



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGOS A UNA EMERGENCIA EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD DE ADDISON.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA LAURA ROJAS LÓPEZ

TUTOR: M.C. y C.D. JUAN ISAAC ARAU NARVÁEZ

MÉXICO, D.F.

2010



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 mi papá:

Por ser mi gran ejemplo a seguir, por su apoyo a lo largo de mi vida y por haberme ayudado a concluir mi carrera a pesar de no estar a mi lado físicamente. Se que siempre estarás a mi lado, te extraño y quiero mucho.

A mi mamá:

Por ser una parte fundamental en mi vida, por estar siempre a mi lado y apoyarme para poder concluir mi carrera, este también es tu logro mamá, te quiero mucho. Sabes que sin ti esto no sería posible.

A mis hermanos:

Por su apoyo en mi carrera y por confiar en mi.

A mis amigos:

Por compartir los buenos y malos momentos, por su apoyo y por ser parte de mi familia.

INDICE

1. Introducción	1
2. Sistema endócrino	3
2.1 Generalidades del sistema endócrino	3
2.2 Hipófisis	4
3. Glándulas suprarrenales	5
3.1 Anatomía	5
3.2 Irrigación	6
3.3 Inervación	6
3.4 Histología	7
3.5 Nomenclatura de los esteroides suprarrenales	8
3.6 Biosíntesis de las hormonas suprarrenales	9
3.7 Fisiología de los mineralocorticoides	9
3.7.1 Mecanismos celulares de la aldosterona	10
3.7.2 Sistema renina-angiotensina	11
3.8 Fisiologías de los glucocorticoides	12
3.8.1 Regulación de la secreción	13
3.8.2 Respuesta al estrés	14
3.8.3 Retroalimentación negativa	

3.8.4 Efectos del cortisol sobre el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y lípidos	15
3.8.5 Efectos antiinflamatorios del cortisol	16
3.8.6 Otros efectos del cortisol	17
3.9 .Andrógenos suprarrenales	18
4. Médula suprarrenal	19
5. Eje hipotalámico-hipofisiario suprarrenal	20
6. Insuficiencia suprarrenal	22
6.1 Definición	22
6.2 Clasificación	22
6.3 Insuficiencia suprarrenal primaria	22
6.3.1 Incidencia	22
6.3.2 Etiopatogenia	23
6.3.3 Signos y síntomas clínicos	25
6.3.4 Diagnóstico	26
6.3.5 Diagnóstico diferencial	27
6.3.6 Tratamiento	28
6.3.7 Pronóstico	29

7. Manejo odontológico.....	30
7.1 Protocolo para reducir el estrés	32
7.2 Problemas relacionados con el tratamiento dental.....	34
8. Crisis addisoniana	36
8.1 Tratamiento	36
8.2 Paciente consciente.....	36
8.2 Paciente inconsciente.....	37
9. Conclusiones	40
10. Referencias bibliográficas	41



1. INTRODUCCIÓN.

La función suprarrenal es importante para mantener la homeostasis en el organismo y para responder a los cambios ambientales a través de la adaptación.

Las enfermedades ocasionadas por la deficiencia de las hormonas suprarrenales son de gran importancia en odontología debido a que pueden provocar una situación de riesgo en la que la vida del paciente este comprometida.

Son muchos los trastornos endocrinos que existen, y que pueden presentar los pacientes que acuden a la consulta dental, conocer los riesgos y las dificultades que representan, es importante para poder realizar los tratamientos odontológicos y así poder evitar emergencias.

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison pueden sufrir complicaciones extremadamente graves que aparecen en situaciones de estrés por lo que requieren un tratamiento urgente, de no ser tratada puede morir el paciente. Por ello, el odontólogo debe conocer y tratar una crisis addisoniana y mejor aun evitarla.

En odontología el paciente se enfrenta normalmente a situaciones estresantes que le provocan ansiedad ya sea por los procedimientos quirúrgicos o bien por las expectativas que el paciente se crea ante el tratamiento dental. Esta ansiedad a su nivel adecuado le permite estar alerta en situaciones no conocidas o no deseadas, permitiéndole adaptarse a cada situación de forma apropiada

La preparación del organismo para afrontar situaciones estresantes está controlada por medio del sistema neuroendocrino que potencia y regula una cadena de efectos transitorios o duraderos.

Desde el punto de vista odontológico, la cuestión que debemos plantear es doble; por un lado el control del estrés ante los procedimientos dentales. Y por otro, ¿cuándo tenemos una supresión adrenal y en qué grado?, para aplicar la terapia sustitutiva más conveniente antes de realizar el tratamiento dental.



El miedo ante el tratamiento odontológico es un activador del estrés sistémico, por lo que el control de la ansiedad del paciente será un elemento fundamental en el manejo de este tipo de pacientes. El dolor lo bloquearemos con anestésicos locales. Y se debe tener especial atención al dolor postoperatorio, ya que el mayor estímulo de la secreción de cortisol durante la cirugía es la reversión de la anestesia. La cirugía oral va a ser uno de los procedimientos en odontología que más dolor postoperatorio va a causar.

Los pacientes con enfermedad de Addison son difíciles no solo por la incapacidad para responder al estrés, si no también por tener un sistema inmunitario deprimido, son susceptibles a las infecciones, presentan osteoporosis, retardo en la cicatrización, se deshidratan, son propensos a úlcera gástrica, tienen hipotensión e hipoglucemia.



2. SISTEMA ENDÓCRINO.

2.1 GENERALIDADES DEL SISTEMA ENDÓCRINO.

El sistema endocrino es el encargado principal del control de diversas funciones metabólicas del organismo. Está integrado principalmente por glándulas endócrinas que secretan hormonas al torrente sanguíneo y son transportadas hasta lugares específicos para ejercer efectos fisiológicos.¹

GLÁNDULAS DEL SISTEMA ENDÓCRINO:

Hipotálamo

Hipófisis

Tiroides

Paratiroides

Suprarrenales

Páncreas

Ovarios

Testículos

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

El hipotálamo y la hipófisis secretan hormonas a la sangre cuando detectan que la concentración de estas es alta o baja. Cuando la concentración es la adecuada el hipotálamo y la hipófisis dejan de producir hormonas ya que no son necesarias. Este sistema de retroalimentación regula todas las glándulas del sistema endócrino.¹



2.2 HIPÓFISIS.

La hipófisis es una pequeña glándula de alrededor de 1 cm. de diámetro y 0.5-1 gramos de peso, situada en la silla turca del esfenoides y unida al hipotálamo mediante un tallo hipofisario.

La hipófisis se divide en dos partes: el lóbulo anterior o adenohipófisis y el lóbulo posterior o neurohipófisis. Entre ambas existe una zona poco vascularizada llamada pars intermedia, prácticamente inexistente en los humanos.

La adenohipófisis secreta seis hormonas: hormona del crecimiento GH, hormona corticotropina ACTH, hormona estimulante de la tiroides TSH, hormona prolactina PRL, hormona estimulante de los folículos FSH y hormona luteinizante LH.

La neurohipófisis secreta dos hormonas: hormona antidiurética o vasopresina y la oxitocina.

El hipotálamo controla la secreción de la hipófisis por señales hormonales o nerviosas procedentes del hipotálamo.

La secreción de la adenohipófisis está controlada por las hormonas o factores de liberación y de inhibición hipotalámicas; estas se sintetizan en el propio hipotálamo y pasan a la adenohipófisis a través del de los vasos denominados porta hipotálamo-hipofisario. Estas hormonas liberadoras actúan sobre las células glandulares y rigen su secreción.

La secreción de la neurohipófisis esta controlada por las señales nerviosas que se originan en el hipotálamo y terminan en la neurohipófisis.

La adenohipófisis es una glándula muy vascularizada que dispone de amplias senos capilares entre las células. Casi toda la sangre que penetra en estos senos atraviesa en primer lugar otro lecho capilar del hipotálamo inferior. A continuación la sangre fluye a través de unos diminutos vasos porta hipatálamo-hipofisarios y acceden a los senos de la adenohipófisis.²

3. GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

3.1 ANATOMÍA.

Las glándulas suprarrenales se encuentran en el polo superior de los riñones, pesan aproximadamente 4 g cada una. Cada glándula se compone de dos porciones diferentes: una interna la médula y otra externa la corteza suprarrenal. Se encuentran cubiertas por tejido adiposo y por la fascia renal.²

La glándula derecha presenta una forma piramidal, con el vértice hacia arriba y la base en el riñón, está situada entre el diafragma y el plano posteromedial y la vena cava inferior en el anteromedial.

