

Endocrinofoniatría

Oswaldo Caballero – Ana Gloria Ortega

Endocrinofoniatría



**Editorial de la
Universidad del Aconcagua**

Caballero, Osvaldo
Endocrinofoniatría / Osvaldo Caballero y Ana Gloria Ortega. - 1a ed. -
Mendoza : Universidad del Aconcagua, 2014.
240 p. ; 21x16 cm.

ISBN 978-987-1511-51-8

1. Endocrinología. 2. Foniatría. I. Ortega, Ana Gloria II. Título
CDD 616.4

Fecha de catalogación: 27/03/2014

Diagramación y diseño de tapa: Arq. Gustavo Cadile

La imagen que ilustra la portada se titula "Sinfonía cromática de la voz" -técnica mixta, mayo de 2014- y pertenece a la D.I. Alejandra Ricciardi.

Copyright by Editorial de la Universidad del Aconcagua.
Catamarca 147(M5500CKC) Mendoza.
Teléfono (0261) 5201681.
e-mail: editorial@uda.edu.ar.
Queda hecho el depósito que marca la ley 11723.
Impreso en Mendoza – Argentina.

Primera edición: junio de 2014.
I.S.B.N.: 978-987-1511-51-8

Miembro de



Reservados todos los derechos. No está permitido reproducir, almacenar en sistemas de recuperación de la información ni transmitir ninguna parte de esta publicación, cualquiera sea el medio empleado –electrónico, mecánico, fotocopia, grabación, etc.–, sin el permiso previo de los titulares de los derechos de propiedad intelectual.

*Todo agradecimiento, si bien es un acto de justicia,
muchas veces puede resultar injusto al dejar de lado a personas que,
a pesar de su pequeño aporte, contribuyeron a clarificar la visión de otras...
Muchas son las voluntades que a través del tiempo han colaborado para que
esta realidad de hoy sea posible,
es por ello que deseamos destacar y agradecer
la labor de quienes tuvieron a cargo los distintos procesos necesarios
para llevar adelante la publicación de esta obra,
siendo cada uno de ellos, sin duda alguna,
orgullo de nuestra comunidad educativa.*

Índice

Prólogo	17
Introducción	19
Mecanismos de autocontrol o feed-back a través de los cuales se regula la homeostasis del sistema neuroendocrino	23
1° Feed-back hipófisis-glándula periférica o directo	23
2° Feed-back glándula periférica-hipotálamo o indirecto	23
3° Feed-back hipófisis-hipotálamo o corto	23
Capítulo I - Complejo hipotálamo-hipofisario	25
Hipófisis posterior o neuro-hipófisis	25
Oxitocina	27
Antidiurética o vasopresina	27
Adenohipófisis	28
Somatotrofina (GH)	29
Gonadotrofina C o prolactina (PRL)	30
Tirotrófina (TSH)	31
Adrenocorticotrofina (ACTH)	31
Gonadotrofina A o folículo-estimulante (FSH)	31
Gonadotrofina B o luteinizante (LH)	32
Enfermedades del complejo hipotálamo-hipofisario	32
Síndromes tumorales hipotálamo-hipofisarios	32
Diagnóstico y tratamiento de los tumores hipotálamo-hipofisarios	33
Síndromes funcionales endócrinos adenohipofisarios	34

Síndromes hipofuncionantes	34
Síndrome de hipofunción global o panhipopituitarismo	35
Síndrome de hipofunción parcial.....	35
Disminución de la talla	35
Aspectos foniátricos	36
Síndromes hiperfuncionantes	37
Gigantismo	37
Gigantismo acromegálico.....	38
Acromegalia	38
Síntomas y signos generales	39
Aspectos foniátricos en el gigantismo acromegálico y la acromegalia	40
Síndromes neuroendocrinos hipotálamo-hipofisarios.....	43
Síndrome de Babinski Froelich, o distrofia adiposogenital.....	43
Diabetes insípida	45
Características clínicas	45
Capítulo II - Glándulas tiroides y paratiroides.....	47
Glándula tiroides	47
Regulación de la secreción de las hormonas tiroideas	49
Acción periférica de las hormonas tiroideas	50
Diagnóstico de las enfermedades de la glándula tiroides.....	51
Exploración semiológica.....	51
Exámenes complementarios.....	52
Enfermedades de la glándula tiroides	55
Bocio endémico	55
Fisiopatogenia del bocio endémico	56
Reseña histórica del bocio endémico en la provincia de Mendoza.....	56
Síndrome hipertiróideo	58
Cuadro Clínico	58
Formas clínicas que cursan con hipertiroidismo	60
a) Enfermedad de Graves-Basedow.....	60
b1) Bocio nodular único (adenoma tóxico)	62
b2) Bocio multinodular.....	63
La voz en el hipertiroidismo.....	63

Terapia vocal en el hipertiroideo.....	65
Patología vocal relacionada con la cirugía de tiroides.....	65
Síndrome Hipotiroideo	70
Hipotiroidismo congénito: Cretinismo.....	70
Etiopatogenia.....	71
Cuadro clínico	71
Aspectos foniatricos	72
Hipotiroidismo del adulto	72
Etiopatogenia.....	72
Cuadro clínico	73
Otros tipos de hipotiroidismo pueden ser	73
Tratamiento	74
Aspectos vocales relacionados con el hipotiroidismo	74
Hipotiroidismo y hallazgos laringoscópicos	75
Tiroiditis	80
Tiroiditis aguda	80
Tiroiditis subaguda (de De Quervain).....	81
Tiroiditis crónica.....	81
De Hashimoto.....	81
De Riedel.....	84
Tiroiditis indolora o silenciosa	84
Cáncer de tiroides	84
Antecedentes.....	85
Examen físico	85
Exámenes complementarios.....	85
Clasificación	86
Tratamiento del cáncer de tiroides	87
Cáncer de tiroides y terapia vocal.....	87
Glándulas Paratiroides.....	88
Mecanismo de acción de la PTH	88
Control integrado de la homeostasis del calcio.....	89
Hipocalcemia	90
Regulación de la neuroexcitabilidad.....	91
Enfermedades de las paratiroides	91
Hiperparatiroidismo primario	91

Etiología	92
Cuadro clínico	92
Tratamiento	94
Hipoparatiroidismo	95
Postquirúrgico	95
Hipoparatiroidismo idiopático.....	95
Familiar	95
Pseudo hipoparatiroidismo	96
Cuadro clínico	96
Capítulo III - Glándulas suprarrenales	99
Introducción.....	99
Corteza suprarrenal.....	100
Ritmo circadiano.....	101
Feedback negativo	101
Estrés	102
Acción periférica de la aldosterona, cortisol, andrógenos y estrógenos....	102
Aldosterona	102
Cortisol.....	102
Andrógenos	103
Estrógenos.....	104
Médula suprarrenal	104
Exploración funcional.....	105
Enfermedades de las glándulas suprarrenales.....	105
Hipofunción crónica de la corteza suprarrenal.....	105
Insuficiencia suprarrenal crónica primaria (enfermedad de Addison).....	106
Etiología.....	106
Otras causas	106
Fisiopatología de la insuficiencia suprarrenal	107
Cuadro clínico.....	107
Insuficiencia suprarrenal crónica secundaria	108
Cuadro clínico.....	108
Tratamiento	109
Hiperfunción de la corteza suprarrenal	110
Síndrome de Cushing	110

