

21465



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"IZTACALA"

PULPOTERAPIA CON CORTICOESTEROIDES

Tesis Profesional

Que para Obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Candelaria Sánchez Rosales



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Introducción.

1.- Los corticosteroides y su acción antiinflamatoria.	Pág. 1-17
2.- Uso de los corticosteroides en - las enfermedades dentales.	18-28
3.- La inmunosupresión y los corticos teroides.	29-37
4.- Corticosteroides usados en pulpo- terapia.	38-47
5.- Conclusiones.	
6.- Bibliografía.	

I N T R O D U C C I O N

La corteza de las glándulas suprarrenales segregan hormonas esteroides esenciales para la vida. Cuando estas sustancias tanto naturales como sintéticas si no se usan racionalmente como todo medicamento causan efectos indeseables afectando a una gran cantidad de funciones orgánicas, especialmente el balance de agua y electrólitos y el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

También por tratarse de sustancias de naturaleza esteroidea a veces se les llama corticoides o adrenocorticoides. Estas hormonas se caracterizan por poseer diversas acciones metabólicas por lo que se agrupan en dos tipos.

a) Mineralocorticoides.

b) Glucocorticoides.

a) Actúa sobre el metabolismo mineral, provocando esencialmente la retención de sodio y por consiguiente de cloro y agua y la eliminación de potasio.

b) Actúa sobre el metabolismo de los glúcidos, proteínas y lípidos.

Todos los corticosteroides naturales tienen ambas acciones.

Aquellos cuya acción predominante es la primera, se los llama mineralocorticoides; en cambio cuando ocurre a la inversa se los denomina glucocorticoides también existen corticoides con acción androgénica que para nuestro caso carecen de importancia.

Con frecuencia el Odontólogo se enfrenta con el problema de las inflamaciones.

Es por esto que la inflamación es uno de los procesos fisiológicos que debemos conocer a fondo.

Con mucha frecuencia se asocian mentalmente los términos de infección con inflamación, y esto es debido a que la mayoría de las veces la caries es el caso de - la pulpa causa una respuesta de tipo inflamatorio. También cabe mencionar que existen factores de tipo, - químico, físico, traumático, o iatrogénico que determina la respuesta inflamatoria.

El uso de corticosteroides para la medicina y la odontología ha significado uno de los progresos más importantes que, pues como poseen propiedades que los hacen aparecer especialmente apropiados para el campo - de la cirugía bucal, y maxilo facial, en parodontopatías, en el campo de la operatoria, en el campo de la endodoncia así como en otras especialidades.

Los corticosteroides están jugando un papel importante en la Odontología actual y su conocimiento real es vital para las terapias medicamentosas.

C A P I T U L O 1

LOS CORTICOSTEROIDES Y SU ACCION ANTIINFLAMATORIA

La inflamación es una respuesta esencialmente protectora y normal ante cualquier estímulo nocivo que amenace la salud del huésped.

En la práctica clínica la inflamación es un fenómeno que esta muy presente y cuya manipulación constituye un reto constante para el juicio y habilidad, tanto para el médico como para el odontólogo; es por ello conveniente dejar sentadas algunas bases cuyo conocimiento es fundamental para podernos adentrar en el tema.

La inflamación tisular depende de una serie compleja de reacciones combinadas para aislar y destruir agentes nocivos y preparar al tejido para regeneración o cicatrización subsiguiente.

Es por esto que la inflamación es uno de los procesos fisiológicos que los dentistas deberíamos conocer a fondo; porque la mayoría de las veces la caries en el caso de la pulpa o procesos infecciosos causan una respuesta de tipo inflamatorio, sin embargo no siempre las enfermedades pulpares están causadas, en principio por microorganismos, ya que conocemos como agentes etiológicos de estos eventos a factores de tipo químico, físico traumático, o hiatrogénico y de ahí la importancia de conocer los mecanismos de la inflamación.

Los signos clásicos que todos conocemos de la inflamación son:

- 1.- Enrojecimiento (rubor)
- 2.- Calor
- 3.- Edema o tumefacción (tumor)

4.- Dolor

5.- Pérdida de la función

Estos no son más que los reflejos macroscópicos de hechos vasculares y celulares que se están llevando a cabo en el lugar dañado. Ya que son esos hechos los que originan todo el cuadro clínico.

Existe dentro de la inflamación dos grandes divisiones o estadios que son:

a) Inflamación aguda

b) Inflamación crónica

La inflamación aguda y crónica están relacionadas entre sí, ya que las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden estar entremezcladas y la inflamación aguda puede tornarse crónica y la crónica aguda - así pues la inflamación aguda es un mecanismo inespecífico de defensa caracterizado por la acción fagocitaria de los leucocitos polimorfonucleares, mientras que la inflamación crónica se caracteriza por la presencia de importantes aspectos inmunológicos como son los linfocitos, así mismo la inflamación aguda es la precursora de la reparación, ya que durante ella una vez eliminada la causa que la produjo, los macrófagos digieren fibrina y deshechos fagocitados. Capilares para restituir la microcirculación aparecen al igual que los fibroblastos para formar nuevos tejidos, mientras que la inflamación crónica podemos considerarla como patógena, debido a que dentro de sus elementos característicos se encuentran agentes que activan los mecanismos de reacción del paciente (inmunología) que en ocasiones pueden convertirse en más destructivos que protectores.