La glándula izquierda tiene forma semilunar y aplanada. Se aloja en el lecho gástrico, se relaciona por delante con el estómago y el páncreas, y por detrás con el diafragma.³

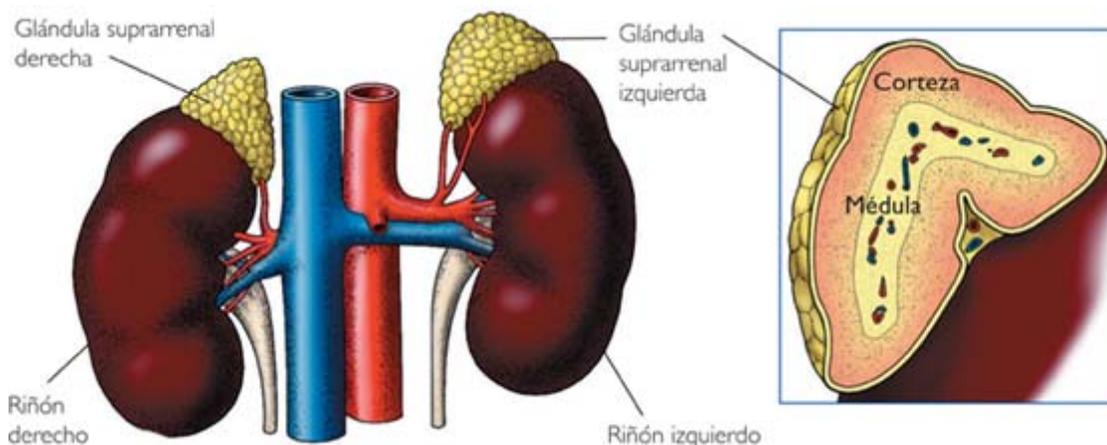


Fig. 3.1 Anatomía de las glándulas suprarrenales.

3.2 IRRIGACIÓN.

La sangre arterial llega a las glándulas suprarrenales a través de muchas ramas pequeñas de las arterias frénicas y renales, así como de la aorta. A partir de un plexo en la cápsula, la sangre fluye a través de la corteza a los sinusoides de la médula. La médula también recibe unas cuantas arteriolas de la cápsula. El flujo sanguíneo a través de la suprarrenal es abundante, como en la mayoría de las glándulas endocrinas.³

3.3 INERVACIÓN.

Esta dada por el plexo celiaco adyacente y los nervios espláncnicos torácicos mayores. Estas fibras simpáticas preganglionares, atraviesan el hilio y hacen sinapsis en las células de la médula.³

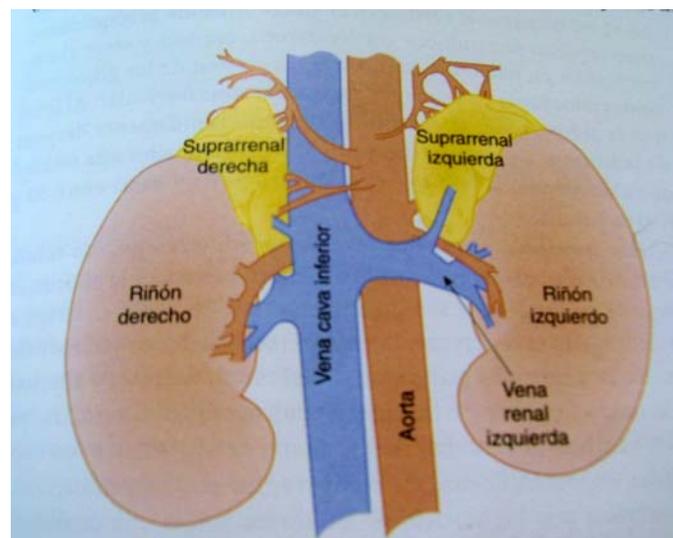


Figura 3.2 Irrigación de las glándulas suprarrenales



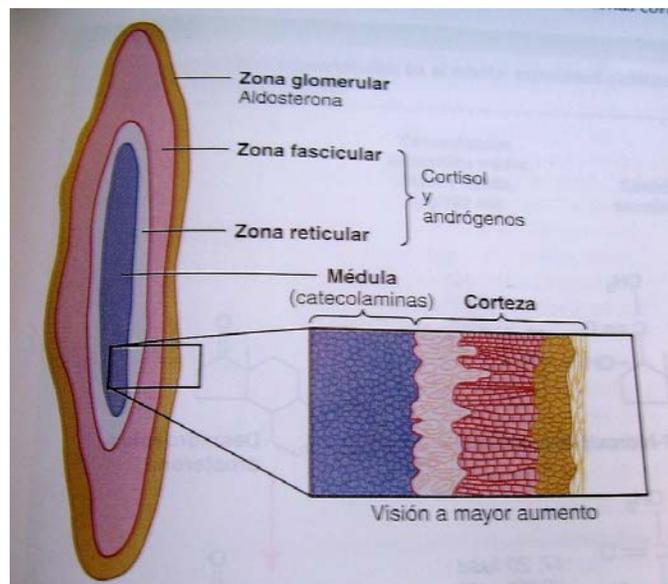
3.4 HISTOLOGÍA.

Histológicamente la corteza suprarrenal tiene tres capas:

La zona glomerular: es una capa delgada de células, contribuye el 15% de la corteza, secreta aldosterona. La secreción de estas células está controlada por las concentraciones de *angiotensina II*.

La zona fascicular: es la capa media y más ancha, representa el 75% de la corteza, secreta cortisol y pequeñas cantidades de andrógenos. La secreción de estas células está controlada a través de la hormona corticotropina (ACTH).

La zona reticular: es la capa más profunda de la corteza, contribuye el 10%, secreta los andrógenos. La ACTH también regula la secreción de estas células.²

