



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Escuela Académico Profesional de Odontología

**Manejo estomatológico de paciente con enfermedad de
Addison bajo tratamiento de corticosteroides**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Victor Fernando LAMAS LARA

ASESOR

Luis Augusto CISNEROS ZARATE

Lima, Perú

1999



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Lamas V. Manejo estomatológico de paciente con enfermedad de Addison bajo tratamiento de corticosteroides [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Escuela Académico Profesional de Odontología; 1999.



**A MI FAMILIA
Y EN ESPECIAL A
NOELIA Y SU FAMILIA**

SUMARIO

INTRODUCCIÓN

I. MARCO TEÓRICO	10
1. Historia de la enfermedad de Addison.	10
2. Corteza suprarrenal.	11
3. ACTH y péptidos relacionados.	12
4. Regulación de la producción de glucocorticoides.	12
4.1. Inhibición por retroalimentación de la liberación de ACTH y CRH.	13
4.2. Ritmos circadianos.	14
4.3. Factores excitadores que pueden aumentar la secreción.	14
5. Regulación de la producción de mineralocorticoides.	15
6. Regulación de la producción de andrógenos suprarrenales.	15
7. Acción de los esteroides suprarrenales.	15
7.1. Metabolismo de carbohidratos y proteínas.	16
7.2. Metabolismo de lípidos.	17
7.3. Equilibrio de electrolitos y agua.	17
7.4. Músculo estriado.	18
7.5. Sistema nervioso central.	18
7.6. Elementos formes de la sangre.	19

7.7. Acciones inflamatorias e inmunosupresoras.	19
7.8. Acciones de andrógenos suprarrenales.	21
8. Toxicidad de los corticoesteroides.	22
8.1. Suspensión de la dosis.	22
8.2. Uso continuado de las dosis suprafisiológicas de corticoesteroides.	22
8.2.1. Desequilibrio de líquidos y electrolitos.	23
8.2.2. Alteraciones de las reacciones inmunitarias.	23
8.2.3. Posible riesgo de úlceras Gastroduodenales.	24
8.2.4. Miopatía.	24
8.2.5. Cambios conductuales.	25
8.2.6. Cataratas.	25
8.2.7. Osteoporosis.	26
8.2.8. Osteonecrosis.	27
8.2.9. Retraso del crecimiento.	27
8.2.10.Redistribución de grasa corporal.	28
8.2.11.Sistema cardiovascular.	28
9. Definición de insuficiencia suprarrenal.	29
9.1. Clasificación de las causas de insuficiencia suprarrenal.	30
10. Insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison	32

10.1.	Frecuencia.	32
10.2.	Etiología y patogénesis.	32
10.3.	Signos y síntomas clínicos.	35
10.3.1.	Insuficiencia suprarrenal	
	Crónica.	36
10.3.2.	Insuficiencia suprarrenal	
	Aguda.	38
10.3.2.1.	Signos y síntomas	
	Clínicos	39
10.4.	Aspectos bucales de la enfermedad de Addison.	40
10.5.	Datos de laboratorio.	41
10.6.	Diagnóstico.	43
10.6.1.	Diagnóstico de insuficiencia suprarrenal crónica.	43
10.6.2.	Diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda.	47
10.6.3.	Diagnóstico diferencial.	47
10.7.	Tratamiento	49
10.7.1.	Tratamiento de insuficiencia suprarrenal crónica.	49
10.7.2.	Tratamiento de insuficiencia suprarrenal aguda.	51
10.7.3.	Problemas terapéuticos especiales.	53

II.	CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ADDISON BAJO TRATAMIENTO DE CORTICOESTEROIDES.	56
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	61
1.	Diagnóstico socioeconómico.	61
1.1.	Grado de desarrollo de la zona de procedencia del paciente.	61
1.2.	Características demográficas de la zona de procedencia del paciente.	62
1.3.	Características socioeconómicas y culturales de la zona de procedencia del paciente.	63
1.4.	Características socioeconómicas individuales.	64
2.	Diagnóstico de salud general.	65
2.1.	Historia clínica.	65
2.1.1.	Anamnesis.	65
A.	Filiación.	65
B.	Enfermedad actual.	65
C.	Relato cronológico.	65
D.	Funciones biológicas.	67
E.	Antecedentes.	67
2.1.2.	Examen clínico.	69
A.	Examen clínico general.	69

B. Examen clínico regional.	70
2.1.3. Impresión diagnóstica.	73
2.2. Exámenes clínicos complementarios.	73
2.3. Diagnóstico definitivo.	81
2.4. Pronóstico.	81
3. Diagnóstico de salud bucal.	82
3.1. Historia clínica estomatológica,	82
3.2. Exámenes clínicos complementarios.	86
3.3. Diagnósticos estomatológico integral.	100
3.4. Pronóstico estomatológico integral	102
IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL.	103
1. Análisis de la problemática socioeconómica	103
2. Plan de tratamiento de salud general.	103
3. Plan de tratamiento de salud bucal.	104
DISCUSIÓN.	107
CONCLUSIONES.	109
RECOMENDACIONES	111
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	112
ANEXOS	

INTRODUCCIÓN

Como profesionales de la salud, estamos en la obligación de conocer patologías que tienen manifestaciones en boca y que en algunos casos tienen efectos limitantes para la persona no solo físicos, sino sociales y psicológicos.

Dentro de la amplia gama de patologías que repercuten en la boca, la enfermedad de Addison es una de la más importantes, porque requiere de un manejo especial, ya que es una enfermedad donde hay carencia de determinadas hormonas básicas, para regular las funciones metabólicas del organismo y donde el tratamiento consiste en restituir dichas carencias hormonales, empleando una dosis adecuada según las condiciones que el paciente requiera.

Los tratamientos prolongados de reemplazo a través de hormonas sintéticas producen alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrolitos, efectos en el sistema inmunitario, susceptibilidad a las infecciones, también se presentan riesgos de úlceras, miopatías, cataratas, osteoporosis, alteraciones en la conducta como nerviosismo, apatía, depresión, irritabilidad, y psicosis.

Lo argumentado obliga al cirujano-dentista a tener conocimiento de protocolos de atención, para realizar tratamientos especializados de acuerdo con dichos pacientes.

I. MARCO TEÓRICO

1. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE ADDISON.

Addison presentó por primera vez la importancia clínica de las glándulas suprarrenales durante una presentación en la South London Medical Society en 1849, donde describió resultados letales en sujetos con destrucción suprarrenal. Esos estudios, publicados después por Addison en 1855, pronto fueron ampliados por Brown-Séquard, quien demostró que la suprarrenalectomía bilateral era letal en animales de laboratorio. Más tarde se demostró que la corteza suprarrenal, más que la médula, era esencial para la supervivencia en esos experimentos.

Los estudios de uno de los factores que regulan el metabolismo de carbohidratos (denominados glucocorticoides) culminaron con la síntesis de la cortisona, el primer glucocorticoide con actividad biológica. Posteriormente Tate y colaboradores aislaron y caracterizaron a un corticoesteroide distinto: La Aldosterona, que tenía efectos potentes sobre el equilibrio de líquidos y electrolitos(19).

En 1912, Cushing describió pacientes con hipercorticismismo, y más tarde reconoció que la basofilia hipofisiaria constituía la causa de actividad suprarrenal excesiva (1932) con lo que estableció el enlace entre las funciones de la parte anterior de la hipófisis y las suprarrenales. Esos estudios condujeron finalmente a la purificación de la hormona

adrenocorticotrópica (ACTH) (Astwood y colb. 1952), así como a la determinación de su estructura química. Se demostró que esa hormona es esencial para conservar la integridad estructural y la capacidad esteroideogénica de las zonas corticales internas. Harris (1948) estableció la participación del hipotálamo en el control hipofisiario; postuló además que un factor soluble producido por el hipotálamo activaba la liberación de la hormona adrenocorticotrópica. Esas investigaciones culminaron con la determinación, por Vale y colaboradores, de la estructura de la Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), péptido hipotalámico que regula la secreción de hormona adrenocorticotrópica a partir de la hipófisis. (19)

2. CORTEZA SUPRARRENAL.

Histológicamente, la corteza suprarrenal tiene dos estructuras por separado: La zona glomerulosa externa, que secreta el mineralocorticoide aldosterona y la interna que a su vez presenta la zona fasciculada que secreta el glucocorticoide cortisol y la zona reticular que secreta los andrógenos suprarrenales. (17,25)

Algunos investigadores no consideran la síntesis de estrógenos suprarrenales pues no poseen una actividad fisiológica importante, sin embargo otros sí consideran la síntesis pero en mínimas cantidades.

3. ACTH Y PÉPTIDOS RELACIONADOS.

La ACTH (hormona adrenocorticotropina) deriva de la proteólisis de la pro-opiomelanocortina (POMC), una proteína precursora hipofisiaria más grande, que contiene además a otras hormonas como la endorfina beta, hormonas estimulantes de los melanocitos alfa, beta y gamma (MSH), lipoproteína beta (β -LPH) y un fragmento terminal amino. Aunque la MSH tiene la mayor actividad estimulante del pigmento, esta actividad se debe en su mayor parte a las secuencias de MSH contenidas en la ACTH (α -MSH), β -LPH (β -MSH) y el fragmento terminal amino (γ -MSH) ya que en la circulación se encuentra muy poca MSH libre.

La ACTH estimula la secreción de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos débiles como androstenodiona y dehidroepiandrosterona de la corteza suprarrenal. Ello se debe a un aumento de la síntesis de glucocorticoides sobre todo a través de la conversión de colesterol a pregnolona (antecedente inmediato de estos), más que por efectos en la secreción de la hormona almacenada. (19)

4. REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE GLUCOCORTICOIDES.

La producción de glucocorticoides y andrógenos se regula por el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenales(HPA) formado por tres órganos: Glándula suprarrenal, hipófisis e hipotálamo. (8,17,25)

La Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH) y la Vasopresina Arginina (VPA), se elaboran en el hipotálamo y viajan a través de su sistema porta hacia la hipófisis anterior en donde estimulan la liberación de ACTH en los corticotropos hipofisiarios, que a su vez regulan la liberación de los glucocorticoides. La Vasopresina Arginina permite la liberación de la ACTH pero no incrementa la síntesis de ACTH. (8,17,15,35)

En la regulación de la secreción de glucocorticoides (cortisol) intervienen tres mecanismos principales:

1. Inhibición por retroalimentación de la liberación de ACTH y CRH.
2. Ritmos circadianos de secreción establecidos por el cerebro.
3. Factores excitadores que pueden aumentar la secreción.

4.1. INHIBICIÓN POR RETROALIMENTACIÓN DE LA LIBERACIÓN DE ACTH Y CRH.

Los glucocorticoides inhiben por retroalimentación la liberación de ACTH y CRH. Lo realizan mediante efectos directos e indirectos sobre las neuronas que contienen ACTH.

Los valores de ACTH aumentan de 10 a 20 veces en la insuficiencia suprarrenal primaria. Por el contrario, las concentraciones endógenas y los incrementos de glucocorticoides y ACTH inducidos por el estrés se deprimen con la administración exógena de glucocorticoides. (18)

4.2. RITMOS CIRCADIANOS.

El ritmo diurno de secreción de cortisol depende de centros neuronales superiores que reaccionan a ciclos de sueño-vigilia. El ritmo circadiano de ACTH y Cortisol origina una disminución de la liberación del Cortisol durante toda la tarde y la noche. La secreción comienza a aumentar alrededor de las tres a cuatro de la mañana, llega al máximo a las ocho de la mañana y a continuación comienza a disminuir. Esta liberación ocurre en forma intermitente, con intervalos de 40 minutos a 1 hora entre las secreciones; los cambios en la producción total de cortisol se deben al número de secreciones que ocurren. (2,17,18,33)

4.3. FACTORES EXCITADORES QUE PUEDEN AUMENTAR LA SECRECIÓN.

El ritmo espontáneo de secreciones de cortisol se agudiza por otros varios factores psicológicos y físicos. Los traumatismos, la cirugía mayor, las enfermedades graves, la hipoglucemia, la fiebre, las quemaduras y el ejercicio intenso son ejemplos de agresiones físicas que aumentan la producción de cortisol hasta seis veces.

5. REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE MINERALOCORTICOIDES.

La producción de aldosterona se controla principalmente por el sistema renina-angiotensina y el potasio, aunque también afectan su secreción otros factores, como sodio, ACTH, dopamina y serotonina.

6. REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ANDRÓGENOS SUPRARRENALES.

La producción de andrógenos suprarrenales se regula por ACTH en forma similar a la del cortisol, los valores en plasma de estas hormonas Dehidroepiandrosterona (DHEA-S), Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) y 4-androstenodiona (4-A), muestran la misma periodicidad circadiana que el cortisol, aunque no se observa en el caso de la DHEA-S por la vida media prolongada que tiene ésta en el plasma.

7. ACCIÓN DE LOS ESTEROIDES SUPRARRENALES.

Sus diversos efectos incluyen: Alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, conservación del equilibrio de líquidos y electrolitos, preservación de la función normal del músculo estriado, sistemas cardiovascular e inmunitario, así como el endocrino y nervioso, además de resistir circunstancias que generan estrés. (2,19, 28,44,46)

Las actividades de los glucocorticoides están relacionadas de manera compleja con las de otras hormonas. Por ejemplo, en ausencia de hormonas lipolíticas, el cortisol casi no influye sobre la velocidad de lipólisis por adipocitos. De modo parecido los glucocorticoides ejercen efectos permisivos para la adrenalina y la noradrenalina en situaciones donde se generan estrés. Estos efectos de los corticoesteroides, que comprenden acciones concertadas con otros reguladores hormonales, se denominan permisivos. (19,31)

Es necesario recordar que diversos esteroides que se clasifican de manera predominante como glucocorticoides, como la cortisona y la prednisona, también poseen actividad mineralocorticoide moderada pero importante. En contraste la Aldosterona es en extremo potente con respecto a la retención de Na^+ , pero tiene escasa actividad glucocorticoide y, así actúa como un mineralocorticoide puro. (19)

7.1. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS.

Los glucocorticoides en la mayor parte de los tejidos bloquean la síntesis de proteínas y ácido nucleico e inhiben la captación de glucosa, con excepción del hígado, corazón, cerebro y eritrocitos. Estimulan: La proteólisis, lipólisis y glicólisis en los tejidos periféricos, el depósito de glucógeno hepático, la gluconeogénesis hepática y el glicerol. Por último, los glucocorticoides tienden a amortiguar las acciones de la insulina, la que a su vez amortigua los efectos del esteroide. (19,20,23)

7.2. METABOLISMO DE LÍPIDOS.

Los glucocorticoides ejercen una facilitación permisiva del efecto de otros compuestos, como la hormona del crecimiento y agonistas de los receptores B-adrenérgicos, en la inducción de la lipólisis en los adipocitos, con el incremento resultante de los ácidos grasos libres luego de la administración de glucocorticoides. (19,23)

7.3. EQUILIBRIO DE ELECTRÓLITOS Y AGUA.

La Aldosterona es el mineralocorticoide que posee el efecto más potente con respecto al equilibrio de líquidos y electrolitos. Los mineralocorticoides actúan sobre los túbulos distales y los túbulos colectores de los riñones para incrementar la resorción de Na^+ a partir del líquido tubular produciendo un aumento en el líquido extracelular, también incrementa la excreción urinaria tanto de K^+ como de H^+ . (8)

Además en el intestino interfieren con la captación de Ca^{2+} por medio de mecanismos no definidos, en tanto que hay incremento de la excreción de calcio en los riñones. (19)

Esos efectos renales sobre el transporte de electrolitos, junto con efectos similares en otros tejidos por ejemplo: colon, glándulas salivales y glándulas sudoríparas, parecen explicar las actividades farmacológicas y fisiológicas de los mineralocorticoides. (8,19)

7.4. MÚSCULO ESTRIADO.

El efecto de los glucocorticoides en el músculo estriado produce un aumento de aminoácidos para la gluconeogénesis. Su efecto catabólico en la proteína muscular es la base para la miopatía profunda que algunas veces resulta del exceso de glucocorticoides.

(5, 19)

Los glucocorticoides regulan la proliferación y funciones diferenciadas de los fibroblastos. La mayoría de los efectos son inhibitorios.

El exceso de glucocorticoides altera el proceso de cicatrización de las heridas y del tejido conectivo fiable.

7.5. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Los glucocorticoides generan acciones indirectas mediante conservación de la presión arterial, en las cifras plasmáticas de glucosa y en las concentraciones de electrolitos. El mayor entendimiento de la distribución de los receptores de esteroides en el cerebro y la función de los mismos ha conducido al reconocimiento cada vez mayor de efectos directos de los corticoesteroides sobre el sistema nervioso central entre ellos, acciones sobre el estado de ánimo, conducta y excitabilidad del cerebro.

Mellon (1994) sugiere que los esteroides producidos localmente en el cerebro (denominados neuroesteroides) pueden regular la excitabilidad neuronal. (21,36)

7.6. ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE.

Los glucocorticoides ejercen leves efectos sobre el contenido de hemoglobina y eritrocitos de la sangre, según queda de manifiesto por la aparición frecuente de policitemia en el síndrome de Cushing, y de anemia normocrómica, normocítica en la enfermedad de Addison. En ambos casos, últimos estudios los relacionan más con causas autoinmunes.

7.7. ACCIONES ANTIINFLAMATORIAS E INMUNOSUPRESORAS.

Los glucocorticoides pueden evitar o suprimir la inflamación en respuesta a múltiples fenómenos incitantes, entre ellos, estímulos radiantes, mecánicos, químicos, infecciosos e inmunitarios. De modo similar son muy útiles para tratar enfermedades que se originan de las reacciones inmunitarias indeseables. Esas enfermedades varían desde padecimientos que sobrevienen de modo predominante por la inmunidad humoral, como urticaria, hasta los mediados por mecanismos inmunitarios celulares, como rechazo de trasplantes. (19)

Chrousos (1995) indica que quizás ambos mecanismos se originan en gran parte por la inhibición de funciones específicas de los leucocitos. (9)

Los glucocorticoides aumentan la cifra de polimorfonucleares circulantes, como resultado del incremento en la liberación a partir de la médula ósea, velocidad disminuida de eliminación desde la circulación y aumento de la desmarginación desde las paredes vasculares.

Provocan linfocitopenia por redistribución del compartimento vascular hacia el bazo, timo y nódulos linfáticos. Además producen una disminución de los monocitos y macrófagos en los lugares inflamados, con disminución en la proliferación de monocitos e inhibición de las funciones citotóxicas en los macrófagos.

Disminuyen la síntesis de prostaglandinas y bloquean las acciones de la histamina, bradiquinina y leucotrienos C, D y E. (12,13,19)

7.8. ACCIONES DE ANDRÓGENOS SUPRARRENALES.

Gorgojo y colb. 1995 realizaron un trabajo en donde se hace referencia a una serie de efectos mediados por andrógenos suprarrenales, entre los cuales están:

- Regulación del sistema inmune, incremento de la producción de IL-2 e interferón gama por los linfocitos T.
- Efecto antiviral, inhibiendo la replicación de virus.
- Efectos cardiovasculares, efecto cardioprotector pues los valores de DHEA-S son inversamente proporcionales al índice de mortalidad por cualquier causa y especialmente cardiovascular.
- Acciones antineoplásicas, inhibiendo la formación de tumores epiteliales.
- Efecto sobre el metabolismo óseo, en donde se ha descrito una mayor osteopenia atribuida al déficit de andrógenos suprarrenales.
- Acciones hepatoprotectoras, se observó la mejoría en casos de disfunción hepática en la cirrosis con la administración de DHEA-S.

Estos efectos son muy aparte de sus acciones androgénicas que están relacionadas con el crecimiento del tracto reproductivo masculino o del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

(22)

8. TOXICIDAD DE LOS CORTICOESTEROIDES

A través de dos efectos: suspensión de la dosis y uso prolongado por tratamiento.

8.1. SUSPENSIÓN DE LA DOSIS.

Se puede producir un agravamiento de la enfermedad fundamental, por un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda, dependiente de la suspensión demasiado rápida de corticoides, luego del tratamiento prolongado, ante el cual ha quedado suprimido el eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal.

8.2. USO CONTINUADO DE DOSIS SUPRAFISIOLÓGICAS DE CORTICOESTEROIDES.

En general debe considerarse, que los individuos que han recibido dosis suprafisiológicas de corticoesteroides durante un período de dos semanas, en el transcurso del año previo, poseen cierto grado de alteración del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal ante situaciones de estrés agudos, y en consecuencia deberían de ser tratados como pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda. (19)

Además se producen una serie de manifestaciones propias por el uso prolongado de corticoesteroides entre los cuales tenemos:

8.2.1. DESEQUILIBRIO DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS.

La alteración del equilibrio de líquidos y electrolitos puede causar: Un balance positivo de Na^+ , con expansión consecuente del volumen de líquido extracelular, hipopotasemia y alcalosis, lo cual provoca edema e hipertensión. Principalmente en pacientes con hiperaldosteronismo primario consecutivo a adenoma suprarrenal o en quienes reciben tratamiento con mineralocorticoides potentes. (8,19)

El hiperaldosteronismo crónico causa hipertensión, en tanto es posible que la deficiencia de aldosterona conduzca a hipotensión y al colapso vascular.

8.2.2. ALTERACIONES DE LAS REACCIONES INMUNITARIAS.

Debido a sus efectos inhibitorios sobre el sistema inmunitario y la respuesta inflamatoria, el uso de glucocorticoides también se relaciona con el incremento en la sensibilidad a las infecciones ya sea de origen bacteriano, viral, parasitario o micótico, así como el riesgo de reactivación de las tuberculosis latente. En presencia de infecciones conocidas que puedan generar consecuencias de cierta magnitud en el paciente, los glucocorticoides sólo han de proporcionarse si los beneficios superan a los posibles riesgos, en adición al tratamiento antimicrobiano o antimicótico apropiado y eficaz.

8.2.3. POSIBLE RIESGO DE ÚLCERAS GASTRODUODENALES.

Los corticoesteroides también pueden condicionar gastritis y ulceraciones o exacerbar éstas con el riesgo de que el paciente pueda sufrir hemorragia y perforación de sus úlceras. Esto ha sido objeto de muchos estudios como lo menciona:

Piper y col (1991) Quienes reportan que los pacientes que presentan úlceras gastroduodenales y que están recibiendo corticoesteroides conjuntamente con antiinflamatorios no esteroides, presentan hemorragia gastrointestinal. Lo que obliga a ejercer una vigilancia especial en estos casos y a protegerlos con tratamiento antiulceroso. (42)

8.2.4. MIOPATÍA.

El uso continuo y con altas dosis de glucocorticoides durante períodos prolongados puede causar debilidad de los músculos de las extremidades por medio de mecanismos desconocidos. Este efecto denominado "miopatía por esteroides", también forma parte del cuadro clínico del síndrome de Cushing endógeno. Puede ser de gravedad suficiente como para alterar la ambulación y es una indicación para suspender el tratamiento.

