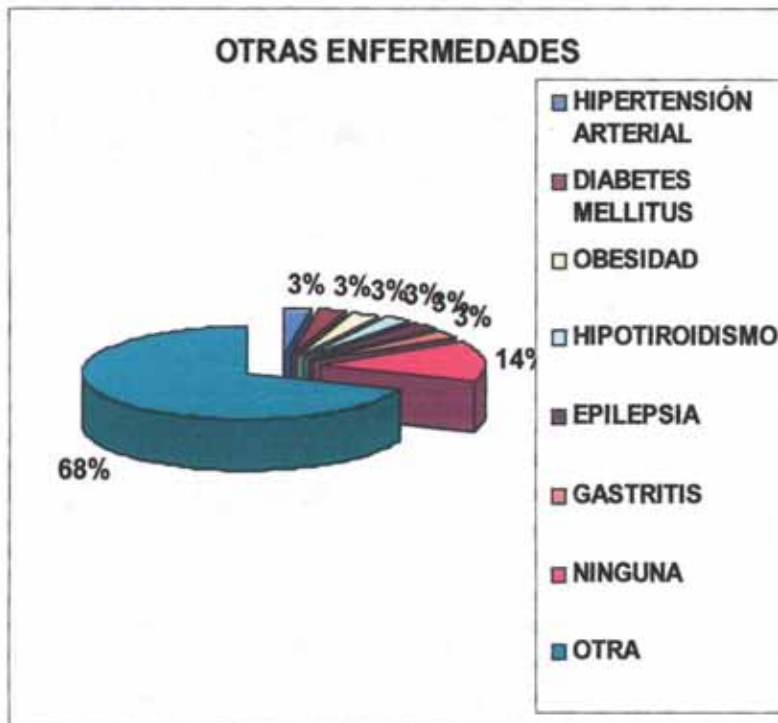
Hubo 13 enfermedades que presentaron 13 pacientes, las cuales son poco frecuentes, ocupando el último lugar en este estudio, con un valor del 2.0% cada una. A continuación se describen cada una de ellas: **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)**, hay dos formas clínicas de PTI: aguda y crónica, siendo procesos inmunitarios donde la destrucción de las plaquetas se debe a la formación de anticuerpos plaquetarios, su etiología es desconocida.^{10,14} **Polimiositis y Dermatomiositis**. La polimiositis, es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida que afecta a la musculatura esquelética, el término polimiositis se usa cuando el proceso respeta la piel.^{9,10} y la dermatomiositis es un trastorno de supuesta etiología autoinmunitaria donde el músculo esquelético resulta dañado por un proceso inflamatorio no supurativo en el que predomina la inflamación linfocitaria.¹⁴

Insuficiencia suprarrenal, se debe a la destrucción progresiva de las glándulas suprarrenales en un 90% dando como consecuencia incapacidad