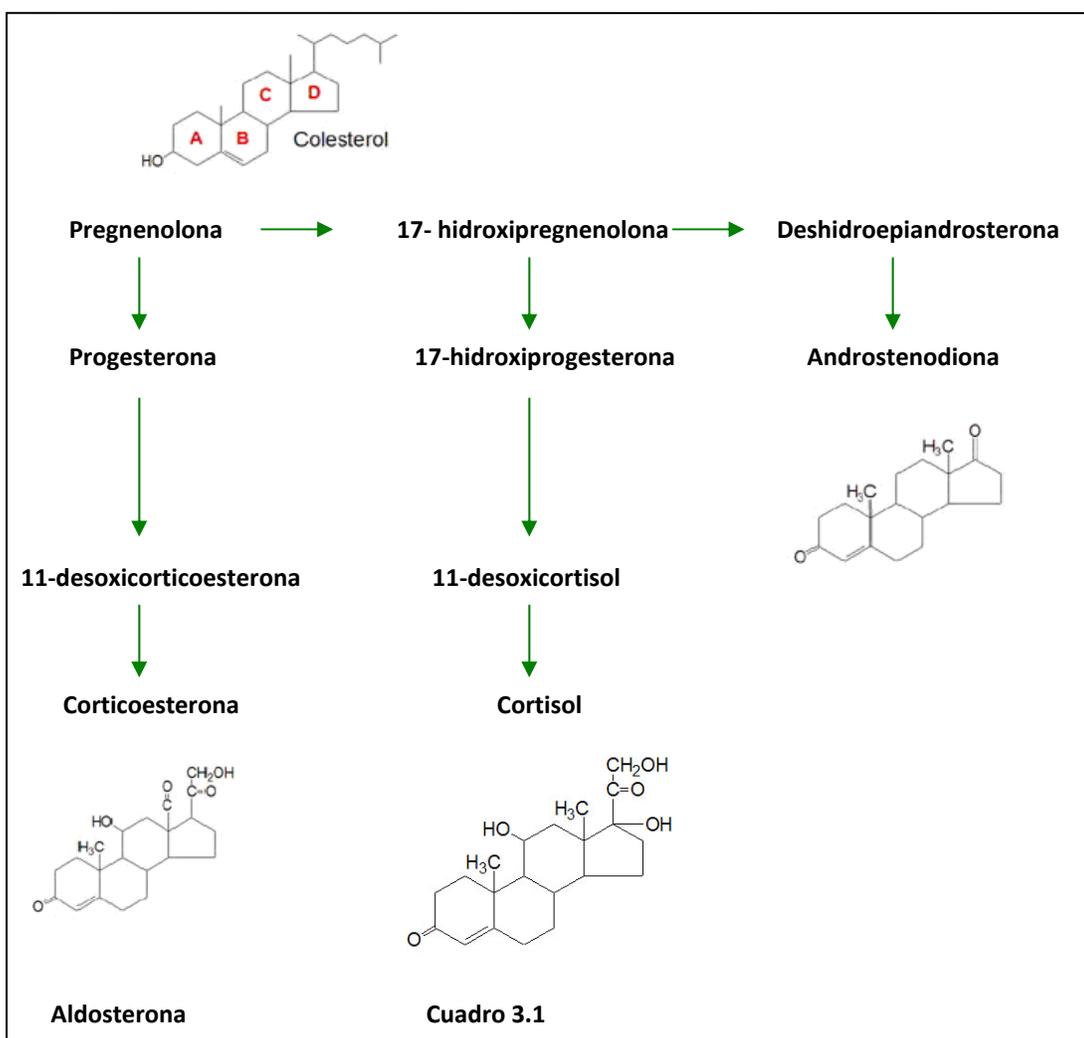


3.3 Histología de la corteza suprarrenal.



3.5 NOMENCLATURA DE LOS ESTEROIDES.

Las hormonas de la corteza suprarrenal son derivados del colesterol. La estructura básica de los esteroides es un núcleo de cinco anillos. Los átomos de carbono se numeran sucesivamente, empezando por el anillo A. Los esteroides suprarrenales tienen 19 o 21 átomos de carbono. Los esteroides C_{19} tienen grupos metilo en C-18 y C-19, estos tienen un grupo cetónico denominado *17-cetoesteroides* y tienen efectos principalmente androgénicos. Los esteroides C_{21} poseen una cadena lateral de dos carbonos (C-20 y C-21) unida a la posición 17 y grupos metilo en C-18 y C-19. Los esteroides C_{21} con un grupo hidroxilo en posición 17 se denominan *17-hidrocorticoesteroides*. Los esteroides C_{21} tienen propiedades glucocorticoides o mineralocorticoides.⁴ (cuadro 3.1)





3.6 BIOSÍNTESIS DE LAS HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES.

Todas las hormonas esteroideas se sintetizan a partir del colesterol, el 80% del colesterol empleado para la síntesis de esteroides proviene de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) del plasma circulante. Las LDL, que transportan altas concentraciones de colesterol, se difunden desde el plasma al líquido intersticial para unirse a receptores llamados *depresiones revestidas*. Estas depresiones se transforman en vesículas y liberan el colesterol destinado para la síntesis de los esteroides suprarrenales. Cuando el colesterol entra a la célula, pasa a la mitocondria donde se escinde por acción de la enzima *colesterol desmolasa* para formar *pregnenolona*, que es el paso final para formar esteroides suprarrenales.(cuadro 3.1)

La ACTH estimula la síntesis de esteroides suprarrenales incrementando el número de receptores de LDL de la célula corticosuprarrenal y la actividad de las enzimas que liberan el colesterol a partir de las LDL.²

3.7 FISIOLÓGÍA DE LOS MINERALOCORTICOIDES.

La función primaria de los mineralocorticoides es regular la excreción de Na⁺ y conservar un volumen intravascular normal.

La aldosterona es el principal mineralocorticoide secretado por la corteza suprarrenal.¹ Es la responsable de casi el 90% de las actividades mineralocorticoides.²

El 60 % de la aldosterona circulante se unen a proteínas plasmáticas, de modo que el 40% queda en forma libre, su vida es reducida de 20 minutos.² Se cataliza principalmente en hígado y los metabolitos se excretan en la orina.¹

La aldosterona favorece la absorción de sodio y la secreción de potasio por las células epiteliales de los túbulos renales, principalmente los colectores.



Cuando falta aldosterona, la concentración extracelular de potasio puede elevarse. Con elevaciones del 60% al 100% por encima de lo normal sobreviene una toxicidad cardiaca grave, del tipo de debilidad de la contracción y arritmias. Tampoco existe una absorción de cloruro ni de otros aniones. El cloruro sódico y el agua no absorbidas provocan diarrea, que aumentan pérdidas salinas del organismo.²

Las concentraciones normales de aldosterona son de 6 nanogramos por 100ml, con una tasa de secreción de 150µg/día (0.15mg/día).²

Las células diana de los mineralocorticoides son el riñón, el colon, duodeno, glándulas salivales y las glándulas sudoríparas. En los túbulos renales distales y los túbulos colectores la aldosterona actúa para mover el intercambio de Na⁺ por K⁺ e H⁺, con lo cual se produce la retención de Na⁺, diuresis del K⁺, e incremento de la acidez de la urinaria. En el resto actúa para incrementar la reabsorción del Na⁺ a partir del líquido colónico, la saliva y el sudor. También incrementan las concentraciones del K⁺ y disminuyen las del Na⁺ en el músculo y las células encefálicas.¹

3.7.1. MECANISMOS CELULARES DE LA ALDOSTERONA:

1. La aldosterona difunde al interior de las células del epitelio tubular debido a la liposolubilidad de las membranas.
2. La aldosterona se une a una proteína receptora muy específica del citoplasma de las células tubulares.
3. El complejo aldosterona-receptor induce la síntesis de uno o mas tipos de ARN mensajero relacionados con el transporte de sodio y potasio.
4. El ARN mensajero junto con los ribosomas forman proteínas, las cuales son imprescindibles para el transporte de sodio y potasio como la *trifosfatasa de adenosina de sodio-potasio*.²



REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA.

La regulación de la aldosterona esta dada principalmente por el sistema renina-angiotensina y en menor medida por el incremento de potasio en el líquido extracelular. ²

3.7.2 SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA.

El sistema renina-angiotensina regula la secreción de aldosterona. La renina es una enzima proteolítica producida a partir de una proteína mayor la prorenina. La renina se excreta por las células yuxtglomerulares del riñón en respuesta a la disminución de la presión de perfusión renal y al incremento del reflejo en la descarga del nervio renal. Una vez en la circulación, la renina actúa sobre el angiotensinógeno, una α_2 -globulina producida por el hígado, para formar angiotensina I. En el pulmón la angiotensina I se convierte en angiotensina II mediante la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina II enlaza los receptores de membrana de las células de la zona glomerular y estimula la síntesis y la secreción de aldosterona. Ésta promueve la retención de Na^+ y de agua, y produce expansión del volumen plasmático, lo cual enseguida bloquea la secreción de renina. ¹

ELECTROLITOS PLASMÁTICOS.

Un incremento en la concentración plasmática del K^+ y una disminución en el Na^+ plasmático estimulan la liberación de aldosterona. A la inversa se inhibe la liberación de aldosterona. Los cambios menores de K^+ plasmáticos (1mEq/L) tienen un efecto para estimular la secreción de aldosterona, se necesitan cambios mayores en el Na^+ plasmático (disminuciones aproximadamente de 20 mEq/L) para la estimulación. La depleción de Na incrementa la afinidad y la cantidad de receptores de angiotensina II en las células corticosuprarrenales. ¹



3.8 FISIOLÓGÍA DE LOS GLUCOCORTICOIDES.

El cortisol contribuye el principal glucocorticoide secretado por la corteza suprarrenal, el cortisol incrementa la salida de la glucosa hepática mediante la estimulación del catabolismo de la grasa y las proteínas periféricas para proporcionar el sustrato de la gluconeogenia hepática.¹

Los glucocorticoides aumentan las concentraciones de glucosa en sangre actúan como antagonista de la insulina e inhiben su liberación, existe una disminución de la captación de glucosa de otros tejidos favoreciendo así la síntesis de glucosa en el hígado y aumenta la cantidad de glucógeno.⁶

Aproximadamente del 90% al 95% del cortisol se une a proteínas plasmáticas como la *globulina fijadora de cortisol (CBG)* esta unión sirve para distribuir y entregar las hormonas a los tejidos diana y también reduce su eliminación. Posee una vida media de 60 a 90 minutos.