Actualmente, se ha enfocado la atención en la miopatía de los músculos respiratorios por administración de esteroides en pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica; esta complicación puede disminuir la función respiratoria. En

quienes presentan miopatías por esteroides, la recuperación puede ser lenta e incompleta. (27,19)

En el aldosteronismo primario, la debilidad muscular depende de la hipopotasemia, más que de las acciones directas de los mineralocorticoides sobre el músculo estriado. (19)

8.2.5. CAMBIOS CONDUCTUALES.

En pacientes que reciben glucocorticoides y en los portadores de síndrome de Cushing a consecuencia de hipercorticismo endógeno, se puede observar alteraciones de la conducta que pueden adoptar muchas formas, entre ellas nerviosismo, insomnio, cambios del estado de ánimo y psicosis manifiesta. Se observa con cierta frecuencia tendencias suicidas. Un antecedente de enfermedad psiquiátrica no impide el uso de esteroides en pacientes en los cuales está indicado. (38)

8.2.6. CATARATAS.

Constituyen una complicación bien establecida de la terapéutica con glucocorticoides, se relaciona tanto con la dosificación como con la duración del tratamiento y es posible que las cataratas progresen a pesar de la reducción del tratamiento o conclusión del mismo. Las personas con terapéutica basadas en glucocorticoides a largo plazo, a dosis de prednisona de 10 a 15 mg/día o más, deben ser objeto de examen periódico con lámpara de hendidura para detectar cataratas inducidas por glucocorticoides.

8.2.7. OSTEOPOROSIS.

Adach y colb. (1993) indican que la osteoporosis y las fracturas por compresión de vértebras son complicaciones frecuentes y graves de la terapéutica con glucocorticoides en sujetos de todas las edades, y se relacionan tanto con la dosificación como con la duración del tratamiento. Un estimado razonable es que 30 a 50% de los pacientes que requieren tratamiento prolongado con glucocorticoides presentará finalmente osteoporosis, sobre todo en los huesos que presenta un alto grado de estructura trabecular. Los glucocorticoides bloquean de modo directo la actividad de los osteoblastos, lo cual reduce la formación de hueso. Además, debido a la inhibición de la absorción de calcio en el intestino, los glucocorticoides incrementan la secreción de hormona paratiroidea (PTH); esta última, a su vez, actúa sobre los osteoclastos para incrementar la reabsorción ósea. Por último, como se mencionó, los glucocorticoides también aumentan la excreción de calcio por los riñones. (1)

El diagnóstico de osteoporosis se realiza mediante la densiometría ósea, realizada antes del tratamiento y durante la evolución del mismo, y se recomienda la participación de tratamiento profiláctico sistemático con complementos de calcio por vía oral para asegurar una ingestión diaria de aproximadamente 1,5 g. con vitamina D o sin ella (400 UI/día). De igual modo, los

8.2.7. OSTEOPOROSIS.

Adach y colb. (1993) indican que la osteoporosis y las fracturas por compresión de vértebras son complicaciones frecuentes y graves de la terapéutica con glucocorticoides en sujetos de todas las edades, y se relacionan tanto con la dosificación como con la duración del tratamiento. Un estimado razonable es que 30 a 50% de los pacientes que requieren tratamiento prolongado con glucocorticoides presentará finalmente osteoporosis, sobre todo en los huesos que presenta un alto grado de estructura trabecular. Los glucocorticoides bloquean de modo directo la actividad de los osteoblastos, lo cual reduce la formación de hueso. Además, debido a la inhibición de la absorción de calcio en el intestino, los glucocorticoides incrementan la secreción de hormona paratiroidea (PTH); esta última, a su vez, actúa sobre los osteoclastos para incrementar la reabsorción ósea. Por último, como se mencionó, los glucocorticoides también aumentan la excreción de calcio por los riñones. (1)

El diagnóstico de osteoporosis se realiza mediante la densiometría ósea, realizada antes del tratamiento y durante la evolución del mismo, y se recomienda la participación de tratamiento profiláctico sistemático con complementos de calcio por vía oral para asegurar una ingestión diaria de aproximadamente 1,5 g. con vitamina D o sin ella (400 UI/día). De igual modo, los

individuos que poseen concentraciones notoriamente bajas de vitamina D han de recibir complementos de esta última. (19)

8.2.8. OSTEONECROSIS.

La necrosis aséptica del hueso (osteonecrosis) puede complicar la terapéutica a largo plazo con glucocorticoides, y se ha informado también después de períodos breves de tratamientos con altas dosis. La cabeza del fémur queda afectada con mayor frecuencia, pero también puede haber afección de otras articulaciones grandes. El dolor y la rigidez articular pueden ser los síntomas más tempranos, y el síndrome suele progresar de modo que finalmente se requiere reemplazo de la articulación.

8.2.9. RETRASO DEL CRECIMIENTO.

Puede sobrevenir por administración de dosis relativamente pequeñas de glucocorticoides en niños. Aun cuando se desconoce el mecanismo preciso, hay informes de que en esos niños es posible restituir la síntesis de colágena y el crecimiento lineal por medio del tratamiento de la hormona del crecimiento; se requiere más estudios para definir la participación de la terapéutica concurrente con la hormona del crecimiento en estas circunstancias. Estudios en animales de experimentación han mostrado que la exposición prenatal a glucocorticoides muestra claro enlace con paladar hendido, y puede alterar el desarrollo neuronal, sin existir reportes en humanos.

8.2.10. REDISTRIBUCIÓN DE GRASA CORPORAL.

En síndrome de Cushing endógeno y/o exógeno existe redistribución de la grasa corporal, con aumento en la parte posterior del cuello ("giba de búfalo"), la cara ("facie de luna llena"), y el área supraclavicular, junto con pérdida de grasa en las extremidades. (19,23)

Una explicación para esto es que los adipocitos del tronco responden de manera predominante a incrementos secundarios de los valores de insulina en plasma producto de hiperglucemia inducida por glucocorticoides, aunada al aumento de la ingestión de alimentos por estimulación del apetito.

8.2.11. SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los mineralocorticoides producen retención de sodio y agua e hipertensión secundaria, pudiendo derivar en una serie de complicaciones como: Aterosclerosis, hemorragia cerebral, cardiomiopatía hipertensiva. La restricción de sodio en la dieta puede disminuir de modo considerable la hipertensión arterial.

9. DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Se conoce como insuficiencia suprarrenal a la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir de manera adecuada glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales. (2,8,18)

El primer glucocorticoide en el humano es el cortisol y las manifestaciones clínicas del síndrome de insuficiencia suprarrenal, son debidas fundamentalmente a la deficiencia de esta hormona. (3,18,30,31)

La insuficiencia suprarrenal puede ser considerada en dos grupos:

1. Insuficiencia suprarrenal primaria o Enfermedad de Addison, causada por destrucción de las glándulas suprarrenales.
2. Insuficiencia suprarrenal secundaria, causada por un desorden en la función del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, permitiendo una relativa o completa deficiencia de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

9.1 CLASIFICACIÓN DE LAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

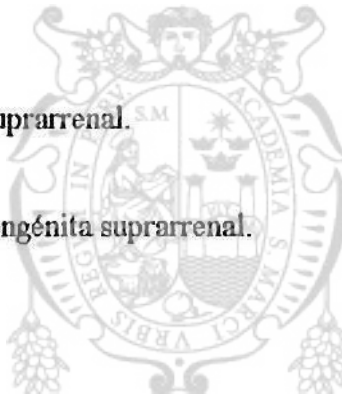
Las causas de la insuficiencia suprarrenal pueden ser por:

1. Insuficiencia suprarrenal Primaria o enfermedad de Addison.

- ◆ Atrofia idiopática (autoinmune).
- ◆ Tuberculosis.
- ◆ Infecciones micóticas.

Otros:

- ◆ Hemorragia suprarrenal.
- ◆ Hipoplasia congénita suprarrenal.
- ◆ Sarcoidosis.
- ◆ Amiloidosis.
- ◆ Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- ◆ Adrenoleucodistrofia.
- ◆ Adrenomieloneuropatía.
- ◆ Neoplasia metastásica.
- ◆ Ausencia de respuesta congénita a la corticotropina.



◆ **Fracaso metabólico de la producción hormonal por:**

- **Inhibidores enzimáticos (metirapona, ketoconazol, aminoglutetimida).**

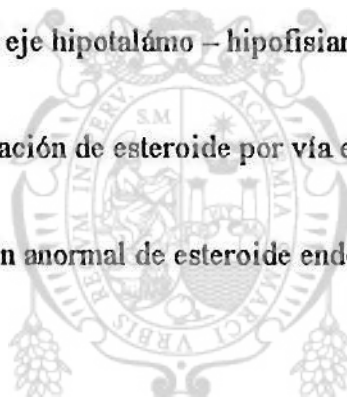
Fármacos citotóxicos (mitotane).

2. Insuficiencia suprarrenal Secundaria.

a. Hipopituitarismo por enfermedad hipotálamo-hipofisiaria.

b. Inhibición del eje hipotálamo – hipofisiario- suprarrenal:

- **Administración de esteroide por vía exógena.**
- **Producción anormal de esteroide endógeno.**



10. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA O ENFERMEDAD DE ADDISON.

La enfermedad de Addison está considerada como una enfermedad de insuficiencia suprarrenal primaria (en los Estados Unidos el 70% se debe a destrucción autoinmune), la cual puede afectar más del 90% de las glándulas antes de que aparezcan los signos clínicos de insuficiencia suprarrenal. (5,8,31,37)

10.1. FRECUENCIA.

La enfermedad de Addison es relativamente rara. Se presenta a cualquier edad y en mujeres es 2 a 3 veces más frecuente. En los Estados Unidos se presentan 40 a 50 casos por millón de habitantes, en el Perú no hay cifras al respecto.

10.2. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS.

Se estima que el 70% de la causa de la enfermedad de Addison es de etiología autoinmune, la cual esta asociada con el síndrome de deficiencia poliendocrino. Se basa en la presencia de una alta prevalencia de células T supresoras anormales, además de anticuerpos en contra de glándulas endocrinas (la mitad de los pacientes presenta anticuerpos contra la glándula suprarrenal en sangre, algunos pacientes presentan también anticuerpos antitiroideos, paratiroideos, antitejido gonadal o todos ellos) y otros desórdenes de etiología autoinmune conocida como vitiligo,

alopecia areata, enfermedad Celiaca, tiroiditis autoinmune y candidiasis mucocutánea.

El hallazgo histológico revela infiltración linfocítica, pérdida de células corticales, fibrosis y una médula suprarrenal intacta. (5,6,16,26,30)

El síndrome de deficiencia poliendocrino tiene dos sub tipos:

- Tipo 1 enfermedad de la infancia, en la cual el promedio de edad es de 12 años. Se observa insuficiencia suprarrenal (67%), hipoparatiroidismo (82%), candidiasis mucocutánea (73-78%), enfermedades tiroideas autoinmunes (10-11%), falla gonadal (12-17%), anemia perniciosa (13-15%), hepatitis activa crónica (13%), alopecia (26-32%), vitiligo (8-9%), síndrome de mala absorción (24%). (5,16,26)
- El tipo 2 es un desorden en adultos jóvenes el promedio de edad es de 20 años, en la cual se presenta: insuficiencia suprarrenal (10%), enfermedades tiroideas autoinmunes (69%) y diabetes mellitus (52%). Es raro que esté asociada a otros desórdenes autoinmunes. (5,16,26)

La segunda causa más frecuente lo constituye la tuberculosis. Las glándulas suprarrenales pueden ser reemplazadas enteramente por granulomas encapsulados. Esta entidad está acompañada por tuberculosis en otros órganos o sistemas como pulmones y riñones.

Las glándulas tuberculosas son largas y en algunos casos tienen calcificaciones. Esto contrasta con el tamaño pequeño o normal de las glándulas no calcificadas como en el síndrome de deficiencia poliendocrino. (5,8,16,31)

Nogueras y colb. (1994). Realizaron un trabajo, reportando que la existencia de antecedentes de infección tuberculosa puede orientar a que la etiología de la enfermedad de Addison sea tuberculosa. En estos casos la clínica del proceso puede ser más aguda, debiéndose valorar el tratamiento con antituberculosos. En algunos trabajos se ha comunicado recuperación de la función suprarrenal tras dicho tratamiento. (15)

También se incluyen infecciones micóticas como la Histoplasmosis, Coccidioidomicosis y Criptococosis que pueden producir la insuficiencia suprarrenal. La Histoplasmosis es la causa más frecuente. Los hallazgos en microscopio de las glándulas suprarrenales son similares a los vistos en el caso de etiología tuberculosa. (5,16,30)

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) constituye una causa de este trastorno, la sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal debe ser alta en estos pacientes. El citomegalovirus afecta de manera constante a las glándulas suprarrenales (causando suprarrenalitis necrotizante por citomegalovirus) también se ha descrito afectación suprarrenal por

Mycobacterium avium-intracellulare, *Cryptococcus* y sarcoma de Kaposi.

Otras causas incluyen hemorragias por sepsis, anticoagulación, coagulopatías, traumatismos, cirugía y embarazo; infarto bilateral por trombosis y arteritis. Se han encontrado lesiones, como las metástasis neoplásicas bilaterales, amiloidosis o sarcoidosis e hipoplasia. También dos desórdenes desmielinizantes como adrenoleucodistrofia y adrenomieloneuropatía. (5,8,16,34,39,45)

El cáncer metastásico está frecuentemente citado como una causa rara de insuficiencia suprarrenal. (5)

10.3. SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS.

La enfermedad tiene un inicio insidioso y curso progresivo, en casi un 25% de los pacientes aparecen los síntomas por primera vez en una crisis o cuando ésta es inminente. La destrucción de la glándula causa la pérdida de las funciones: Glucocorticoide y mineralocorticoide, además de aumentos secundarios de ACTH y renina. El cuadro clínico depende del ritmo y grado de destrucción suprarrenal, la presencia de influencias agresoras y la patología de los trastornos concurrentes o causales. (8,47)

Existen por eso dos tipos de cuadros:

10.3.1.INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA.

Se manifiesta por fatiga lenta y progresiva, debilidad, dolor abdominal, anorexia, náuseas y vómitos, diarreas, pérdida de peso, hiperpigmentación cutánea mucosa, hipotensión y en ocasiones hipoglucemia (por ayunos, vómitos), anhelo de sal, mareo postural, y raramente síncope. Sin embargo, la evolución de la enfermedad, que varía en función de la duración y del grado de hipofunción suprarrenal, puede adoptar la forma de fatiga crónica leve hasta el choque fulminante acompañado de destrucción extensa aguda de las glándulas en el síndrome descrito por Waterhouse-Friderichsen.(4,5,8,47)

La astenia es el síntoma principal de la enfermedad de Addison, en la primera fase puede ser esporádica y de ordinario es más manifiesta en situaciones de estrés, a medida que la función suprarrenal empeora, la debilidad progresa hasta que la fatiga es constante y el paciente se ve obligado a quedarse en cama y se cree que es una manifestación por falta de adecuación del sistema circulatorio. (4,29)

Los trastornos de la función gastrointestinal no sólo son muy frecuentes sino a veces constituyen la molestia principal. Los síntomas varían desde hiporexia con pérdida de peso hasta náusea fulminante, vómito, diarrea y varios tipos de dolor abdominal mal definido que en ocasiones es tan intenso que se confunde con abdomen agudo de tipo quirúrgico.

La pérdida de peso se debe a la anorexia, vómitos, pérdida de sal y deshidratación secundaria a esta. (5,8,47)

En pacientes con Addison la incapacidad de excretar agua libre depende del incremento de la secreción de la hormona arginina-vasopresina, que estimula la resorción de agua en los riñones.

La hiperpigmentación es un signo notable de la enfermedad, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. Generalmente se presenta como oscurecimiento difuso del color de la piel, o sea pardo, tostado o bronceado, tanto en las partes descubiertas como en las cubiertas del cuerpo, codos, nudillos, rodillas, dedos de los pies, pliegues de las manos, lechos de las uñas, lengua, mucosas bucal, perivaginal y perianal, cicatrices quirúrgicas recientes, y en las áreas normalmente pigmentadas, como la areola del pezón. Las mucosas presentan máculas de color negro azulado. (5)

La hipotensión arterial es frecuente, y en ocasiones grave, las presiones arteriales pueden bajar a 80/50 o hasta menos. Es común que se agraven con la posición del paciente (caída postural), los latidos y el pulso también pueden estar disminuidos. Al realizarse un electrocardiograma se puede encontrar una onda T reducida o invertida, bradicardia, prolongación del intervalo QTc. Y un 20% de estos pacientes tienen defectos de la conducción con bloqueo auriculoventricular de primer grado entre los más comunes. Contradictoriamente, cambios secundarios a hipercalemia no son

comunes, aunque los niveles de potasio en suero pueden estar elevados. La mayoría de las anomalías electrocardiográficas responden a terapia de glucocorticoides. (5,11)

Por disminución de los estrógenos suprarrenales las mujeres pueden presentar amenorrea, pérdida del vello axilar y púbico. (5)

Barrio (1997) nos indica que la enfermedad de Addison es la causa sistémica más frecuente de calcificación de los cartílagos auriculares (oído), la cual se presenta de preferencia en varones. (3)

Los pacientes con enfermedad de Addison pueden mostrar una diversa gama de manifestaciones psiquiátricas, entre ellas apatía, depresión e irritabilidad, algunos enfermos presentan psicosis manifiesta y puede producirse una agudización de los sentidos del gusto, el olfato y el oído. El tratamiento de restitución apropiado elimina estas anomalías. (5)

10.3.2.INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA.

Se puede deber a varias causas:

1. Crisis suprarrenal que es una intensificación rápida e incontrolable de la insuficiencia suprarrenal crónica precipitada comúnmente por sepsis y estrés quirúrgico.
2. Destrucción hemorrágica aguda de ambas glándulas, que casi siempre ocurre durante una septicemia de gravedad por *Pseudomonas* o meningococemia (síndrome de Waterhouse-

Friderichsen) en los niños y en los adultos se produce por tratamiento anticoagulante (apoplejía suprarrenal).

3. Supresión repentina de los esteroides en pacientes con atrofia suprarrenal secundaria a la administración de esteroides a largo plazo. Este es el que con mayor frecuencia se presenta.

10.3.2.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Los síntomas son más intensos. La anorexia suele ser más intensa, las náuseas, vómitos y dolor abdominal llegan a hacerse rebeldes al tratamiento, esto exagera la depleción de volumen y la deshidratación. La fiebre a menudo es intensa y puede ser o no el acontecimiento precipitante, pero a veces no se presenta. La letargia empeora, la presión sanguínea y el pulso descienden al sobrevenir el choque vascular hipovolémico que no responde por completo a la restitución de líquidos, también se presenta oclusión sensorial. (5)

La presencia de hipercalemia, linfocitosis y eosinofilia también debe sugerir diagnóstico. Rara vez hay hipoglucemia grave y es más probable en niños o adultos con insuficiencia suprarrenal secundaria. Puede presentarse algún trastorno concurrente, como infección o cetoacidosis diabética. (5)

No hay hiperpigmentación en insuficiencia primaria suprarrenal aguda, a pesar que esto es muy importante en pacientes con una condición anterior crónica. (5)

10.4. ASPECTOS BUCALES DE LA ENFERMEDAD DE ADDISON.

Un signo temprano de la enfermedad de Addison es la aparición de máculas de melanina de formas irregulares y variaciones en el color de marrón a negro azulado, que característicamente afecta a la mucosa bucal primero cerca a las comisuras extendiéndose posteriormente a la lengua y gingiva, que también pueden ser afectadas. La pigmentación usualmente afecta la encía adherida pero no la marginal. (5,41,43,47)

En estos pacientes se debe de recordar que su tratamiento se basa en la administración diaria de corticoesteroides, por lo que en estos sujetos tienen una serie de complicaciones propias del uso prolongado de estos fármacos como son la supresión de la respuesta inmunitaria que a su vez condiciona una susceptibilidad aumentada a una serie de infecciones bacterianas y micóticas conllevando a una periodontitis. También se ha reportado que en los animales de experimentación se produce osteoporosis del hueso alveolar dilatación e ingurgitación capilar (con hemorragia en el ligamento periodontal y tejido conectivo gingival), degeneración y reducción de la cantidad de fibras colágenas y del ligamento

periodontal y una mayor destrucción de los tejidos periodontales asociada con la inflamación causada por irritación local. (5,41)

Experimentos en ratas jóvenes y ratones indican que los corticoesteroides que se encuentran disminuidos en la enfermedad de Addison no son importantes en la odontogénesis a diferencia de la importancia que tiene la hormona del crecimiento y la tirosina. Sin embargo estos fármacos son importantes en la maduración de las glándulas salivales en el destetamiento. Ellos también afectan la maduración de la saliva en las ratas maduras. Altas dosis de corticoesteroides suministradas durante el embarazo, causan una elevada incidencia de paladar hendido en ratas y conejos, pero solamente en aquellas que están expuestas a fuerzas exageradas al desarrollo de este defecto. Por lo tanto la significación clínica del efecto de los corticoesteroides no es clara. (5)

10.5. DATOS DE LABORATORIO.

El conteo de sangre puede mostrar una anemia normocrómica normocítica, que pueden ocultarse por hemoconcentración debida a la deshidratación, hay tendencia a neutropenia y eosinofilia, se produce un incremento de la masa de tejido linfoide y linfocitosis.

En fases más avanzadas, los niveles séricos de cloruro, bicarbonato y sodio están disminuidos, mientras que el potasio está elevado. La hipercalemia ocurre en el 65% de los pacientes. La

hiponatremia es debida a la pérdida extravascular de sodio que pasa a la orina (debido a la deficiencia de Aldosterona) y al comportamiento intracelular. Esta pérdida extravascular de sodio disminuye el volumen del líquido extracelular y acentúa la hipotensión. La hiponatremia es hallada en 90% de los pacientes con enfermedad de Addison. También se ha encontrado elevación de los niveles plasmáticos de vasopresina y angiotensina II, y éstos son factores que contribuyen a la hiponatremia a través de la disminución de la depuración de agua libre. La hipercalemia es debida a una combinación de factores, incluyendo deficiencia de Aldosterona, disminución de la filtración glomerular y acidosis. (5,16,47)

La deshidratación origina incrementos del nitrógeno de la urea sanguínea y creatinina.

Comúnmente las anomalías metabólicas incluyen acidosis metabólica y azotemia pre renal. La glucemia se encuentra por lo general en el límite normal bajo y puede haber hipoglicemia por ayuno, vómito o enfermedades.

El electroencefalograma muestra una reducción generalizada de las ondas cerebrales y lentitud de la actividad cerebral. (5,16,47)

El corazón tiende a ser pequeño y vertical en el examen radiológico, la radiografía de abdomen suele ser normal pero puede

mostrar calcificaciones suprarrenales en casi la mitad de los casos por tuberculosis. (3,5,7,8)

En la enfermedad de Addison de causa autoinmune, la valoración clínica incluye una estimación de otros factores precipitantes concurrentes. La valoración del laboratorio debe incluir glucemia, calcio y fósforo sérico, prueba de función tiroidea, determinaciones de TSH, anticuerpos a tiroides y estudios para tuberculosis e infección por HIV. Si hay oligomenorrea o amenorrea, se determinan los valores de FSH y LH. Es necesario hacer selecciones en los familiares de primer y segundo grados para relacionarlos con el síndrome de deficiencia poliendocrino por el mayor riesgo en estas personas. (8)

10.6. DIAGNÓSTICO.

La sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal debe confirmarse por estudios de laboratorio, las primeras pruebas que se realizan son la determinación del valor de cortisol en plasma, y la determinación de los corticoesteroides urinarios. Pero la más importante prueba es el test de estimulación rápida de ACTH.

10.6.1. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA.