MEDICAMENTOS QUE REGULAN EL PROCESO INFLAMATORIO

Los medicamentos antiinflamatorios o antiflogísticos son aquellos que modifican y regulan la respuesta inflamatoria. No alteran significativamente el curso de la - enfermedad subyacente y constituyen una terapia sintomática. Los administrados por vía general inhiben, detie- nen o aceleran la resolución del proceso inflamatorio en una o en todas sus partes.

Debido a que la inflamación no puede ser considerada como una simple entidad sino como una secuencia de eventutos que ocurre en forma ordenada y progresiva, para su tratamiento se debería contar con sustancias capaces de actuar sobre todos los componentes de los diferentes tipos de inflamación sino sobre algunos en particular.

Los numerosos estudios efectuados durante las últi - mas décadas sobre la inflamación misma y el conocimien - to de los mecanismos de acción de los fármacos ya cono - cidos de los descubiertos recientemente, ha ido incre - mentado el grupo de antiinflamatorios y permitiendo que de ellos se tenga un manejo más racional.

Dentro de los antiinflamatorios podemos mencionar 5 grupos, en la tabla (1)

T A B L A 1

- 1.- Corticosteroides
- 2.- Antiinflamatorios no esteroideos
 - 2.1 Acidos Salisílicos y Análogos
 - 2.2 Indometacina
 - 2.3 Fenilbutazona
 - 2.4 Ibuprofen
 - 2.5 Naproxen
- 3.- Antimaláricos
 - 3.1 Cloroquina

4.- Sales de oro

5.- Enzimas

LAS CARACTERISTICAS DEL ANTIINFLAMATORIO IDEAL SON:

- Que no interfiera con mecanismos de defensa
- Que tenga mecanismo (s) de acción de defensa
- Que sea de efecto selectivo y limitado
- Que tenga eficacia clínica comprobada
- Y con toxicidad mínima

CORTICOSTEROIDES

La corticoterapia es uno de los temas más atractivos en la terapéutica moderna. Desde el descubrimiento del primero de estos fármacos, y el despliegue farmacológico y clínico ha sido enorme.

Existen numerosos compuestos cada vez más activos - pero no menos tóxicos. Una vez separada la actividad mineralocorticoide de la glucocorticoide (antiinflamato - ria), los esfuerzos han sido vanos para dejarlos despro - vistos de toxicidad. La diversidad de efectos fisiofar - macológicos y terapéuticos que poseen son variados no - siéndolo menos los iatrogénicos, al punto que practica - mente no hay órgano de la economía que no lo recienta.

El efecto de los corticosteroides es puramente supresor. No erradica el proceso patológico, no cambia su - historia natural ni curan sus lesiones o previenen recurrencias una vez que se suspenden.

Se emplean únicamente para suprimir los peligros en los ataques agudos, aliviar los síntomas hasta un nivel to - lerable o ganar tiempo mientras otros efectos o medidas terapéuticas intervienen.

PROPIEDADES DE LOS CORTICOSTEROIDES

Tienen acción antiflogística, antialérgica, antitóxi - ca, antiproliferativa, antiexudativa y frenadora sobre

las reacciones hiperérgicas del organismo.

Su efecto antiflogístico; se manifiesta en todas las clases de inflamación independientemente de su causa y consiste en una inhibición de la mayor parte de los fenómenos inflamatorios.

Su acción antialérgica, es debida al efecto antiinflamatorio, no interfiere en la reacción antígeno anticuerpo no impide la liberación ni la acción de la histamina.

Este esteroide inhibe la respuesta inflamatoria al agente exitante ya sea éste mecánico, químico o inmunológico.

Reprime la producción de calor, enrojecimiento, tumefacción e hipersensibilidad con que se manifiesta la inflamación.

Inhibe no sólo los fenómenos incipientes del proceso inflamatorio (edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, inmigración de fagocitos en el área inflamada y actividad fagocíticas y estabiliza las membranas de los lisosomas), sino también las manifestaciones finales (proliferación capilar, proliferación de fibroblastos, depósito de colágeno y aún más tarde la cicatrización).

Por eso es necesario "adicionar" compuestos antibióticos para casos en que exista infección o peligro de infecciones complicadas.

MECANISMO DE ACCION DE LOS CORTICOIDES

El mecanismo de acción de estas propiedades antiinflamatorias, no está aún aclarado, en parte parece actuar por vía general a través de los procesos humorales y neurovegetativos que condicionan el estado inflamatorio, y por otra parte por acción directa sobre los propios elementos conectivos vasculares de la zona afectada por la flogosis. La reducción de la exudación y del

edema es causada por una disminución de la permeabilidad vascular a nivel de la sustancia cementante de la célula endotelial, previa despolimerización de los mucopolisacaridos que constituyen la sustancia fundamental.

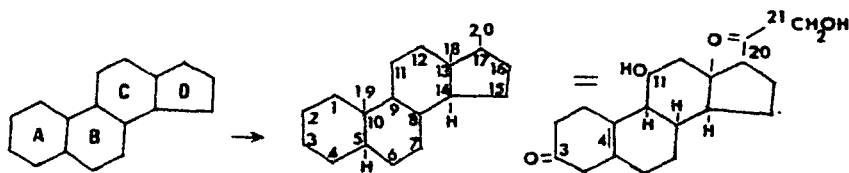
Los corticosteroides por su acción farmacológica se han utilizado en terapéutica médica aplicados a infinidad de enfermedades.