Cuadro Clínico.....	111
Diagnóstico	113
Hiperandrogenismo de origen suprarrenal.....	113
Cuadro clínico.....	114
Tratamiento.....	115
El uso de corticoides y su efecto sobre la voz	116
Síndrome General de Adaptación (SGA)	120
Alarmógenos (agentes capaces de provocar el estrés)	120
Estrés	120
Reacción de alarma	121
Fase de shock	122
Fase de contrashock	122
Estadio de resistencia	123
Estadio de agotamiento	123
Capítulo IV - Gónadas masculinas	125
Testículos	125
Eje hipotálamo-hipófiso-testicular.....	126
Estructura.....	126
Testosterona.....	127
Libido.....	128
Erección	128
Orgasmo y eyaculación.....	129
Función de la próstata y vesículas seminales. Producción de espermatozoides.....	130
Pubertad.....	132
Caracteres sexuales del varón	132
Edades del desarrollo puberal en el varón.....	132
Mutación vocal en el varón.....	134
Edad y evolución vocal	135
El descenso gradual de la frecuencia fundamental del habla	135
Roturas de tonos, roturas de registros y mutación vocal	136
Análisis de un glissando en un niño cantor en período crítico de mutación vocal	144
Eunucoidismo	145
Análisis de un caso de mutación alterada de origen funcional.....	147

Gigantismo eunucoide. Un caso especial	148
Climaterio masculino o andropausia	152
Manifestaciones clínicas	152
La llamada voz senil	153
Aspectos de desempeño vocal relacionados con el envejecimiento	153
Capítulo V - Gónadas femeninas	163
Ovarios	163
Relación con el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico	164
Hipotálamo.....	164
Adenohipófisis	165
Ciclo menstrual	165
Otras manifestaciones del ciclo menstrual	167
Genitales.....	167
Extragenitales	168
Menstruación.....	169
Acción periférica del estradiol y de la progesterona	171
Estradiol	171
Progesterona (o gestágeno)	172
Síndrome de tensión premenstrual	172
Aspectos vocales relacionados con el ciclo menstrual	174
Disfonía pre-menstrual	174
Disfonía menstrual	175
Síntomas vocales	176
Signos laríngeos.....	177
Signos perceptibles en la voz.....	177
Exámenes acústico y psicoperceptual pre y post menstruación en una cantante lírica de 25 años de edad y uso de anticonceptivos orales	179
Exámenes acústico y perceptual pre y post menstruación en una maestra de 25 años de edad y sin uso de anticonceptivos orales.....	179
Aspectos vocales comunes a varones y niñas	180
Características generales del habla.....	182
Otros aspectos de comportamiento fonatorio	183

Variación de la intensidad para la voz hablada.....	184
Media del rango de intensidad.....	184
Media del f0 para la voz hablada.....	184
Frecuencias máxima y mínima del rango fonacional.....	185
Pubertad.....	185
Manifestaciones somáticas.....	185
Manifestaciones sexuales.....	186
Manifestaciones psicológicas de la pubertad.....	188
Cronología del desarrollo puberal.....	188
Mutación vocal en la pubertad.....	189
Uso de anovulatorios y su efecto sobre la voz.....	190
Climaterio.....	191
Premenopausia.....	191
Menopausia.....	192
Menopausia y voz.....	192
Postmenopausia.....	196
Postclimaterio y senectud.....	197
Cambios en las características de la voz de la mujer.....	197
Enfermedades de los ovarios.....	201
Hipotálamo.....	201
Adenohipófisis.....	201
Ovarios.....	202
Capítulo VI - Embarazo o gestación.....	205
Mecanismo de la fecundación.....	205
Control hormonal de la fecundación.....	206
Precoz.....	207
Segundo trimestre.....	207
Tercer trimestre.....	207
Placenta.....	208
Unidad placentó fetal.....	208
Repercusiones del embarazo sobre el sistema endocrino materno.....	209
Hipófisis.....	209
Tiroides.....	209
Suprarrenales.....	210
Glándulas paratiroides.....	211

Páncreas	211
Modificaciones genitales y extragenitales del embarazo	212
Genitales	212
Extragenitales	213
Los factores determinantes del sexo	214
Diagnóstico del embarazo	215
Parto y lactancia	216
Gestación y voz	217
Capítulo VII - Función endocrina del páncreas Diabetes mellitus	219
Insulina	219
Diabetes mellitus	221
Clasificación	221
Diabetes tipo I	222
Diabetes tipo II	222
Cuadro clínico	224
Complicaciones de la diabetes mellitus	225
Tratamiento	226
Diabetes y voz	227
Bibliografía	229

Prólogo

Agradezco la distinción que me honran en escribir el prólogo de este libro de Endocrinología foniátrica publicado en la editorial de esta alta casa de estudios. Conocí personalmente a los Doctores Caballero y Ortega cuando fui invitada en el año 1977 a dar conferencias en el curso de post grado de disfonía organizado por la Universidad de Cuyo y a partir de ese momento mantuve la comunicación personal y profesional con ambos volviendo a Mendoza en otras oportunidades.

En el ambiente profesional es bien conocido que ambos autores han trabajado con mucha dedicación en investigación, docencia y clínica poniendo a la ciudad de Mendoza en un alto nivel profesional en el conocimiento del área vocal.

Ambos autores, tanto el Dr. Osvaldo Caballero rector y profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad del Aconcagua y la Dra. Ana Gloria Ortega profesora y fonoaudióloga especialista de la voz comparten en forma interdisciplinaria sus conocimientos y experiencias en el tema permitiendo que este trabajo sea un texto de consulta para los profesionales que trabajan en la patología vocal y áreas afines.

El libro Endocrinofoniatría se organiza en siete capítulos donde especifican la relación de la endocrinología y los problemas vocales. En ellos los autores describen en forma concreta diferentes temas como el complejo hipotálamo hipofisario, glándula tiroidea y paratiroidea, glándulas suprarrenales, gónadas masculinas, gónadas femeninas, embarazo y gestación y función endocrina del páncreas, acompañados con la influencia del problema vocal. La Dra. Ana Gloria

Ortega le dedica especial atención a los cambios vocales en el niño y la adolescencia, especialmente en niños cantores.

En los diferentes capítulos se adjuntan ejemplos de videostroboscopia laríngea, análisis perceptuales y acústicos enfatizando el trabajo del equipo multidisciplinario y concluyen el mismo con una vasta bibliografía permitiendo al lector ampliar la información sobre el tema.

Dra. María Cristina Jackson-Menaldi¹

¹ Director, Lakeshore Professional Voice Center. Lakeshore Ear, Nose & Throat Center, PC. Adjunct, Full Professor, School of Medicine, Dept. Otolaryngology, Wayne State University. Profesor Honario de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad del Aconcagua, Mendoza, Argentina.