El 5% del cortisol circulante se encuentra en estado libre, este es fisiológicamente activo y por lo tanto puede actuar directamente en los tejidos.⁶

La concentración sanguínea de cortisol es de 12µg/100ml, esta determinada por la velocidad de secreción, inactivación y eliminación del cortisol libre. Su tasa de secreción es de 15-20mg/día.²

METABOLISMO. Los glucocorticoides se metabolizan en hígado; existe una enzima reguladora fundamental del metabolismo del cortisol la deshidrogenasa de hidroxisteroidea 11β-HSD. Esta se presenta en dos isoformas: la 11β-HSD-1 se encuentran en el hígado y actúa como una reductasa, convirtiendo la cortisona inactiva en cortisol, la isoforma 11β-HSD-2 se encuentra en algunos tejidos y convierte el cortisol en el metabolito inactivo cortisona.⁶



El metabolismo del cortisol resulta menor en la lactancia, vejez, el embarazo, enfermedades hepáticas crónicas, el hipotiroidismo, la anorexia nerviosa, en cirugías y otro estrés fisiológicos importantes. El catabolismo del cortisol se incrementa en la tirotoxicosis.

Los metabolitos conjugados inactivos se excretan en la orina y en las heces.¹

3.8.1 REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE CORTISOL.

La secreción del cortisol se regula mediante la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) secretado por la hipófisis anterior; su vida media es de aproximadamente 10 minutos.

La ACTH, a su vez, se regula por el sistema nervioso central y el hipotálamo mediante el *factor liberador de corticotropina* (CRF) secretado en la eminencia media del hipotálamo. La CRF se transporta en los vasos porta hipofisarios hasta al hipófisis anterior, en ésta produce un incremento rápido de secreción de la ACTH; esto a su vez da lugar a un incremento transitorio en la secreción de cortisol a cargo de las suprarrenales.¹

El efecto principal de la ACTH sobre las células corticosuprarrenales consiste en la activación de la *adenilato ciclasa* de la membrana celular, esta 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 a las enzimas intracelulares que sintetizan las hormonas corticosuprarrenales.

El paso más importante de todos los estimulados por la ACTH para controlar la secreción es la activación de la enzima *proteincinasa A*, de la que depende la conversión inicial de colesterol pregnenolona. Esta conversión inicial representa en paso limitante de la velocidad de síntesis de todas las hormonas corticosuprarrenales y explica por que la ACTH se necesita para la producción de estas hormonas. La estimulación a largo plazo de la corteza suprarrenal por la ACTH no sólo eleva la actividad secretara si no que también causa hipertrofia y proliferación de las células de la corteza.²



3.8.2 RESPUESTA AL ESTRÉS.

Cualquier tipo de de estrés físico o mental aumenta de modo considerable la secreción de ACTH en breves minutos y en consecuencia también de cortisol.

Los estímulos dolorosos inducidos por cualquier tipo de estrés o daño tisular se transmiten primero en sentido proximal al tronco del encéfalo y luego a la eminencia media del hipotálamo. Desde esta, se secreta el CRF (factor liberador de corticotropina) al sistema porta de la hipófisis. Pocos minutos después se secretan grandes cantidades de cortisol en la sangre.

El estrés mental puede inducir un incremento de la secreción de ACTH, que se cree a la estimulación del sistema límbico, sobre todo de la región de la amígdala y del hipocampo que transmiten señales a la región posteromedial del hipotálamo.²

3.8.3 RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA.

La secreción de la ACTH se inhibe en una modalidad negativa mediante las grandes concentraciones circulantes de cortisol libre, esta inhibición por retroalimentación acontece en la hipófisis y en el hipotálamo.

Una concentración mayor de cortisol plasmático inhibe la liberación de ACTH a partir de la hipófisis, al inhibir la liberación de la CRF del hipotálamo y al interferir con las acciones estimulantes de la CRF sobre la hipófisis. La disminución de la ACTH plasmática da lugar a una menor secreción de cortisol. A la inversa, la menor concentración plasmática de cortisol estimula la secreción de la ACTH. En la insuficiencia suprarrenal crónica se presentan incrementos notables en la síntesis y secreción de la ACTH.¹



3.8.4 EFECTOS DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DE:

° HIDRATOS DE CARBONO.

El cortisol estimula la gluconeogenia (formación de hidratos de carbono a partir de proteínas) en el hígado debido a sus efectos:

1. El cortisol aumenta las enzimas que convierten los aminoácidos en glucosa dentro de los hepatocitos. Este efecto se debe a la capacidad de los glucocorticoides para activar la transcripción del ADN en el núcleo del hepatocito, se forma ARNm que a su vez, da origen al conjunto de las enzimas necesarias para la gluconeogenia.
2. El cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos extrahepáticos, sobre todo de músculo. Por ello llegan más aminoácidos al plasma para incorporarse a la gluconeogenia y facilitar la formación de glucosa.²

° PROTEÍNAS.

Uno de los principales efectos del cortisol consiste en el descenso de los depósitos de proteínas en las células del organismo, excepto del hígado. Esto se debe al descenso de la síntesis o al catabolismo de las proteínas ya existentes dentro de la célula. Ambos efectos se deben a un menor transporte de los aminoácidos a los tejidos extrahepáticos, también reduce la formación de ARN y la síntesis de proteínas principalmente de músculo y tejido linfático.

El cortisol aumenta las proteínas del hígado y el plasma. Al mismo tiempo que reduce las proteínas de otros lugares del organismo, el cortisol estimula la producción de proteínas en el hígado. Además de las proteínas del plasma (formadas por el hígado) también aumentan. Se cree que el cortisol incrementa el transporte de aminoácidos hacia los hepatocitos y estimula a las enzimas hepáticas necesarias para la síntesis de proteínas.



El cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos extrahepáticos y a través de este mecanismo, agota los depósitos de proteínas.

El incremento de la concentración plasmática de los aminoácidos y el mayor transporte hacia los hepatocitos por el cortisol explica el mayor uso de aminoácidos por el hígado y los efectos: 1) incremento de la tasa de desaminación de los aminoácidos en el hígado; 2) aumento de la síntesis hepática de proteínas; 3) aumento de la formación hepática de proteínas plasmáticas y 4) aumento de la conversión de los aminoácidos en glucosa, es decir incremento de la gluconeogenia.²

° LÍPIDOS.

El cortisol moviliza los ácidos grasos del tejido adiposo, con ello aumenta la concentración de ácidos grasos en el plasma, los cuales se utilizan con fines energéticos. También ejerce un efecto que potencia la oxidación de los ácidos grasos en el interior de la célula.

No se conocen por completo el mecanismo por el que el cortisol moviliza los ácidos grasos. Sin embargo quizá partes de sus efectos se expliquen por un menor transporte de la glucosa a los adipositos. El ∞ -glicerofosfato, derivado de la glucosa es necesario para el depósito y mantenimiento de los triglicéridos en estas células y que los adipositos empiezan a liberar ácidos grasos cuando el derivado de la glucosa falta.

En periodos de ayuno o estrés, la mayor movilización de grasas por el cortisol, junto con el incremento de la oxidación de los ácidos grasos en la célula induce una desviación de los sistemas metabólicos celulares, que pasan de la utilización energética de glucosa a utilizar ácidos grasos.²

3.8.5 EFECTOS ANTIINFLAMATORIOS DEL CORTISOL.

El cortisol tiene efectos antiinflamatorios debido a que bloque las etapas del proceso inflamatorio incluso antes de que la inflamación se inicie, si la inflamación ya se ha iniciado, favorece la desaparición rápida.



El cortisol ejerce efectos preventivos de la inflamación:

1. Estabiliza las membranas lisosómicas. Aumenta a la rotura de las membranas de los lisosomas intracelulares. En las células dañadas se produce una importante disminución de la liberación de casi todas las enzimas proteolíticas que inducen la inflamación y que se encuentran normalmente en los lisosomas.
2. Reduce la permeabilidad de los capilares. Esto impide la salida del plasma hacia los tejidos.
3. Disminuye la migración de los leucocitos a la zona inflamada y la fagocitosis de las células dañadas. Se debe al descenso de la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, de esta forma no existe vasodilatación, permeabilidad capilar y movilidad de los leucocitos.
4. Inhibe el sistema inmunitario y reduce la multiplicación de los linfocitos T. De esta forma existe una menor cantidad de linfocitos y anticuerpos en la zona inflamada.
5. Disminuye la fiebre por que reduce la liberación de interleucina 1 por los leucocitos. El descenso de la temperatura deprime la vasodilatación.²

3.8.6 OTRAS FUNCIONES DEL CORTISOL

Sistema inmunitario. Reduce el número de eosinófilos, de linfocitos T y de anticuerpos, por ello existe un descenso de la inmunidad frente a todo invasor extraño.

Células sanguíneas. Favorece la producción de eritrocitos, por ello cuando existe un déficit de cortisol puede aparecer anemia.