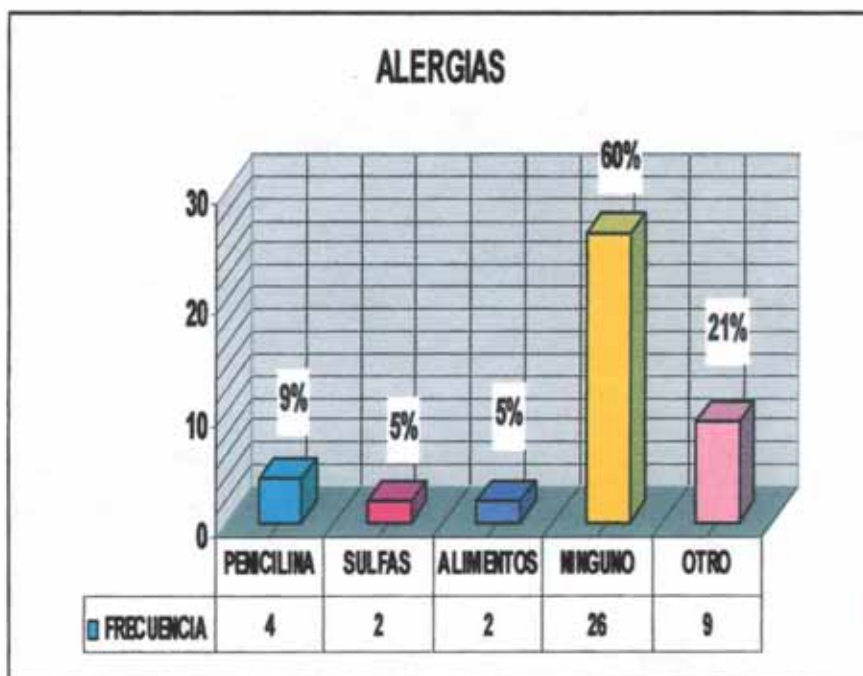


para producir hormonas corticoadrenales. ¹ **Uveítis**, es la inflamación que combina la afección del iris, el cuerpo ciliar o a la coroides. ^{15,14} **Granulomatosis de Wegener**, se caracteriza por una vasculitis granulomatosa en vías respiratorias (superiores e inferiores), acompañada de glomerulonefritis, vasculitis necrosante en arterias y venas de pequeño calibre y granulomas intra o extravasculares que pueden afectar pulmón y riñón. ¹⁴ **Hiperplasia suprarrenal congénita (CAH)**, son trastornos genéticos que presentan deficiencia de las enzimas necesarias para la biosíntesis de corticosteroides. ¹⁴ **Lumbalgia**, sucede típicamente a un esfuerzo o movimiento en falso provocando dolor intenso y bloqueo en flexión de la columna lumbar, provocando que el enfermo no realice sus actividades normales. **Parálisis facial**, es un trastorno que se debe a la interrupción completa del nervio facial (séptimo par craneal) en el agujero estilomastoideo, y es por ello que se paralizan todos los músculos de la expresión facial. ⁹ **Déficit de 21B-hidroxilasa**, el déficit clásico de 21-hidroxilasa es responsable del 95% de los casos de hiperplasia suprarrenal congénita, la disminución en la producción de esta enzima, aumenta la liberación de ACTH y el aumento de las glándulas suprarrenales, y provoca una compensación parcial o completa del defecto de la síntesis de hidrocortisona. ^{16, 14} **Panhipopituitarismo**, es el conjunto de síntomas y signos que resultan del fallo total adenohipofisario, cuando se presenta a temprana edad se manifiesta por retardo en el crecimiento e infantilismo genital así como síntomas secundarios a las deficiencias de ACTH y TSH y en la manifestación tardía se detectan alteraciones en campos visuales y diabetes insípida. ¹⁷

Nota: de los 40 pacientes 3 no especificaban su enfermedad por la cual eran tratados con glucocorticoides y 1 manifestó tomar glucocorticoides para ganar masa muscular por practicar fisiculturismo, estos 4 pacientes se incluyeron con el término de otros en esta gráfica y representan al 8.2%.