Todas las hormonas o principios activos aislados de la corteza suprarrenal son esteroides que derivan del ciclopentanoperhidrofenantreno, tienen acciones semejantes a los extractos adrenocorticales, y actualmente se obtienen por síntesis; pueden clasificarse en 2 grupos principales. 1) Glucocorticoides 2) Mineralocorticoides

Ambos grupos poseen 21 carbonos en su molécula y derivan del hidrocarburo fundamental pregnano (Tabla 1)

T A B L A 1

ESTRUCTURA QUIMICA



ciclopentanoper
hidrofenantreno

Pregnano

Corticosterona

Los glucocorticoides poseen una acción preponderante reguladora del metabolismo orgánico, especialmente de los hidratos de carbono sin embargo, actúan también sobre el metabolismo de las proteínas y lípidos, y poseen una acción reguladora sobre el metabolismo de los electrolitos, también tienen una acción antiinflamatoria de

mucha mayor importancia farmacológica.

Los glucocorticoides poseen oxígeno solo o como radical hidroxilo en el carbono 11.

Promueven la gluconeogénesis por acción periférica - y por su acción hepática. Periféricamente, estos esteroides movilizan proteínas y aminoácidos de los músculos esqueléticos tales proteínas y aminoácidos llegan al hígado y entran en los sistemas enzimáticos en que se producen la glucosa y el glucógeno. En términos cuantitativos, la acción periférica de los glucocorticoides - se manifiesta en sus efectos gluconeogénicos. En el hígado especialmente en acción de largo término, los glucocorticoides inducen la síntesis novo de un número de enzimas íntimamente activas en la gluconeogénesis. Por ejemplo las enzimas claves en desviar el balance de la glucólisis a la producción de glucosa, que son la fructosa -1,6 de fosfatasa, y la glucosa 6 fosfatasa son aumentadas en su concentración.

Se ha demostrado que los corticosteroides, principalmente el cortisol y los glucocorticoides afines, influyen en toda sus fases del metabolismo de la s grasas: Oxidación, síntesis, movilización y almacenamiento. En pocos casos, los efectos han resultado ser acciones claras, directas, iniciadas por los corticosteroides mismos. La movilización de las grasas de los depósitos periféricos producida por la adrenalina, noradrenalina o los péptidos adipocinéticos de la adenohipófisis disminuye notablemente cuando no hay corteza suprarrenal.

MINERALOCORTICOIDES: Actúan en forma preponderante sobre el metabolismo inorgánico, sobre todo el sodio, - aunque no existe exclusividad pues algunos compuestos tienen acción glucocorticoide. Estas hormonas derivan -

del pregnano y en general no poseen oxígeno en la posición 11.

La hormona mineralocorticoide natural más potente es la aldosterona, que posee un grupo aldehído en el carbono 18 y que en solución se encuentra en equilibrio con su forma tautomérica de hemiacetal; tiene además oxígeno en la posición 11, por lo que manifiesta alguna acción glucocorticoide. No ha recibido aún empleo terapéutico corriente, usándose en cambio la desoxicorticosterona o desoxicortona, de potencia mineralocorticoide muy inferior a la anterior, y como no posee oxígeno en el carbono 11, no tiene acción glucocorticoide ni antiinflamatoria; se utiliza en forma de enantato (cortexon Depot) que por ser una larga cadena lateral, su acción es más prolongada cuando se inyecta por vía intramuscular.

PREPARADOS Y VIAS DE ADMINISTRACION

Los corticosteroides se administran por ingestión y por las vías intravenosa, intramuscular, intrasínovial, intralesional y tópicamente (pomadas dermales, cremas y lociones; pomadas y soluciones oftálmicas; aerosoles - respiratorios, enemas). Es probable que en todas las formas de administración tópica se produzca alguna absorción a la circulación general. La absorción de los aerosoles equivale virtualmente a la absorción de la administración parenteral o bucal. La aplicación de esteroides a la piel bajo apósito oclusivo de plástico causa represión de la secreción corticosuprarrenal.

Mineralocorticoides. Acetato de desoxicorticosterona - U.S.P (cortate de Doca y Percoten) es el único representativo de este grupo que carece por completo de actividad glucocorticoide, se empleo mucho en el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal, pero ahora su importancia es mucho menor. Se expende en pastillas 75 o 125 mg para implantación subcutánea en solución oleosa inyectable (5 o 10mg)ml. en envase de 10 ml.

Y en forma de comprimidos de 245 mg. para disolución lenta en la boca. El fármaco no se absorbe en el conducto gastrointestinal la dosis diaria de mantenimiento varía 1 y 7 mg.

Una pastilla de implantación subcutánea de aproximadamente 0.5mg/día.

Esteroides antiinflamatorios. Los esteroides antiinflamatorios se dividen en 2 grupos: 1) Los que tienen una apreciable potencia para retener sodio; 2) Los que virtualmente carecen de esta acción. El primer grupo comprende el corticosteroide natural hidrocortisona (cortisol) -- y sus afines; cortisona, prednisolona y prednisona.

Los miembros importantes del segundo grupo son los -
compuestos sintéticos, metilprednisolona y un grupo de
flúor o derivados: triamcinolona, parametasona, betame-
tasona y dexametasona.