Introducción

Cuando pensamos en la voz y la laringe, inmediatamente relacionamos a ambas con el lenguaje verbal, con el habla, con el idioma. En otras palabras consideramos a la voz, solamente como la materia prima indispensable para la producción del lenguaje articulado. Cargamos a la voz de “lengua”. Vemos sólo el aspecto cortical de la misma.

Frente a esta postura habitual es conveniente considerar aspectos subcorticales, inconscientes, involuntarios de la voz, llevándola al nivel de producción sonora del ser humano como especie entre los mamíferos. Debemos considerar también a la laringe desde su posición de órgano filogenéticamente muy antiguo (muchísimo más antiguo que la corteza cerebral que dio lugar al lenguaje humano) relacionada con sustratos que tienen que ver con lo instintivo.

En la escala evolutiva encontramos ya en los insectos un intento comunicacional siempre relacionado con la preservación de la especie consistente en la producción de ruidos de frotación de alas o patas para atraer a las hembras.

En las aves aparece la siringe (precursor filogenético de la laringe de los mamíferos), órgano ubicado en la bifurcación de la tráquea, encargado de producir los primeros sonidos que luego se convertirán en cantos que son realizados por las aves macho.

Esta producción sonora es dependiente de la secreción de testosterona y persigue como finalidad la defensa, el apareamiento, el reconocimiento grupal.

En los primates superiores aparece el grito con sutiles variaciones como señal de alarma, dominio del grupo, marcación de territorio y preservación de la especie.

La voz en el ser humano, desprovista de significado en palabras, guarda una estrecha relación con nuestras emociones y comportamientos más primitivos, aquellos que compartimos con los vertebrados y que hacen a la reproducción, la territorialidad, la defensa, la huida, el dolor, etc.

En este sentido podremos comprender la enorme conexión existente entre la "producción sonora del hombre" y el sistema endocrino.

Las hormonas se encargan del crecimiento, desarrollo y reproducción de los seres humanos a través de un intrincado interjuego del sistema endocrino. Gracias a ello se produce el crecimiento armónico del organismo con las progresivas diferenciaciones sexuales que se reflejan también en la laringe. Esta manifestará variaciones en las distintas etapas de la vida, las cuales se reflejarán en cambios normales de la voz producida.

Por otro lado, la laringe, desde su situación de esfínter y órgano de defensa del árbol respiratorio (el cual nos hace posible la vida) reaccionará también frente a toda situación de alarma en la cual se ponen en juego determinadas hormonas.

Frente al grupo de respuestas laríngeas y vocales normales desencadenadas por la secreción hormonal equilibrada, estudiaremos además la serie de comportamientos vocales alterados a partir de las distintas patologías evidenciadas en el sistema endocrino.

Las hormonas son "señales químicas" que poseen una función regulatoria sobre los tejidos, actuando a distancia a través del torrente sanguíneo. Se sintetizan en respuesta a señales bioquímicas generadas por varios sistemas de modulación. Muchos de estos sistemas son específicos a los efectos del producto hormonal. Así, la síntesis de la hormona paratiroidea es regulada por la concentración de los iones Ca. En otros casos la secreción hormonal se regula a través del eje hipotálamo hipofisario, como el de las hormonas gonadales, adrenales y tiroideas. Determinadas células del hipotálamo y de la hipófisis ejercen la función de monitoreo sobre la concentración de las hormonas circulantes y de las hormonas secretotrópicas, activando conexiones para la síntesis y release hormonales. Ejemplos típicos son las hormonas luteinizante, folículo-estimulante y adrenocorticotrofina.

Algunas hormonas pueden ser plenamente activas desde que son volcadas en el torrente sanguíneo y otras requieren de la activación de células específicas para producir sus efectos biológicos.

Las glándulas endócrinas están compuestas por células altamente diferenciadas, las cuales sintetizan, almacenan y secretan hormonas. La secreción hormonal obedece a determinados patrones rítmicos: los ritmos circadianos sirven como respuestas de adaptación a las señales del entorno. La luz es el estímulo más importante que activa nuestro reloj interno. La secreción de hormonas es inducida por señales bioquímicas múltiples y neuronales.

Algunas de las funciones determinantes del sistema endócrino son:

- Regular el balance de sodio y agua y controlar la presión y el volumen sanguíneo.
- Regular el equilibrio de fósforo y calcio para preservar las concentraciones de fluidos extracelulares requeridos para la integridad de la membrana celular y del funcionamiento intracelular.
- Regular el balance, control, movilización y almacenamiento de la energía, para asegurar las demandas del metabolismo celular.
- Coordinar las respuestas del organismo al estrés.
- Regular la reproducción, el crecimiento, el desarrollo y el envejecimiento.

La neuroendocrinología es la disciplina que se encarga de estudiar las interacciones entre el sistema nervioso y endocrino. Así podemos observar que una misma sustancia se puede comportar como un neurotransmisor y como una hormona. Por ejemplo, las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) liberadas por las suprarrenales son hormonas, pero cuando son liberadas a nivel de las terminaciones nerviosas (axones) se comportan como neurotransmisores.

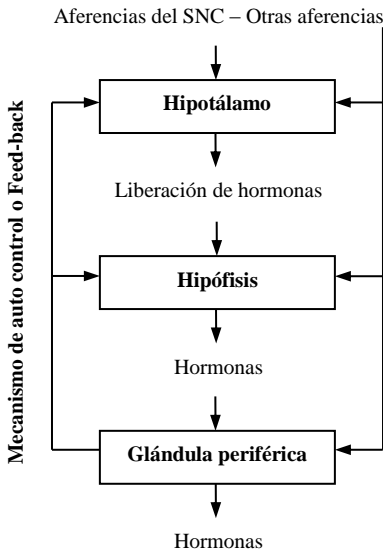
Las hormonas tiroideas T^3 y T^4 pueden comportarse también como neurotransmisores produciendo aumento de la actividad motora, temblor e incremento de la actividad simpática periférica (taquicardia) por estimulación de receptores adrenérgicos.

Los mecanismos de acción de las hormonas y los neurotransmisores actúan de forma similar.

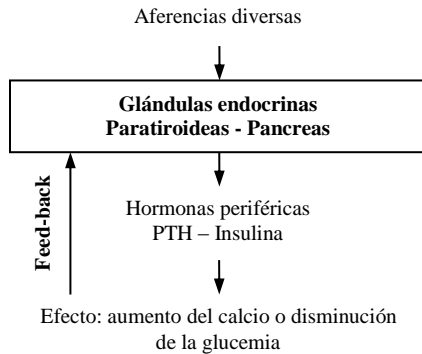
La liberación de hormonas hipotalámicas está regulada por aferencias provenientes de otras regiones del cerebro, de aferencias viscerales y de los niveles circulantes de hormonas (mecanismos de retroalimentación o feed-back).