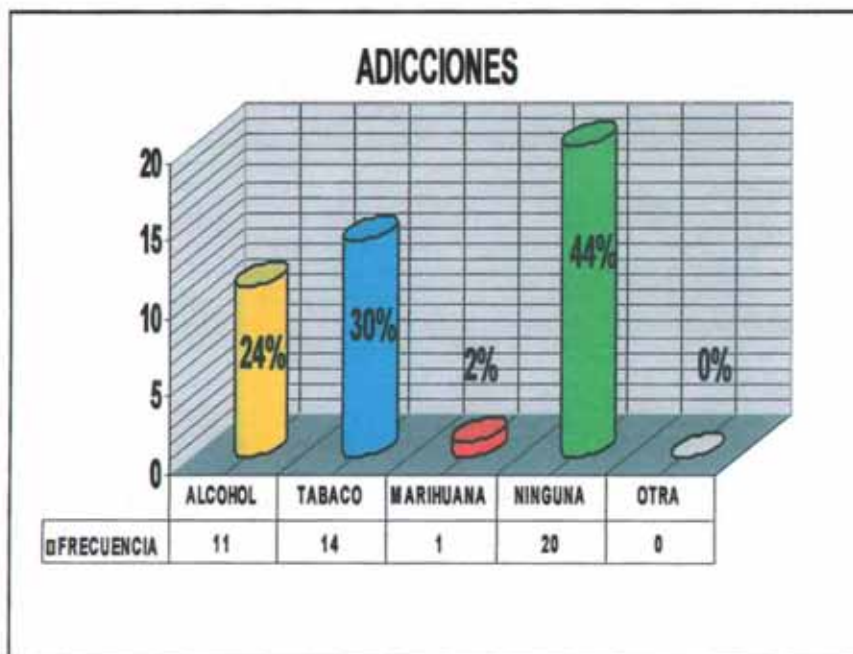


6.15 Gráfica XV otras enfermedades. Todas las enfermedades expuestas en esta gráfica tuvieron un valor del 3% equivalente a 1 paciente para cada una de ellas respectivamente, 25 pacientes que corresponden al valor del 68% dijeron tener otra enfermedad, la cual no fue especificada y 5 pacientes correspondientes al valor del 14% dijeron no tener ninguna enfermedad.

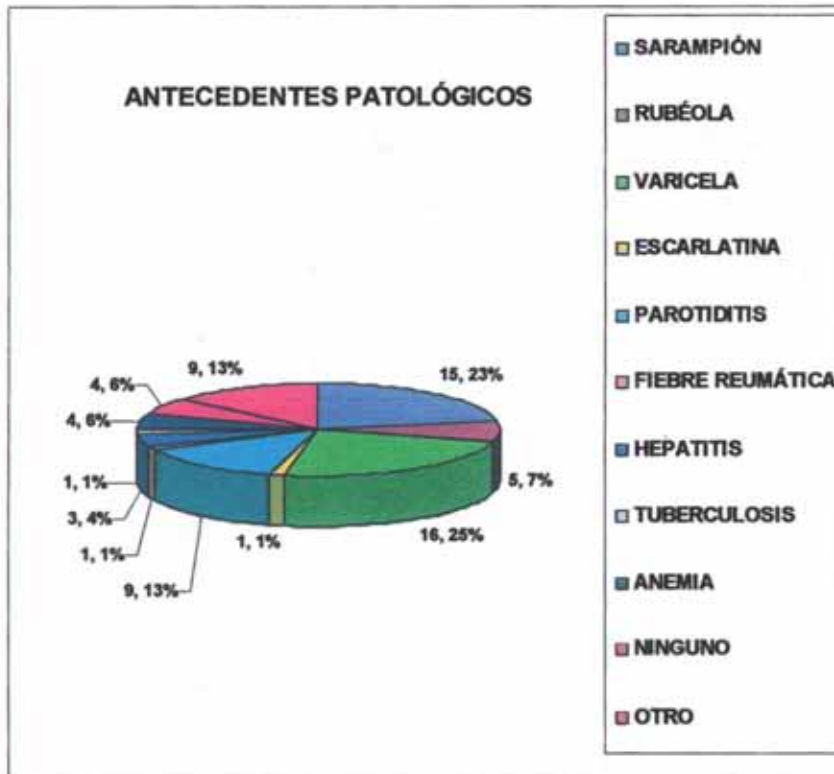


6.16 Gráfica XVI de alergias. La alergia más común en esta gráfica fue a las penicilinas, con un valor del 9% equivalente a 4 pacientes, las alergias a las sulfas y a los alimentos tuvo una frecuencia de 2 pacientes correspondiente al valor 5%, únicamente 9 pacientes refirieron ser alérgicos a otro factor correspondiente al valor del 21% y 26 pacientes con un valor del 60% dijeron no presentar ninguna alergia.

Nota: En las siguientes gráficas los pacientes presentaban más de una adicción o antecedente patológico.



6.17 Gráfica XVII de adicciones. Dentro de las adicciones más frecuentes en esta gráfica se encuentra el tabaquismo con un valor del 30 % pacientes que corresponde a 14 pacientes y el alcoholismo con un valor del 24% equivalente a 11, la adicción a la marihuana tuvo únicamente 1 paciente corresponde al valor del 2% y 20 pacientes con un valor del 44% dijeron no tener ninguna adicción.