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal de tipo crónico se logra a través de las pruebas anteriores. Y con la medición de ACTH en plasma, tomografía computarizada de

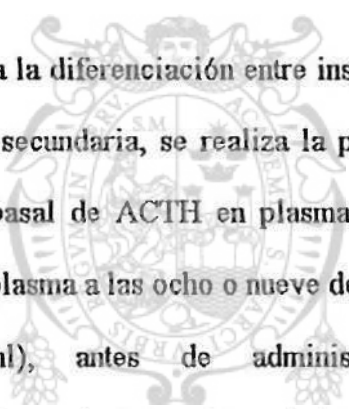
las glándulas suprarrenales, prueba de metirapona y prueba de hipoglicemia con insulina, se determina si se trata de una insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria. (40,43)

El valor de cortisol en plasma es alrededor de 5 a 20 ug/dL a las 8 de la mañana. Si las cifras tienden a ser menores a 5ug/dL se sugiere el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, sin embargo pacientes con insuficiencia suprarrenal leve pueden tener niveles normales bajos de cortisol plasmático. (2,12,14)

En casos de insuficiencia suprarrenal grave, la tasa de secreción de cortisol está disminuida, lo que determina que en la orina de 24 horas el cortisol, los 17-hidroxicorticoides y los 17-cetosteroides urinarios están bajos o indetectables. En cambio en la insuficiencia suprarrenal leve (disminución de la reserva suprarrenal) los niveles de esteroides que se eliminan por la orina se superponen con los límites normales.

Una prueba más específica para el diagnóstico de pacientes con insuficiencia suprarrenal es a través del test de estimulación rápida con ACTH, cuando el rango de cortisol en plasma y los valores de cortisol libre en orina no son muy precisos. Los tests confiables para la detección de insuficiencia suprarrenal evalúan la habilidad del cortisol en plasma para responder al estímulo de ACTH, el

Consyntropin (cortrosyn) es el más conveniente y confiable. EL test es hecho por la administración de un bolo intravenoso de 250 mg de ACTH sintético B1-24 y medición de la concentración de cortisol en plasma 45 a 60 minutos después. Una concentración en plasma de 20 ug/dL es el límite más bajo del rango de respuesta normal, un resultado menor sugiere función suprarrenal alterada. Una respuesta normal excluye la enfermedad de Addison, pero no así a la insuficiencia suprarrenal secundaria. (2,5,40,43)



Para la diferenciación entre insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria, se realiza la prueba de la medición del valor basal de ACTH en plasma (el límite normal de ACTH en plasma a las ocho o nueve de la mañana es de 20 a 100 pg/ml), antes de administrar ACTH. Altas concentraciones de 250 a 400 pg/ml o mayores, localizan el defecto en la glándula suprarrenal, sin embargo, concentraciones normales o bajas de 0 a 20 pg/ml., localizan el defecto en la unidad Hipotálamo-pituitaria.

Sólo en casos excepcionales se requieren más estudios diagnósticos, por ejemplo, si se sospecha insuficiencia suprarrenal secundaria con una respuesta normal del test de estimulación rápida de ACTH o cuando no se dispone de las valoraciones de ACTH en plasma. En estos

casos puede ser útiles las pruebas de metirapona o hipoglucemia por insulina.

La prueba de metirapona, se basa en que esta sustancia inhibe la síntesis de cortisol, como resultado aumenta la secreción de ACTH que estimula la secreción de esteroides intermedios (11-desoxicortisol), al sitio de bloqueo. Por lo que esta prueba se utiliza para valorar la reserva funcional de las suprarrenales y la hipófisis. La prueba es más útil cuando se sospecha insuficiencia suprarrenal secundaria, con una respuesta normal al test de estimulación rápida de ACTH.

La metirapona se administra a media noche con el alimento (2 g. en pacientes que pesan menos de 70 Kg). Los valores normales por la mañana, de la inhibición del cortisol en plasma son menores de 10 ug/100 ml y aumenta el 11-desoxicortisol en plasma a más de 7 ug/100ml. Una respuesta subnormal establece el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. La prueba en sí no diferencia las causas primarias y secundarias. Sin embargo, cuando la respuesta a la prueba de estimulación rápida con ACTH es normal, una respuesta subnormal a la metirapona indica insuficiencia suprarrenal secundaria.

La prueba de hipoglicemia con insulina, se basa en que la hipoglicemia despierta una respuesta de estrés que

simula la secreción de CRH y ACTH y, en consecuencia se libera cortisol. Una respuesta normal de cortisol a la hipoglicemia indica un eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal normal y descarta insuficiencia suprarrenal o disminución de la reserva de hipofisaria de ACTH. Esta prueba se utiliza con mayor frecuencia en la valoración de posibles trastornos hipotalámicos o hipofisarios.

10.6.2. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA.

La insuficiencia suprarrenal aguda es sospechada cuando la hipotensión intensa ocurre en un paciente con insuficiencia suprarrenal crónica o en asociación con algunos de los signos y síntomas de ésta. Se solicita una muestra de sangre la cual es retirada inmediatamente para la medida de cortisol en plasma. Un paciente con función suprarrenal normal con estrés severo o shock presenta un rango de concentración normal de cortisol en plasma entre 20 y 120 ug/dL, una concentración de cortisol en plasma menor que 20 ug/dL favorece un diagnóstico de Insuficiencia suprarrenal aguda.

10.6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En las primeras fases de la enfermedad de Addison la debilidad y fatiga son bastante comunes, pero éstas se

benefician del reposo, a diferencia de los estados de debilidad neuropsiquiátricos (por ejemplo depresión) que muchas veces están peor por la mañana que después de la actividad.

La pérdida de peso y los trastornos gastrointestinales en algunas ocasiones elevan la sospecha de carcinoma gástrico, este puede ser diferenciado mediante la endoscopia.

La mayoría de las miopatías pueden diferenciarse por su distribución y la falta de pigmentación y los datos característicos de laboratorio.

La hiponatremia del Addison debe diferenciarse del sodio bajo del suero de los pacientes edematosos (en particular los que reciben diuréticos), la hiponatremia dilucional del síndrome de secreción inapropiado de la hormona antidiurética y la rara nefritis con pérdida de sal. En estos pacientes no es probable que muestren hiperpigmentación, hipercalemia y aumento del nitrógeno de la urea sanguínea.

La hiperpigmentación no es siempre destacable, pues en la enfermedad de Addison puede ocurrir sin ella. La hiperpigmentación debida a carcinoma broncogénico, ingestión de metales pesados como hierro, plata, arsénico, mercurio,

bismuto y plomo, fármacos como antineoplásicos o antimaláricos, tetraciclinas, fenotiazinas y zidobudina, trastornos cutáneos crónicos o hemocromatosis, deben ser tenidos en cuenta. No debe causar confusión la pigmentación característica de la mucosa bucal y rectal que se ve en el síndrome de Peutz-Jeghers. (5,41,43,47)

Otras pigmentaciones orales que deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial son las efélides, máculas pigmentadas, nevus, melanomas, tatuaje de amalgamas (amalgama de plata que es absorbida por los tejidos al pulirla o al tallarlas), así como las raciales.

10.7. TRATAMIENTO.

10.7.1. TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRÓNICA.

Todos los pacientes con enfermedad de Addison recibirán tratamiento de reemplazo con la hormona específica, ellos deben de saber que requieren tratamiento de restitución durante toda la vida y que es necesario aumentar la dosis de glucocorticoides en períodos de estrés. Como las glándulas suprarrenales elaboran tres tipos de hormonas, y de éstos los glucocorticoides y los mineralocorticoides son los más importantes, el tratamiento de reemplazo debe corregir ambas deficiencias. La cortisona es la base del

tratamiento, pero cuando se da en dosis suficientes para reemplazar la deficiencia de cortisol endógeno, su efecto mineralocorticoide es insuficiente para lograr un equilibrio completo de electrólitos y por lo tanto se administra con otra hormona complementaria.

Se dará de 25 a 37.5 mg de cortisona al día en dosis fraccionada de 25 mg en las mañanas y el resto 12.5 mg en la última hora de la tarde, para tratar de simular el ritmo normal de la secreción suprarrenal diurna. Debido a su efecto sobre la mucosa gástrica se recomienda administrarlo concomitante con las comidas, o con una preparación antiácida. También es aceptable una dosis equivalente de hidrocortisona vía oral (30 mg/día), prednisolona o prednisona (7.5 mg/día). (5,32,43,47)

Para sustituir al componente mineralocorticoide de la glándula será necesario administrar hormona complementaria. Esto se logra con la administración diaria de 0.05 a 0.2 mg de 9α - fluorocortisol (acetato de fludrocortisona) por vía bucal. Por supuesto hay que indicar a los enfermos que ingieran cantidades generosas de sodio (3 a 4 g/día). El tratamiento de sustitución con mineralocorticoide se controla midiendo la presión arterial y los electrólitos séricos. La presión arterial se debe normalizar, sin cambios ortostáticos; las concentraciones

séricas de sodio, potasio, creatinina y nitrógeno ureico también deben normalizarse. (5,43,47)

Las complicaciones con la aplicación de mineralcorticoide ocurren con frecuencia y son hipocalemia, edema, hipotensión, cardiomegalia, hasta insuficiencia cardíaca congestiva por retención de sodio. Los pacientes con vómitos y diarreas deben acudir al médico y recibir cortisol parenteral.

Algunos pacientes presentan disminución persistente en la libido por lo que se administra depo - testosterona intramuscular (25 mg cada cuatro a seis semanas).

Estos pacientes tienen la necesidad de llevar una identificación médica que indique diagnóstico y tratamiento en casos de urgencia, como por ejemplo una crisis addisoniana.

10.7.2. TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA.

El tratamiento debe dirigirse a aumentar la hormona corticosuprarrenal circulante, y a restituir el déficit de sodio y agua. Se inyecta por vía intravenosa glucosa al 5% en solución salina fisiológica junto con una infusión en bolo intravenoso de 100 mg de cortisol seguido de la venoclisis continua de cortisol a un ritmo de 10 mg/hora. Sólo la

perfusión continua a un ritmo de 10 mg/hora mantiene un cortisol plasmático constante en situaciones de estrés [> 830 nmol/L (30 µ/dL)]. El tratamiento eficaz de la hipotensión consiste principalmente en la restitución energética y abundante de los déficits de sodio y agua. Si la crisis fue precedida por náuseas, vómitos y deshidratación, se llegan a requerir varios litros de solución salina en las primeras horas. Si la recuperación es satisfactoria, se reduce la dosis de glucocorticoides el segundo día y a continuación de manera gradual hasta las dosis bucales de sostén hacia el cuarto o quinto día. Cuando se administra dosis altas de cortisol, no es necesario restituir mineralocorticoides, pero deben utilizarse cuando se disminuye poco a poco la dosis de cortisol casi hasta las dosis de sostén (40 a 60 mg/24 horas). (8,5)

También se puede realizar el siguiente tratamiento en caso de insuficiencia suprarrenal aguda:

1. Cortisol (hidrocortisona), 100 mg IV, cada seis horas por 24 horas. Si el paciente está estable, se reducen a 50 mg cada seis horas y a continuación gradualmente hasta la dosis de sostén bucal de cuatro a cinco días. La dosis se conserva o aumenta de 200 a 400 mg/24 horas si persiste u ocurren complicaciones.

2. Corregir la depresión de volumen, la deshidratación, la hipotensión y la hipoglucemia con solución salina y glucosa intravenosas.
- 3 Corregir factores precipitantes, en especial infecciones.

Mantenimiento:

1. Cortisol, 15 a 20 mg por vía bucal, a las nueve de la mañana, 5 a 10 mg a las cuatro o seis de la tarde.
2. 9α - fluorocortisol, 0.05 a 0.1 mg, cada mañana (primario).
3. Vigilar peso, presión arterial y electrolitos.
4. Enseñar al paciente a aumentar la dosis de cortisol durante estrés.

10.7.3.PROBLEMAS TERAPÉUTICOS ESPECIALES.

En enfermedades menores, como infecciones de vías respiratorias superiores, se duplica o triplica la dosis de cortisol y a continuación se disminuye en forma gradual en los siguientes días.

En períodos de enfermedad recurrente, la dosis de cortisona o hidrocortisona se aumentará de 75 a 150 mg por día.

En forma análoga antes de intervenciones quirúrgicas o extracciones dentales es necesario administrar un suplemento de glucocorticoides (se plantea un cuadro que pretende simular la secreción máxima de cortisol en sujetos normales sometidos a estrés prolongado e importante con una supuesta estimulación continua de ACTH). (41)

El siguiente cuadro indica la dosificación en caso de intervenciones quirúrgicas o extracciones dentales.

	Inyección Continua de Cortisol, mg/h	Cortisol (vía oral)		Fluorhidrocortisona (vía oral) 8:00am
		8:00 am	4:00 pm	
Medicación Diaria		20	10	0.1
un día antes De la Operación		20	10	0.1
día de la Operación	10			
Días post- Operatorios				
1er día	5-7.5			
2	2.5-5			
3	2.5-5	ó 40	20	0.1
4	2.5-5	ó 40	20	0.1
5		40	20	0.1
6		40	20	0.1
7		40	10	0.1

También se puede seguir el siguiente régimen:

1. Corregir electrolitos, la presión arterial y la hidratación, si es necesario.
2. Fosfato o hemisuccinato de hidrocortisona, 100 mg MI, al llegar al quirófano.
3. Fosfato o hemisuccinato de hidrocortisona, 50 mg, MI o IV, en la sala de recuperación y cada seis horas las primeras 24 horas.
4. Si la evolución es satisfactoria, reducir la dosis a 25 mg cada seis horas por 24 horas; a continuación disminuir gradualmente hasta la dosis de sostén de tres a cinco días. Reanudar la dosis previa de 9α - fluorocortisol cuando el paciente recibe medicación bucal.
5. Conservar o aumentar la dosis de cortisol de 200 a 400 mg/24 horas, si hay fiebre, hipotensión, y ocurren otras complicaciones.

En traumatismos mayores o enfermedades graves, la terapéutica debe ser similar a la de la crisis suprarrenal comentada.

II. CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ADDISON BAJO TRATAMIENTO DE CORTICOESTEROIDES.

Los pacientes con enfermedad de Addison, tienen una serie de aspectos que los odontólogos en general debemos de considerar para poder tener un adecuado manejo y evitar complicaciones futuras.

Es importante considerar las etiologías de la enfermedad de Addison en la elaboración de la historia estomatológica. La principal etiología es la autoinmune que se encuentra estrechamente relacionada con el síndrome de deficiencia poliendocrino, que se presenta de dos tipos:

- Tipo I en niños, donde la enfermedad de Addison se presenta alrededor del 67%, además se manifiestan otras patologías que pueden influir en el tratamiento dental como son: el hipoparatiroidismo, la anemia perniciosa, la candidiasis mucocutánea, la hepatitis crónica activa, la falla gonadal o enfermedades tiorideas autoinmunes, la alopecia, el síndrome de mala absorción y el vitiligo.
- Tipo II en adultos, donde la enfermedad de Addison tiene una menor participación del orden de un 10%, existiendo otras patologías que

se presentan como la diabetes mellitus especialmente la de tipo I y también enfermedades tiroideas autoinmunes.

También hay que considerar que la segunda causa más frecuente lo constituye la tuberculosis. Esta enfermedad está acompañado por tuberculosis en otros órganos o sistemas como pulmones y riñones. Es importante por lo tanto recordar lo expuesto en la elaboración de la historia dental.

Es fundamental mencionar que la enfermedad de Addison presenta una serie de manifestaciones que pueden dificultar un correcto manejo estomatológico, como son: fatiga, debilidad, dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, pérdida de peso, hipotensión, mareo postural y raramente síncope. Por lo que es recomendable realizar la interconsulta con el especialista respectivo para una mejor atención del paciente.

En las respectivas áreas del tratamiento dental, se deberá de considerar:

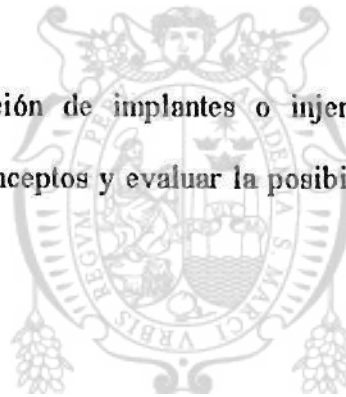
1. Periodoncia.

En la periodoncia hay que considerar la relación entre la osteoporosis y el uso prolongado de suplementos hormonales a base de corticoides. Por lo general la osteoporosis se presenta en lugares donde existe un alto grado de estructura trabecular, donde los glucocorticoides bloquean de modo directo la actividad de los osteoblastos, lo cual

disminuye la formación de hueso, relacionándose esto con la dosificación y la duración del tratamiento.

Pacientes con enfermedad de Addison que presentan manifestaciones psiquiátricas (apatía, depresión, irritabilidad y psicosis manifiesta) pueden descuidar su higiene oral, además de las posibles infecciones por inmunodeficiencia, hacen que estos pacientes sean portadores de patología periodontal severa y requieren un correcto manejo periodontal que debe incluir una fase de motivación preventiva, que permita que el proceso de deterioro del periodonto sea lo menor posible.

En la colocación de implantes o injertos óseos deberá de considerarse estos conceptos y evaluar la posibilidad de realizarlos o no.



2. Operatoria Dental.

Tratándose de pacientes en el área de operatoria dental es importante considerar la colocación de materiales cuya resistencia a las fuerzas masticatorias permitan evitar un mayor deterioro de la unidad dentaria, para que no se complique el tratamiento periodontal que se debe seguir en ellos.

3. Cirugía bucal.

La supervivencia a largo plazo, en los pacientes con enfermedad de Addison depende en gran medida de la prevención y tratamiento de la crisis suprarrenal o insuficiencia suprarrenal aguda que es una intensificación rápida e incontrolable de la insuficiencia suprarrenal crónica precipitada comúnmente por sepsis y estrés quirúrgico. En consecuencia, la presencia de infección, traumatismo (incluyendo cirugía) u otros estados de estrés en estos pacientes, requieren aumento del tratamiento hormonal el cual se realizará basándose en los esquemas anteriormente mencionados; por lo que el dentista deberá coordinar su trabajo con el médico del paciente, sobre un tratamiento preoperatorio con dosis de corticoesteroides u hospitalización.

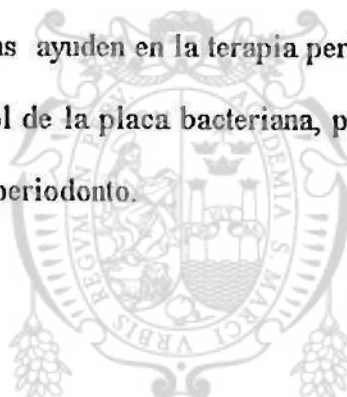
En esta clase de pacientes se presentan efectos inhibitorios sobre el sistema inmunitario y la respuesta inflamatoria, al uso de glucocorticoides lo que se relaciona también con el incremento en la sensibilidad a la infección, así como al riesgo de reactivación de la tuberculosis latente, por lo tanto sólo han de proporcionarseles los glucocorticoides si es absolutamente necesario, y se les adicionará un tratamiento antimicrobiano o antimicótico apropiado y eficaz. También se debe prevenir la formación de úlceras pépticas en quienes reciben tratamiento con corticoesteroides, esto se logra a través de la medicación concomitantemente con antiácidos.

Como anteriormente se mencionó la osteoporosis se presenta en los lugares donde existe un alto grado de estructura trabecular. Por lo

cual se deberá tenerse presente siempre este concepto en el momento de realizarse procedimientos quirúrgicos más complejos.

4. Rehabilitación Oral

En la rehabilitación oral es importante considerar que la enfermedad de Addison no produce ninguna limitación, sin embargo es importante realizar procedimientos que traigan beneficios a un paciente que puede estar sujeto a pérdidas dentarias por causas periodontales, y por lo tanto la rehabilitación debe realizarse en la medida que las confecciones protésicas ayuden en la terapia periodontal y en especial en la terapia de control de la placa bacteriana, para que no perjudique con un mayor daño al periodonto.



5. Endodoncia:

En la endodoncia debemos tener presente la relación normal entre el diente y su periodonto, por lo tanto procesos dentales o periodontales que alteren esto, deberán ser tomados en cuenta para un tratamiento efectivo.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. DIAGNÓSTICO SOCIOECONÓMICO:

1.1. GRADO DE DESARROLLO DE LA ZONA DE PROCEDENCIA DEL PACIENTE.

La paciente del caso clínico a presentarse es del distrito de Huánuco del departamento del mismo nombre.

El departamento de Huánuco es una zona frutícola de primer orden, y por la belleza de su geografía destaca como un centro importante para el turismo.

Las principales actividades económicas de la zona son: El comercio, las industrias manufactureras, la agricultura y la ganadería.

Según datos del último censo, el distrito cuenta con 15 265 viviendas de las cuales están ocupadas el 97%. Éstas son en su mayoría independientes (87.05%), las casas de vecindad representan el 5.60%. Estas propiedades comúnmente están hechas de adobe o tapia alrededor de 67.35% y otras de material noble que son aproximadamente el 31%. Sus techos son en su mayor parte de calamina o fibra de cemento 52.21% y otras poseen techos de concreto armado 25.76%.

En lo concerniente a servicios básicos, el distrito de Huánuco presenta lo siguiente: Servicio de agua a través de la red pública (62.95%); pilón de uso público alrededor de 17.59% de las viviendas. En lo que respecta al servicio higiénico presentan red pública 60.86%, y no cuentan con este servicio 17.65%. El 71.73% tienen sistema de alumbrado eléctrico y no disponen de él, el 28.26%.

1.2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA ZONA DE PROCEDENCIA DEL PACIENTE.

El distrito de Huánuco tiene una población de 74 676 de los cuales el 48.99% son hombres y el 51% son mujeres.

La distribución según grupos etareos indica que la mayor población corresponde a los grupos de edad de 1 a 14 años, 35.27% y personas de 15 a 30 años con un 30.97%.

En esta población se observó que sólo el 0.97% (730) del total de personas presentaba algún impedimento físico, siendo la ceguera total la principal con un 26.16% (191) y la sordera total con 12.74% (93) los principales impedimentos.

1.3. CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS Y CULTURALES DE LA ZONA DE PROCEDENCIA DEL PACIENTE.

Este distrito cuenta con una población analfabeta de 10.39%, de los cuales el 64.42% son mujeres y el 35.58% son hombres. Siendo la población que sabe leer y escribir del orden de los 89.55%.

Han recibido educación primaria y secundaria el 66.69% de las personas, mientras que 4.65% recibió o está recibiendo educación en institutos y el 17.31% estudió o está estudiando en la universidad.

La población del distrito se caracteriza por ser eminentemente católica con un 87.48% y sólo un 9.32% pertenece a la religión evangélica.

En este distrito la población económicamente activa constituye alrededor del 34.78% y dentro de éstos, la población que se encuentra empleada constituye alrededor del 92.65% y la población que se encuentra desempleada constituye un 7.35%. La población económicamente no activa constituye el grupo mayoritario alrededor del 65.22%.

1.4. CARACTERÍSTICAS SOCIECONÓMICAS INDIVIDUALES.

La paciente en mención es bióloga, pero se dedicó a hacer docencia secundaria en un colegio estatal de la ciudad de Huánuco del cual ya se encuentra jubilada, por lo que percibe un sueldo de 600 soles. Es esposa de un profesor el cual también se encuentra jubilado.

Ella reside en la ciudad de Huánuco con su familia, en vivienda individual perteneciente a su madre. La vivienda tiene una extensión de 300 m² de los cuales 200 están construidos y lo demás constituye una huerta; tiene dos pisos, con quince habitaciones, es de material noble y cuenta con todos los servicios básicos (agua, luz, desagite). En ella habitan 15 personas, todos familiares.

Goza de los derechos de atención en el seguro social, pero no hace uso de ellos, se atiende en forma particular pero su sueldo de jubilada, no puede cubrir con los gastos de atención por lo que recibe ayuda económica de sus hijos, sin embargo esto en algunos casos no lo cubre por completo.