El sueño y la vigilia, la variaciones de la luz, el ruido, el miedo, la ansiedad, las imágenes visuales son ejemplos de señales que se integran en el hipotálamo interviniendo en la liberación de hormonas hipotalámicas y control de la función de la hipófisis.

Mecanismos de regulación neuroendocrina



Mecanismos de regulación endocrina



Mecanismos de autocontrol o feed-back a través de los cuales se regula la homeostasis del sistema neuroendocrino

1° Feed-back hipófisis–glándula periférica o directo

Constituye el clásico sistema de control según el cual las hormonas secretadas por las glándulas periféricas (adrenales, tiroides, gónadas) actúan directamente sobre la hipófisis según el nivel en sangre de las mismas. La adenohipófisis responde secretando mayor o menor cantidad de la hormona correspondiente.

2° Feed-back glándula periférica–hipotálamo o indirecto

Los niveles de hormonas periféricas en sangre estimulan respuestas de feed-back en el hipotálamo, produciendo aumento o disminución en la síntesis de factores de liberación que actúan sobre la adenohipófisis.

Así y ante un descenso del nivel sanguíneo de cortisol, el hipotálamo reacciona sintetizando mayor cantidad de factor de liberación de ACTH que aumenta la producción de la hormona correspondiente en la adenohipófisis.

3° Feed-back hipófisis–hipotálamo o corto

Además de las hormonas periféricas, las propias hormonas hipofisarias actúan sobre el hipotálamo regulando su secreción.

Capítulo I

Complejo hipotálamo-hipofisario

Uno de los grandes avances de la Endocrinología, fue el descubrir que en determinadas regiones anatómicas bien definidas del SNC, como el hipotálamo, se integran íntimamente el sistema nervioso con el endocrino, gracias a un mecanismo de neurosecreción, donde neuronas de ciertos núcleos hipotalámicos secretan sustancias específicas que tienen la facultad de estimular o inhibir la secreción de hormonas de la adenohipófisis, comportándose como factores de liberación o inhibición de las mismas, o bien produciendo verdaderas hormonas (neurohormonas). Estos hechos hablan, además, de una integración anatómica y fisiológica entre el hipotálamo y la hipófisis que es lo que denominamos **complejo hipotálamo-hipofisario**.

Hipófisis posterior o neuro-hipófisis

Interviene en la regulación del agua corporal, el parto y la lactancia.

Las hormonas antidiurética o vasopresina y oxitocina son producidas en el citoplasma de las neuronas de mayor tamaño ubicadas en los núcleos paraventricular y supraóptico a través de un mecanismo de neurosecreción. Los gránulos neurosecretorios poseen además una proteína “transportadora” (neurofisisina).

Oxitocina

La secreción de oxitocina se produce por la succión del pezón durante la lactancia o bien por dilatación del cuello uterino en el momento del trabajo de parto (reflejo de Ferguson). Estos estímulos son vehiculizados a la médula por fibras nerviosas aferentes y de allí a través de un reflejo medular ascendente al S.N.C. y a los núcleos hipotalámicos correspondientes. Esta hormona en forma de gránulos de neurosecreción, desciende por los axones largos hasta la neurohipófisis, donde toman contacto con capilares (unión neurovascular) que drenan finalmente en los senos cavernosos.

La oxitocina liberada al torrente circulatorio tiene dos funciones fundamentales y simultáneas: en el momento del parto estimula a las fibras musculares del útero (miometrio) para producir las contracciones de éste y la salida del feto. Durante la lactancia estimula a las células mioepiteliales (células contráctiles) de los conductos galactóforos para la eyección de la leche; dicha acción se produce en todas las hembras de los mamíferos —el caso más conocido es el de la vaca que para que no "esconda la leche", en términos populares, antes de ordeñarla se le debe estimular el pezón, por ejemplo, con la succión del ternero—. En la mujer el efecto es similar por la succión del bebé.

Antidiurética o vasopresina

El estímulo que desencadena su secreción parte de los pequeños aumentos de presión coloidosmótica de la sangre; estos aumentos se deben a pérdidas de agua por distintas causas, que a su vez, aumentan la osmolaridad (relación entre agua y sales o solutos de la sangre). Estas variaciones de la osmolaridad son captadas por neuronas específicas denominadas "osmorreceptores" ubicadas en determinados núcleos del hipotálamo y que además están en íntimo contacto con capilares. Dicho contacto les permite detectar las variaciones de la presión coloidosmótica de la sangre y estimular su producción, que en forma de gránulos de neurosecreción descienden por los axones largos hasta la neurohipófisis donde son liberadas a nivel de la unión neurovascular.

Su acción se ejerce a nivel del riñón produciendo la reabsorción de agua y normalizando de esa forma la presión coloidosmótica de la sangre. También actúa sobre las glándulas sudoríparas de la piel disminuyendo la pérdida de agua en el sudor y sobre la arteriolas (de ahí su nombre de vasopresina) produciendo vasoconstricción para aumentar la presión arterial.

Su secreción se ve estimulada además por el dolor, el estrés (traumatismo), la nicotina, etc. El alcohol (etanol) ejerce un efecto inhibitor, con la consiguiente pérdida de agua por la orina. Esto explica la sed y cefalea (signos de deshidratación) posteriores a una ingesta excesiva de alcohol.

Adenohipófisis

Las hormonas de la adenohipófisis son producidas por un conjunto de células específicas que se agrupan según la hormona que producen:

- células somatotrofas: producen la hormona del crecimiento o somatotrofina (GH);
- células lactotrofas: producen prolactina (PRL). Durante el embarazo y la lactancia se produce una hiperplasia (aumento de cantidad de células) importante que contribuye en gran parte al aumento del tamaño de la adenohipófisis durante el embarazo;
- células gonadotrofas: producen las gonadotrofinas folículoestimulante (FSH) y luteinizante (LH). En la posmenopausia la cantidad de LH aumenta en forma importante y la FSH no se modifica;
- células corticotrofas: a partir de un precursor común (proopiomelanocortina) se producen derivados como la adrenocorticotrofina (ACTH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), células que contienen el pigmento negro de la piel;
- células tirotrofas: producen tirotofina (TSH). Estas células aumentan en el hipotiroidismo (hiperplasia) y disminuyen en enfermedades que se acompañan con hipertiroidismo, como es el caso de la enfermedad de Graves-Basedow.

Los mecanismos de liberación o inhibición de las hormonas correspondientes de la adenohipófisis son regulados por factores de liberación hipotalámicos, que en forma de gránulos de secreción descienden por el interior de axones cortos, poniéndose en contacto a nivel de la eminencia media con una primera red capilar del sistema porta hipotálamo-hipofisario (unión neurovascular) actuando sobre las células secretoras de la adenohipófisis a través de una segunda red capilar que integran dicho sistema.

Cada una de estas hormonas actúa sobre una glándula periférica, que a su vez produce hormonas, cuya concentración actúa a través de mecanismos de feedback o retroalimentación, inhibiendo la producción de los factores hipotalámicos que regulan su secreción y estableciendo, de esta manera, una verdadera homeostasis (equilibrio biológico) en el funcionamiento del sistema endocrino.