6.18 Gráfica XVIII antecedentes patológicos. Dentro de esta gráfica podemos observar que el antecedente que tuvo mayor frecuencia fue el de varicela con un valor del 25% equivalente a 16 pacientes, le sigue el sarampión con 15 pacientes que corresponde al valor del 23%, parotiditis tuvo un valor de 13% equivalente a 9 pacientes, rubéola con 5 pacientes con un valor del 7%, anemia 4 pacientes que corresponden al valor 6%, fiebre reumática 3 pacientes con un valor del 4%, le siguen en frecuencia escarlatina y tuberculosis con un valor de 1% correspondiente al paciente para cada una, 9 pacientes correspondiente al valor del 13% refirieron



presentar otros antecedentes que no fueron especificados y 4 pacientes que corresponden al valor del 6% dijeron no presentar ningún antecedente patológico

A continuación, se describirá la insuficiencia suprarrenal y su exacerbación la insuficiencia suprarrenal aguda, ya que sería el resultado de las posibles complicaciones que presentan los pacientes tratados con glucocorticoides, y es una verdadera emergencia de la consulta dental.

7. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La insuficiencia suprarrenal se puede dividir en dos grandes grupos:

1. los asociados a incapacidad primaria de la suprarrenal para elaborar hormonas en cantidades suficientes.
2. los secundarios a formación o liberación insuficiente de ACTH.

La insuficiencia suprarrenal se clasifica de la siguiente manera:

1) *Insuficiencia suprarrenal primaria.*

- a) destrucción anatómica de la glándula (crónica o aguda).
 - atrofia idiopática (autoinmunitaria, adrenleucocitaria)
 - extirpación quirúrgica
 - infecciones (tuberculosis, micosis, virales, en especial en pacientes con SIDA)
 - hemorragias
 - invasión metastásica
- b) fallo metabólico de la producción hormonal
 - hiperplasia suprarrenal congénita
 - inhibidores enzimáticos (metirapona, ketoconazol, aminoglutetimida)
 - agentes citotóxicos



presentar otros antecedentes que no fueron especificados y 4 pacientes que corresponden al valor del 6% dijeron no presentar ningún antecedente patológico

A continuación, se describirá la insuficiencia suprarrenal y su exacerbación la insuficiencia suprarrenal aguda, ya que sería el resultado de las posibles complicaciones que presentan los pacientes tratados con glucocorticoides, y es una verdadera emergencia de la consulta dental.

7. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La insuficiencia suprarrenal se puede dividir en dos grandes grupos:

1. los asociados a incapacidad primaria de la suprarrenal para elaborar hormonas en cantidades suficientes.
2. los secundarios a formación o liberación insuficiente de ACTH.

La insuficiencia suprarrenal se clasifica de la siguiente manera:

1) *Insuficiencia suprarrenal primaria.*

- a) destrucción anatómica de la glándula (crónica o aguda).
 - atrofia idiopática (autoinmunitaria, adrenleucocitaria)
 - extirpación quirúrgica
 - infecciones (tuberculosis, micosis, virales, en especial en pacientes con SIDA)
 - hemorragias
 - invasión metastásica
- b) fallo metabólico de la producción hormonal
 - hiperplasia suprarrenal congénita
 - inhibidores enzimáticos (metirapona, ketoconazol, aminoglutetimida)
 - agentes citotóxicos



- c) anticuerpos bloqueantes de la ACTH
- d) mutación del gen de los receptores de ACTH

2. *insuficiencia suprarrenal secundaria.*

- a) hipopituitarismo debido a enfermedad hipotálamo-hipófisis
- b) inhibición del eje hipotálamo-hipofisario
 - por esteroides exógenos
 - por esteroides endógenos debido a un tumor ¹⁴

7.1 Primaria o enfermedad de Addison

La insuficiencia suprarrenal primaria es rara, puede aparecer en cualquier edad y afecta a ambos sexos, se debe a la destrucción progresiva de las glándulas suprarrenales en un 90%.

La enfermedad de Addison se da como consecuencia de la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir hormonas corticosuprarrenales, causada por atrofia primaria de la corteza suprarrenal debida a autoinmunidad frente a la corteza. La disminución en la función de esta glándula suprarrenal también es causada por destrucción tuberculosa de la corteza e invasión cancerosa.

Anteriormente del 70-90% de los casos era la tuberculosis la responsable de la insuficiencia suprarrenal primaria, hoy en día se dice que es la atrofia primaria y podría deberse a un mecanismo autoinmunitario.