III.2. DIAGNÓSTICO DE SALUD GENERAL.

2.1.HISTORIA CLÍNICA.

2.1.1. ANAMNESIS.

A. FILIACIÓN

- ◆ Nombre: G. M. H. L.
- ◆ Edad: 60 años.
- ◆ Sexo: Femenino.
- ◆ Raza: Mestiza.
- ◆ Fecha de Nacimiento: 03-03-38.
- ◆ Lugar de Nacimiento: Huánuco.
- ◆ Lugar de Procedencia: Huánuco.
- ◆ Domicilio: 778 Jr. Huánuco. Ciudad de Huánuco.
- ◆ Grado de Instrucción: Superior (Bióloga)
- ◆ Ocupación: Profesora de secundaria.
- ◆ Religión: Católica.
- ◆ Estado Civil: Casada

B. ENFERMEDAD ACTUAL

- ◆ Tiempo de Enfermedad: 42 años.
- ◆ Forma de Inicio: Insidioso.
- ◆ Curso: Progresivo.

C. RELATO CRONOLÓGICO

La paciente refiere que inicia su enfermedad de una manera insidiosa a los 18 años de edad, en la ciudad de Huánuco con un estado de pérdida de peso, anorexia, dolor abdominal y fatiga en el

momento de realizar esfuerzo físico, además nota la presencia de disminución del vello axilar, aumento de pigmentación especialmente en la región palmar, en toda la cara y en los labios, al mismo tiempo presenta coloraciones parduzcas en toda la encía esto ocurre de manera progresiva, también advierte la presencia de pigmentación en la zona de los codos. Posteriormente presenta cuadros de deshidratación y lipotimia en los 2 años previos al diagnóstico durante sus viajes de Trujillo a su ciudad natal Huánuco.

Posteriormente se traslada a Lima donde le realizan evaluación clínica y de laboratorio en el servicio de Endocrinología del Hospital Daniel Alcides Carrión, diagnosticándosele Enfermedad de Addison de causa autoinmune. Con dicho diagnóstico inicia su atención continua, recibiendo un tratamiento suplementario basado en prednisona fundamentalmente.

Cuatro años después refiere presentar dolor y aumento de volumen de articulaciones interfalángicas de las manos por lo que acude al servicio de Reumatología del Hospital Daniel Alcides Carrión donde se le diagnostica artritis reumatoide y se le indica tratamiento antiinflamatorio esteroideo y no esteroideo.

La paciente manifiesta además haber sufrido dos cuadros de reagudizaciones de la enfermedad, uno en su primer parto donde se le practicó cesárea, presentando un cuadro de hipotensión, el segundo episodio lo presentó hace 4 años por discontinuar

tratamiento presentando cuadro de hipotensión con náuseas, vómitos y una debilidad generalizada, por lo que tiene que ser internada en el Hospital Daniel Alcides Carrión siendo el diagnóstico: enfermedad de Addison de tipo agudo.

Ella refiere además historia de movilidad de piezas dentarias con su posterior pérdida, por lo que acude a un odontólogo quien le confecciona un puente fijo observándose movilidad de dicha prótesis por problemas periodontales.

Indica además continuar su tratamiento y controles con un médico particular en forma irregular.

D. FUNCIONES BIOLÓGICAS.

- ◆ **Apetito:** Hiporexia.
- ◆ **Sed:** Conservada.
- ◆ **Deposiciones:** Normal.
- ◆ **Diuresis:** Normal.
- ◆ **Peso:** 58 Kg.
- ◆ **Talla:** 1.50 m.
- ◆ **Sueño:** Fisiológico.

E. ANTECEDENTES.

Personales Generales

- ◆ **Vivienda:** De dos pisos, material noble, con luz, agua y desagte.
- ◆ **Alimentación:** Balanceada, con restricciones de grasas.
- ◆ **Vestimenta:** De acuerdo a moda y estación.
- ◆ **Hábitos Nocivos:** No fuma, bebedora social.

- ◆ **Psicosociales:** No ha requerido terapia psicológica.
- ◆ **Residencias anteriores:** Ninguna.

Personales Fisiológicos

- ◆ **Prenatales:** Nacida de parto a término en casa (Huánuco).
- ◆ **Lactancia:** Materna, hasta los 12 meses.
- ◆ **Biberón:** No usó.
- ◆ **Menarquia:** A los 11 años.
- ◆ **Actividad Sexual:** A los 24 años.
- ◆ **Menstruación:** Hasta la menopausia a los 50 años.
- ◆ **Gestaciones:** 3.
- ◆ **Partos:** 3 (cesáreas).
- ◆ **Hijos:** 3 nacidos vivos (varones).

Personales Patológicos

- ◆ **Enfermedades de la Infancia:** Varicela, sarampión, rubéola.
- ◆ **Enfermedades de la Adolescencia:** Enfermedad de Addison Primario de etiología autoinmune, diagnosticado a la edad de 18 años.
- ◆ **Inmunizaciones:** Completas.
- ◆ **Alergia medicamentosa:** A las sulfas.
- ◆ **Transfusiones:** Ninguna.
- ◆ **Hospitalizaciones anteriores:** Seis
 - Por cesáreas: 3
 - Por reparación de hernia umbilical
 - Por legrado uterino.

Por cuadro agudo de insuficiencia adrenal.

Familiares

- ◆ Padre: Diabético desde los 40 años. Fallecido a los 64 años de infarto cardiaco.
- ◆ Madre: Aparentemente sana de 83 años.
- ◆ Hermanos: - 4 varones: 3, aparentemente sanos 1 fallecido a los 50 años de infarto cardiaco.
1 mujer aparentemente sana.
- ◆ Hijos: 3, aparentemente sanos.
- ◆ Esposo: Aparentemente sano de 58 años.

2.1.2. EXAMEN CLÍNICO.

A. Examen Clínico General.

A.1. Funciones Vitales:

Presión Arterial: 110/80

Frecuencia Respiratoria: 20/min.

Pulso: 78 x min.

Temperatura: 37° C

A.2. Ectoscopia:

Paciente de sexo femenino de 60 años en aparente buen estado de salud, ABEH, ABEN, LOTEP, colaboradora.

A.3. Piel y Anexos:

Tez triguesa, elástica, fría, no ictericia, no cianosis.

Presenta zonas de hiperpigmentación en mejillas de bordes irregulares y coloración marrón oscuro; en los pliegues de las manos se observa la presencia de hiperpigmentación de la misma coloración, además de los codos, rodillas y pies. Cabello teñido, delgado, bien implantado, bien distribuido, corto.

A.4. Tejido Celular Subcutáneo:

Regular, de distribución homogénea, no tumoración, no edema.

B. Examen Clínico Regional.

Cabeza: Tamaño normal, simétrica, con movimientos conservados.

Cráneo: Normocéfalo, no tumoraciones, cuero cabelludo con pelo bien implantado teñido de castaño, ligeramente ondulado.

Cara: Ovalada, triguesa, con pigmentaciones de aproximadamente 4 x 2 cm en ambas regiones genianas.

Ojos: Movilidad ocular conservada, lubricados, edema palpebral, con ligera pigmentación melánica en el párpado

inferior, escleras blanquesinas, pupilas CIRLA, agudeza visual disminuida.

Nariz: De forma recta, fosas nasales permeables y olfatación conservada.

Oídos: Pabellones auriculares simétricos, audición conservada, no deformaciones, no calcificaciones.

Boca: Apertura bucal conservada, boca húmeda, labios pálidos, delgados, húmedos, comisura labial marcada, con presencia de hiperpigmentaciones melánicas a nivel de carrillo y de piezas dentarias posteriores de coloración marrón oscuro, de forma irregular y bordes no definidos.

Orofaringe: Color rosado, amígdalas conservadas.

Cuello: Cilíndrico, tiroides no palpable; no existe dolor ni limitación funcional.

Región Mamaria: Mamas simétricas de tamaño moderado, no tumoraciones, no se palpan ganglios, se observa aréolas hiperpigmentadas de coloración marrón oscuro.

Región Torácica y Pulmonar:

Inspección: Forma normal, respiración rítmica, amplitud conservada.

Palpación: Amplexaciones conservadas, vibraciones vocales pasan bien por ACP (ambos campos pulmonares).

Percusión: Sonoridad conservada.

Auscultación: Murmullo vesicular pasa bien, en ambos campos pulmonares no se auscultan ruidos agregados.

Aparato Cardiovascular:

Inspección: No se observa choque de punta, no existe deformación precordial.

Palpación: No se palpa choque de punta, vibraciones vasculares conservadas.

Auscultación: los ruidos cardiacos regulares están en buena intensidad, soplos holosistólicos, II/IV en todos los focos a predominio del foco tricuspídeo.

Abdomen:

Inspección: Forma y tamaño conservados, la movilidad está conservada, presencia de cicatriz por cesárea de aproximadamente 6 cm.

Palpación: Consistencia blanda, no dolorosa, no visceromegalia, no se palpan hernias inguinal, umbilical o crural.

Percusión: sonoridad normal.

Auscultación: Ruidos hidroaéreos presentes y normales.

Genito Urinario:

Genitales de acuerdo a su edad y sexo. Puffo percusión lumbar negativa. Puntos renouretrales negativos.

Neurológico:

LOTEP, memoria retrógrada y memoria reciente conservada, la sensibilidad está conservada. No signos meníngeos, no babinski, reflejos osteotendinosos presentes.

Sistema Músculo Esquelético: Se aprecia una ligera fatiga y debilidad en el momento de la motilidad.

Extremidades:

Movilidad disminuida en el momento de hacer flexión, uniforme hinchazón de la segunda y tercera metacarpo falángicas de las manos derecha e izquierda, desviación de la falange distal del dedo medio de la mano derecha. Aumento de volumen de maleolos externos de miembros inferiores.

2.1.3.IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA.

Enfermedad de Addison.

2.2. EXAMENES CLÍNICOS COMPLEMENTARIOS.

Exámenes de Laboratorio.

EXAMEN DE GLUCOSA - UREA - CREATININA.

FECHA: 2-11-94.

MUESTRA: Sangre.

RESULTADO:

Glucosa: 111mg/dl.
Urea: 21 mg/dl.
Creatinina: 0.88 mg/dl.

INTERPRETACIÓN:

No hay diabetes y existe una función renal normal

HEMOGRAMA DE SHILLING.

FECHA: 21/10/94.

MUESTRA: Sangre.

RESULTADO:

Resultado	Valor. Normal	Unidad.
Hematocrito: 43	H:40-54. M:35-47	%.
Hemoglobina: 14.9	H:14-18. M:12-16.	gr/dl.
Rcto. Hematies: 4 150 000	H:4.5-6.1 M:4-5.4	millon/mm ³ .
Rcto. Leucocitos: 4 200	5 000 a 10 000	cel/ mm ³ .
Neutrof: Segmentados: 47.8 %.	60 -70%	cel/ mm ³ .
Abastionados: 2%.	2 - 5%	cel/ mm ³ .
Metamielocitos: --.	--	cel/ mm ³ .
Mielocitos: --.	--	cel/ mm ³ .
Eosinofilos: 0.5%	180-270 (1-3%)	cel/ mm ³ .
Basofilos: 00	0-90 (0-1%)	cel/ mm ³ .
Monocitos: 5.5%	420-630 (1-5%)	cel/ mm ³ .
Linfocitos: 40.7%	1 500-2 550 (20-45%)	cel/ mm ³ .
Observaciones: ninguna		

INTERPRETACIÓN:

Se observa leucocitosis, linfocitosis y neutropenia.
Hallazgos en concordancia con enfermedad.

EXAMEN COMPLETO DE ORINA:

FECHA: 21/10/94.

MUESTRA: Orina simple.

RESULTADOS:

Color: Amarillo.
Aspecto: Turbio.
Densidad: 1020.
Reacción: 6.
Albumina: -.
Glucosa: -.
Acetona: -.
Bilis: -.
Urobilina: -.
Hemoglobina: 2+.
 : 1-2.
Leucocitos: 6-8.
Leuc.Aglut.: -.
Hematies: 20-25
Cristales: Oxalato de calcio.
Cilindros: -.
Germenes: -.
Otros: -.
 : 1-2.



/campo.

/campo.

/campo.

/campo.

/campo.

/campo.

INTERPRETACIÓN:

No se ha determinado la causa de hematuria microscópica, hemoglobinuria, leucocituria en el examen de orina.

EXAMEN DE COPROCULTIVO.

FECHA: 07-06-94.

MUESTRA:

Heces.

RESULTADO:

Directo: Leucocitos 0-2 x campo.

Parásitos: Blastosystis hominis 6-10 x campo; entamoeba coli 0-2 x Campo.

Cultivo negativo a flora patógena.

INTERPRETACIÓN:

El examen de coprocultivo no muestra alteraciones lo que nos indica que la diarrea pueda ser debida a la insuficiencia suprarrenal.



EXAMEN PARASITOLÓGICO.

FECHA:07-06-94

RESULTADO:

Examen directo : Blastocistis hominis 0-1 x campo.

Quistes de Entamoeba Coli muy escasos.

Examen por concentración : Iden.

INTERPRETACIÓN:

Certifica una vez más que la diarrea no es de origen infeccioso y/o parasitario.

EXAMEN PARASITOLÓGICO:

FECHA: 13-11-94.

MUESTRA: Heces.

RESULTADO:

Examen directo negativo

Examen concentrado negativo.

INTERPRETACIÓN:

EL examen es negativo.



EXAMEN PARASITOLÓGICO

FECHA: 13-12-94.

RESULTADO:

Examen directo: Quiste Chilomastix mesnili 0-1 x campo.

Blastocistis Hominis 0-1 x campo.

Examen concentrado: Quiste Chilomastix mesnili 0-1xcampo.

Blastocistis hominis 1-2 x campo.

INTERPRETACIÓN:

EL examen muestra a componentes normales de flora intestinal siendo también negativo para la enfermedad de fondo.

EXAMEN RADIOGRÁFICO DE TORÁX

FECHA: 3-11-94.

RESULTADO:

Campos pulmonares de aspecto normal. Cardiomegalia con aorta torácica prominente. Calcificaciones en sus paredes. Senos costodiafrágicos libres.

INTERPRETACIÓN:

Cardiomegalia y aorta torácica prominente se pueden considerar hallazgos incidentales y sin relación con enfermedad de fondo.



EXAMEN DE RASPADO DE PIEL.

FECHA: 21/10/96.

MUESTRA: Raspado de piel.

RESULTADO:

Examen directo: KHO: Hifas tabicadas y levaduras.
Coloración gram: --.
Rcto. de colonias: --.
Cultivo: --.
Estado de flora: --.
Otros: --.

INTERPRETACIÓN:

Proceso micótico concomitante pero sin relación con la enfermedad de fondo, pero si con la terapéutica esteroidea.

EXAMEN DE CONSTANTES CORPUSCULARES.

FECHA: 31-10-94.

MUESTRA: Sangre.

RESULTADO:

LEU: 2.8 B $10^3/\text{mm}^3$.	VCM: 90 um^3 .
ERI: 4.28 $10^6/\text{mm}^3$.	HCM: 29.6 Pg.
HB: 12.7 g/dl.	CCMH: 14.6 g/dl.
HTC: 38.4 %.	IDE: 8.4 um^3 .
PLT: 74 B $10^3/\text{mm}^3$.	VPM: 8.4 um^3 .
PTC: .062 B %.	IDP: 12.9 %.

INTERPRETACIÓN:

Se observa leucopenia en relación con enfermedad de Addison.



EXAMEN DE ELECTROLITOS.

FECHA: 30-10-1994.

MUESTRA: Suero.

RESULTADOS:

Na: 131 mmol/L.
K: 3.15 mmol/L.
Cl: 77 mmol/L.

INTERPRETACIÓN:

Presenta hiponatremia en relación con enfermedad.

PRUEBA DE ESTIMULACIÓN CON ACTH (CORTROSYN)

FECHA: 05/11/94.

RESULTADO:

Resultado	Valor Normal	Unidades
17.3	20	ug/dl.

INTERPRETACIÓN:

Se observa la presencia de niveles menores a los normales de ACTH en suero, en relación con la enfermedad de fondo.

2.3. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.

Enfermedad de Addison de etiología autoinmune.

2.4. PRONÓSTICO

El pronóstico de vida es bueno cuando reciben tratamiento de sustitución hormonal. Estos enfermos requieren una educación cuidadosa y mantenida con relación a su enfermedad. La cortisona (o hidrocortisona) es la base del tratamiento.



3. DIAGNÓSTICO DE SALUD BUCAL

3.1. HISTORIA CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA

1.Examen Clínico Exobucal.

Cráneo:

Normocéfalo, simétrico, no tumoraciones, cuero cabelludo con pelo bien implantado, color castaño, ligeramente ondeado, en poca cantidad pero buena calidad.

Cara:

Ovalada, facies no característica, presenta máculas hiperpigmentadas de coloración parduzca de bordes irregulares en ambas regiones genianas de aproximadamente 4x2 cm, rasgos expresivos bien marcados.

Cuello:

Cilíndrico, corto, tiroides no palpable, no hay dolor ni limitación en movimiento, la piel elástica bien hidratada, no se palpan ganglios.

A.T.M:

Crépitos en lado derecho en apertura y cierre, no hay dolor a la palpación, con desviación de la mandíbula al lado izquierdo. Abre una dimensión de 5cm.

2.Examen Clínico Endobucal

Labios:

Pequeños, delgados, simétricos, filtrum normal, hemimucosas labiales rosados pálidos con ligera pigmentación, húmedos, elásticos, sin indentaciones, frenillos labiales normales, tono muscular conservado.

Carrillos:

Rosado pálido, lisos, húmedos, papilas de conducto de Stenon poco notorias, con indentaciones bien marcadas. Se observa la presencia de pigmentación melánica de coloración pardusca de aproximadamente 6 mm de longitud con presencia de bordes irregulares y no definidos a nivel de mucosa de carrillo derecho.

Paladar Duro:

Alto, ovalado, color rosa pálido, rafe medio notorio, papila palatina y rugosidades bien marcadas no depresibles sin alteraciones. No exóstosis.

Paladar Blando:

Color rosa pálido, húmedo. Pilares anteriores eritematosos, úvula sin desviación, movilidad conservada. Presenta reflejo nauseoso.

Lengua:

Ligeramente saburral con identaciones, ovalada, discreta macroglosia, papilas linguales conservadas, movilidad conservada, frenillo corto.

Piso de Boca:

Varicosidades sublinguales, color rosado, no presenta lesiones, desembocadura de conductos de glándulas salivales normales. Con presencia de frenillos ligeramente cortos.

Encía:

Coloración rosa pálido, de consistencia firme, con presencia de puntillado, conserva su tamaño, consistencia firme. Se observa la presencia de pigmentaciones melánicas de una coloración pardusca de formas irregulares y bordes no definidos a nivel de gingiva marginal y adherida en piezas 1-4, 1-6, 2-7, 3-4. Presenta tártaro supragingival. Se observa la presencia de retracción gingival con predominancia a lado vestibular, en las piezas: 1-6, 1-4, 2-5, 2-6, 4-3, 4-4, 4-5. Sangrado al sondaje en piezas 2-4, 2-5, 2-6.

Dientes:

Dientes extraídos piezas: 1-6, 1-5, 2-3, 3-5; cariados en piezas: 2-7, 2-8, 3-8, 3-4; con obturaciones de amalgama en piezas: 1-7, 3-

7,4-6,4-2,1-4; presencia de puente fijo cuyos pilares son las siguientes piezas: 1-3,1-2,2-2,2-4,2-5; y corona de tipo veener en pieza 4-6; pieza 4-5 giroversada y lingualizada.

Se observa la presencia de:

Movilidad dentaria de grado 1 en piezas: 1-3,1-2, 2-7, 2-8, 3-3, 3-6, 3-7, 4-3, 4-7.

Movilidad dentaria de grado 2 en piezas: 1-4, 1-7, 3-1, 3-2, 3-4, 4-1, 4-2, 4-4,4-5.

Movilidad grado 3 en piezas: 2-4,2-5, 2-6,4-6.

Oclusión:

Se observa la presencia de:

Relaciones molar:

Derecha clase I de Angle.

Izquierda no tiene

Relación canina:

Derecha no presenta

Izquierda clase I de Angle.

Sobrepase vertical y horizontal:

Overbite: 40 %

Overjet de 4 mm.

Dimensión vertical oclusal: 11.9 cm.

Dimensión vertical postural: 12.2 cm.

Espacio libre: 3 mm.

Otros: Se observa la presencia de atricción generalizada de todas las piezas. Línea incisal desviada 3 mm del maxilar inferior hacia el lado derecho. Además se observa la presencia de Interferencias entre piezas 2-7 y 3-7 en los movimientos de desoclusión dentaria.

Saliva:

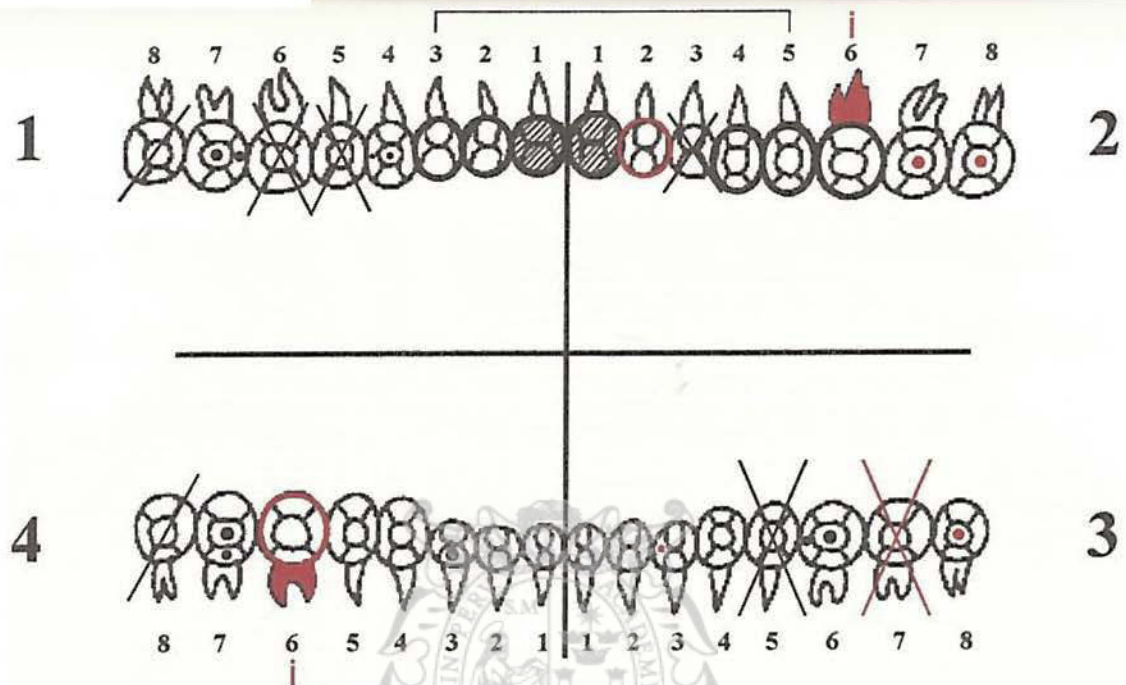
Serosa, ligeramente abundante.