Somatotrofina (GH)

Es un polipéptido, de molécula compleja, que actúa fundamentalmente a nivel de los tejidos óseo y cartilaginoso, produciendo su crecimiento en longitud a partir del cartílago de conjunción o de crecimiento de los huesos largos, y en espesor a partir del periostio de todos los huesos. Actúa además sobre todos los tejidos blandos y vísceras, como así también sobre el tejido conectivo o fibroso de los mismos. Este crecimiento es posible gracias a un efecto anabolizante de la GH, que consiste en un incremento de la síntesis de proteínas a nivel del hígado y facilitación del balance positivo de calcio y fósforo. Además para estimular dicho crecimiento la GH necesita de la acción complementaria de otras hormonas como hormonas tiroideas (T^3 y T^4) y cortisol.

La GH posee además una acción diabetogénica y lipolítica. La primera se produce por disminuir la acción intracelular de la insulina y el consumo de glucosa e inducir resistencia a la insulina; la segunda contribuye a la redistribución de la grasa corporal y disminución de la misma.

La síntesis y liberación de la hormona de crecimiento (GH) está regulada por dos factores hipotalámicos, uno estimulante de la secreción y otro inhibidor (somatostatina).

La secreción de GH se realiza en forma de “pulsos” intermitentes, cuyo número aumenta notablemente en la adolescencia (etapa de mayor crecimiento). Además, estos pulsos se pueden producir, durante el sueño profundo, o durante el ejercicio físico o estrés, debido a impulsos neurales que provienen de otras áreas cerebrales en conexión con el hipotálamo.

La mayoría de las acciones antes mencionadas de la GH se efectúa a través de mediadores químicos o “somatomedinas”, polipéptidos con estructura química y acción semejante a la insulina, sintetizados por el hígado bajo el control de la GH y conocidos como IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina).

Gonadotrofina C o prolactina (PRL)

Su acción fundamental es iniciar y mantener la secreción láctea durante el embarazo y lactancia respectivamente.

Para iniciar la secreción láctea durante el embarazo, necesita la acción previa sobre las mamas de otras hormonas como: estrógenos, cortisol, T³ y T⁴ para que la prolactina actúe.

Durante la lactancia se secreta junto con la oxitocina y necesita, como ella de la estimulación del pezón para mantener la secreción láctea. Este estímulo produce la secreción de un factor hipotalámico de liberación de prolactina². Existe además un factor de inhibición denominado somatostatina.

² El estrés actúa como estímulo para la producción de prolactina. Asimismo, desde la patología hormonal un tumor de adenohipófisis denominado “prolactinoma” produce aumento de prolactina y galactorrea en ambos sexos, amenorrea en mujeres y disfunción sexual en varones.

Tirotrofina (TSH)

Su acción fundamental se basa en la estimulación del crecimiento de los folículos tiroideos (unidad funcional de la tiroides) y en la regulación de las actividades que se cumplen dentro de estos folículos. (Ver página 49).

Adrenocorticotrofina (ACTH)

La ACTH³ actúa estimulando la secreción de las hormonas de la corteza suprarrenal. A la vez, existe un factor de liberación hipotalámico (CRF) que actúa sobre la secreción de ACTH en relación con un ritmo circadiano: valor máximo de secreción a las 8:00 de la mañana, disminuyendo progresivamente hasta las 12:00 de la noche.

El cortisol (que también presenta un ritmo circadiano) inhibe la secreción de ACTH a través de mecanismos de feed-back que aseguran la homeostasis del sistema.

Gonadotrofina A o folículo-estimulante (FSH)

Sus funciones son la maduración de los folículos ováricos, hasta llegar al folículo maduro o de Graaf que hace presidencia sobre la superficie del ovario; además estimula a la teca interna de los folículos para la producción de estrógenos.

En los testículos estimula al epitelio germinativo de los túbulos seminíferos y por lo tanto a la espermatogénesis.

³ Polipéptido de molécula compleja a partir de la proopiomelanocortina (POMC).

Su regulación se efectúa a través de un factor de estimulación hipotalámico (GnRH) que estimula a las células gonadotrofas de la adenohipófisis para su secreción.

Gonadotropina B o luteinizante (LH)

La función de la hormona LH consiste en la inducción de la ovulación y formación del cuerpo amarillo con secreción de progesterona, actividad que cumple, junto a la estimulación de la secreción de estrógenos en combinación con la FSH.

En el hombre estimula a las células testiculares intersticiales de Leydig, que secretan testosterona.

La regulación de su secreción se produce por un factor de liberación hipotalámico (GnRH) que estimula tanto la producción de LH como de FSH.

Los estrógenos, progesterona y testosterona inhiben su producción a través de mecanismos de feed-back.

Enfermedades del complejo hipotálamo-hipofisario

- Síndromes tumorales hipotálamo-hipofisarios.
- Síndromes funcionales endocrinos adenohipofisarios.
- Síndromes neuroendocrinos hipotálamo-hipofisarios.

Síndromes tumorales hipotálamo-hipofisarios

Los tumores hipotálamo-hipofisarios representan, en ciertas estadísticas, el 15% de todas las neoplasias cerebrales, y el 10% de ellos son hipotalámicos; los

craneofaringiomas son los más frecuentes, la mitad se manifiestan durante la infancia y proceden de restos embrionarios de la bolsa de Rathke. Desde el punto de vista endocrinológico se corresponden con una hipofunción de la adenohipófisis con disminución de factores de liberación hipotalámicos con o sin diabetes insípida.

Además de las manifestaciones endocrinológicas, pueden presentar síntomas neurológicos debido a su carácter de lesiones ocupantes. El síntoma más común y precoz, es la cefalea generalmente frontal y a veces supraorbitaria (probablemente por compresión de la duramadre). Según se originen por encima o por debajo del diafragma selar⁴, se clasifican en supraselares e intraselares. Los tumores supraselares (craneofaringiomas) presentan signos neurooftalmológicos debido a su proximidad anatómica con el quiasma óptico: hemianopsia bitemporal.

Los tumores hipofisarios intraselares son generalmente adenomas, los cuales según su tamaño se dividen en macroadenomas (1cm o más de diámetro) o microadenoma (menos de 1 cm de diámetro). Se pueden manifestar a cualquier edad, siendo su frecuencia mayor entre los cuarenta y cincuenta años.

Debido a la invasión tumoral de la silla turca y del seno cavernoso y al infiltrar los nervios motores oculares aparecen signos tales como ptosis palpebral, midriasis, oftalmoplejía y diplopía. Los microadenomas hipofisarios, por su tamaño (menos de 1 cm), solamente se manifiestan con signos y síntomas endocrinos.

Diagnóstico y tratamiento de los tumores hipotálamo-hipofisarios

El diagnóstico se basa, fundamentalmente, en una detallada historia clínica, un examen físico minucioso y estudios complementarios como: R.X. de cráneo, T.A.C. y R.M. que permite un mayor detalle del tumor y su invasión intra o supraselar.