En los pacientes con SIDA, se tiene que sospechar de insuficiencia suprarrenal primaria. El citomegalovirus afecta habitualmente a las suprarrenales; puede o no tener manifestaciones clínicas, pero, las pruebas de laboratorio muestran resultados anormales de las suprarrenales; teniendo



en cuenta que algunos medicamentos como el ketoconazol, fenitoina, rifampisina y opiáceos pueden causar o potencializar insuficiencia suprarrenal. (18)

La insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison tiene las siguientes alteraciones:

- Déficit de mineralocorticoides.

La falta de aldosterona disminuye la absorción tubular renal de sodio y ésta permite la pérdida urinaria de iones sodio, ion cloruro y agua en gran cantidad; todo esto trae como consecuencia la reducción del volumen de líquido extracelular, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis leve. La reducción de líquido extracelular produce disminución del volumen sanguíneo y la cantidad de eritrocitos se eleva y disminuye el gasto cardíaco.

- Déficit de glucocorticoides.

La presencia de hipoglucemia se debe a la falta de cortisol, ya que el organismo no es capaz de sintetizar cantidades suficientes de glucosa mediante gluconeogénesis; también se reduce la movilización de proteínas y grasas.

Aún en presencia de glucosa, la persona presenta debilidad muscular, por ello se debe administrar glucocorticoides para mantener las funciones metabólicas de los tejidos y el metabolismo energético. Debido a la falta de glucocorticoides, el individuo es altamente sensible a los efectos del estrés, a una infección respiratoria leve que le podría causar la muerte.

- Pigmentación melánica.

La pigmentación melánica en las mucosas y piel es una característica de la enfermedad de Addison, aparece en forma de manchas en mucosas y labios y pezones; ésta pigmentación se debe a grandes cantidades de ACTH, como consecuencia de la depresión de la secreción de cortisol y la retroalimentación negativa normal hacia el hipotálamo y la hipófisis anterior.



El exceso de ACTH estimula la formación de melanina por los melanocitos del mismo que estimula a la hormona estimulante de los melanocitos (MSH).

Signos y síntomas.

- debilidad
- pigmentación melánica cutánea
- pérdida de peso
- anorexia
- vómito
- náusea
- hipotensión (80/50 mm/Hg)
- pigmentación melánica en mucosas
- dolor abdominal
- diarrea
- estreñimiento
- síncope
- vértigo

Según la duración y la intensidad de la insuficiencia suprarrenal las manifestaciones varían desde una ligera fatiga crónica hasta un shock fulminante.

La astenia es el síntoma principal, al inicio de la enfermedad el paciente la presenta esporádicamente y aumenta conforme al estrés, pero, según avanza la enfermedad el paciente siempre está fatigado y necesita reposo en cama. (6)

Datos de laboratorio. En las primeras etapas de la destrucción de las glándulas suprarrenales puede que no aparecen alteraciones en las pruebas de laboratorio. Al estimular las suprarrenales con ACTH se descubren alteraciones en esta fase como elevación subnormal de los niveles de



cortisol. En fases más avanzadas de la destrucción de las glándulas suprarrenales hay niveles séricos bajos de sodio, cloruros y bicarbonato y el potasio sérico está elevado.

La hiponatremia se debe a la pérdida de sodio por la orina (por el déficit de aldosterona) y al desplazamiento de sodio hacia el compartimiento intracelular. La pérdida de sodio extracelular reduce el volumen de líquido extracelular y acentúa la hipotensión.

La hiperpotasemia se debe a los efectos combinados del déficit de aldosterona y la reducción del filtrado glomerular y la acidosis. En etapas más adelante, los niveles de cortisol y aldosterona no aumentan aún después de administrar ACTH.

Diagnostico. Se diagnostica mediante una prueba de estimulación de ACTH que eleva la capacidad de reserva de las suprarrenales para producir esteroides. La ACTH está elevada en plasma ante la pérdida del mecanismo habitual de retroactivación cortisol-hipotálamo-hipófisis.³

Tratamiento. El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal primaria se basa en la administración de glucocorticoides exógenos. Hidrocortisona en adultos la dosis es de 20 mg en la mañana y 10 mg por la noche.

Se aconseja tomar los glucocorticoides con las comidas, leche o algún antiácido ya que el fármaco puede aumentar el ácido gástrico y tener consecuencias gastrointestinales.