Tejido conectivo. Inhibe la formación de los fibroblastos, se produce pérdida de colágeno y tejido conectivo, por lo que no existe una buena cicatrización en heridas.

Función cardiovascular. Incrementa el gasto cardíaco (volumen de sangre expulsada por el corazón cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta) el tono vascular incrementa la acción de las catecolaminas.

Función renal. Influye en el equilibrio de agua y electrolitos mediante receptores mineralocorticoides (retención de sodio, eliminación de potasio e hipertensión) o glucocorticoides (incrementan la velocidad de la filtración glomerular por un aumento del gasto cardíaco, por efecto renal directo y retención de agua y sal).

Aparato digestivo. Estimula la producción de ácido clorhídrico. Inhibe la producción de prostaglandinas como la protectora gástrica, incrementa así la producción de ulcera gástrica en los pacientes que toman glucocorticoides.

Metabolismo del calcio. Disminuye la absorción intestinal de calcio, aumenta la eliminación urinaria de calcio, favorece a la supresión de la actividad osteoblástica y estimula la actividad osteoclástica. Por lo que estimula la osteoporosis; en estos pacientes se debe evitar las extracciones para evitar una rápida pérdida de hueso.

3.9 ANDRÓGENOS SUPRARRENALES.

Los andrógenos son las hormonas que ejercen los efectos masculinizantes promueven el anabolismo proteínico y el crecimiento. Los andrógenos suprarrenales tienen menos del 20% de su actividad.

Algunas hormonas sexuales masculinas moderadamente activas, conocidas como andrógenos (la más importante es la dehidroepiandrosterona) se secreta constantemente por la corteza suprarrenal, sobre todo durante la vida fetal.

Algunos andrógenos se transforman en testosterona, en los tejidos extrasuprarrenales



4. MÉDULA SUPRARRENAL.

La médula suprarrenal secreta catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina). Las catecolaminas ayudan a preparar al individuo para abordar las situaciones de urgencia.

Está compuesta principalmente por células poliédricas arregladas en cordones o racimos; las células derivan embriológicamente de la cresta neural, como neuronas modificadas. Realmente estas células son células postganglionares del sistema nervioso simpático, que reciben la inervación de células preganglionares. Como las sinapsis entre fibras pre y postganglionares ocurren en los ganglios nerviosos autonómicos, la médula suprarrenal puede considerarse como un ganglio nervioso del sistema nervioso simpático.

Desde el punto de vista histológico, estas células y los gránulos tienen gran afinidad por las sales de cromo, se denominan células cromafines y gránulos cromafines. Los gránulos contienen las catecolaminas.

Morfológicamente es posible dos tipos de células medulares: las células secretoras de adrenalina con granulas mayores y menos densos, y las células secretoras de noradrenalina con gránulos menores y muy densos. El 90% de las células secretan adrenalina y el 10% noradrenalina.

Las catecolaminas ayudan a regular el metabolismo, la contracción de los músculos cardíaco y liso, y la neurotransmisión.

En respuesta a una situación estresante como es un peligro inminente, las células de la médula suprarrenal producen catecolaminas a la sangre en una relación La adrenalina produce efectos importantes como el aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción, broncodilatación y aumento del metabolismo.



5 .EJE HIPOTÁLAMICO-HIPOFISIARIO SUPRARRENAL.

El eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal desempeña un papel muy importante en la regulación en la producción de glucocorticoides. Este eje esta integrado por el hipotálamo el cual regula la liberación o inhibición de las hormonas secretada por la hipófisis.

La hormona liberadora de corticotropina (CRH) se encarga de estimular a la hipófisis anterior para que secrete la hormona corticotropina (ACTH).

La ACTH se forma a partir de una molécula precursora la pro-opiomelanocortina (POMC), la cual se almacena y sintetiza en las células basófilas de la hipófisis anterior.

Este precursor tiene las secuencias para lipoproteínas, hormonas estimulantes de melanocitos y beta endorfinas.⁶

La ACTH es liberada al torrente sanguíneo, que la llevara a las glándulas suprarrenales para estimular las zonas fascicular y reticular para producir glucocorticoides y andrógenos.

Los principales factores que regulan la ACTH son: la CRH. La concentración de cortisol libre en plasma, el estrés y el ritmo circadiano.⁶

Ritmo circadiano. El cortisol plasmático alcanza su máximo nivel durante las primeras horas de la mañana, y va disminuyendo progresivamente a lo largo del día, siendo su nivel más bajo antes de dormir. Este ritmo está regulado por el sueño, por lo tanto las personas que trabajan durante la noche y duermen en el día, el ritmo se invierte y adaptara en pocos días.⁶



Estrés. Produce la liberación de CRH y de arginina-vasopresina (AVP), estos a su vez potencian la liberación de ACTH actuando juntos o por separado. La secreción de ACTH debido al estrés alteran la periodicidad del ritmo circadiano.⁶

La CRH regula el ritmo circadiano normal pulsátil de liberación de ACTH; este mecanismo se conoce como el ciclo de autorregulación abierto.

Concentración plasmática de cortisol. Cuando existe una concentración adecuada disminuye la captación de las células corticotrópicas hipofisarias a la CRH.



6. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

6.1 DEFENICIÓN. Es la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir glucocorticoides en situaciones de tensión.

6.2 CLASIFICACION.

° Primaria: se debe a la destrucción o disfunción de las glándulas suprarrenales.

° Secundaria. Se debe a la secreción insuficiente de la ACTH hipofisaria. También es debido a la terapéutica crónica de glucocorticoides exógenos.

6.3 INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL PRIMARIA.

En 1855 Tomas Addison describe por primera vez los síntomas de la insuficiencia suprarrenal, los cuales son: debilidad, fatiga, anorexia, dolor abdominal, hipotensión, hiperpigmentación y deseo de sal.⁵

En los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria,(enfermedad de addison), la corteza suprarrenal no puede proporcionar los niveles de cortisol sanguíneos necesarios para mantener la vida.

6.3.1 INCIDENCIA. La insuficiencia primaria es poco frecuente, afecta principalmente a la tercera y quinta década de vida (60 a 70%). La relación mujer: hombre es 1:1.

Estos pacientes tienen un trastorno autoinmune, aproximadamente del 50 al 60% de los pacientes con enfermedad de addison autoinmunitaria tienen durante su vida otros trastornos autoinmunitarios (diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia gonadal, hipertiroidismo, hipotiroidismo, tiroiditis de Hashimoto, hipoparatiroidismo y anemia perniciosa.)



La insuficiencia corticosuprarrenal tiene tres formas de manifestación clínica: síndrome poliglandular autoinmunitario tipo 1, síndrome poliglandular autoinmunitario tipo 2 y como enfermedad aislada.⁷

6.3.2 ETIOPATOGENIA.

La causa más frecuente de la enfermedad de Addison es la atrofia suprarrenal idiopática autoinmunitaria en el 80% de los casos, seguida de la tuberculosis en un 20%. En raras ocasiones se descubren otras lesiones como: hemorragias bilaterales, metástasis tumorales, VIH, citomegalovirus, amiloidosis.⁵

1. AUTOINMUNITARIA.

Se estima que la destrucción autoinmunitaria se vincula con la generación de anticuerpos suprarrenales. Los autoanticuerpos se pueden detectar en más del 80% de los pacientes; estos son de dos tipos: anticuerpos de la corteza suprarrenal (ACS) y anticuerpos a la enzima esteroidea 21-hidroxilasa, estos anticuerpos inhiben la capacidad de la 21-hidroxilasa para convertir la progesterona en desoxicorticosterona y contribuye potencialmente al inicio de la insuficiencia corticosuprarrenal. Los anticuerpos a la 21-hidroxilasa resultan muy específicos en la enfermedad de Addison.

Estos autoanticuerpos constituyen importantes pronosticadores del desarrollo subsiguiente de una insuficiencia suprarrenal en los pacientes asintomáticos.

Se han descrito dos síndromes poliglandulares que afectan las suprarrenales. El síndrome poliglandular autoinmunitario tipo 1 (SPA-1) consiste en un trastorno infrecuente autosómico recesivo no vinculado con los antígenos leucocitarios humanos (HLA) e inicio en la infancia. El diagnóstico requiere al menos de dos de las siguientes: insuficiencia suprarrenal, hipoparatiroidismo y candidiasis mucocutánea.