⁴ La hipófisis está ubicada sobre la silla turca del esfenoides, y está tapizada por la duramadre que la envuelve en forma de cápsula, abierta hacia arriba en forma de cincha o diafragma que envuelve el tallo de la hipófisis y sus vasos sanguíneos. Este diafragma de la silla o selar deja por encima a la aracnoides (membrana productora de líquido cefaloraquídeo) y al espacio subaracnoideo e impide la entrada de LCR. Además marca el límite anatómico entre los tumores intraselares y supraselares.

La campimetría permite corroborar la hemianopsia bitemporal.

El tratamiento ideal, siempre que sea posible, es la cirugía, pues los resultados en manos expertas son muy buenos, el trauma quirúrgico es mínimo y las complicaciones postoperatorias son poco frecuentes.

Según ciertas estadísticas, la cirugía determina una curación del 90 % en tumores pequeños, fundamentalmente localizados en la silla turca o hacia el seno esfenoidal. No sucede lo mismo en los tumores de invasión supraselar, donde los resultados son mucho más pobres, siendo en un alto porcentaje de los casos, irreseables.

Síndromes funcionales endócrinos adenohipofisarios

Los constituyen las alteraciones funcionales que generan las distintas patologías hipofisarias, debido a la gran influencia que tiene la hipófisis sobre los procesos morfogénéticos, metabólicos y de regulación hormonal.

Con fines didácticos vamos a dividir a estos síndromes según su alteración funcional en hipo e hiperfuncionantes.

Síndromes hipofuncionantes

Hipofunción:

- Global
 - panhipopituitarismo.
- Parcial
 - disminución de la talla;
 - insuficiencia ovárica secundaria;
 - hipotiroidismo secundario;
 - insuficiencia corticoadrenal crónica secundaria.

Síndrome de hipofunción global o panhipopituitarismo

En nuestro medio, la etiología más frecuente es el **síndrome de Sheeham** que se debe a una necrobiosis isquémica por trombosis vascular en el posparto inmediato debido a una hemorragia grave durante el trabajo de parto, con severa hipotensión arterial o estado de shock. Entre los signos y síntomas más importantes podemos citar:

- falta de ingurgitación mamaria posparto;
- amenorrea por falta de gonadotrofinas;
- palidez, infiltración, apatía;
- ausencia de vello axilar y pubiano;
- poca pigmentación en areolas y pezones, regiones perigenital, anal y en cicatrices;
- signos de deficiencia gonadal, tiroidea y córticoadrenal.

En estado avanzado de la enfermedad aparecen inapetencia y caquexia (adelgazamiento extremo).

Según Jorge Perelló (1978) en estos pacientes existe un mixedema laríngeo con infiltraciones extensas y completas; se observa también disartrias, bradilalia, estado psíquico de indiferencia, lentitud en la comprensión y expresión e hipoacusia bilateral.

Síndrome de hipofunción parcial

Disminución de la talla

La disminución de la talla se debe a la deficiente secreción de Somatotrofina (GH), a la cual se pueden agregar otras insuficiencias de hormonas de la adenohipófisis, como las gonadotrofinas.

La insuficiente secreción de GH es debida a falta de producción por las células somatotrofas de la adenohipófisis o por insuficiente secreción de los factores de liberación de GH. Es una enfermedad poco frecuente.

Su origen se puede deber a lesiones localizadas en los núcleos hipotalámicos. Como ejemplo existe una anomalía genética debida a un gen recesivo autosómico y que afecta las neuronas productoras de factor de liberación de GH. Frecuentemente, se agrega a estos trastornos, una insuficiencia gonadal debida a alteración de secreción de gonadotrofinas por deficiencia de los factores de liberación hipotalámicos o de las gonadotrofinas propiamente dichas.

La causa tumoral más frecuente es el craneofaringioma. Debido a la edad en que se desarrolla dicho tumor (infancia), predomina la insuficiencia de GH, denominándose “disminución de la talla de origen hipofisario o secundario”.

Independientemente de la etiopatogenia, la insuficiencia de GH produce un retardo en la osificación con persistencia del cartílago de crecimiento de los huesos largos lo que produce un crecimiento tardío de los miembros y un alargamiento relativo de ellos. Estas características unidas a un tronco delgado y de dimensiones normales, con falta de vello pubiano y axilar y escaso desarrollo genital, le dan un aspecto característico.

La musculatura en general, es hipotrófica lo que produce un afinamiento de los miembros. En algunos casos se observa obesidad de tipo feminoide (acumulación en mamas y en caderas) remedando el síndrome de distrofia adiposo genital y al síndrome de Babinski Froelich al sumar la hipoplasia genital (ver página 43).

Aspectos foniátricos

Desde el punto de vista de la patología vocal se considera a los síndromes de hipofunción de la adeno-hipófisis como “eunucoidismos secundarios” producidos por disfunción hipofisaria, en la cual es muy común la ausencia total de secreción de testosterona o andrógenos. Dentro de este grupo encontramos el hipogonadismo con talla disminuida (enanismo hipofisario), el síndrome de Babinski-Froelich (por causa tumoral) y la distrofia adiposo-genital debida a una disfunción del eje hipotálamo-hipofisario.

El cuadro fonoaudiológico será tratado dentro de las patologías de la mutación vocal.

Síndromes hiperfuncionantes

- De células somatotrofas: gigantismo, acromegalia.
- De células adrenocorticotrofas: síndrome de Cushing.
- De células tirotrofas: hipertiroidismo.
- De células gonadotrofas: precocidad sexual.

Dentro de los síndromes hiperfuncionantes vamos a considerar al gigantismo y la acromegalia, siendo el resto de los mismos tratados en los capítulos correspondientes.

Gigantismo

Se considera que un individuo es un gigante cuando su estatura supera el límite considerado como normal para su edad, sexo y raza.

Este cuadro se produce por una sobreproducción de hormona GH, debido a la presencia de un adenoma de adenohipófisis. El gigantismo y la acromegalia sólo se diferencian en cuanto a la época de aparición del problema hipofisario. Si éste aparece antes de la pubertad, el sujeto se convertirá en un gigante armónico. Si el problema aparece después de terminada la pubertad, el sujeto se convertirá en un acromegálico.

El gigantismo hipofisario es una enfermedad muy poco frecuente, debido a que los adenomas hipofisarios raramente aparecen antes de los 16 años.

Los signos y síntomas se desarrollan durante la pubertad y se caracterizan por:

- talla excesiva para la edad y sexo, con desarrollo proporcional de la estructura corporal (gigantismo armónico);
- la pubertad se desarrolla normalmente, el desarrollo genital es normal para la edad pero aparenta ser insuficiente en comparación con la talla exagerada.

La invasión tumoral intra y supraselar sin tratamiento se produce en forma lenta y progresiva, lo que puede llevar a la muerte del sujeto entre los 30 y 40 años de edad.