Los pacientes que presentan: insomnio, irritabilidad mental, hipertensión y diabetes mellitus al comienzo del tratamiento es necesario bajar la dosis.



En algunos casos se administran mineralocorticoides (Fludrocortisona 0.05 - 0.1 mg/día por vía oral) y aconsejar al paciente el consumo máximo de 3 – 4 g/sal al día.

Las complicaciones del tratamiento con glucocorticoides son raras.

7.2 Secundaria

Los valores de ACTH en plasma son bajos o normales, puede ser un déficit selectivo, aparece después de un tratamiento prolongado con glucocorticoides o acompañado al déficit de hormonas hipofisarias.

Los *signos y síntomas* son los mismos que en la insuficiencia suprarrenal primaria a excepción de la pigmentación melánica, ya que los niveles de ACTH son bajos.

Las concentraciones de ACTH ayudan a distinguir de la insuficiencia suprarrenal primaria de la insuficiencia suprarrenal secundaria ya que, ésta hormona está elevada en la insuficiencia suprarrenal primaria y disminuida en la insuficiencia suprarrenal secundaria.

Los pacientes con tratamiento de glucocorticoides presentan insuficiencia suprarrenal a causa de la supresión hipófiso-hipotalámica prolongada y a la atrofia suprarrenal secundaria a la ausencia de ACTH endógena.

La mayor parte de los pacientes con insuficiencia suprarrenal inducida por la suspensión brusca del tratamiento con fármacos esteroides, acaban por recuperar la reactividad hipotálamo – hipófisis –suprarrenal normal a lo largo de algunos meses.

Tratamiento. Hidrocortisona en dosis de 20 mg por la mañana y 10 mg por la noche.



No es necesario dar mineralocorticoides como en la insuficiencia suprarrenal primaria, ya que en ésta enfermedad si hay concentraciones adecuadas de aldosterona.³

7.3 Aguda o crisis addisoniana

Esta manifestación clínica es la que puede llegarse a presentar en la consulta dental y se trata de una verdadera emergencia, por ello es importante saber que es y como se trata una insuficiencia suprarrenal para evitar la emergencia.

1. crisis suprarrenales: desencadenada por una sepsis o estrés quirúrgico.
2. por destrucción hemorrágica de ambas glándulas suprarrenales en personas "normales". En adultos la causa de hemorragia se puede deber a tratamientos anticoagulantes o a un trastorno de coagulación.
3. interrupción de tratamiento con glucocorticoides en pacientes con atrofia suprarrenal debida a un tratamiento en tiempo prolongado.
4. hiperplasia suprarrenal congénita.
5. disminución de reserva suprarrenal cuando toman fármacos que inhiben la síntesis de esteroides (ketoconazol) y acelerar el metabolismo (rifampicina).

Se le llama crisis addisoniana a la necesidad urgente de glucocorticoides extra debido a una intensa debilidad en momentos de estrés.

La producción de glucocorticoides en situaciones de estrés como en traumatismos, enfermedades o cirugía dental, no aumenta como en una persona sana; es por ello que en una persona con enfermedad de Addison necesitan urgentemente grandes cantidades de glucocorticoides, por lo general se administran por vía intravenosa 100 mg de hidrocortisona junto con solución isotónica, sí el paciente está muy grave se le administran 100



mg de hidrocortisona cada 8 horas. El goteo intravenosa de glucosa al 5% en solución salina isotónica + 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa a una velocidad de 10 mg/hora. En periodos de estrés es necesario aumentar la dosis de hidrocortisona de 300- 400 mg/día, en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria.^{1,3,14}



CONCLUSIONES

Después de realizar esta tesina nos pudimos dar cuenta que la enfermedad tratada con glucocorticoides puede dar una verdadera emergencia si no tenemos conocimiento de ella; es la insuficiencia suprarrenal aguda, ya que si el paciente no es tratado debidamente se pone en riesgo su vida y puede morir, por esto es importante tomar en cuenta el tratamiento para esta emergencia.

También consideramos, después de haber estudiado a los glucocorticoides, que el CD debe conocer perfectamente su función, acción, sus beneficios pero sobre todo los riesgos que estos pueden llegar a producir, porque si bien es entendido que los glucocorticoides participan en muchas reacciones importantes en nuestro organismo, también debe conocerse que estos mismos pueden provocar efectos no deseados y peligrosos para el paciente, como se menciona en esta tesina.