El cortisol (hidrocortisona) es el principal glucocorti-
coide que secreta la corteza suprarrenal. También posee
gran actividad para retener sodio y se usa como base de
comparación en la determinación de la actividad gluco -
corticoide y mineralocorticoide de los esteroides (cor-
tef, cortifán, cortril, hicortol, hidrocortona), se ex-
pende para administración bucal en tabletas, 5,10 y 20
miligramos y en forma de suspensión (10 mg/5 ml).

Para uso tópico se preparan cremas (1.0 y 2.5 por -
100); lociones (0.5 y 1.0 por 100) y pomadas (1.0 y 2.5
por 100).

Se han usado en los siguientes padecimientos genera-
les:

- Insuficiencia renal o enfermedad de Addison
- Procesos reumáticos
- Osteoartritis
- Enfermedad del colágeno
- Enfermedades alérgicas
- Afecciones oculares
- Afecciones sanguíneas
- Procesos infecciosos
- Shock endotóxico

INSUFICIENCIA RENAL O ENFERMEDAD DE ADDISON

Ya que existe una insuficiencia adrenocortical global, tanto de los mineralocorticoides como glucocorticoides, si bien algunos de estos últimos como la hidrocortisona posee ambas acciones, en general no es fácil restaurar el equilibrio electrolítico con ellos solamente, por lo que en aproximadamente 70% de los pacientes es necesario añadir los mineralocorticoides. Se da a continuación un plan de administración, según los conceptos corrientes.

Se comienza con el empleo de la hidrocortisona y la-desoxicorticosterona a la vez; la primera se administra por boca a dosis de 5 a 15 mg según la gravedad del caso, 3 veces por día. El enanto de desoxicorticosterona en solución oleosa se usa a la dosis de 25 a 50 mg por vía intramuscular, cada 3 a 4 semanas, mientras se mantiene al paciente con una dieta normal con aporte más o menos constante de sal, que conviene determinar

Las dosis de ambos corticosteroides deberán adaptarse para cada caso individual; en general las dosis usuales son de 30 mg de hidrocortisona por día y 50 mg de enanto de desoxicorticosterona por mes conviniendo el agregado de cloruro de sodio, 3-4 gramos diarios en sellos de 1 gramo además de una alimentación rica en sal. El tratamiento debe prolongarse en forma indefinida -terapéutica sustitutiva- .

En esta forma desaparecen todos los trastornos de la insuficiencia suprarrenal; el paciente se siente bien, con buen apetito, aumenta de peso, y la presión arterial se normaliza, adquiere excelente potencia muscular, sin producirse episodios de hipoglucemia; lo difícil de desaparecer es la pigmentación de la piel y mucosas.

En los casos de factores agresivos -stress- como las infecciones agudas, frío o calor intensos, la dosis de la hidrocortisona deberá duplicarse, triplicarse y aun cuadruplicarse para hacer frente a mayores demandas hormonales. En el caso de una operación quirúrgica, se inyetará 100mg de hidrocortisona succinato sódico antes de la anestesia y luego cada 6 horas, 2 veces más, vía intramuscular.

PROCESOS REUMATICOS

La producción de hipercorticismo con los glucocorticoides da resultados espectaculares en estas enfermedades, en las que no existe insuficiencia suprarrenal.

A) Artritis reumatoidea a) Indicaciones. El tratamiento farmacológico más importante de esta afección se realiza con los salicilatos y compuestos de oro y los corticosteroides o esteroides antiinflamatorios y la corticotropina. Sólo actúan como paliativos, o mejor dicho supresivos por lo tanto en los casos medianos o graves - no en los leves-, cuando aquellas drogas están contraindicadas o más bien han fracasado, así como la fisioterapia, se indicará el uso de los glucocorticoides.

b) Plan de administración. El actualmente aceptado es - el continuo de administración prolongada salvo los ca - sos especiales de tratamiento transitorio; los prepara - dos más usados son la prednisona y la prednisolona, que pueden reemplazarse por la meprednisona y metilprednisolona, aunque a veces es necesario utilizar la fluocortolona, dexametasona, betametasona o cortivazol, según - las necesidades individuales del paciente.

Debe comenzarse con dosis medianas supresivas, para disminuir luego las mismas y alcanzar las dosis de mantenimiento

PIEBRE REUMATICA

a) Indicaciones. Como es sabido el tratamiento clásico de la fiebre reumática lo constituyen los salicilatos - y el consejo actual es que los mismos deben utilizarse en los casos de poliartritis con o sin carditis misma - (sin agrandamiento cardíaco), mientras que los corticoides han de emplearse cuando existe carditis reumática definida (con agrandamiento cardíaco), con o sin insuficiencia cardíaca. El tratamiento tiene por objeto la supresión rápida del proceso, con el fin de detener la actividad de dicha carditis e impedir el dañocardíaco residual en lo posible; en los casos de carditis grave, con derrame pericárdico e insuficiencia cardíaca, - los corticoides pueden salvar la vida.

b) Plan de administración. Se da a continuación un plan basado en los conceptos corrientes. La dosis inicial es de 50-100 mg diarios (10 a 20 tabletas) -según la gravedad del proceso- de prednisona, prednisolona o fluocortolona, y para niños, 1 a 2 mg por kilo de peso y por día - 40-80 mg diarios de prednisona, metilprednisolona o triamcinolona, 20-40 mg de fluprednisolona o parametasona, 7.5 a 15 mg de dexametasona o betametasona en adulto, y dosis equivalentes según el peso en los niños; la dosis diaria se divide en 4 tomas cada 6 horas y estas dosis se proseguirán durante 3 semanas.