Gigantismo acromegálico

Comprende casi la mitad de los gigantes adultos, apareciendo rasgos acromegálicos que suelen limitarse a las extremidades (manos y pies grandes) sin progresar, o bien instalándose una verdadera acromegalia con las manifestaciones cutáneas, viscerales, metabólicas y de voz que veremos más adelante al considerar esta patología.

Acromegalia

Fue descrita por primera vez por Pierre Marie en 1886, relacionándola, poco después con los tumores hipofisarios.

Su nombre proviene del griego “acros” que significa extremidad y “megalia”, agrandamiento.

Igual que en el gigantismo hipofisario, la etiología más frecuente de acromegalia es el adenoma hipofisario, que produce un exceso sostenido de GH, responsable del cuadro clínico que presentan estos pacientes. Este tumor puede presentarse en cualquier momento de la vida pero su evolución es crónica, apareciendo los síntomas y signos característicos recién en la edad media del individuo (30 a 50 años); más frecuente en mujeres, parece no presentar predisposición familiar.

En un 20 % de los casos, según ciertas estadísticas, este adenoma suele ser pequeño, de un tamaño no mayor de 1 cm (microadenoma) sin invasión a estructuras vecinas (silla turca, por ejemplo) pero en el 80% restante se trata de un tumor de mayor tamaño (macroadenoma).

Hemos observado un caso excepcional donde el crecimiento del tumor posiblemente, produjo la necrosis de los vasos que lo irrigaban; esto llevó a la necrosis del adenoma, con detención del cuadro clínico del enfermo y dejando como secuela una "silla turca vacía".

La evolución crónica de esta patología produce modificaciones corporales a largo plazo. Afortunadamente y gracias a que en la actualidad es posible efectuar un diagnóstico y tratamiento precoz, se evitan la mayor parte de las deformidades que describiremos a continuación:

Síntomas y signos generales

- El aumento de tamaño de las extremidades es lo más característico de esta enfermedad que dio origen a su nombre, así las manos son muy anchas, dando impresión de cortedad y de un tamaño que puede alcanzar hasta cuatro veces el de una persona considerada normal, con dedos gruesos y abultados.
- Los pies crecen desmesuradamente, más en ancho que en longitud obligando a cambiar periódicamente el número de calzado.
- Cefalea, habitualmente parietal, no guarda relación con el tamaño del tumor y es de mediana intensidad; según datos estadísticos, el 70% de los pacientes presenta este síntoma que comienza en la zona occipital y se irradia a la zona frontal (dolor más severo en la mañana, tendiendo a disminuir en la noche).
- Fascie acromegálica: la cara impresiona por ser tosca, angulosa, con gran desarrollo de los huesos faciales (lo que hace que ésta parezca más grande que el cráneo); prominencia de los arcos supraorbitarios, prognatismo (protrusión del mentón) por excesivo crecimiento del maxilar inferior que motiva además que no encajen las arcadas dentarias. Las piezas dentarias están flojas y presentan diastemas. Los pómulos son marcados con acentuación de los surcos nasogenianos, labios gruesos y macroglosia. La mucosa de la cavidad oral es espesa e hipertrófica. Un 23 % de los sujetos presenta dolor facial localizado en diferentes zonas, con preferencia en el maxilar inferior. Por rayos X se observa un agrandamiento de los senos paranasales y, en algunos casos, destrucción de las apófisis clinoides del maxilar.
- Piel: gruesa, con pigmentaciones melánicas, aumento de la seborrea e hipertrichosis (aumento del vello) en la mujer. Es muy frecuente que presente sudoración excesiva por hipertrofia de las glándulas sudoríparas.
- Aparato Cardiovascular: hipertensión arterial por acción directa de la GH. Cardiomegalia, como expresión de la visceromegalia que también afecta a hígado, páncreas, bazo, riñones, tiroides y paratiroides.
- Aparato osteomuscular: los huesos presentan un marcado crecimiento en espesor (debido a que la GH estimula al periostio). A nivel de la columna dorsal produce un agrandamiento y deformación importante,

acentuando la cifosis dorsal, con aspecto de giba o joroba. El tórax adquiere forma de tonel por aumento del diámetro antero posterior. Se produce un aumento del tamaño de las extremidades, especialmente de pies y manos.

- Pese al crecimiento de todos los huesos hay osteoporosis (debido a la hipercalciurea que produce la GH que los descalcifica).
- A nivel muscular se observa astenia e hipotonía, con cansancio muscular fácil, pese a la marcada hipertrofia de todos los músculos.
- Diabetes: solamente un 10 o 20 % de estos pacientes presenta diabetes mellitus, por acción diabetógena de la GH y frecuentemente mejora con el tratamiento de la acromegalia.

Aspectos foniátricos en el gigantismo acromegálico y la acromegalia

Encontraremos signos y síntomas referidos a la resonancia vocal, a la articulación y el habla y a la voz propiamente dicha.

Fue Negus quien en 1929 remarcó el ensanchamiento de la laringe y el espesamiento de las bandas ventriculares como signos determinantes de la acción hormonal de GH en los órganos de la fonación. Jackson en 1937 hace referencia al descenso de la voz y Luchsinger y Arnold (1965) consideran la hipertrofia lingual como causa de las alteraciones articulatorias del acromegálico.

El acromegálico se queja, en general, de cansancio y debilidad. Debido al lento avance de sus signos clínicos, el mismo enfermo tarda en prestar atención a los mismos. Cuando los nota, la enfermedad ya está bastante avanzada.

La laringe evidencia una epiglotis agrandada en todas sus dimensiones creciendo en todos sus diámetros, especialmente en el transversal.

La mucosa es hipertrófica. En algunos casos, debido al aumento de tamaño de la laringe, se produce la fijación de una o de ambas cuerdas vocales a causa del tironeo al que están sometidos los nervios recurrentes.

Los cambios de voz característicos de la acromegalia se relacionan con la variación de la longitud, la masa y la elasticidad de las cuerdas vocales. En cuanto a la longitud de las mismas, sabemos que mientras más largas son, tienden a producir

tonos más graves. Otros dos factores intervienen en la determinación de la frecuencia fundamental: la masa y la elasticidad de las cuerdas vocales.

Estudios de la frecuencia fundamental del habla pre- post cirugía de sujetos con adenoma de hipófisis indican que el descenso de la frecuencia fundamental se relaciona más con los cambios de masa y elasticidad de las cuerdas que con su longitud. El edema cordal observado en situación pre-quirúrgica cede a partir de los 14 días de eliminado el adenoma de hipófisis.

Recordemos que en la acromegalia se observa una hipertrofia de la mucosa de las vías respiratorias altas y de los tejidos blandos laríngeos, por lo que presentan dificultades respiratorias progresivas con aparición de disnea de esfuerzo y respiración estridulosa, sobre todo durante el sueño.