Otros trastornos endocrinos que a veces se acompañan de la insuficiencia son la insuficiencia gonadal y diabetes mellitus tipo I. También se presenta una mayor incidencia de otros trastornos inmunitarios no endocrinos como



alopecia, vitíligo, anemia perniciosa, hepatitis crónica. La patogenia autoinmunitaria involucra la formación de anticuerpos contra la enzima que escinde la cadena lateral del colesterol en el citocromo P450. Esta enzima convierte el colesterol en pregnenolona, en una etapa inicial en la síntesis del cortisol.

El síndrome poliglandular autoinmunitario tipo 2 (SPA-2) consiste en la insuficiencia suprarrenal, tiroiditis de Hashimoto y diabetes mellitus tipo I. se vincula con la HLA-B8 y HLA-DR3. La patogenia de este síndrome involucra la formación de anticuerpos contra la enzima 21.hidroxiolasa.¹

2. TUBERCULOSIS SUPRARRENAL.

La tuberculosis produce insuficiencia suprarrenal por la destrucción total o parcial de ambas suprarrenales.

La tuberculosis suprarrenal suele resultar de la diseminación hematológica de la infección tuberculosa sistémica (pulmón, vías gastrointestinales o riñón) hacia la corteza suprarrenal. Histopatológicamente las suprarrenales se destruyen por necrosis caseosa; se destruyen los tejidos cortical y medular. La calcificación de las suprarrenales se puede detectar radiográficamente en aproximadamente el 50% de los casos.¹

3. HEMORRAGIA BILATERAL.

La hemorragia suprarrenal bilateral da lugar a la destrucción rápida de las glándulas y precipita la insuficiencia de estas. En el 30% de los casos en los adultos, la hemorragia se vincula con la terapia anticoagulante de otros trastornos. Otras causas incluyen sepsis, trastornos de la coagulación, trombosis de la vena suprarrenal, metástasis suprarrenal, choque traumático, quemaduras intensas y complicaciones obstétricas.

Desde el punto de vista histopatológico están aumentadas de tamaño, contienen hematomas casi por completo, existe necrosis isquémica de la corteza externa. A menudo se presenta trombosis en la vena suprarrenal.



La patogenia de la insuficiencia suprarrenal se vincula con un incremento de las concentraciones de ACTH inducido por el estrés el cual aumenta notablemente el flujo sanguíneo hasta el grado en que exceda la capacidad de drenaje venoso suprarrenal. En seguida la trombosis puede dar lugar a la hemorragia.¹

4. METÁSTASIS SUPRARRENAL.

La metástasis hacia las suprarrenales proviene de carcinomas pulmonares, mamarios o gástricos; sin embargo la enfermedad metastásica rara vez produce insuficiencia suprarrenal ya que debe destruir mas del 90% de las glándulas antes que se desarrolle la insuficiencia.¹

6.3.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Se caracteriza por el comienzo de fatiga facial, debilidad, anorexia, náusea y vomito, pérdida de peso, pigmentación en piel y mucosa, hipotensión y en ocasiones hipoglucemia.

Según la duración y la intensidad de la hipofunción las manifestaciones varían desde una ligera fatiga crónica hasta un choque fulminante.

La astenia es el principal síntoma. Al principio puede ser esporádico y más importante en los momentos de estrés; a medida que se deteriora esta continuamente fatigado.

La hiperpigmentación puede faltar o ser muy llamativa, aparece como un oscurecimiento difuso de color moreno, pardo en los codos o los surcos de las manos. La melanina no se deposita de forma homogénea y puede producir manchas, sobre todo en las zonas mas finas de la piel como en las mucosas, labios o la piel alrededor de los pezones.

Se cree que el depósito de melanina obedece este mecanismo: cuando disminuye la secreción de cortisol, se reduce también el mecanismo normal de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y de la adenohipófisis, con lo que se reduce una enorme liberación de la ACTH y también MSH. Estas



cantidades elevadas de ACTH son responsables de la pigmentación, por que estimula la formación de melanina por los melanocitos.

La hipotensión se acentúa con la postura, puede ser 80/50 mmHg o menos.

A menudo las alteraciones gastrointestinales son la primera manifestación desde ligera anorexia con pérdida de peso hasta la aparición fulminante de vómito, diarrea y dolor abdominal impreciso.

Deficiencia de minerales: La falta de secreción de aldosterona reduce la reabsorción de sodio por el tubo renal y en consecuencia permite la pérdida de grandes cantidades de agua y sodio. Existe un descenso del volumen extracelular, además aparece hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis leve.

Cuando el líquido extracelular se reduce el volumen plasmático disminuye y la concentración de eritrocitos aumenta; el gasto cardiaco se reduce y en ausencia de tratamiento el paciente fallece por shock.⁴

Deficiencia de glucocorticoides. El paciente con enfermedad de Addison no puede mantener la glucemia normal entre comidas, por que la falta de secreción de cortisol hace que no pueda sintetizar cantidades importantes de glucosa.

Los músculos se debilitan, también aumentan la sensibilidad a los efectos nocivos de los distintos tipos e estrés.²

6.3.4 DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal se hace con la prueba de estimulación de ACTH que evalúe la capacidad de reserva de las suprarrenales para producir esteroides. La mejor prueba de detección sistémica es la respuesta del cortisol a los 60 minutos tras la inyección de 250µg cosintropina por vía intramuscular o intravenosa. Los niveles de cortisol deben superar los 450 nmol/L (18µg/100 ml). Si la respuesta es anormal, se puede diferenciar la insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria midiendo los niveles de aldosterona en las muestras de sangre.



En la insuficiencia suprarrenal secundaria, el incremento de la aldosterona es normal (>150 pmol/L, 5ng/100 ml), mientras que en la insuficiencia primaria será anormal. Además de la insuficiencia suprarrenal primaria, la ACTH plasmática y los péptidos relacionados (β -LPT) están elevados por la pérdida de la habitual relación de retroacción cortisol-hipotálamo-hipófisis, mientras que la insuficiencia secundaria los valores de ACTH son bajos.⁶

La determinación del cortisol sérico disminuido e incremento de la ACTH es diagnóstica de insuficiencia suprarrenal.⁷

DATOS DE LABORATORIO.

En las primeras fases de la destrucción no suele haber alteraciones evidentes de los parámetros sistemáticos de laboratorio, pero la reserva suprarrenal está disminuida; es decir aunque la secreción basal sea normal se elevación después de un estrés es inferior a lo normal. Al estimular las suprarrenales con ACTH se descubren alteraciones en esta fase de la enfermedad. En fases más avanzadas de la destrucción suprarrenal disminuyen los niveles séricos de sodio, cloruro y bicarbonato, mientras que el potasio sérico se eleva. Hay hiponatremia por pérdida de sodio por la orina y desplazamiento del sodio hacia el comportamiento intracelular. Esta pérdida de sodio extravascular reduce el volumen del líquido extracelular y acentúa la hipotensión. Las concentraciones elevadas de vasopresina y angiotensina II favorece la hiponatremia al disminuir la depuración de agua. La hiperpotasemia se debe a los efectos combinados de déficit de aldosterona, reducción del filtrado glomerular y acidosis.

Los niveles basales de cortisol y aldosterona son más bajo de lo normal y no aumentan después de la administración de ACTH.⁶

6.3.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Como la debilidad y fatiga son frecuentes, el diagnóstico precoz de la insuficiencia suprarrenal puede ser difícil. La coincidencia de molestias gastrointestinales leves, pérdida de peso, anorexia, y la sospecha de una hiperpigmentación obliga a realizar una prueba de estimulación con ACTH para detectar insuficiencia suprarrenal.



La pérdida de peso es útil para evaluar la importancia de la debilidad y el malestar. La pigmentación de origen racial puede ser un problema, pero el paciente con destrucción suprarrenal suele relatar un aumento reciente y progresivo de la pigmentación.

En cambio no suele haber pigmentación cuando la destrucción de las glándulas es rápida como en la hemorragia suprarrenal bilateral. El hecho de que otras enfermedades produzcan hiperpigmentación también representa un problema, pero en la insuficiencia suprarrenal el aspecto y las distribución del pigmento suele ser característico como en los pliegues palmares, de codos, rodillas.⁵

6.3.6 TRATAMIENTO.

Todos los pacientes con insuficiencia suprarrenal deben ser tratados con hormonoterapia reconstitutiva. Estos pacientes requieren una detallada información sobre su enfermedad. El tratamiento reconstitutivo debe corregir el déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides.