OSTEOARTRITIS

Inyección intraarticular. La osteoartritis es un proceso degenerativo mono u oligoarticular por lo que no está indicada la administración de corticoides con efectos sistémicos, pues con ellos no se obtiene resultado favorable. Sin embargo puede utilizarse la inyección intraarticular de preparados tales como el butilacetato -

de prednisolona al 2%, el acetato de metilprednisolona al 4%, la acetona de triamcinolona al 0.6% o el acetato de cortivazol al 0,25%. 1 ml de la suspensión acuosa repetido cada 3 a 4 semanas

ENFERMEDADES DEL COLAGENO

En el lupus eritematoso diseminado o sistémico y en la periartritis nodosa o poliartritis, afecciones graves de evolución prolongada y generalmente fatal, los glucocorticoides están indicados para suprimir las reacciones inflamatorias e inducir un estado de remisión, pudiendo salvar la vida en numerosas circunstancias.

En los casos agudos, sobre todo de lupus eritematoso las dosis iniciales supresivas deben ser elevadas, la prednisona o prednisolona se emplean a las dosis de 30 mg diarios en los casos medianamente graves 60 mg en los casos críticos 24 a 48 mg diarios de meprednisona, metilprednisolona, triamcinolona, 12 a 24 mg de fluprednisolona o parametasona, 4.5 a 9 mg de dexametasona o betametasona. Si a los 2 ó 3 días no se ha producido una mejoría sustancial, se aumenta dichas dosis hasta duplicarlas si es necesario. En casos muy graves, debe comenzarse el tratamiento con la vía intravenosa, como en el estado del mal asmático.

Cuando se obtiene una clara mejoría, se reduce gradualmente la dosis hasta que, habiéndose dominado el proceso y obtenido una remisión, se instituye el tratamiento de mantenimiento como en la artritis reumatoidea o alrededor de 15 mg diarios de prednisona o equivalente de los otros corticosteroides.

ENFERMEDADES ALERGICAS

Además de la acción antiinflamatoria del hipercortici-

mo provocado por los glucocorticoides, la otra acción - importante de los mismos es la antialérgica, útil para yugular los episodios agudos y producir una remisión en los procesos crónicos, actuando siempre en forma supresiva.

a) Asma bronquial a) Formas agudas:

Dadas las reacciones adversas de los corticosteroides - no deben usarse sistémicamente en el ataque asmático, - pues existen otras drogas eficaces como Isoproterenol y otros fármacos adrenérgicos.

En el plan de administración se toman en cuenta los siguientes conceptos.

En el ataque asmático refractario a las otras drogas, se administrará prednisona o prednisolona por vía bucal a la dosis de 30 a 40 mg (6 a 3 tabletas) por día en 3 a 4 tomas o bien a la misma dosis de fluocortolona en una a 2 tomas, 24 a 32 mg diarios de meprednisona, - prednisolona o parametasona.

AFECCIONES OCULARES

Administración sistémica. Las enfermedades inflamatorias del ojo son modificadas favorablemente por los glucocorticoides y la corticotropina, pudiendo salvarse la vista del paciente en numerosas ocasiones.

Los corticosteroides, como tratamiento sistémico, se utilizan especialmente en las lesiones profundas, es decir del segmento posterior cuando ha fallado la aplicación local o cuando son graves.

Las indicaciones principales son:

La iritis refractaria al tratamiento local, uveítis, coriorretinitis, neuritis óptica, retinitis, oftalmia - simpática afección que ataca al ojo opuesto a uno que - ha sufrido un traumatismo, y que conduce a la ceguera.

Las dosis y plan de administración son las correspondientes a los del asma bronquial agudo.

Los resultados son excelentes; en los casos agudos se alivia rápidamente el dolor y las manifestaciones inflamatorias oculares, curando el proceso en pocos días; en los casos crónicos, la respuesta no es tan espectacular y es necesario un tratamiento largo, pero en algunas ocasiones hasta se ha producido regeneración del tejido de la retina y del nervio óptico.

En cambio los corticosteroides no tienen acción en las enfermedades degenerativas -cataratas, distrofia corneanas- y cicatrizales -coriorretinitis antigua y cicatrices traumáticas-.

AFECCIONES SANGUINEAS

Los glucocorticoides y la corticotropina son capaces de producir efectos beneficiosos en diversas enfermedades de la sangre y procesos malignos al provocarse el hipercorticismos; el modo de acción es desconocido la mayor parte de las veces.

Anemia hemolítica adquirida. Ya sea aguda -que puede ser mortal- o crónica, los corticosteroides producen una rápida remisión en supresión de formación de los anticuerpos responsables de la hemólisis -se trata de una enfermedad autoinmune-. El método de administración a emplear es el del asma.

Púrpura trombocitopénica ideopática:

Las mismas hormonas provocan una remisión de este proceso, que también puede ser fatal, con aumento del número de plaquetas y cese de los fenómenos hemorrágicos; se trata también de una terapéutica supresiva ya que los síntomas recidivan al cesar el tratamiento. Se utiliza -prednisona u otros corticoides similares.