En nuestra casuística hemos atendido a un adulto mayor de 73 años de edad con acromegalia y diabetes, prognatismo notorio e importantes diastemas dentarios; pirámide nasal prominente, arcos superciliares marcados. Su marcha es lenta y dificultosa, aumentando la base de sustentación para mejorar el equilibrio. Su habla manifiesta un rango fonacional muy estrecho (5 semitonos) con una desviación estándar de la frecuencia de 6 Hz, es decir muy disminuida. Aparece un temblor en el cuerpo de la nota (en la producción de vocales sostenidas). La voz es débil con resonancia profunda posterior gutural (en cul de sac). Presenta imprecisión articulatoria para los fonemas apicales y linguo- dentales.

Weinberg, Dexter y Horii (1975) presentan una casuística de 11 pacientes acromegálicos evaluados en cuanto a f0 y rango fonacional medido en semitonos:

Caso	Edad	Media de f0 en Hz	Rango en semitonos
1fem.	26	154	11.2
2fem	42	173	15.7
3fem	46	181	28.1
4fem	53	142	16.8
5fem	64	147	18.0
6fem	73	147	13.2
7masc	28	103	20.7
8masc	42	118	14.0
9masc	44	87	16.2
10masc	48	99	40.2
11masc	51	110	11.7

Frecuencia fundamental de la voz en situación pre-quirúrgica de adenoma de hipófisis:

- varones: entre 80- 90 Hz (frecuencia normal alrededor de 145Hz);
- mujeres: entre 130-180 Hz (frecuencia normal alrededor de 240Hz).

Con respecto a la frecuencia fundamental de la voz hablada, llama mucho la atención el descenso de la misma en las mujeres, observándose una media de la frecuencia de alrededor de 157Hz.

El análisis de frecuencia fundamental de la voz en situación de post-cirugía indica que se produce una elevación- recuperación de la frecuencia normal dentro de los 14 días posteriores a la cirugía.

Williams et al (1994) estudiaron 36 sujetos normales y 14 pacientes sometidos a hipofisectomía transetmoidal (8 acromegálicos, 3 mujeres con prolactinomas y 3 con adenomas no funcionantes). Se les efectuó un examen pre-quirúrgico y uno post- quirúrgico luego de 10 días de la cirugía. En el grupo de acromegálicos se observó una elevación de la frecuencia de la voz en situación post-quirúrgica.

Los sujetos normales y los acromegálicos evidenciaron laringes de tamaños semejantes.

Media de f0 de pacientes acromegálicos antes y 10 días después de una hipofisectomía:

Caso	F0 situación pre-quirúrgica	F0
1	175Hz	218Hz
2	169Hz	209Hz
3	140Hz	206Hz
4	130Hz	180Hz

Niveles de hormona del crecimiento de los mismos pacientes en situaciones pre-quirúrgica y luego de 10 días de post-cirugía.

Caso	GH (mU/L)situación pre-quirúrgica	GH (mU/L)10 días post-operatorio
1	Más de 150	Menos de 30
2	Entre 90 y 120	Menos de 30
3	Alrededor de 40	Alrededor de 50
4	Más de 60	Menos de 30

Como puede verse la f_0 aumentó en todos los pacientes. En cuanto a la GH, llegó a valores normales en todos excepto en el paciente 3 debido a que no pudo efectuarse con total éxito la cirugía. No se encontró relación estadísticamente significativa entre variación de hormona del crecimiento y variación del f_0 , si bien los valores variaron efectivamente.

El cambio de frecuencia de la voz observado en los acromegálicos hombres y mujeres, parece deberse más a las variaciones de masa-elasticidad y engrosamiento de la mucosa cordal, que a variaciones del tamaño de la laringe.

Las alteraciones articulatorias se observan en los casos avanzados debido a una hipertrofia lingual. El habla fluida se altera por un enlentecimiento de la diadococinesia lingual. Por ello, mientras que el análisis articulatorio de los fonemas aislados no arroja mayores datos, en el habla se observa una notoria torpeza que afecta la precisión de los fonemas apicales y explosivos y que produce bradilalia. Los diastemas dentarios y el progresivo prognatismo pueden ser los causantes de las alteraciones de los fonemas sibilantes.

Por otro lado algunos estudios muestran que si bien existe en general una hipertrofia lingual, no siempre se observan trastornos articulatorios.

Síndromes neuroendocrinos hipotálamo-hipofisarios

Comprende los síndromes con compromiso de los núcleos hipotalámicos como el síndrome de Babinski Froelich y la diabetes insípida.

Síndrome de Babinski Froelich, o distrofia adiposogenital

Es un ejemplo típico de síndrome hipotálamo-hipofisario donde predominan los síntomas hipotalámicos como la obesidad (dada por la hiperfagia, probablemente por lesión del centro de la saciedad) y la disminución o ausencia de gonadotrofinas por alteración de la adenohipófisis, que dan un hipogonadismo.

Estos son los dos signos cardinales de la enfermedad que puede evolucionar con lesión demostrable, desde el punto de vista anatomopatológico como es el caso del craneofaringioma, donde a las características clínicas se le puede agregar una diabetes insípida (por invasión tumoral de los núcleos hipotalámicos). En los casos sin lesión anatomopatológica demostrable (ciertas heridas de bala, traumatismos como las fracturas de base del cráneo o encefalitis virósicas, que afecten al hipotálamo y que se produzcan durante la infancia) la sintomatología hipofisaria - como el hipogonadismo por insuficiencias de gonadotrofinas- se debería a una atrofia secundaria de las células que secretan estas hormonas en la adenohipófisis por falta de factores de liberación de las mismas, al estar lesionados los núcleos hipotalámicos correspondientes.

La incidencia de esta patología es igual para ambos sexos, teniendo estos sujetos una llamativa similitud entre sí.

Características clínicas más importantes:

- Obesidad de tipo feminoide acumulándose en forma abundante en caderas, abdomen y mamas (lipomastia).
- Abdomen globuloso que cae, en forma de delantal, sobre los genitales.
- Genitales hipotróficos con criptorquidea uni o bilateral.
- Escaso desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios por falta de gonadotrofinas.
- Piel del abdomen fina y pálida y con estrías atróficas nacaradas (por la rotura de las fibras elásticas de la piel y en relación con la magnitud de la obesidad).
- Laxitud ligamentosa aumentada, responsable del genu valgo y del pie plano.



Paciente de 25 años con distrofia adiposo genital. Observación personal.

Diabetes insípida

Es una enfermedad poco frecuente, asociada a un déficit de hormona antidiurética o vasopresina (diabetes insípida verdadera) o a un fallo en la respuesta a la vasopresina a nivel renal (diabetes insípida nefrogénica). Ambas pueden derivarse de un cierto número de procesos patológicos como tumores, traumatismos encefalocraneanos, metástasis (especialmente de tumores de bronquios y mama), neurocirugía, sífilis, tuberculosis, etc.

Características clínicas

La característica esencial es la formación de un gran volumen de orina muy diluida que determina una poliurea importante, tanto diurna como nocturna. Esto origina una sed intensa (polidipsia) y deshidratación; en casos graves el volumen de orina puede exceder los 10 litros diarios.

El diagnóstico se efectúa por la clínica y el uso de todos los métodos necesarios para detectar al proceso patológico original.