3.2. EXÁMENES CLÍNICOS COMPLEMENTARIOS

Se realizaron las siguientes pruebas:



ODONTOGRAMA



CLAVE:

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Caries ○ Residivas X Para Extraer + Fracturas ○ Corona mal adaptada Necesidad de Endodancia ∇ Remanente Radicular | <ul style="list-style-type: none"> ● Obturada X Extraída / Por erupcionar ○ Corona bien adaptada ∇ Endodancia bien realizada — Puente ● Póntico |
|--|---|

Observaciones:

- * **Protesis Fija:**
 - Pilares: 1-3, 1-2, 2-2, 2-4, 2-5.
 - Pónticos: 1-1, 2-1.
- *Pieza 4-5 y 2-6 con endodancia con posible compromiso de furca

F.I.



F. I: Se observa una reabsorción ósea generalizada hasta tercio medio y apical, con estrechamiento del espacio periodontal.

INFORME DE RADIOGRAFIA PANORÁMICA:

Fecha:30-01-98

Se observa reabsorción ósea del reborde alveolar generalizada.

Reabsorción ósea vertical hasta nivel apical, al nivel de piezas 2-4 y 2-5.

La pieza 2-6 se observa con reabsorción ósea vertical marcada con compromiso de la furcación radicular.

Pieza 4-6 con tratamiento de endodoncia. Compromiso de la furcación radicular.

Se observa senos maxilares y fosas maxilares de características normales.

F. II.



F.II: Ver anexos.

INFORME DE RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES SERIADAS:

Fecha: 30-01-98.

Pza. 1-7: IRO. Compatible con material de obturación metálico, hacia coronal y mesial. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea vertical en mesial y distal hasta tercio medio.

Pza. 1-6: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 1-5: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 1-4: IRO. Compatible con material de obturación metálico en corona, IRL en corona hacia distal compatible con caries. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal en mesial y distal hasta tercio medio.

Pza. 1-3: IRO. Compatible con material metálico en corona. Relación corona: raíz de 3:1. Reabsorción ósea horizontal en mesial hasta tercio medio.

Pza. 1-2: IRO en corona compatible con material metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal en mesial hasta tercio cervical.

Pza. 1-1: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 2-1: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 2-2: IRO en corona compatible con material metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea vertical en mesial y distal hasta tercio cervical.

Pza. 2-3: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 2-4: IRO en corona compatible con material metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal en mesial de cresta ósea y en distal hasta tercio apical.

Pza. 2-5: IRO en corona compatible con material metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal en mesial y distal hasta tercio apical.

Pza. 2-6: IRO compatible con una restauración colada fija: corona y espigo prefabricado a nivel de la raíz, IRO compatible: con material de obturación de conductos, con buen sellado apical, reabsorción ósea vertical en mesial y distal hasta tercio apical.

Pza. 2-7: IRO en tercio oclusal de corona, compatible con material metálico con IRL compatible con caries residual. Relación corona raíz de 1:2. Reabsorción ósea vertical hasta el tercio medio y en distal hasta tercio cervical.

Pza. 2-8: IRO en corona compatible con material de obturación metálico. Relación corona: raíz. Reabsorción horizontal de cresta ósea.

Pza. 3-7: IRL en corona hacia mesial compatible con caries. Relación corona: raíz de 1:1.

Pza. 3-6: IRO en corona compatible con material de obturación metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hacia tercio cervical en mesial y distal.

Pza. 3-5: Ausencia de pieza dentaria por extracción.

Pza. 3-4: Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en distal e IRO compatible con calculo dentario y en mesial hasta tercio cervical.

Pza. 3-3: Relación corona: raíz de 1:3. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio cervical en mesial y distal.

Pza. 3-2: Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en mesial y distal.

Pza. 3-1: Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en mesial y distal.

Pza. 4-1: Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en mesial y distal.

Pza. 4-2: IRL hacia mesial en corona compatible con caries. Relación corona raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio cervical en mesial y distal.

Pza. 4-3: Relación corona: raíz de 1:3. Reabsorción ósea en mesial y distal hasta tercio cervical.

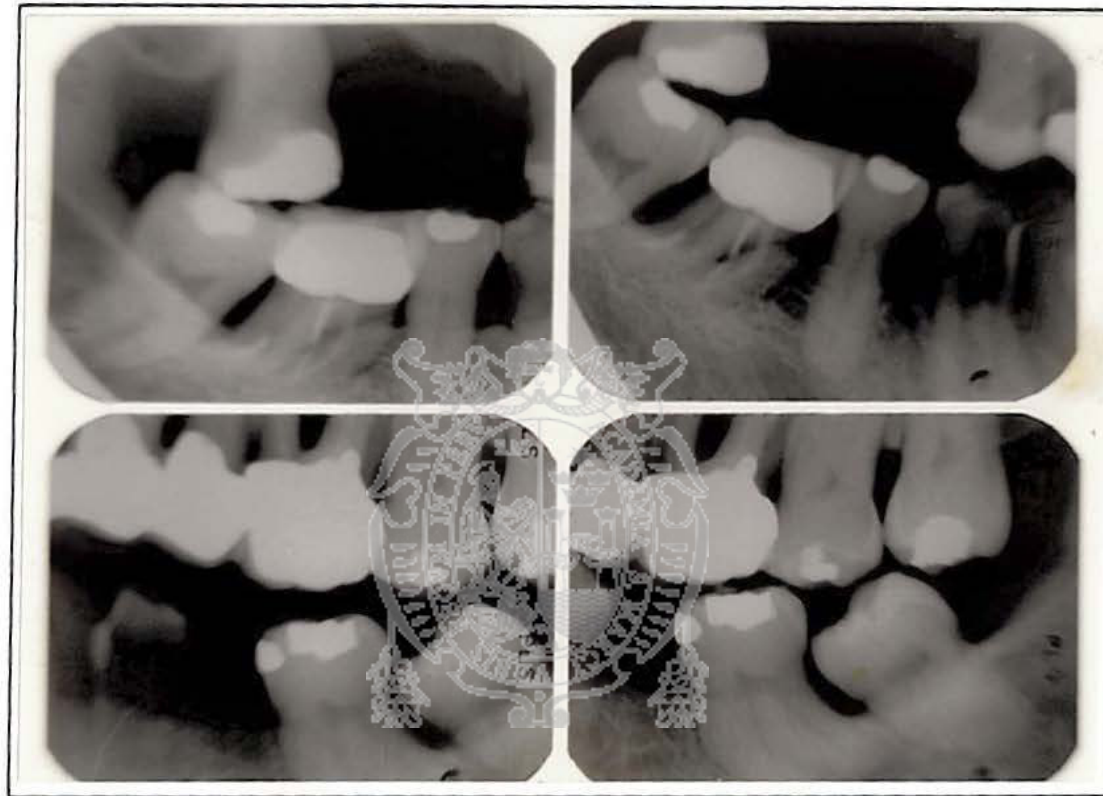
Pza. 4-4: Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en mesial y distal.

Pza. 4-5: IRO en oclusal compatible con material de obturación metálico. Relación corona: raíz de 1:2. Reabsorción ósea horizontal hasta tercio medio en mesial y distal.

Pza. 4-6: IRO en corona compatible con restauración colada fija. A nivel radicular se observa IRO compatible: con material de obturación de conductos con posible lesión de furca radicular. Relación corona raíz de 1:2. Reabsorción ósea vertical hasta tercio apical en distal.

Pza. 4-7: IRO compatible con material de obturación metálico. Relación corona: raíz de 1:2.

F.III.

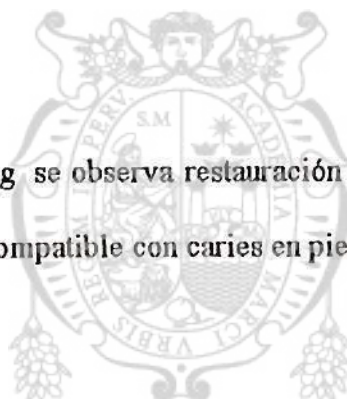


F.III: Ver anexos.

INFORME DE RADIOGRAFIAS BITE WING:

Fecha:30-01-98.

En las radiografias bite wing se observa restauración colada fija pza. 4-6 con mala adaptación. IRL compatible con caries en pieza 1-4.



ANALISIS DE MODELOS:

Posición de piezas dentarias: piezas 4-5 giroversada y lingualizada

Sobrepase vertical: 40 %

Sobrepase horizontal: 4 mm.

Relación molar:

Derecha: clase I.

Izquierda: Izquierda no tiene

Relación canina:

Derecha: clase I de Angle.

Izquierda: No presenta.

Movimientos de lateralidad:

Lateralidad izquierda: Desoclusión de grupo

Lateralidad derecha: Desoclusión canina

En Protrusiva: Interferencia en sector posterior.

Interferencias: Entre piezas 2-7 y 3-7.

FICHA DE PERIODONCIA

I. Datos adicionales de la Anamnesis o Interrogatorio:

Movilidad dentaria de piezas del sector posterior, las cuales retienen alimentos.

Del estado de Salud General:

A.B.E.S.G.

Del estado de Salud Estomatológico:

Le han tratado las encías (No) Ha perdido dientes que se movían (No)

Se hace profilaxia periódicamente (No) Ha usado o usa aparato de prótesis(No)

Le han tratado de enf. Periodontal (No) Le han realizado trat. Ortodóntico (No)

Se cepilla los dientes () 1 vez/día() 2 veces al día (Si) 3 veces al día (X)

Técnica de cepillado: vertical (X) horizontal () circular ()

Tipo de cepillado que usa: manual (X) eléctrico () no usa ()

duro () mediano (X) blando ()

Otro elemento de higiene: Water pik() hilo dental () mondadientes()

Puntas de jebe () enjuagatorio () otros ... ()

II. Datos Adicionales del Examen Clínico.

Del Examen Clínico Local o Regional Endobucal.

De las encías: Color: Conservado (si) rojo () pálido () azul ()

Forma: Conservada () alter. (Si) irregular() verucosa()

Amamelonada () umbilicada ()

Tamaño: Aumentada () disminuida (Si)

Textura: Granular () descamada () lisa (Si) porosa ()

Consistencia: Dura () fluctuante () firme (Si)

Sangrado: Intesidad leve (Si) moderado () profuso ()

Localización: Pza. 2-4,2-5,2-6.

Supuración: intensidad: leve () moderado () profuso ()

De la Unión Mucogingival: Inserción de frenillos: alta.

Alteraciones en el fondo de surco: ninguna.

De los dientes: sensibles (X) movidos(X) separados(X) con caries(X)

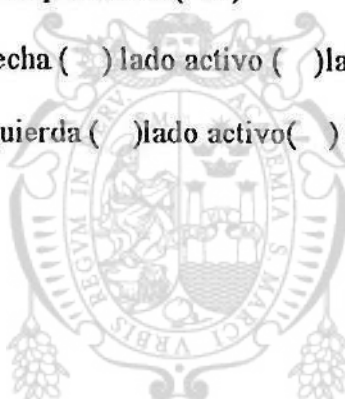
retienen alimentos() obturaciones defectuosas(X) coronas
mal adaptadas(X).

De la oclusión: conservada () alterada (X) contactos prematuros (X)

en céntrica(X) en protusión (X)

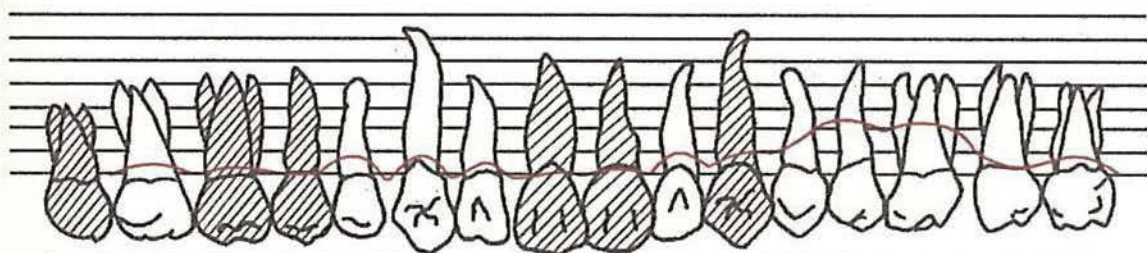
lateralidad derecha () lado activo () lado de balanceo ()

Lateralidad izquierda () lado activo() lado de balanceo()

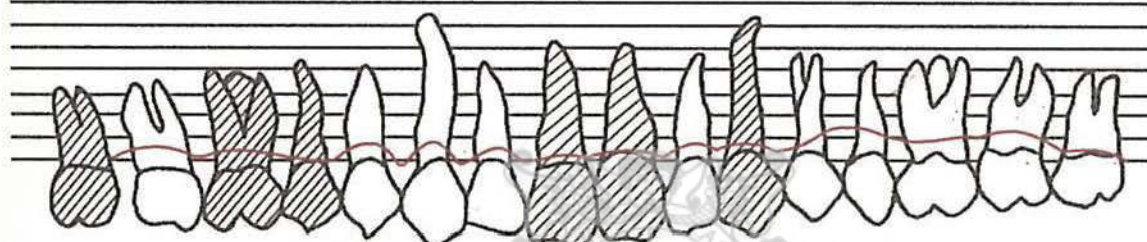


ODONTOGRAMA

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
MOVILIDAD	X	2	X	X	2	1	1	X	X	1	X	3	3	3	1	1	GINGIVITIS
SURCO PAL.	X	346	X	X	643	334	323	X	X	344	X	349	787	675	754	353	PERIODONTITIS
SURCO VEST.	X	647	X	X	324	323	322	X	X	233	X	478	876	774	755	453	REC. GINGIVAL
PRONOSTICO	X	R	X	X	R	B	B	X	X	B	X	R	R	R	R	B	

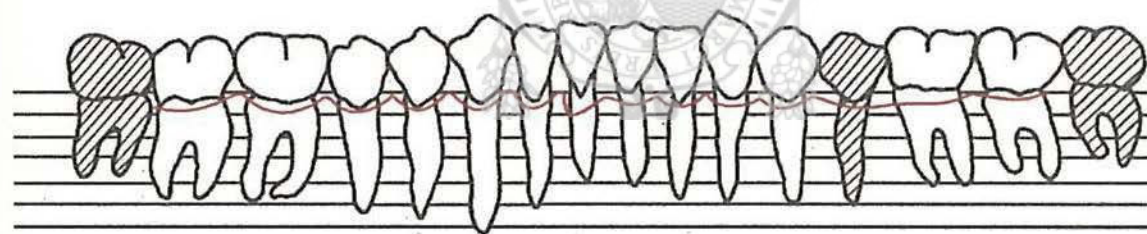


TRAUMA

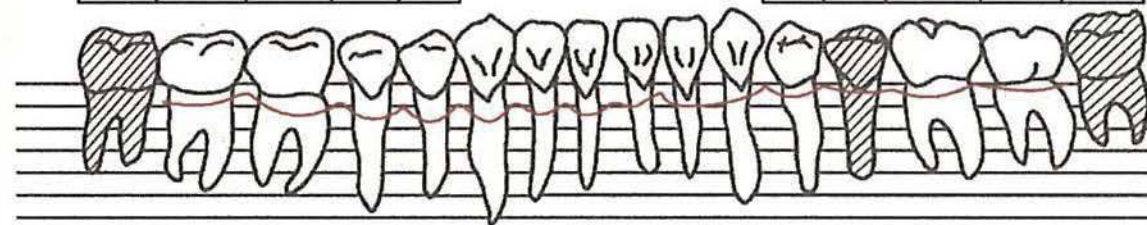


TRAUMA

TRAUMA



TRAUMA



MOVILIDAD	X	1	3	2	2	1	2	2	2	2	1	2	X	1	1	X	GINGIVITIS
SURCO VEST.	X	443	776	543	543	443	443	344	334	433	323	345	X	434	342	X	PERIODONTITIS
SURCO LINEAL	X	344	876	654	544	433	433	334	344	443	223	334	X	534	323	X	REC. GINGIVAL
	X	B	R	R	R	R	R	R	R	R	B	R	X	R	B	X	

LEYENDA:

B = BUENO

R = RESERVADO

3.3. DIAGNÓSTICO ESTOMATOLÓGICO INTEGRAL

PERIODONTAL:

Presencia de pigmentaciones melánicas de una coloración pardusca de formas irregulares y bordes no definidos a nivel de gingiva marginal y adherida en piezas 1-4,1-6,2-7,3-4 y a nivel de mucosa del carrillo derecho.

Se observa la presencia de:

Periodontitis Leve: 1-3,1-2, 2-2, 3-4, 3-6,4-3, 4-7.

Periodontitis moderada: 1-4, 1-7, 3-1, 3-2, 3-6, 4-1,4-2,4-4, 4-5.

Periodontitis avanzada: 2-4, 2-5, 2-6, 4-6.

OPERATORIA Y ENDODONCIA:

Presenta lo siguiente a nivel de operatoria:

Caries de segundo grado piezas: 2-7 (O), 2-8 (O), 3-8 (O), 3-4 (M).

Caries recidivante pieza: 1-4 (OD).

Obturaciones con amalgama piezas: 1-7 (OM), 3-7 (OM),

4 -6 (OV).

Obturación con composite pieza: 4-2 (V).

En el ámbito de endodoncia se observa la presencia de tratamientos de conductos en dos molares:

Pieza 2-6: Se observa la presencia de obturación radicular con un posible compromiso de furca radicular.

Pieza 4-5: Con una subobturación de conductos. Con un posible compromiso de furca.

PRÓTESIS Y OCLUSIÓN:

A nivel de prótesis se observa la presencia de un puente con pilares que presentan un estado de periodontitis avanzada. Los pilares son las siguientes piezas: 1-3, 1-2, 2-2, 2-4, 2-5; siendo los pónicos las piezas 1-1, 2-1. Además se observa la presencia de una corona con mala adaptación en la pieza: 4-6.

En lo que corresponde a la oclusión siendo el paciente, un edéntulo parcial superior e inferior se observa colapso del sector posterior, desviación de la línea media tres milímetros a la derecha del maxilar inferior, presentando una atricción generalizada de las piezas por interferencias en el sector posterior.

3.4. PRONÓSTICO ESTOMATOLÓGICO INTEGRAL.

REGULAR

Debido a la enfermedad periodontal avanzada que presenta la paciente, con pérdida del soporte óseo y al grado de movilidad de las piezas dentarias, tendrá la necesidad de someterse a un minucioso tratamiento periodontal para posteriormente realizar un tratamiento restaurador, el cual debe considerar que la paciente es portadora de la enfermedad de Addison y por ende necesita un tratamiento prolongado con corticoesteroides, los cuales se han visto que alteran el nivel óseo. En el caso de requerir extracciones dentarias se considerará la necesidad de realizar interconsultas para la administración de un suplemento de glucocorticoides pues la paciente estará sometida a un estrés importante.

IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL.

1. ANÁLISIS DE LA PROBLEMÁTICA SOCIOECONÓMICA.

La paciente del presente caso clínico, presenta una situación socioeconómica media baja con ingresos familiares que cubren sus necesidades básicas. Si bien la paciente es asegurada, ocasionalmente acude a servicio particular de salud y realiza la compra de medicamentos a través de la ayuda de sus familiares directos, aunque a veces se han presentado situaciones en que no puede costear su tratamiento.

La paciente vive en la zona urbana de la ciudad, en una propiedad que pertenece a su madre la misma que cuenta con los servicios básicos, aunque es de notar una alta densidad por el alto número de personas que vive en ella.

2. PLAN DE TRATAMIENTO DE SALUD GENERAL:

La paciente con insuficiencia suprarrenal crónica deberá seguir el siguiente esquema de tratamiento:

Dosis de 25 a 37.5 mg. de cortisona al día fraccionada en 25 mg por las mañanas y el resto 12.5 mg en la última hora de la tarde.

Debido al efecto nocivo sobre la mucosa gástrica se administrará con las comidas, o con una preparación antiácida (hidróxido de aluminio).

También se puede administrar una dosis equivalente de prednisolona o prednisona (7.5 mg/día en dosis única por las mañanas o sino 7 mg /día en dos dosis 5 mg por las mañanas y 2.5 mg por las noches) o hidrocortisona (30 mg/día).

Esta paciente tiene la necesidad de llevar una identificación médica donde debe estar indicado los datos de la persona, el nombre de la enfermedad que padece, la cantidad de hidrocortisona necesaria para un cuadro agudo.

En el caso que la paciente sufra de un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda, producto de una infección, traumatismo (incluida la cirugía), molestias gastrointestinales u otro tipo de estrés, se deberá seguir con los esquemas de tratamiento anteriormente mostrados.

3. PLAN DE TRATAMIENTO DE SALUD BUCAL:

1. PERIODONTAL:

Se iniciara con las fases I, II y III del tratamiento periodontal:

Motivación y educación del paciente (incluyendo registro del IHO de O'Leary, la fisioterapia oral es decir enseñanza de la técnica del cepillado y uso del hilo dental).

Raspaje: supragingival y subgingival.

Alisado radicular y/o curetaje gingival.

Pulido y profilaxis.

Cirugía periodontal.

Evaluación de la respuesta oral.

Reevaluación (incluyendo un nuevo examen clínico, evaluación y retratamiento)

Controles y/o alta del paciente.

2. CIRUGÍA:

Se realizará previamente las indicaciones anteriormente especificadas para prevenir cuadros agudos de insuficiencia suprarrenal por lo que será necesario administrar un suplemento de glucocorticoides.

Se indicará una protección antibiótica al paciente para prevenir los riesgos de infección.

Se extraerán las piezas 2-4, 2-5, 2-6, 4-6; por el avanzado estado periodontal y la relación con su soporte dentario.

3. RESTAURATIVA:

Operatoria Dental.

Amalgamas simples piezas: 2-7 (O), 2-8 (O), 3-8 (O), 3-4 (M).

Amalgama compuesta pieza: 1-4 (OD).

4. PRÓTESIS Y OCLUSIÓN:

Se deberá realizar:

- Coronas ceramometálicas en piezas: 1-3,1-2, 2-2.
- Corona entera metálica con espigo mufón en pieza: 2-6.
- Prótesis parcial removible tanto superior como inferior.
- Férula mio-relajante en el maxilar superior.

5. MANTENIMIENTO:

La paciente requiere controles periódicos cada seis meses con exámenes radiológicos completos.



DISCUSION

En el presente caso clínico, mostramos a una paciente portadora de enfermedad de Addison de etiología autoinmune, de 42 años de evolución y tratamiento de larga data con glucocorticoides, para suplir la deficiencia de esta hormona característica de la enfermedad, además de mineralocorticoides y corticoesteroides sexuales.

La enfermedad se ha caracterizado por presentar síntomas generales como hiporexia, pérdida de peso, dolor abdominal y fatiga, encontrándose en el examen clínico pigmentaciones mucocutáneas; a nivel oral se observa patología periodontal establecida, con movilidad de las piezas dentarias de grado 1,2 y 3 por pérdida del soporte dentario, siendo su pronóstico a este nivel reservado.

En su evolución la paciente ha presentado episodios de reagudizaciones, básicamente por falta de control médico y/o suspensión de tratamiento por motivos económicos para costear la consulta médica y compra del medicamento.

Los hallazgos estomatológicos son dependientes fundamentalmente de los efectos secundarios a la administración crónica de glucocorticoides, como son: La supresión de la inmunidad con susceptibilidad aumentada a infecciones bacterianas, así como micóticas principalmente candidiasis; existen reportes que indicarían que la osteoporosis dependiente de glucocorticoides también afectaría el maxilar, coadyuvando los efectos de las infecciones en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Recalcamos la necesidad de conocer esta patología para el manejo temprano y sistematizado de la enfermedad, el mal pronóstico que se puede presentar en estadios avanzados y por no existir mayor literatura en relación a este tópico.