PROCESOS INFECCIOSOS

a) Tuberculosis. En la tuberculosis se utilizan esteroides antiinflamatorios, junto con el empleo de la quimioterapia antituberculosa en los siguientes casos:

a) En la meningitis tuberculosa b) Tuberculosis pulmonar extensiva o muy aguda, para evitar una destrucción masiva del parénquima pulmonar; en los derrames pleurales y pericárdicos. El plan de tratamiento es el del lupus eritematoso sistémico, con sus dosis iniciales y de mantenimiento, que ha de durar 12 meses en este caso.

Los resultados son satisfactorios, la mejoría clínica se efectúa rápidamente.

SHOCK ENDOTOXICO

Mediante el empleo de la hidrocortisona a dosis elevadas usada como preventivo o bien en el shock establecido, - se ha podido aumentar el número de animales supervivientes atribuyéndose ese efecto a una disminución de la resistencia periférica que está aumentada en todos los casos de shock avanzado. En el shock humano, en que no existe insuficiencia suprarrenal, se ha observado también - la recuperación empleando dosis muy altas de este corticoide, pero en otros estudios no se ha podido comprobar esos efectos y en cambio, se ha observado que la hidrocortisona agregada a las aminas simpáticomiméticas, permite que estas últimas puedan mantener una presión arterial satisfactoria en los casos de shock en que las mismas están indicadas; por otra parte existen dudas sobre un efecto favorable de los corticoides en el shock. Se requieren investigaciones ulteriores para dilucidar la acción de los corticosteroides en el shock.

USO DE LOS CORTICOSTEROIDES EN LAS ENFERMEDADES
DENTALES

Aplicación tópica de corticosteroides a lesiones de las mucosas orales.

La eficacia de los glucocorticoides aplicados tópicamente, especialmente acetonida de triamcinolona para tratar lesiones de los tejidos orales blandos, ha sido estudiada en mayor detalle que la mayoría de los otros usos dentales de esta clase de drogas. Aun así el número de pacientes estudiados es limitado y los resultados han variado según el tipo de lesión. Zegarelli, Kutscher y sus colaboradores han informado que un ungüento con 0.1 por ciento de acetonida de triamcinolona es útil en el tratamiento del líquen plano erosivo, estomatitis de la dentición, estomatitis ulcerosa recurrente, estomatitis posradiación y gingivitis o estomatitis descamativa. También se observó que mejoraron las condiciones inflamatorias ideopáticas. El eritema multiforme ulceroso oral respondió más dramáticamente que cualquier otra de las enfermedades estudiadas.

Una de las dificultades al tratar tópicamente las lesiones de la membrana mucosa oral es mantener la droga en contacto con el tejido por un lapso suficientemente prolongado. Es posible que alguno de los primeros fracasos en la terapia tópica glucocorticoide de estas lesiones se debiera en parte a la dilución rápida y eliminación de la droga por la saliva.

Los investigadores cuyos estudios han sido citados re -

solvieron este problema incorporando la droga a un vehículo que se adhiere razonablemente a las membranas mucosas orales. El vehículo (orabase) esta compuesto de gelatina, pectina y carboximetilcelulosa en una base mineral oleopolietilénica. Se dice que adhiere al dorso de la lengua de 15 a 58 minutos y a la mucosa del pliegue-mucobucal de 108 a 152 minutos. La aplicación antes de retirar, probablemente dio óptimo contacto de la droga con los tejidos.

Los esteroides también han sido usados como spray en el tratamiento de lesiones de las mucosas orales, pero los investigadores señalaron que la hidrocortisona sólo da alivio transitorio en la gingivitis descamativa. Haim observó que la hidrocortisona no tenía efecto sobre la gingivitis necrosante ulcerosa

Un ungüento de hidrocortisona es útil en el tatamiento de la hiperplasia de Dilantin. No tiene efecto en el tejido hiperplásico presente sino que impide el proceso hiperplásico. Después de la remoción quirúrgica del tejido hiperplásico ha sido usado con éxito para impedir la recurrencia.

Tiras de gelatina también han sido usadas para aplicar drogas esteroides a las membranas mucosas orales. Se dice que se adhiere bien a las superficies húmedas y se disuelven lentamente.

Dado que los glucocorticoides son absorbibles a través de las membranas mucosas orales, y tracto gastrointestinal, su aplicación continua o ilimitada a las lesiones orales podría causar sobredosis orgánica. Es limitada la información sobre este aspecto de la terapia esteroides de las lesiones orales.

En un estudio de 2 a 9 pacientes que usaban tópica -

mente triamcinolona para la estomatitis ulcerosa recurrente, experimentaron debilidad, posiblemente por la excesiva excreción de potasio inducida por la droga. Estos pacientes se aplicaban acetona de triamcinolona cada día durante 7 a 21 días en cantidades de 0.24 a 1.0 mg. En vista de que la droga sólo alivia las lesiones existentes y no impide la recurrencia de lesiones, el paciente probablemente continuará la terapia mientras dure su provisión de ungüento. Por eso no es conveniente prescribir grandes cantidades.

Otro riesgo posible de la aplicación tópica de glucocorticoides a las membranas mucosas orales es la difusión de la infección existente. Estas drogas no han de usarse en presencia de procesos infecciosos que no son controlables con antibióticos u otros agentes quimioterapéuticos.