El fármaco principal es la hidrocortisona, en la mayoría de los adultos la dosis es de 20 a 30 mg/día. Se aconseja tomar el glucocorticoides con las comidas, con leche o algún antiácido, por que el fármaco puede exagerar la acidez gástrica y ejercer efectos tóxicos sobre la mucosa del estómago. Para imitar el ritmo suprarrenal diurno, se toma dos tercios de la dosis del fármaco en la mañana y un tercio en la tarde.

En algunas situaciones pueden necesitar dosis menores como en la hipertensión y la diabetes mellitus. Los pacientes obesos y los que toman epilépticos pueden necesitar dosis mayores.

Es necesario también añadir un mineralocorticoide. Esto se consigue administrando 0.05 a 0.1 mg de fludrocortisona diarios por vía oral. Además hay que consumir una cantidad generosa de sal (3 a 4g/día).

Para saber si el tratamiento con mineralocorticoides es suficiente se puede determinar la presión arterial y los electrolitos séricos. La presión arterial debe ser normal aunque se produzcan cambios posturales y también deben ser normales los niveles séricos de sodio, potasio, creatinina y nitrógeno



ureico. La medición de los niveles de renina en plasma puede servir para ajustar las dosis.

A excepción de la gastritis, las complicaciones del tratamiento con glucocorticoides son raras en dosis adecuadas. Las complicaciones de la terapia con mineralocorticoides consisten en hipopotasemia, hipertensión, cardiomegalia e incluso insuficiencia cardíaca congestiva debido a la retención de sodio. Conviene medir periódicamente el peso corporal, el potasio sérico y la presión arterial. El requerimiento de hidrocortisona es mayor en situaciones de estrés.⁵

El tratamiento en una crisis addisoniana aguda debe instaurarse inmediatamente. Se recomienda fosfato o hemisuccinato de hidrocortisona a dosis de 100 mg endovenosa, cada 6 horas por 24 horas, con reducción a 50mg cada 6 horas si hay mejoría clínica (segundo día) y disminución progresiva, para tener una dosis de mantenimiento al cuarto o quinto día.⁴

6.3.7 PRONÓSTICO.

Con la administración de los glucocorticoides, la expectativa de vida de los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria es semejante a la de la población normal. Con el diagnóstico y tratamiento oportunos la muerte es rara. Es conveniente educar al paciente sobre la enfermedad y la importancia del apego terapéutico, así como el ajuste de las dosis de los glucocorticoides en situaciones de estrés.⁷



7. MANEJO ODONTOLÓGICO.

Se debe realizar una historia clínica completa, plantear el tratamiento adecuado a las necesidades del paciente.

En odontología al enfermo de Addison y al paciente medicado con corticoides exógenos se les considera pacientes de riesgo de tipo ASA II ó III.

Las precauciones generales en pacientes con enfermedad de Addison serían utilizar siempre anestésicos locales, tratar a los pacientes por la mañana, eliminar el dolor postoperatorio. También se debe considerar las posibles interacciones con fármacos como la fenitoína, barbitúricos y rifampicina los cuales aceleran el metabolismo de los glucocorticoides, por lo que no deben utilizarse en pacientes con insuficiencia suprarrenal o de utilizarse debe aumentarse la dosis esteroidea.⁸

OBSERVACION.

La observación del paciente permitirá al odontólogo reconocer la existencia de diferentes grados de ansiedad. Algunos pacientes pueden admitir ante el medico su temor pero la mayoría no lo hace y tratan de controlar su ansiedad.

En la consulta odontológica se les puede reconocer por lo siguiente:

- Tensión arterial y frecuencia cardiaca aumentadas.
- Temblores.
- Sudoración excesiva.
- Pupilas dilatadas.



DETERMINACION DEL RIESGO MEDICO.

Una vez completados todos los componentes de la evaluación y decidido el tratamiento dental. De acuerdo al sistema ASA de clasificación del estado físico se estimara el riesgo que presenta un paciente al que se pretende administrar anestesia.

El sistema de clasificación es el siguiente:

ASA I: Paciente sin enfermedad sistémica; paciente sano. No es necesaria ninguna modificación en el tratamiento.

ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve. Requieren una adecuación del tratamiento a sus necesidades.

ASA III: Pacientes con enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no es incapacitante. Protocolo de minimizar riesgos.

ASA IV: Pacientes con enfermedad sistémica incapacitante que afecta constantemente a su vida normal. Odontología hospitalaria.

ASAV: Pacientes moribundos, que no se espera que sobrevivan 24 horas, con o sin intervención. Tratamiento paliativo, urgencias.

INTERCONSULTA MÉDICA.

El odontólogo debe estar perfectamente preparado para analizar con el médico del paciente el tratamiento dental propuesto y cualquier problema anticipado. Una de las consideraciones más importantes en la interconsulta médica es determinar la capacidad del paciente para tolerar con relativa seguridad el estrés que implica el tratamiento dental. Tras la interconsulta satisfactoria, el odontólogo debe considerar la puesta en marcha de los mecanismos que consigan disminuir el riesgo. La última responsabilidad del plan de tratamiento dental y sus riesgos es exclusiva del odontólogo.¹⁰



7.1 PROTOCOLO PARA REDUCIR EL ESTRÉS.

En casi todos los tratamientos dentales se puede inducir estrés . El estrés puede ser de tipo fisiológico o psicológico. Sin embargo en cualquiera caso, una de las respuestas del organismo implica la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) al torrente sanguíneo por parte de la médula suprarrenal, lo que se traduce en una sobrecarga cardiovascular, aumento de la frecuencia cardiaca, aumento de la contracción del miocardio, aumento de los requerimientos de oxígeno.

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal se clasifican como ASA II los cuales no son capaces de soportar con seguridad estos cambios, por lo que se debe seguir el siguiente protocolo para reducir el estrés.¹⁰

PROTOCOLO PARA REDUCIR EL ESTRÉS: EN PACIENTES CON RIESGO MÉDICO (ASA II, III, IV)

1. Reconocer el grado de riesgo médico del paciente.

La valoración del riesgo médico se debe determinar de acuerdo a la historia clínica, exploración física y la comunicación verbal que se tenga con el paciente.

2. Realizar en caso necesario una completa interconsulta antes de comenzar el tratamiento dental. Se debe considerar la interconsulta médica cuando no se este seguro del nivel de riesgo del paciente o si es necesario modificar la dosis de fármacos.

3. Citar por las mañanas. Los pacientes aprensivos o médicamente comprometidos toleran mejor el estrés por las mañanas.



4. Vigilar y registrar los signos vitales antes y después del tratamiento. Valorar la tensión arterial y toma de glucosa.

5. Utilizar psicosedación durante el tratamiento, según necesidades. El objetivo es disminuir la ansiedad en los pacientes, siempre y cuando el paciente no tenga peligro. En este caso no se recomienda ya que deprimen el SN y esto será contraproducente en caso de una emergencia.

6. Tener un buen control del dolor durante el tratamiento. Para que la reducción del estrés tenga éxito es necesario conseguir un adecuado control del dolor.

7. Variar la duración de las consultas: que no excedan los límites de tolerancia del paciente. No deben ser sesiones largas ya que estos pacientes no toleran el estrés.

8. Hacer el seguimiento y control postoperatorio del dolor y ansiedad. Cuando el paciente a tenido procedimientos agresivos como cirugía es importante controlar el dolor postoperatorio y que pueda localizar al odontólogo para cualquier emergencia que pudiera presentarse.

9. Citar al paciente los primeros días de la semana.¹⁰



7.3 Problemas relacionados con el tratamiento dental.

1. Incapacidad para tolerar el estrés. Debido a que no pueden producir cortisol en situaciones de estrés.

2. Cicatrización retardada. La presencia excesiva de glucocorticoides produce inhibición de los fibroblastos, se produce pérdida de colágeno y tejido conjuntivo, existe un adelgazamiento de la piel y cicatrización inadecuada.¹¹

3. Susceptibilidad a infecciones. Debido a su inmunosupresión.

4. Inmunosupresión. El cortisol reduce el número de eosinófilos y de linfocitos de la sangre. Induce una atrofia importante en todos los tejidos linfáticos del organismo, lo que a su vez reduce la producción de linfocitos T y de anticuerpos. El resultado es un descenso de la inmunidad frente a todos los invasores extraños.¹²

5. Osteoporosis. Se deben evitar las extracciones dentarias para mantener un buen proceso.¹³

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES.

1.- Procedimientos rutinarios (excluyendo exodoncias).