CONCLUSIONES

1. La insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison cuya presencia es relativamente rara, aparece a cualquier edad y en mujeres es 2 a 3 veces más frecuente. La etiología de esta enfermedad va a ser considerada como una enfermedad de destrucción autoinmune en la mayor parte de los casos aunque, también se puede hablar de otras etiologías como son Tuberculosis, infecciones micóticas, hemorragia suprarrenal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, etc.
2. La etiología de destrucción autoinmune de la glándula está asociada con el síndrome de deficiencia poliendocrino.
3. Siendo una enfermedad cuya principal característica va a ser la deficiencia en la producción de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales, su sintomatología va a estar en relación con la carencia de estas hormonas, por lo tanto se puede observar una fatiga lenta progresiva, debilidad, dolor abdominal, anorexia, náusea y vómito, diarreas, pérdida de peso, hipotensión, hiperpigmentación cutánea mucosa siendo un signo notable de la enfermedad, pero su ausencia no excluye el diagnóstico, también se puede presentar hiponatremia, hipercalemia leve, anemia normocítica, normocrómica.
4. Se puede producir la presencia de una crisis suprarrenal o insuficiencia suprarrenal primaria aguda por sepsis y estrés quirúrgico o por la supresión

repentina de los esteroides en pacientes con atrofia suprarrenal posterior a la administración de esteroides a largo plazo. Por lo tanto antes de intervenciones quirúrgicas es necesario administrar un suplemento de glucocorticoides; por lo que el cirujano dentista debería consultar con el médico del paciente sobre un tratamiento preoperatorio con dosis de corticoesteroides u hospitalización.

5. El tratamiento en la enfermedad de Addison se basa en la administración de glucocorticoide para restituir dicha carencia principalmente.
6. En la cavidad bucal se puede observar la presencia de pigmentaciones melánicas de coloración marrón a negro azulado, de formas irregulares, bordes no definidos en la mucosa bucal.
7. Se considerará la presencia de osteoporosis por el uso prolongado de suplementos hormonales a base de corticoides, porque la osteoporosis se presenta en lugares donde existe un alto grado de estructura trabecular, para evitar la posibilidad de afectar el tratamiento dental.
8. El uso de glucocorticoides también se relaciona con el incremento en la sensibilidad de la infección, así como el riesgo de tuberculosis latente, por lo tanto se recomienda una protección antibiótica.

RECOMENDACIONES

1. Elaborar una correcta historia clínica, para así poder detectar signos y síntomas propios de la enfermedad de Addison.
2. Si la etiología fuera autoinmune considerar a la enfermedad de Addison como parte de un síndrome poliendocrino, por lo tanto se deberá investigar otras endocrinopatologías que manifiesten repercusión a nivel oral.
3. Para la atención de estos pacientes se debe de realizar una interconsulta previa con un especialista médico para aumentar la dosis de corticoesteroides en casos de procedimientos estomatológicos que puedan producir un estrés quirúrgico.
4. Aún cuando no ha sido investigado la osteoporosis por el uso prolongado de corticoesteroides a nivel de los maxilares, es posible que esto suceda al igual que en otros niveles, por lo tanto se debe realizar controles en estos pacientes para observar el daño que se podría producir en los tejidos de soporte.
5. En pacientes con uso prolongado de corticoesteroides se produce una inhibición en el aspecto inmunológico, por lo tanto se recomienda que en los procedimientos orales donde se pueda producir algún tipo de proceso inflamatorio o alteración del sistema inmune se realice una cobertura antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. **ADACHI J.D., Bensen W.G., and Hodsman A.B.** Corticosteroid-induced osteoporosis. *Seminary Arthritis Rheumalogy*. 1993.22: 375-384.
2. **AMERICAN COLLAGE OF PHYSICIANS.** *Endocrinology and Metabolims*. Editorial American Collage Physicans. USA 1991.
3. **BARRIO Callau M.P. y Diez Manglano J.** Calcificación del Pabellón Auricular en la enfermedad de Addison. *Endocrinología, Organo de la Sociedad Española de Endocrinología* 1997, 44:202.
4. **BASCETTI Ricardo M.D.,** Etiology of Chronic Fatigue Syndrome. *Americam Journald of Medicine*. 1997,102:422-423.
5. **BECKER L. Kenneth.** *Principes and Practice of Endocrinology and Metabolism*. Second Edition. Editorial Lippincott Philadelphia JB.1995.
6. **BETTERLE Corrado, Volpato Marina, Smith Bernard Rees, Furmaniak Jadwiga, Chen Shu And Col.** Adrenal Cortex And Steroid 21-Hidroxilase Autoantibodies In Children With Organ-Specific Autoimmune Diseases: Markers Of High Progression To Clinical Addison's Disease. 1997 *Marz*.82(03): 939-942.

7. CABEZA Ebrí, Jorda P. Y Sardaña J. Dato semiológico infrecuente cartilago auriculares calcificados. *Endocrinología, Organo de la Sociedad Española de Endocrinología*.1995,42:202.
8. CECIL L. Rusell, MD Wyngaarden B. James, MD Smith H. Lloyd. *Tratado de Medicina Interna*. Interamericana Mc Graw Hill. Mexico D.F. 19^a Edition 1994.
9. CHROUSOS G.P. The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Immune Mediated Inflammation. *New England Journal Medical*. 1995. 332: 1351-1362.
10. COLLU Robert, Duchame R. Jacques y col. *Pediátric Endocrinology*. Raven Press. New York. 2^{da} edición. 1989.
11. CORREA José Alberto y col. *Enfermedades Cardiovasculares y endocrinas*. Editorial Medellin. Medellin Colombia. 1994.
12. CROCKER Caroline, Zhou Chang Yi, Y Col. Glucocorticosteroids Inhibit Leukotriene Production. *Annls Of Allergy, Asthma & Immunology*.1997May: 497-503.
13. DERIJK Roel, Michelson David, and col. Exercise And Circadian Rhythm-induced Variations In Plasma Cortisol Differentially Regulate Interleukin-1 β (IL-1 α), IL-6, and Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α) production in humans:

High Sensitivity of TNF- α and resistance of IL-6. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1997 July.82(07): 2182-2191.

14.FALEN Boggio Juan M. y col. Fundamentos de la endocrinología pediátrica. Publicación de Concytec. Lima Perú 1989.

15.FAURE Nogueras E., Bandrés Nivelá M.O., Ortells Ramón M.L., Gimeno Orina J.A., Roche Asensio M.J. Enfermedad de Addison y tuberculoma de bulbo raquídeo. 1994. 41,185-187.

16.FITZGERALD Rald Paul A., M.A. handbook of clinical Endocrinology. De. Appleton & Lange A Publishing Division Of Prentice Hall. U.S.A. 2^{da} edición.1992.

17.GANNON F. William. Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno Mexico D.F. Duodécima edición.1990.

18.GARMENDIA Lorena Fausto. Manual de Endocrinología Clínica. Servicios Médicos y Tecnológicos. Lima Perú. 2^{da} edición 1993.

19.GILMAN Goodman Alfred , Haardman G. Joel Ph.D., Limbird E. Lee, Molinoff B. Perry, Ruddon W. Raymond. Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana Editores,S.A. Mexico,D.F. 9^a edición 1996.

20. **GIRGIS** Rose, Winter Jeremy S.D., The Effects of Glucocorticoid Replacement Therapy on Growth, Bone Mineral Density, and Bone Turnover Markers in Children with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1997 Dec. , 82(12): 3926-3929.
21. **GONZALES** Eduardo Calixto. Neuroesteroides, Neuromoduladores De La Excitabilidad Cerebral. *Gaceta Médica De México*. 1998 Ene-Feb. 134(01): 125-127.
22. **GORGOJO** Martínez J.J. Y Jara Albarrán A., Déficit De Andrógenos Suprarrenales. *Endocrinología, Organo De La Sociedad Española De Endocrinología*. 1995 Nov., 42(9): 291-296.
23. **GREESPAN** S. Francis, M.D., Forsham H. Peter. *Basic & Clinical Endocrinology*. Editorial Lange Medical Publications. Draver L., Los Altos, California. 1993.
24. **GÜOLL** Richard y col. *Introducción a la endocrinología Pediátrica*. Editorial Científico-Técnico. México D.C. 1^{ra} edición. México 1987.
25. **GUYTON** Arthur C.. *Tratado De Fisiología Médica*. Interamericana Mcgraw-Hill Madrid España. Octava Edición. 1992.

26. **HERNAN Velez A., Rojas Williams, Borrero Jaime.** Fundamentos de Medicina (endocrinología). Corporación para las investigaciones biológicas. Medellin Colombia. 4^{ta} edición 1998.
27. **HERNANDEZ Yero A., Navarro Despaigne D.,** Hipercortisolismo Endógeno: Respuesta Al Tratamiento. Endocrinología, Organo De La Sociedad Española De Endocrinología. 1994 Dic., 41(10):296-299.
28. **HORISBERGER J.D., Rossier B.C.** Aldosterone regulation of gene transcription leading to control of ion transport. Hypertension. 1992.19: 221-227.
29. **IRANZO D., Rius F., Castells I. Y Lucas A.,** Contracturas en flexión y calambres dolorosos en una paciente con enfermedad de Addison. Endocrinología, Organo de la Sociedad Española de Endocrinología. 1994 julio. 41(6):202-203.
30. **JUBIZ Williams y col.** Endocrinología Clínica. De. Manual Moderno S.A. Mexico D. F. 3^{era} edición 1996.
31. **KELLEY N. William, De vita T. Vincet, Dupont L. Herbert,** Medicina Interna. Panamericana. Buenos Aires, 2^a edition .1991.

32. **KLEBERKOPER M.**, Schiebinger R. and Gutai J.P., Steroid Therapy for Adrenal Disorders-Getting The Dose Right. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1997 Dec. 82(12): 3923-3925.
33. **KNUTSSON Urban**, Dahlgren Jovanna, Marcus Claude And Col. Circadian Cortisol Rhythms In Healthy Boys And Girls: Relationship With Age, Growth, Body Composition, And Pubertal Development. Journal Of Endocrinology And Metabolims. 1997 Feb. 82(02):536-540.
34. **LATRONICO Ana C.**, Chrousos George P. Adrenocortical Tumors. Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism. 1997 May. 82(05):1317-1324.
35. **LITER Manuel.** Compendio de Farmacología. editorial "El Ateneo ". Cuarta edición. 1991.
36. **MELLON S.H.** Neurosteroids: Biomechemistry, Modes Of Action, And Clinical Relavance. Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism. 1994,78: 1003-1008.
37. **MENDELSON Geoffrey M.D.** Diagnosis and pathology of Endocrine Diseases. J.B.Lippincott Company. Philadelphia. 1988.
38. **MINGOTE Adán C.**, Denia Rufz F., Fernandez Alonso, Palomino A.T., Psicoprofilaxiz quirúrgica: estrategias de intervención para la prevención y

reducción del estrés de los pacientes quirúrgicos. Cirugía, Organó de la Sociedad Española de Cirugía.1997, 62(4)306-314.

39.NORBIATO Guido, Bevilacqua Maurizio, Vago Tarcisio, And Col. Glucocorticoids And The Immune Function In The Human Immunodeficiency Virus Infection: A Study In Hipercortisolemic And Cortisol-Resistant Patients. Journald Of Clinical Endocrinology And Metabolism.1997 Oct.82(6):3260-3262.

40.ORREGO Arturo y col. Endocrinología. Editorial Corporación Para Las Investigaciones Científicas. 4^{ta} edición.1991.

41.PETERSDORF G. Robert, Adams D. Raymond, Braunwald Eugene, Isselbacher J. Kurt, Martin B. Joseph, Wilson D. Jean. Harrison Principios de Medicina Interna. McGraw-Hillinc.,U.S.A. 13^a edition.1994.

42.PIPER J.M., Ray W.A., Daugherry J.R. And Col. Corticosteroid Use And Peptic Ulcer Disease: Role Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Annals Internal Medical.1991. 114: 735-740.

43.ROZMAN Ceril y col. Medicina Interna. Tomo II. Mosby-Doyma Libros, S.A. Madrid España. 13^{ava} edición. 1995.

44.SAATCIOGLU F. Claret F. And Karin M. Negative Transcriptional Regulation By Nuclear Receptors. Semin Cancer Biol. 1994, 5: 347-359.

45.SANDRINI Romolo, Ribeiro Raul C., And DeLaCerde Luiz. Childhood adrenocortical tumors. Journal of clinical endocrinology and metabolism.1997 July.82(07): 2027-2031.

46.WEHLING M. Novel Aldosterone Receptors: Specificity Conferring Mechanism At The Cell Membrane. Steroids. 1994.59: 160-163.

47.WILSON D. Jean, Foster W. Daniel y col. Williams Textbook of Endocrinology. Editorial W.B. Saunders. 8^{ava} edición. 1993.

48.YANOVSKI Jack A., Yanovski Susan Zelitch, And Col. Differences In Corticotropin-Relasing Hormone-Stimulated Adrenocorticotropin And Cortisol Before And After Weight Loss.Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism. 1997 Jun. 82(06): 1874-1878.



EXAMENES DE LABORATORIO



MUESTRA DE <i>Heces</i>		CONSULTORIO MEDICINA 3	
EXAMEN SOLICITADO: <i>COPROSCUL F.V.O</i>			
RESULTADO: <i>directo. leucocitos 0-2 x C</i> <i>parasitas: plerocystis, homocystis 6-10 x C</i> <i>Entamoeba coli 0</i> <i>ultero y gajatin a flaco postoperario</i>			
APPELLIDO: <i>MEARIN</i>	MATERNO: <i>MORINA</i>	NOMBRE: <i>CARMEN MAR</i>	EDAD: <i>80 años</i>
SERVICIO:		No. DE CUARTO: <i>DE NICOLET</i>	No. DE CAMA:
SOLICITANTE: Dr.		PATOLOGO CLINICO: <i>[Signature]</i>	Hospital Nacional Daniel A. Carrion CALLAO
FECHA: <i>07/06/94</i>	<i>[Signature]</i>	FECHA: <i>07-06-94</i>	F



MINISTERIO DE SALUD		HOSPITAL NACIONAL DANIEL A. CARRION	
MUESTRA DE <i>Heces</i>		CONSULTORIO MEDICINA 3	
EXAMEN SOLICITADO: <i>Parasitofisico</i>			
RESULTADO: <i>Examen directo plerocystis homocystis 0-10</i> <i>quistos de intestinos de Cole. muy escasos</i> <i>Examen por concentración. Idem + plerocystis homocystis 4</i> <i>8-12 ec.</i>			
APPELLIDO: <i>Marin</i>	MATERNO: <i>Karna</i>	NOMBRE: <i>Renia</i>	EDAD: <i>53 años</i>
SERVICIO:		No. DE CUARTO:	No. DE CAMA:
SOLICITANTE: Dr.		PATOLOGO CLINICO: <i>[Signature]</i>	Hospital Nacional Daniel A. Carrion
FECHA: <i>07/06/94</i>	<i>[Signature]</i>	FECHA: <i>[Signature]</i>	F3.5

HOSPITAL NACIONAL DANIEL AY CARRION
 DPTO. LABORATORIO CLINICO

Examen: MICROBIOLOGIA
 No. Orden: 00117/99

Fecha: 21/10/99
 Paciente: MARIN HORMA GENIAL

Resultado: 21/10/99

No. Solicitante: 000000

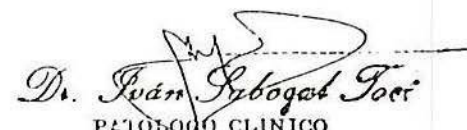
Clay Casa: _____

Clasificación Diagnóstica: _____

Consultorio: SI DERMATOLOGIA
 Nuestra Of: SECRE DE PIEL

HOSPITAL NACIONAL DANIEL AY CARRION

EXAMEN SOLICITADO	RESULTADO	VALORES NORMALES	UNIDAD
TIPO DE SECRECIONES	EXAMEN DIRECTO : KOH : HIFAS TERCEDAS Y LEVADURAS		
	COLORACION PASAN : ---		
	POYLOGICONTAS : ---		
	PH TINDO : ---		
	ESTADO DE FLORA : ---		
	OTROS : ---		


 Dr. Juan Subogal Paez
 PATOLOGO CLINICO
 Reg. Esp. 9133
 C.M.P. 18615

HOSPITAL NACIONAL DANIEL AY CARRION
 DPTO. LABORATORIO CLINICO

Fecha: 21/10/99

HOSPITAL NACIONAL DANIEL AY CARRION

Examen: HEMATOLOGIA

Resultado: 21/10/99

No. Orden: 00117/99

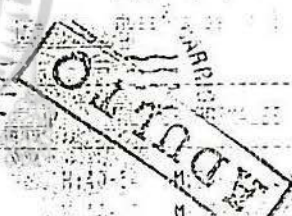
Paciente: MARIN HORMA GENIAL

Clay Casa: _____

Clasificación Diagnóstica: _____

HOSPITAL NACIONAL DANIEL AY CARRION

HEMOGRAMA COMPLETO	HEMATOCRITO	43	38-50	M
	HEMOGLOBINA	14.9	12-16	M
	REC. HEMATIES	4'150,000	4,000-12,000	M 3.8-5
	REC. LEUCOCITOS	4,200	5,000-10,000	
	NEUTROS: SEGMENTA	47.8%	4,020-6,050	
	ASASTONA	---	180-270	
	METAMIE	---		
	MIELOCIT	---		
	EOSINOFILOS	05%	180-270	
	BASOFILOS	00	0-90	
	MONOCITOS	5.5%	420-630	
	LINFOCITOS	40.7%	1,500-2,550	
	OBSERVACIONES	---		



HOSPITAL NACIONAL " DANIEL A. CARRIOS " DPTO. LABORATORIO CLINICO

RESULTADOS

HORA

FECHA: 31/10/94 - M. Horna G. Marin Horna G.
Nro. PROC.: 3
Nro. SEC.: 14 Hc-838067 Coto B 6528
Regis - 3/560

Alarm. PLT:
LEU : 2.8 B $10^3/mm^3$
ERI : 4.28 $10^6/mm^3$
HB : 12.7 g/dl
HTC : 38.4 %
PLT : 74 B $10^3/mm^3$
PTC : .062 B %

VCM : 90 μm^3
HCM : 29.6 pg
CCMH: 33.0 g/dl
IDE : 14.6 %
VPM : 8.4 μm^3
IDP : 12.9 %

Alarm FRI.

Hta = 38.4% Hb = 12.7g/l Leucoc 2800/mm³ A=J S=57. (31/10)



MINISTERIO DE SALUD

HOSPITAL DEL NIÑO LABORATORIO GENERAL

No

Análisis de Sangre
Para investigación de Electrolitos e
Paciente Marin Horna Genia Consultorio
Pabellón No Cama No. 6528

RESULTADOS

F. 17

Imp. Hospital del Niño

Na = 137 mmol/L
K = 3.15 "
CL = 77 "

MINISTERIO DE SALUD
Hospital del Niño

Lima, 30 de Octubre de 1994.

No. de Orden : 0838057 MARTIN TORNA GENIA
 Fecha de Resultado : 11/06/94
 Médico Solicitante : SSSSSS PENDIENTE
 Fecha y Hora :
 Indicación Diagnóstica:

HOSPITAL NACIONAL DANIEL A. CARHUAYAN
 Dpto. de : MEDICINA-III
 Unidad de : URINA



EXAMEN SOLICITADO	RESULTADO	UNIDAD
URINA COMPLETA	AMARILLO	
COLOR	TURBIDO	
ASPECTO	NO	
RENDIMIENTO		
REACCION		
ALBUMINA		
SUCROSA		
CELESTINA		
GLUC		
UREA		
PROTEINAS		
PROBACTERIA		
HOSPITAL NACIONAL " DANIEL A. CARHUAYAN "		
DPTO. LABORATORIO CLINICO		
SECC. ANALIT.		
COMITEE		
ORIENTALES		
CILINDROS		
SEMENES		
OTROS		



DPTO
 DPTO
 DPTO
 DPTO
 DPTO



[Handwritten signature]

HOSPITAL NACIONAL DANIEL A. CARHUAYAN
 11/06/94



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRION"

4

MUESTRA DE: HECOS

EXAMEN SOLICITADO:

PARASITOLOGICO (N)

RESULTADO:

Ex. Ines
Ex. Cerebrada

APELLIDO PATERNO

MARIN

MATERNO

AORNA

NOMBRE

Genia

HISTORIA N.

83806

SERVICIO

MEB-3

N. DE CUARTO

N. DE CAMA

6528

SOLICITANTE: Dr.

Edwin Rangel Sánchez
MEDICO-CIRUJANO
O.N.P. N.° 24882

PATOLOGO CLINICO

FECHA

13/11/94

FECHA

F:3.6



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRION"

MUESTRA DE: HECES

EXAMEN SOLICITADO:

PARASITOLOGICO (I)

RESULTADO:

Ex. Ines
Ex. Cerebrada
Ex. Cerebrada
Ex. Cerebrada

APELLIDO PATERNO

MARIN

MATERNO

AORNA

NOMBRE

GENIA

HISTORIA N.

83806

SERVICIO

MEB

N. DE CUARTO

N. DE CAMA

6528

SOLICITANTE: Dr.

Edwin Rangel Sánchez
MEDICO-CIRUJANO
O.N.P. N.° 24882

PATOLOGO CLINICO

ECUADOR

FECHA

13/11/94

FECHA

F:3.6

INFORME DE INTERCONSULTA
ENDOCRINOLOGÍA

REGULACIONES DEL HOSP: Contestar los resultados de la consulta antes de la 24 horas

PEDIDO DE CONSULTA AL SERVICIO

HORA: 11:00
 FIRMA: [Firma]

SUMARIO DE LA HISTORIA

Paciente de 56 años, 3' presenta desde hace 1 año cefalea global tipo opresivo y desde hace 6 meses hiporexia, mialgias, astenia s. fue en progreso.
 Examen PA=100/60 FC=80x' Piel hiperpigmentada, mucosa de labio inferior hiperpigmentada resto examen SAS
 IMPRESION DIAGNOSTICA: **SE SOLICITA TEST DE ESTIMULACION DE ACTH de insuficiencia suprarrenal primaria**

7/II/94 10:30 AM

FIRMA DEL MEDICO: [Firma]
 LUIS G. PACHECO CHAVEZ
 MEDICO CIRUJANO
 C.M. 172519

INFORME DE LA CONSULTA
 OPINION Y RECOMENDACION

ENDOCRINOLOGIA

Paciente - ♀ de 56 años.
 No antecedentes patológicos importantes: TBe (-), DM HTA (-)
 Fur: hace 12 años 688 006
 Motivo de ingreso: Hiperpigmentación de piel, Cefalea, Hiporexia, diarreas c.

Examen físico: PA art. ↑ 120/60 → 130/60 FC: 72/K Apebril
 Piel: Hiperpigmentación de zonas expuestas y mucosa labial

FECHA HORA PM FIRMA DEL CONSULTOR

MORIN	HORNO	GENIS
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRES
MEB-3	652B	838067
SERVICIOS	Nº DE CAMA	Nº DE HIST. CLINICA



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "DANIELA CARRIÓN"

MUESTRA DE: SANGRE

EXAMEN SOLICITADO: Glucosa - Urea - Creatinina

RESULTADO:

111 mg/dl 21 mg/dl 0.8 mg/dl

PAZDO PATERNO: MARTIN	MATERNO: HORNW	NOMBRE: GENIA	HISTORIA N: 838067
SERVICIO:	N. DE CUARTO:	N. DE CAMA: 6523	
SOLICITANTE: Dr. LUIS G. FAYARD CORONATA Médico - Cirujano C.M.P. N° 27800	PATOLOGO CLINICO		
FECHA: 2/11/94	FECHA:	F.3.	