Podemos concluir finalmente que en el estudio del periodo 2003-2004 y parte del 2005 la cantidad de pacientes no fue tan grande como se pensó en algún momento dado, pero pensamos que sí es una cifra importante, ya que de 38,813 pacientes, 40 eran tratados con algún glucocorticoide y esto nos confirma que en algún momento, cualquiera de estos pacientes podría ser un candidato a presentar una emergencia ó nosotros, como CD inducirla si no se tiene el debido conocimiento sobre el manejo de estos pacientes, así como también es de suma importancia elaborar una adecuada historia clínica, todo esto con al finalidad de realizar un mejor tratamiento odontológico y evitar ante todo cuidar la vida del paciente y no ponerla en riesgo.



También debemos mencionar, las enfermedades que se encontraron en esta revisión, algunas que son poco frecuentes como por ejemplo: granulomatosis de Wegener, déficit de 21B hidroxilasa, panhipopituitarismo y uveitis, así como lo dos pacientes con trasplante renal, lo que nos debe poner a reflexionar que cualquier paciente y con cualquier enfermedad se puede presentar en la consulta dental, y el tratamiento que se le debe brindar, sea el adecuado en lo bucal y en lo sistémico.



BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Guyton Arthur C. Fisiología Médica. 9ª Ed. Madrid: Interamericana Mc Graw- Hill, 1997. Pp. 1019-1032, 1047-1062
- ² Ganong William F. Fisiología Médica. 17ª. Ed. México: El Manual Moderno, 2000. Pp. 312-337
- ³ Rose, L.F, Y D. kaye. Medicina Interna en Odontología. Barcelona: Salvat, 1992. Pp. 1262-1272
- ⁴ Fuentes Santoyo Rogelio, De Lara Galindo Salvador. Corpus Anatomía Humana General. México: Editorial Trillas, 1997. Vol. II. 836.Pp. 836-841
- ⁵ L. Moree Keith. Anatomía con orientación clínica. 4ª Ed. España. Editorial Médica Panamericana. Pp. 284-292
- ⁶ Goodman Glimar Alfred. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª Ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2003. Tomo II. Pp. 1667-1696
- ⁷ Jama. The Seven Reporto f the Joint Nacional Comité on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Journal of the American Medical Assotiation May 21 2003; 19: 2560-2562
- ⁸ Badsha H. Kong KO, Lian TY, Chan SP, Edwars CJ and Chng HH. Low-dose pulse methylprednisolone for sistemic lupus erytematosus flare is efficacious and has a decreased risk of infectious complications. Arnold 2002; 11: 508-513
- ⁹ Farreras Pedro. Medicina Interna. 12ª. Ed. Esapaña; Ediciones Doyma: 1992. Pp. 753-759, 1005-1020, 1103, 1258
- ¹⁰ Robbins Stanley. Patología Numana. 7ª. Ed. España: Elsevier, 2003. Pp. 130139, 157-158
- ¹¹ Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna. España: El Manual Moderno, 1997. Tomo I. Pp. 523-525
- ¹² Marck H, Beers, M.D. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 10ª. Ed. España: Harcourt, 1997. Pp. 1635-1654



-
- ¹³ Sabiston David C, Jr. M. D. Principios de Cirugía. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1990. Pp. 237-243
- ¹⁴ T.R. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14^a. Ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1998. Vol. 2. Pp. 1882-1883, 1895-1903, 1927-1929, 2204-2209, 2215-2277, 2707-2709, 2743-2749
- ¹⁵ Tenorio Guadalupe, Guerrero Pablo José y Torres Acosta Evelyn. Prevalencia de uveítis aguda anterior en el paciente diabético. Rev. Med. Del Hospital General de México 2000; 63, 3: 165-170
- ¹⁶ Stiefel Pablo, Jiménez Luis, García Morillo José Salvador. Disminución de la actividad de la 11B- hidroxisteroide deshidrogenasa en pacientes con síndrome de Cushing. Rev. Med. Clínica 2000; 115, 3: 90-92
- ¹⁷ Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna. España: El Manual Moderno, 1997. Tomo II. Pp. 341-342