Debe tenerse en cuenta que su acción de los corticosteroides es sólo paliativo, no actuando sobre las causas de la inflamación.

Por lo tanto primero se deberá eliminar gérmenes, o tártaro o adaptación de la prótesis y se tendrá en cuenta que al suprimirse la inflamación, se quitan los síntomas que informan adecuadamente sobre la marcha del proceso, pudiendo éste quedar enmascarado.

En la estomatitis aftosa recurrente:

Sus resultados son positivos, aunque también se han logrado mediante el uso del vehículo únicamente.

En el líquen plano:

Se usan sólo para atenuar los síntomas. Es útil sobre todo cuando existen erosiones o ulceraciones y han fracasado otros tratamientos.

Esta contraindicada en lesiones herpéticas que pueden extenderse y agravarse con esta medicación.

Y puede causar diseminación de la infección viral de la boca al ojo.

Las lesiones orales de la gingivitis descamativa crónica y las úlceras aftosas han sido tratadas con corticosteroides tópicos. También se ha sugerido que los esteroides se apliquen a éstas úlceras junto con una corriente eléctrica (iontoelectroforesis), para producir un alivio más rápido del dolor y aumentar la rapidez en la cicatrización.

En la artritis reumatoide:

Es una inflamación que progresa desde una sinovitis hasta deformación dolorosa y ascendente característica. Tratamiento: En las primeras etapas encaminado a los aspectos generales de la enfermedad. Salicilatos por vía general. Cortisona y en ocasiones inyecciones intra arti

culares locales de hidrocortisona para aliviar el dolor agudo y permitir continuar la función.

Los problemas postoperatorias son muy variables. Con respecto a los procedimientos quirúrgicos del maxilar, - es significativa la localización anatómica de los tejidos afectados así como su drenaje venoso.

La cortisona administrada por vía endovenosa durante el procedimiento y 2 días después ayudará a controlar - el edema. La planeación cuidadosa del procedimiento utilizando incisiones bien hechas y prestando meticula atención al material de suturas adecuado ayudarán al éxito - de estos procedimientos.

Uso de los corticosteroides para reducir la inflamación después de la cirugía oral:

Algunos piensan que la demora de la curación causada - por los esteroides puede descartar cualquier beneficio - que podría derivarse de estas drogas para reducir la inflamación postquirúrgica. Por el contrario, algunos consideran que la curación no es demorada por el tratamiento con esteroides de pocos días de duración. Aunque se - han informado resultados favorables en pacientes de cirugía oral que ingirieron esteroides solos o en combina - ción con otras drogas, esto no es recomendable por los - efectos secundarios adversos.

Inyección de corticosteroides en los Espacios Articulares de la Articulación Témporomandibular.

Los corticosteroides han sido usados para tratar dolorosos trastornos de la articulación témporomandibular.

Con este fin la droga es inyectada directamente en - los espacios articulares superior e inferior. Esta forma de tratamiento ha sido usada para articulaciones recién tratadas quirúrgicamente y aliviar el dolor -

articular asociado a la oclusión defectuosa.

El alivio del dolor puede esperarse generalmente dentro de 18 a 24 horas, pero será solamente temporario si no se eliminan los factores predisponentes como la maloclusión. Las articulaciones infectadas, irritadas o con proliferaciones no responden a la terapéutica con esteroides.

En estomatología los corticosteroides están indicados en:

- Traumatismos y artritis de la A.T.M.
- Trastornos por la sensibilidad a la procaína
- Procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales movibles y en diversas lesiones orales o periorales, como:

Pénfigo

Eritema multiforme

Lupus eritematoso

Escleroderma

Aftas bucales

En estas aplicaciones locales se puede emplear el kenacomb (Squib) en forma de ungüento, conteniendo triamcinolona, neomicina, gramicida y nistatina en vehículo de plastibase.

En prótesis: La cortisona ha sido empleada por Fry en 1960 y por Mosteller en 1963 con objeto de disminuir la hipersensibilidad dentinaria y pulpar subsiguiente al tallado de pilares para prótesis, aplicándola directamente en forma de pastas a base de óxido de zinc y mantenida mediante coronas provisionales.

En parodencia: El empleo de los corticosteroides fué introducido por Strean y Horton en 1952 reanudado por Lusem, Ballesteros y Bertolini en 1955, en forma de pomada para uso tópico como coadyuvante en la terapéutica de al

gunas formas de parodontitis marginal.

Los corticosteroides son útiles en las parodontitis -
apicales como tratamiento sintomático para aliviar los -
fenómenos dolorosos; pero como los preparados cortisóni-
cos disminuyen la capacidad natural de defensa contra la
infección, tal aplicación es discutible en el caso de pa-
rodontitis de causa microbiana, por lo que debe emplear-
se siempre asociada con antibióticos; es también aconse-
jable limitarse a usar este método únicamente en las pa-
rodontitis apicales de causa química o traumática perfec-
tamente diagnosticadas.