88782

TORAX: Campos pulm. de asp. normal. Cardiomegalia con aorta raxicaprominente. calcif. en sus paredes. Senos cosotd. lib

3 11 Dr. Lacherre.

WZL

Rx TORAX : (3/11/94) Campos pulmonares aspecto normal



Centro Médico Moderno

Av. Gral. Sta. Cruz. 737
Telefono 423-5607
Jesús María

NOMBRE : MARIN HORNA GENIA
EXAMEN : PRUEBA DE ESTIMULACION CON ACTH (CORTROSYN)

	RESULTADO	VALOR NORMAL	UNIDADES
CORTISOL PLASMÁTICO (am)	17.3	20	ug/dl



Atentamente :



LUNES 05 DE NOVIEMBRE DE 1994

FOTOS



F1

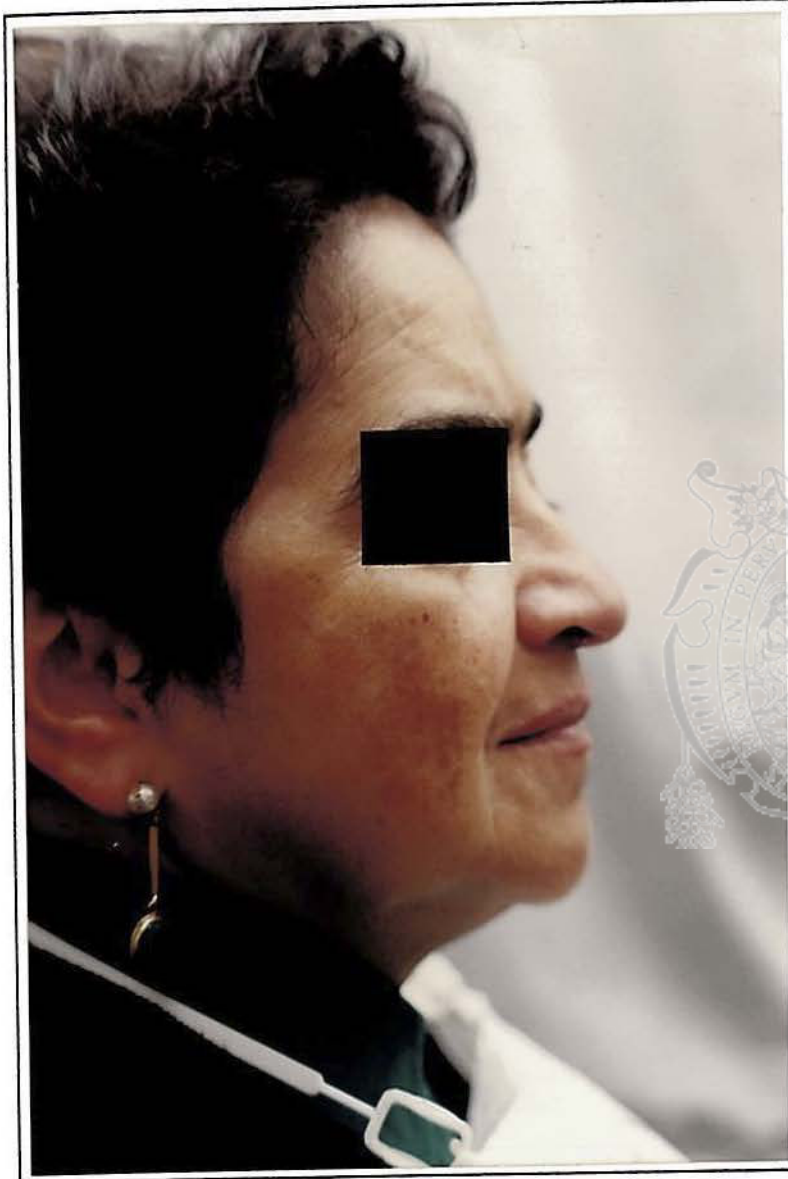


F1:

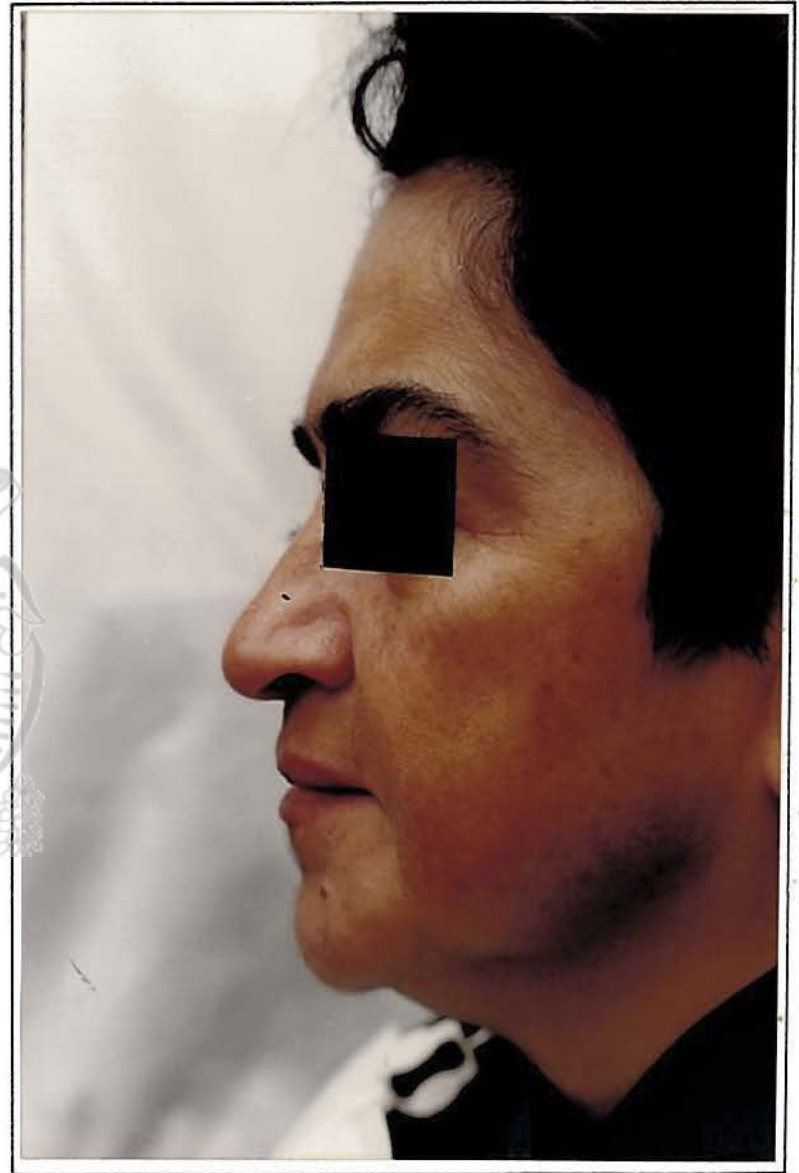
Se observa una paciente de mediana edad con facie no característica, con presencia de edema palpebral y presencia de hiperpigmentación en región geniana, maxilar y mentoniana.

PERFILES

F2.



F3.

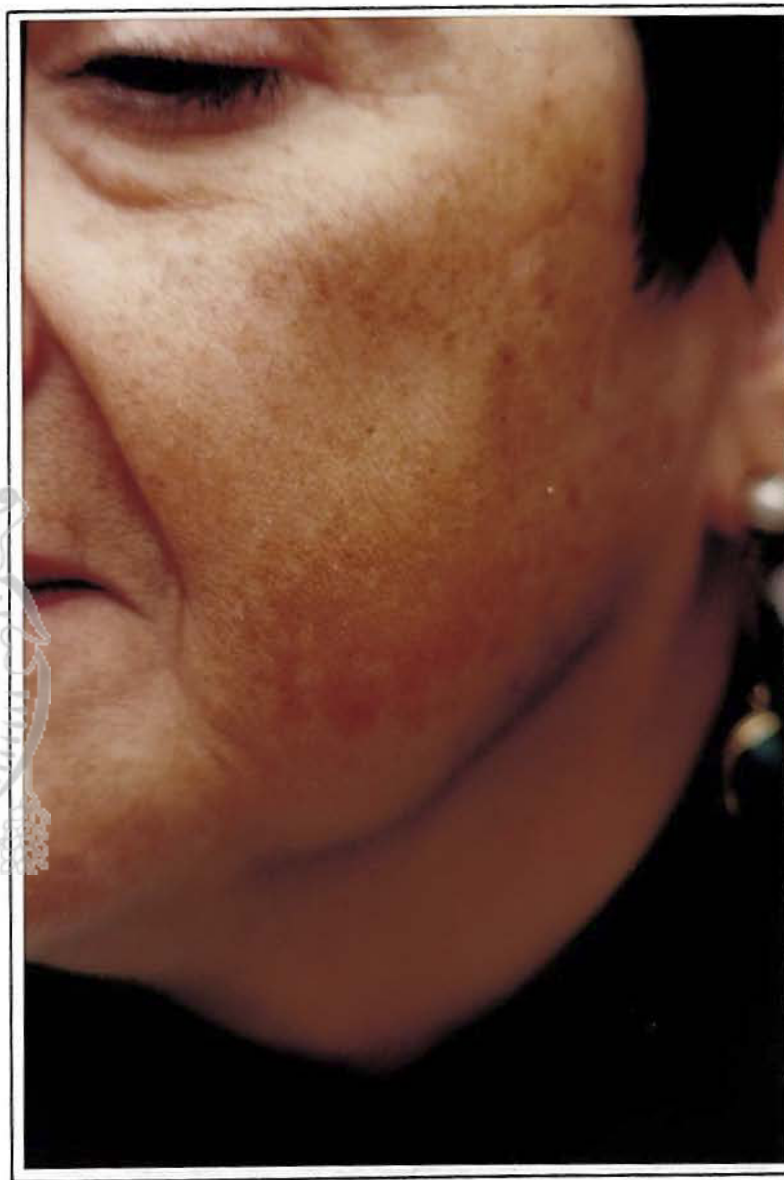


F2 Y F3: En ambos perfiles se aprecia la presencia de hiperpigmentación característica, en ambas regiones genianas.

F4.



F5.



F4 Y F5: Las presencia de máculas hiperpigmentadas de aproximadamente 4 X 2 cm, poseen una coloración pardusca de bordes irregulares y no bien definidos.

CARA DORSAL DE MANOS

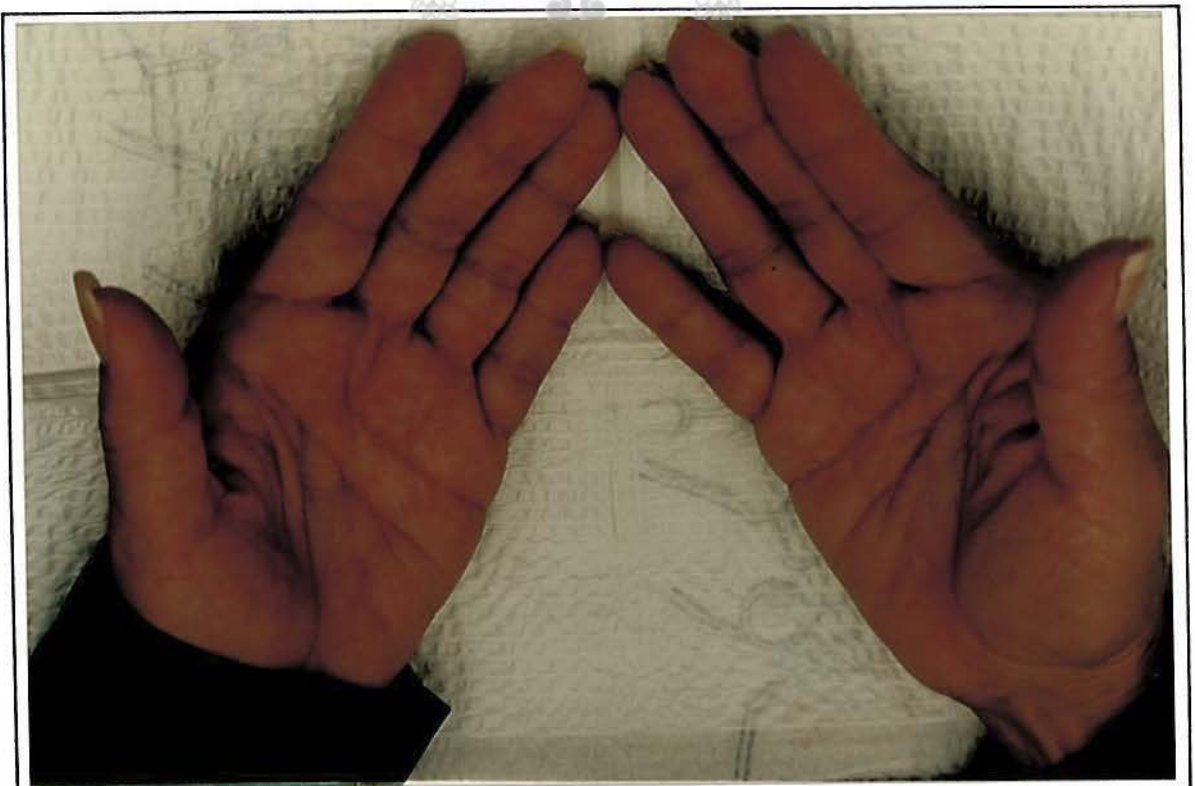
F6.



F6: Se aprecia la presencia de hiperpigmentación dorso de mano, con hinchazón de segunda y tercera metacarpo falángicas de manos derecha e izquierda, además la presencia de desviación de la falange distal de dedo medio de mano derecha.

CARA PALMAR DE MANOS

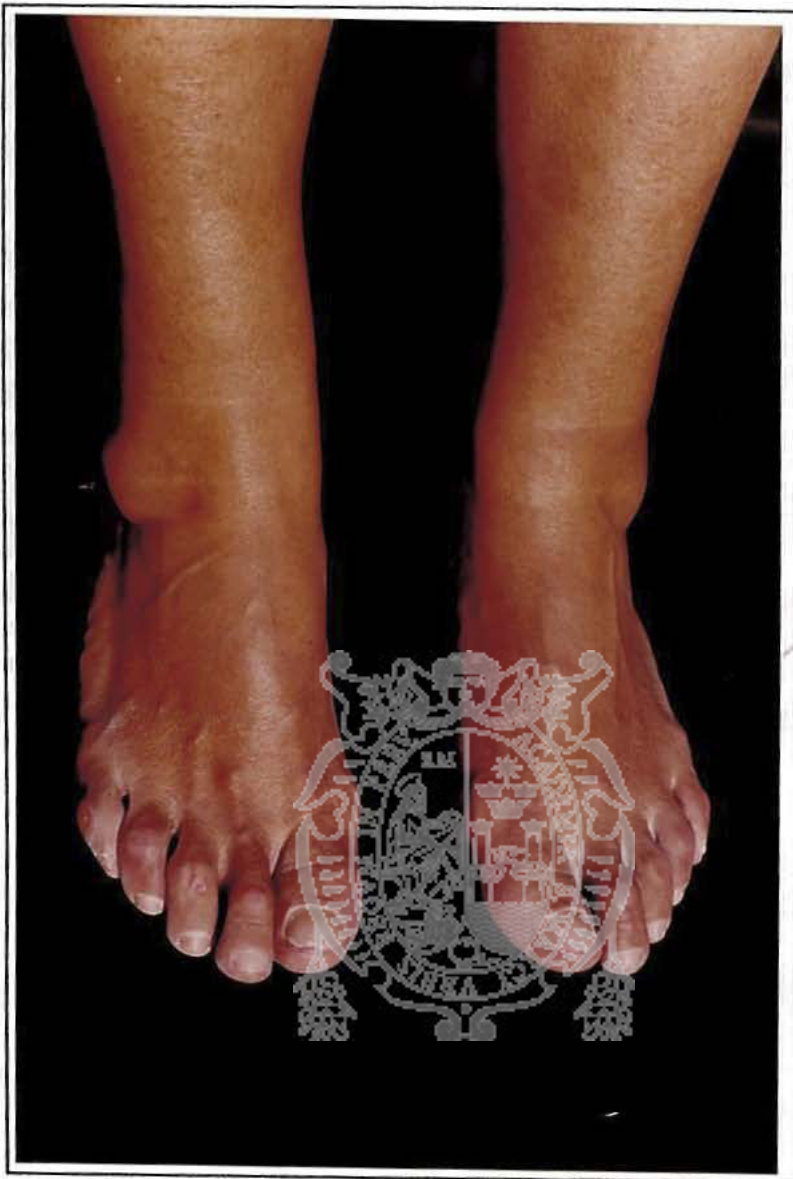
F7.



F7: Se aprecia una ligera hiperpigmentación de pliegues de flexión de palma de las manos.

PIES

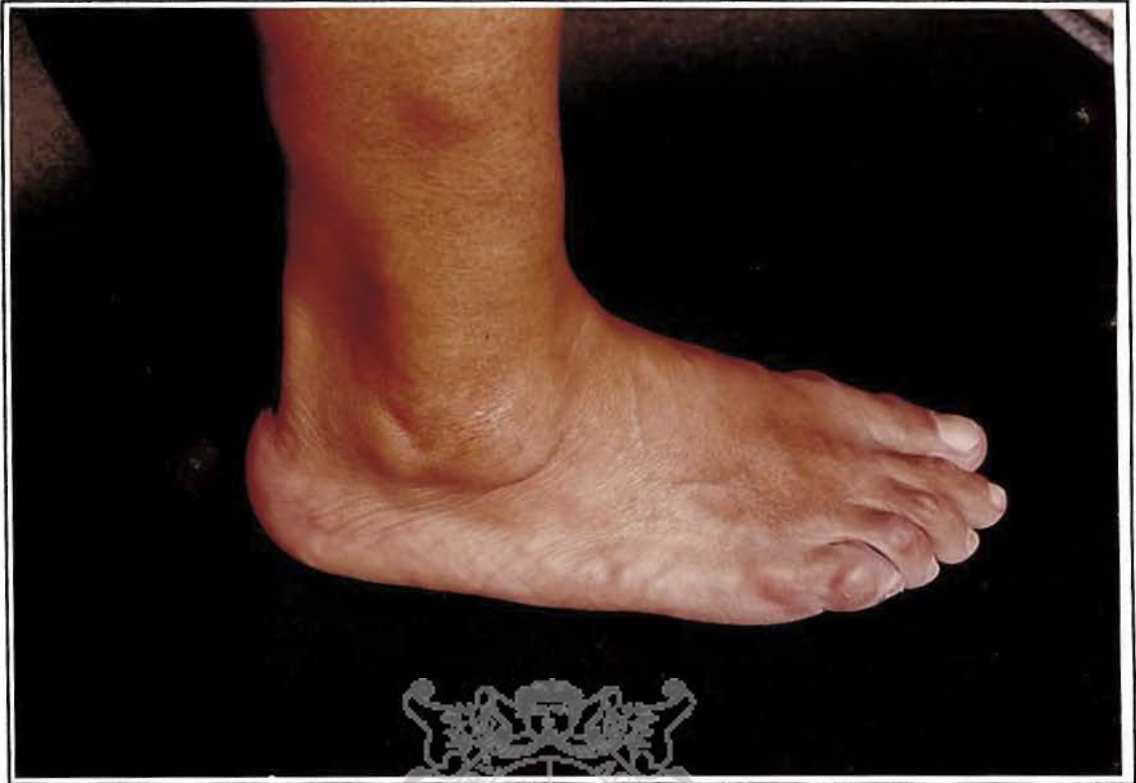
F8.



F8: Se puede apreciar una ligera hiperpigmentación de dorso de los pies.

PIES VISTA EXTERNA.

F9.



F10.



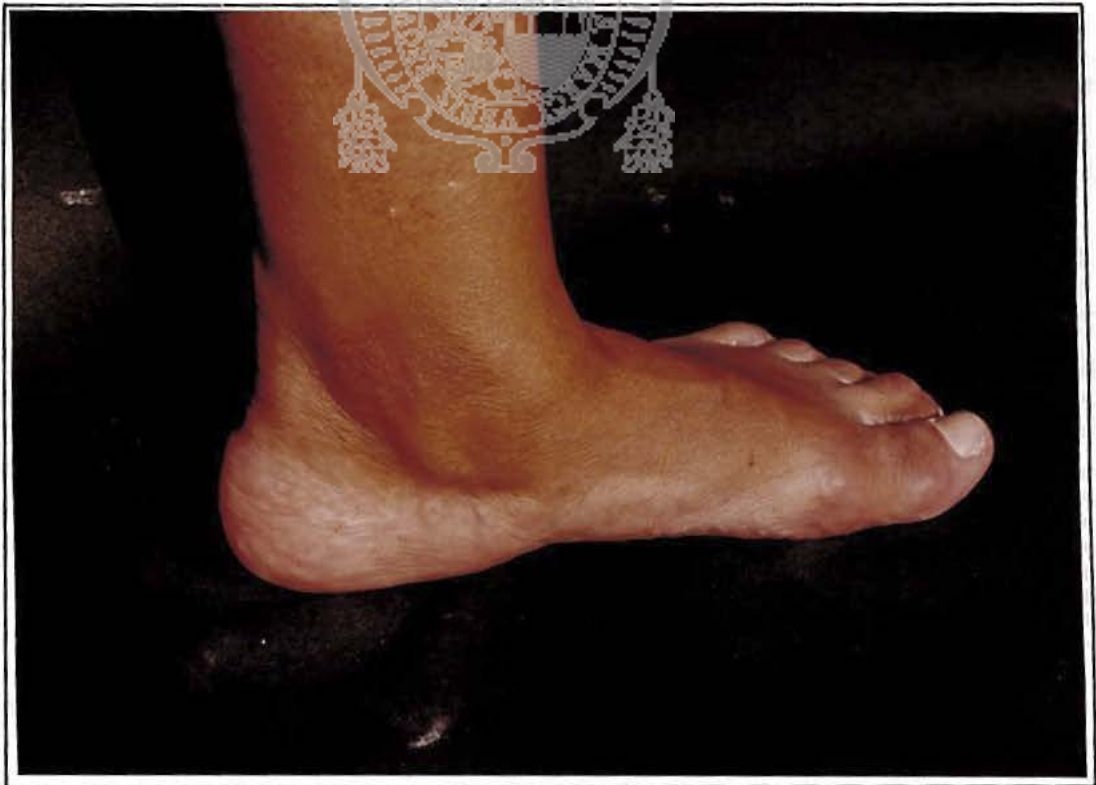
9 y F10: Se aprecia la presencia de aumento de volumen de maleolos externos, además se puede apreciar el dorso y el tercio inferior de la pierna hiperpigmentados uniformemente.

PIES VISTA INTERNA.

F11.



F12.