-Pacientes que toman corticoides en el momento actual: no son necesarios suplementos.

-Pacientes con antecedentes de uso regular de corticoides:



ADC (Altas Dosis de Corticoides) durante un máximo de 30 días si hace menos de 2 semanas administraremos una dosis diaria de mantenimiento el día del tratamiento; si hace más de 2 semanas no daremos suplementos.

ADC durante más de un mes no existe una pauta establecida.

BDC (Bajas Dosis de Corticoides) no son necesarios suplementos.

-Pacientes que están recibiendo corticoterapia a días alternos al menos durante 30 días: los días que no tome corticoides, podrá ser tratado sin ningún suplemento. El resto de días realizaremos tratamiento conservador.

-Pacientes que reciben esteroides tópicos o inhalados: no necesitan suplemento.

2.- Exodoncias, cirugías, tratamientos muy extensos o en un paciente extremadamente ansioso.

-Pacientes que toman corticoides en el momento actual:

Hasta 30 mg / día de hidrocortisona no son necesarios suplementos.

De 30 - 40 mg / día de hidrocortisona doblar la dosis diaria el día del tratamiento; si es de esperar dolor postoperatorio, doblar también la dosis diaria el primer día postoperatorio.

Más de 40 mg / día de hidrocortisona durante al menos 30 días no son necesarios suplementos.

-Pacientes con antecedentes de uso regular de corticoides:

ADC (Altas Dosis de Corticoides) durante un máximo de 30 días si hace menos de 2 semanas administraremos una dosis doble que la normal el día del tratamiento; si hace más de 2 semanas no daremos suplementos.

ADC durante más de 30 días no existe una pauta establecida.

BDC (Bajas Dosis de Corticoides) no son necesarios suplementos.¹²



8. CRISIS ADDISONIANA.

La insuficiencia suprarrenal aguda es una condición grave, encontrándose en el tercer lugar causante de la pérdida del conocimiento y de no tratarse adecuadamente produce la muerte como resultado del colapso vascular periférico (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 que sufren estrés grave por distintas situaciones como: infecciones, traumatismos, cirugías, tratamientos dentales, como consecuencia de la falta de la dosis de glucocorticoides.¹⁶

El odontólogo es un factor de estrés en estos pacientes, por lo que puede desencadenar una crisis addisoniana.¹⁰

8.1 TRATAMIENTO.

La insuficiencia suprarrenal aguda es una situación de urgencia vital; debido a la deficiencia de glucocorticoides, la depleción del líquido extracelular y la hipercalcemia. El tratamiento eficaz requiere que el odontólogo siga los pasos de soporte básico vital y que administre al paciente glucocorticoides.

El tratamiento se basa en los siguientes:

8.2 PACIENTE CONSCIENTE.

Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico.

Cuando en paciente presente los siguientes síntomas: confusión mental, náuseas, vómito, dolor abdominal intenso, astenia intensa e hipotensión.



Paso 2: Colocar al paciente.

Si el paciente parece confuso, húmedo y frío, se le debe colocar en posición de choque.

Paso 3: Monitorear los signos vitales.

La tensión arterial y frecuencia cardiaca deberá controlarse cada 5 minutos durante el episodio.

Paso 4: Pedir asistencia médica.

Se solicitará ayuda medica lo antes posible, dado que el paciente esta consciente.

Paso 5: Equipo de oxígeno.

Solicitar inmediatamente el oxigeno y administrar un flujo aproximado de 5-10 l por minuto.

Paso 6: Administrar glucocorticoides.

Si el paciente tiene historia de insuficiencia suprarrenal crónica, el odontólogo puede administrar la medicación acostumbrada.

Paso 7: Medidas adicionales.

Entre los fármacos adicionales se incluyen líquidos intravenosos para recuperar el líquido extracelular y la hipotensión normalmente existente.

Para combatir la hipoglucemia se suele administrar dextrosa al 5% IV.¹⁰



8.3 PACIENTE INCONSCIENTE.

Paso 1: Reconocer la inconsciencia.

Agitar el paciente y gritarle ¿se encuentra bien?

Paso 2: Colocar al paciente.

Colocar al paciente en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3: Realizar soporte vital básico.

Realizar de inmediato los pasos de soporte básico vital, entre ellos la maniobra frente-mentón. En la mayoría de los casos con insuficiencia suprarrenal aguda la respiración y la tensión arterial están suprimidas y la frecuencia cardíaca (pulso) será rápida aunque débil. En casi todos los casos será necesario mantener la vía aérea permeables y administrar oxígeno.

Paso 4: Solicitar ayuda médica.

Si después de los pasos anteriores persiste la inconsciencia se debe sospechar que la causa no fue por síncope o hipotensión ortostática y deberá solicitar ayuda médica.

Paso 5: Administración de glucocorticoides.

En los casos de insuficiencia suprarrenal aguda esta indicada la administración IV o IM de 100mg de hidrocortisona.



Paso 6: Otros fármacos.

Si se aprecia la hipotensión se administrará una infusión IV de 1 litro de suero salino fisiológico o de dextrosa al 5% en 1 hora, mientras se espera la ayuda.

Paso7: Traslado al hospital.

Al llegar la ayuda solicitada se prepara al paciente. Allí se obtendrán muestras de sangre y corregirán cualquier desequilibrio electrolíticos.¹⁰



9. CONCLUSIONES.

Es importante que el cirujano dentista conozca los trastornos endocrinos que pueden presentar los pacientes que acuden a la consulta dental y adecuar el tratamiento a las necesidades que requiera el paciente para evitar emergencias.

La enfermedad de Addison es una emergencia importante que se puede presentar en el consultorio dental, aunque es rara, debemos conocer y tratar una crisis addisoniana, estos pacientes son verdaderamente un riesgo, ya que pueden presentar un shock y con ello la muerte.

Es importante saber que existen riesgos con estos pacientes y la mejor forma de prevenirlos es conocer los signos y síntomas de la enfermedad, realizar una buena historia clínica previa, realizar una interconsulta de ser necesario, usar el protocolo de atención, para darle una mejor atención odontológica al paciente y evitar así emergencias.

Se debe recordar que los pacientes con insuficiencia suprarrenal deben duplicar la dosis de los glucocorticoides el día de la consulta para evitar una crisis.



10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Stephen J.McPhee. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 4a edición, editorial El Manual Moderno 2003. Pp. 617-640.
2. Guyton C. Arthur, Tratado de Fisiología Médica, 11ª edición, editorial El Servier, 2006. Pp 918-922 y 944-960.
3. Moore, Keith L. Anatomía con Orientación clínica. Tercera edición, Editorial Médica Panamericana 1993. Pag. 234-235
4. Ganong F.W, Fisiología médica. 19 edición. El Manual Moderno. Mexico 2004. Pp. 335-358
5. Rouse Luis F, Medicina Interna en Odontología, editorial Salvat 1992. Pp 1261-1266
6. Harrison. Principios de medicina interna. 17ª edición Vol II, editorial McGraw-Hill. 2009. Pp 2247-2254 y 2264-2267
7. Ramiro H. Manuel, El internista: medicina interna. 3ª edición Vol I. editorial Colegio de medicina interna de México 2008. Pp 227-231
8. Williams H:R. Tratado de endocrinología, 6ª edición España, editorial interamericana 1990. Pp 250-267



9. Flores Lozano, Endocrinología, 5ª edición México, editorial Méndez editores 2005. Pag 167-189

10. Malamed Stanley F, Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología, cuarta edición, Editorial Mosby Doyma Libros 1994. Pag. 136-151

11. James W Little, Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico, 5ª edición, editorial Harcourt 2000. Pp

12. Dunn JM Booth FD, Medicina interna urgencias en odontología, editorial El Manual Moderno, México 1990. Pp 254-258

13. Ducker Colin Rene, Fisiología médica, 1ª edición México, editorial El Manual Moderno, 2005. Pp 569-571.

14. Stefan R. Bortein, Insuficiencia suprarrenal. The New England journal of Medicine. 2009.

15. Hidalgo Tenorio C, Reche Molina, I. León Ruiz, G. Piédrola maroto. Actualización en enfermedad de Addison, Servicio de Medicina Interna y Sección de Endocrinología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. 2008.

16. Lorenzo-Calabria J, Grau D, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A. Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica. Med Oral 2005;8:207-14.

17. Ninomis Jesus G, Fisiología Humana endocrinología y metabolismo , Mexico, editorial El Manual Moderno 1995. Pp 944-952.