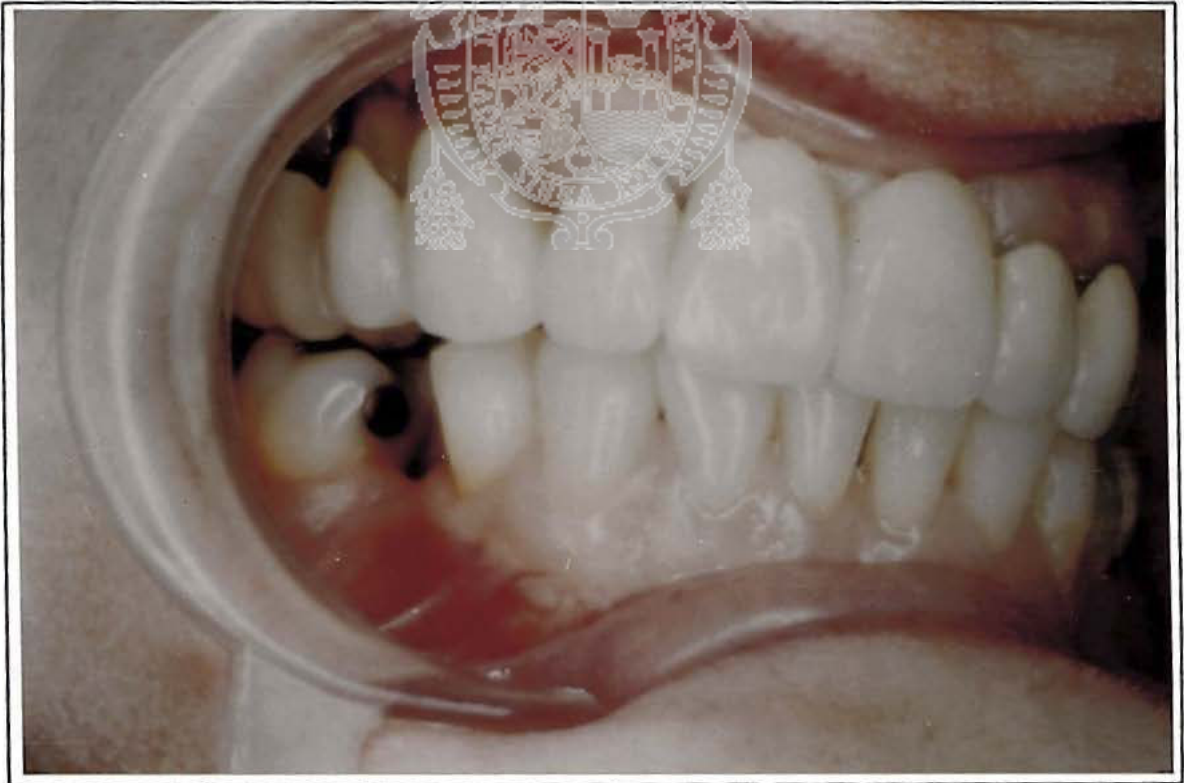
F11 y F12: Se puede observar la presencia de hiperpigmentaciones irregulares y bordes no definidos, con coloración pardusca.

BOCA CERRADA

F13.



F14.



F13 y 14: Observece la presencia de pequeñas pigmentaciones en encía adherida, y a nivel de mucosa de carrillo.

BOCA: LATERALIDAD DERECHA

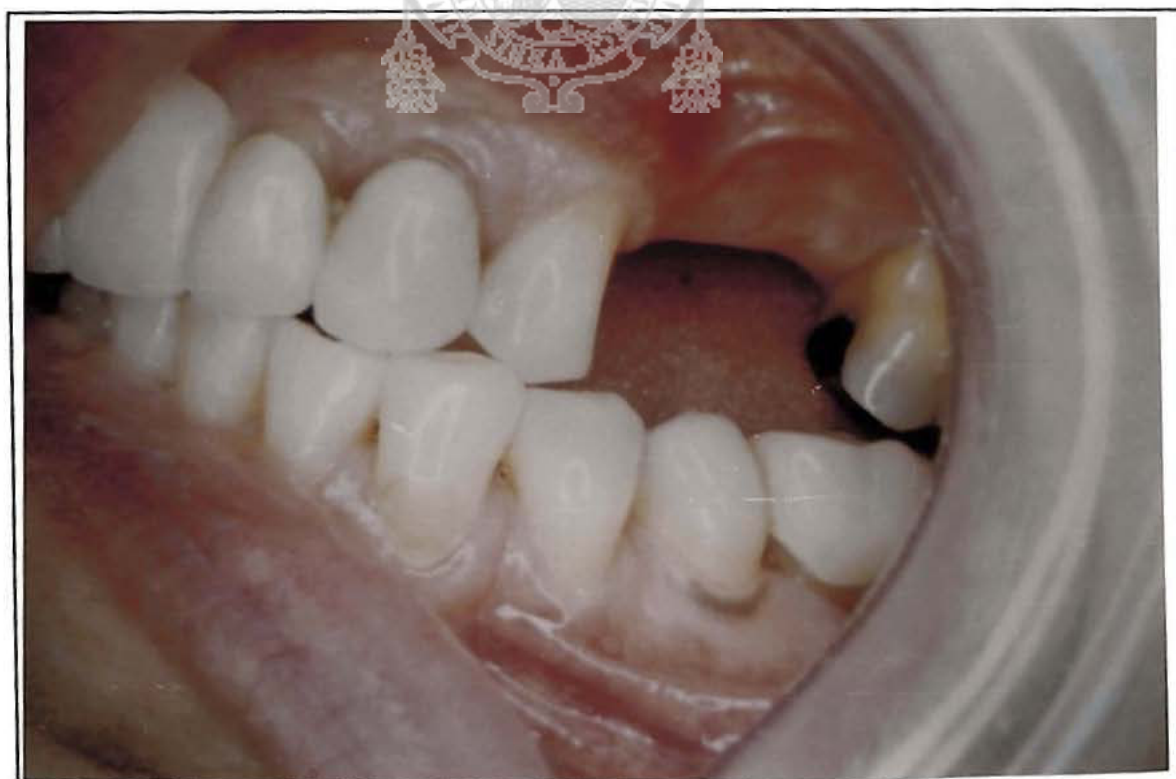
F15.



F15: Se aprecia una importante pérdida del soporte óseo a nivel de piezas dentarias del sector postero superior, con extrusión dentaria de las mismas y ligeras pigmentaciones de la encía.

BOCA: LATERALIDAD IZQUIERDA

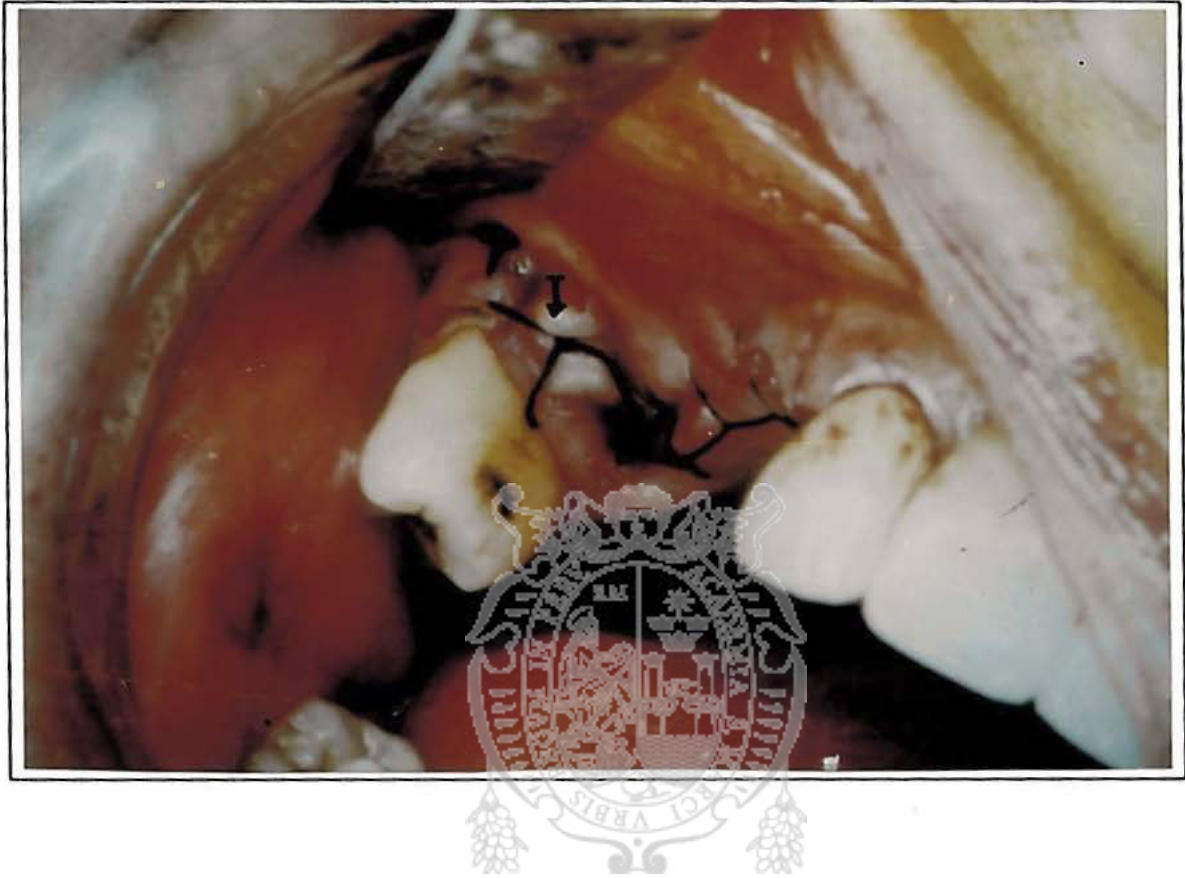
F16.



F16: Observece la presencia de pigmentaciones melánicas, con presencia de áreas edéntulas y presencia de restauraciones coladas fijas.

EXTRACCIONES DENTARIAS

F 17.

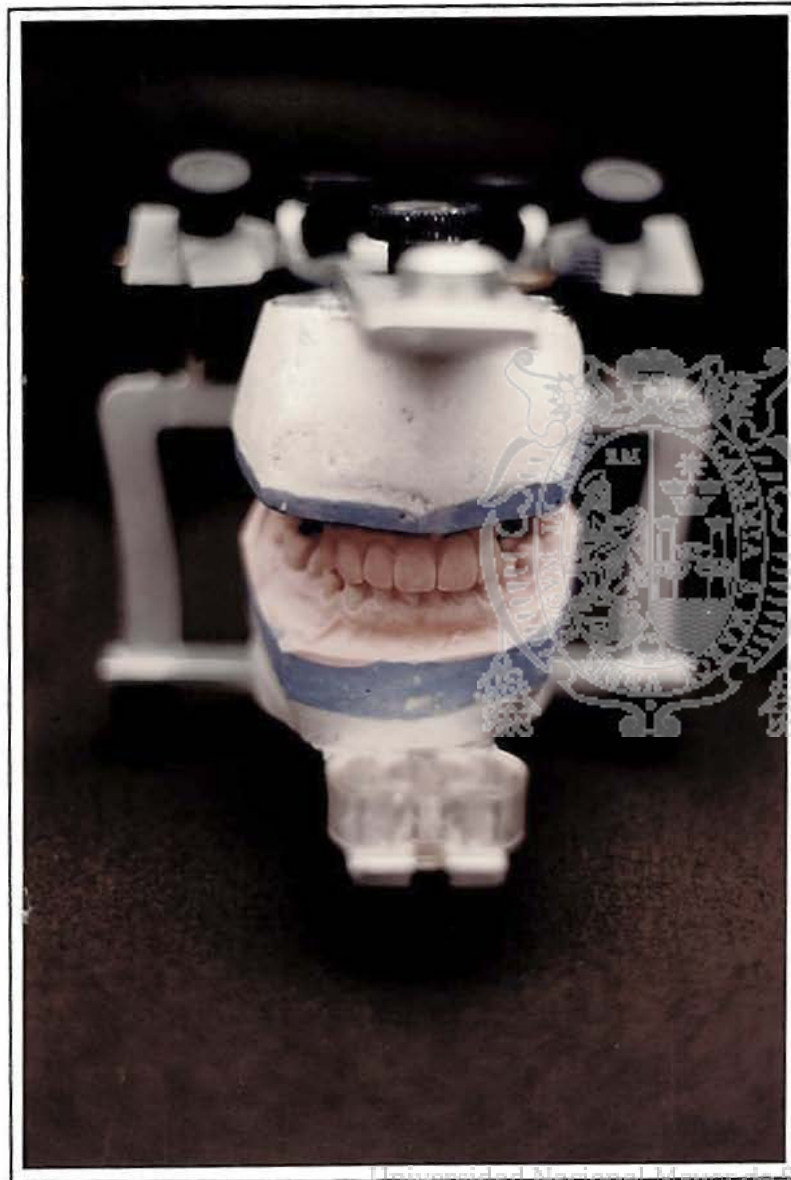


F17: Para el caso de extracciones dentarias se debe seguir las indicaciones anteriormente descritas, además se aprecia la presencia de pigmentación melánica de forma irregular a nivel de carrillo.

La flecha indica las extracciones dentarias.

MONTAJE DE MODELOS

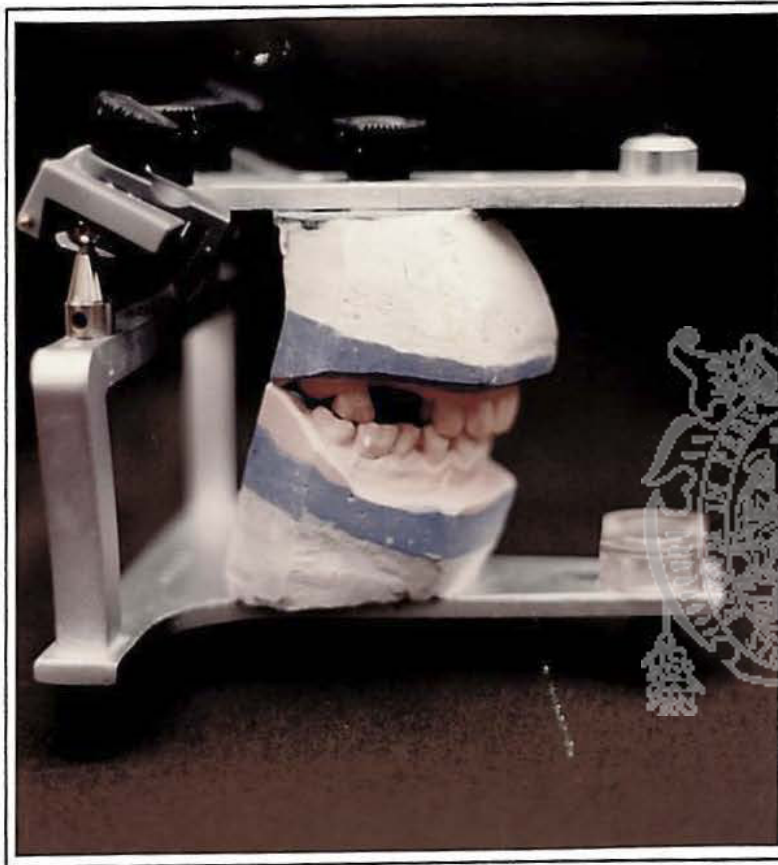
F18.



F18:
Se observa la presencia de restauración protésica fija en el sector anterior, además ausencia de piezas en el sector posterior.

LATERALIDAD DERECHA

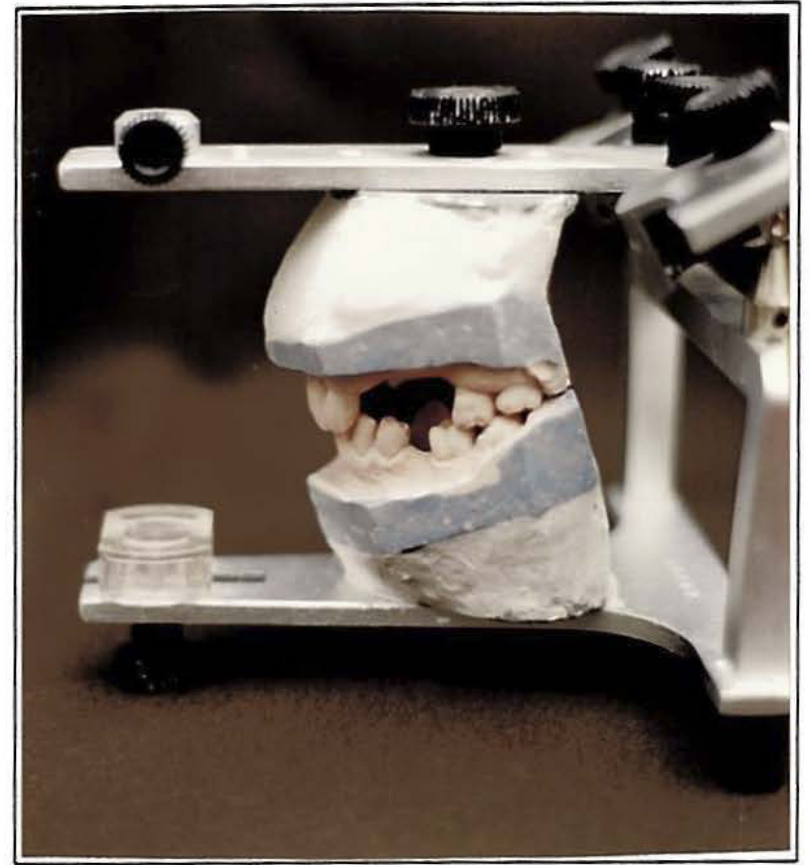
F19.



F19: Se puede observar la ausencia de piezas dentarias y una lingualización de la pieza 4-5 y atrición generalizada.

LATERALIDAD IZQUIERDA

F20.



F20: Se puede apreciar la presencia de extrusión de la pieza 2-7, con abundantes piezas ausentes tanto en el maxilar superior e inferior y mesiolingualización de pieza 3-7.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ALDOSTERONA. Hormona mineralocorticoide secretada de la corteza suprarrenal, cuya principal actividad biológica es la de regular el equilibrio electrolítico y el agua promoviendo la retención de sodio (y por lo tanto de agua) y la excreción de potasio; la retención de agua induce a un incremento del volumen plasmático y un aumento en la presión sanguínea. La secreción de aldosterona es estimulada por angiotensina II y potasio principalmente.

ANDRÓGENOS SUPRARRENALES. La corteza suprarrenal secreta de forma continua varias hormonas sexuales masculinas de actividad moderada, la más importantes son la Dehidroepiandrosterona (DHEA) y su éster sulfatado (DHEA-S), teniendo efectos directos e indirectos denominados directos aquellas acciones específicas (mediadas probablemente a través de su receptor), los indirectos son llevados a cabo mediante su transformación a testosterona, dihidrotestosterona y estrógenos.

ANOREXIA. Falta de apetito, inapetencia.

ATROFIA IDIOPÁTICA. Disminución del tamaño de una célula, tejido, órgano o parte del cuerpo por causas no determinadas.

AUTOINMUNIDAD. Estado caracterizado por una respuesta inmune específica, humoral o mediada por células, contra los constituyentes de los tejidos del propio cuerpo (autoantígenos); puede provocar reacciones de hipersensibilidad o, si es seria, enfermedades autoinmunes.

CORTEZA SUPRARRENAL. Capa externa firme y amarillenta que forma la mayor parte de la glándula suprarrenal. Se divide en tres partes: glomerular, fascicular y reticular, se origina del mesodermo y secreta a los glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales.

CORTICOIDE. Dícese de cada una de las hormonas que son secretadas por la corteza suprarrenal.



CORTICOESTEROIDE. Cualquiera de los esteroides elaborados por la corteza suprarrenal (con exclusión de las hormonas sexuales de origen suprarrenal) como respuesta a la corticotrofina (hormona adrenocorticotrófica) que produce la hipófisis; asimismo, cualquiera de los equivalentes sintéticos de dichos esteroides.

CORTISOL. Hidrocortisona, el principal glucocorticoide natural elaborado por la corteza suprarrenal humana.

CORTISONA. Glucocorticoide natural que posee importantes propiedades mineralocorticoides y que se considera tanto un precursor como un metabolito del cortisol (hidrocortisona). La corteza suprarrenal humana lo secreta en pequeñísimas cantidades, la hormona sintética ejerce su efecto mediante su conversión metabólica a cortisol.

CRISIS SUPRARRENAL. Se caracteriza por astenia profunda, dolores intensos en el abdomen, colapso vascular periférico e insuficiencia renal con azotemia. La temperatura del cuerpo puede estar subnormal. La crisis es precipitada en la mayoría de los casos por infección aguda (especialmente por septicemia), traumas, intervenciones quirúrgicas.

EFÉLIDE. Mácula pigmentada de color pardo que aparece en la piel debido a una acumulación de melanina por el defecto de la luz solar sobre grupos de melanocitos que tienen una actividad de la tirosina mayor de la normal.

HORMONA ADRENOCORTICOTRÓPICA. También llamada hormona adrenocorticotropina es secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis que actúa con preferencia sobre la corteza suprarrenal estimulando su crecimiento y la

producción de corticoesteroides. La producción de esta hormona aumenta en momentos de estrés.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. Comprende todos los estados en que la secreción de hormonas esteroides suprarrenales descienden por debajo de la demanda orgánica.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA. También denominada enfermedad de Addison se produce por destrucción progresiva de la corteza suprarrenal, posee variada etiología siendo la atrofia idiopática la que con mayor frecuencia se presenta. Sus principales sintomatologías son la debilidad, la fatiga y la hipotensión ortostática. La pigmentación suele estar aumentada caracterizada por un curtizo difuso de las partes del cuerpo expuestas y no expuestas. También son característicos la pérdida de peso, la deshidratación y el tamaño pequeño del corazón.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA. Puede producirse por una hipofunción suprarrenal debida a falta de ACTH en los pacientes que están recibiendo corticoesteroides, o durante un cierto período de tiempo después de suspender la terapéutica de corticoesteroides. Se caracteriza por que no presentan pigmentación como los que padecen la enfermedad de Addison. Tienen datos electrolíticos relativamente normales. Generalmente no hay hiponatremia,

hipercalemia, ni NUS elevado, debido a que en ellos tienen una secreción normal de Aldosterona.

MELANOMA. Tumor constituido por células pigmentadas por melanina cuando el término se emplea solo, se refiere al melanoma maligno.

NEVUS. Malformación cutánea circunscrita, a veces de la boca, no inflamatoria y de naturaleza disontogénica, evolución crónica y etiología desconocida, se manifiesta en forma de placas persistentes o de tumores habitualmente no evolutivos, aunque en ocasiones se extiende lentamente.

OSTEOPOROSIS. Enfermedad hereditaria rara en la que el hueso presenta una densidad anormalmente aumentada, debido probablemente, a una deficiencia de resorción ósea, la afección se presenta en dos formas: autosómica recesiva grave, propia de la lactancia o de la niñez y la autosómica dominante benigna que se observa en la adolescencia o en la edad adulta. En la primera, la proliferación de hueso oblitera la cavidad medular, llevando a la anemia, y también ocluye los orificios de los nervios craneanos, lo cual puede producir ceguera y sordera, las fracturas son frecuentes en ambas formas.

RENINA. Enzima proteolítica sintetizada, acumulada y secretada por las células yuxtaglomerulares del riñón; regula la presión sanguínea al catalizar la conversión de angiotensinógeno a angiotensina I. La tensión arterial baja induce su secreción.

RITMO CIRCADIANO DEL CORTISOL. También llamado ritmo diurno de secreción del cortisol se refiere a que la hormona adrenocortropina es secretada en descargas irregulares durante todo el día y la concentración de cortisol plasmático tiende a elevarse o descender en respuesta a estas descargas. En el hombre, las descargas son más frecuentes en las primeras horas de la mañana y menos frecuentes al atardecer.

SINDROME POLIENDOCRINO AUTOINMUNE. Corresponde a la asociación de los autoanticuerpos o los linfocitos T activados frente a diversas proteínas de las células de las glándulas endocrinas (diabetes mellitus tipo I) o de los órganos diana, estimulando (enfermedad de Graves-Basedow) o bloqueando (hipotiroidismo) la función hormonal.

UNIVERSIDAD NACIONAL
MAYOR DE SAN MARCOS



SISTEMA DE BIBLIOTECA

BIBLIOTECA CENTRAL

CLASIFICACION: INGRESO