Los esteroides comúnmente utilizados con propósitos dentales son los siguientes:

PROCEDIMIENTO	VIA DE ADMINISTRACION
Úlceras aftosas	Tópica
Hipersensibilidad de la dentina	Tópica
Gingivitis descamativa	Tópica y general
Erupción papular oral	Tópica y general
Pénfigo oral	Tópica y general
Postextracción	General
Coronamiento de la pulpa (pulpotomía)	Tópica
Alergia intensa	General
Síntomas de artritis	General

Esteroides de uso en odontología:

NOMBRE	VIA DE ADMINISTRACION
Dexametasona (decadrón)	Oral, inyectable y <u>tó</u> pica.
Hidrocortisona	Oral
Succinato sódico de hidro cortisona (solu-cortef)	Inyectable
Prednisolona (delta-cortef, metil - cortelone)	Oral, inyectable y <u>tó</u> pica
Prednisona (delta - dome) acetato de triamcinolona (kena - 10 G)	Tópica

EFFECTOS ADVERSOS

Estos ocurren como resultado de la suspensión del tratamiento o por sobredosificación. Los pacientes que reciben esteroides usualmente tienen una función suprarrenal deprimida, ya que los esteroides disminuyen la producción de ACTH que a su vez disminuye la actividad adrenocorticoide (retroalimentación negativa). Cuando los esteroides administrados disminuyen a sus niveles normales la ACTH debe ser secretada, pero la corteza suprarrenal puede no responder y ocurrir una crisis. Los síntomas incluyen fiebre, mialgia, artralgia, hipotensión y malestar. Esto es similar a los primeros signos de hipofunción suprarrenal (Enfermedad de Addison). Algunas ocasiones la supresión del tratamiento con esteroides no conduce rápidamente a una función suprarrenal normal.

Por lo tanto inmediatamente después de que se ha retirado la droga, pueden ocurrir efectos adversos, en especial bajo stress (como en procedimientos dentales). En estas ocasiones, los pacientes pueden necesitar alguna dosis del esteroide antes de continuar con el procedimiento dental quirúrgico, para protegerlos, dado que la corteza suprarrenal. Cuando esto sucede 100 mg. de succinato de hidrocortisona (solucortef) debe ser administrada y los pacientes deben ser trasladados al hospital. Si no responden todos los signos vitales deben ser vigilados y deben tomarse precauciones para poder hacer resucitación cardiopulmonar de urgencia.

El mismo principio se aplica al manejo de pacientes bajo terapéutica de esteroides y que se enfrenten a situaciones de stress.

Otros efectos adversos debidos a la hipofunción o a sobre-dosificación incluyen trastornos de líquidos y e -

lectrolitos, hiperglucemia, glucosuria, osteoporosis, - trastornos del comportamiento, y visuales o aumento de - la susceptibilidad a las infecciones. El paciente puede mostrar signos del síndrome de Cushing (cara de luna, de pósitos anormales de grasa, joroba en la espalda, hirsutismo y acné.

También se ha demostrado que la terapéutica hidrocorticoide puede causar úlceras pépticas debido a una protección disminuida de la barrera mucosa gástrica que bloquea el tejido de reparación y, en algunos pacientes aumenta la producción de ácido gástrico y de pepsinógeno, - también puede enmascarar los síntomas de una úlcera y - puede suceder perforación y hemorragia.

Las alteraciones producidas por el corticoide son reversibles cuando se suspende el medicamento.

Las reacciones adversas graves son poco habituales y es raro que se produzca la supresión adrenal.

Los beneficios de este tratamiento deberán evaluarse en cada paciente por medio de observaciones seriadas del curso de la afección y los beneficios terapéuticos observados deberán contrapesarse con las graves reacciones adversas del tratamiento.

El principio más importante para usar este tratamiento con seguridad, es administrar la menor dosis posible durante el periodo más corto para obtener el resultado deseado.

Una vez conseguido el fin terapéutico deseado, la dosis deberá disminuirse gradualmente hasta suprimirla por completo; pero jamás debe ser suspendido abruptamente.

Por lo tanto el terapeuta debe examinar cuidadosamente los datos sobre los que se basa una recomendación para el empleo de corticosteroides. Cuando sus conclusiones -

nes sean poco definidas su empleo debe restringirse o -
sus objetivos terapéuticos deben ser claramente defini-
dos y evaluados en relación con el efecto de la droga.

LA INMUNOSUPRESION Y LOS CORTICOSTEROIDES

En la respuesta inmunológica participan directamente tres componentes:

- 1.- Antígeno
- 2.- Linfocitos reactivos al antígeno
- 3.- Anticuerpos

Los antígenos son sustancias extrañas que inducen a la formación de los otros dos componentes por los linfocitos. Es decir, para que exista la respuesta inmunológica en el paciente se requiere una previa sensibilidad - del antígeno; la especificidad de los reactantes es quizás, la característica más singular de la respuesta inmune.

Las células reactivas al antígeno y los anticuerpos - sólo reaccionarán con el mismo antígeno o antígenos similares a los que provocaron su formación.

El antígeno es generalmente una sustancia de proteínas y polisacáridos o combinaciones de estos entre sí o con lípidos o ácidos nucleicos y suelen ser extraños al tejido del respondedor; como ejemplos podemos mencionar las paredes de las células microbianas, membranas, enzimas y toxinas. Asimismo, las células vegetales y animales y los productos celulares son buenos antígenos.

Al penetrar el antígeno es presentado por los macrófagos a los linfocitos, que son los encargados de las - reacciones asociadas con la inmunidad. Los linfocitos - que nacen de la médula ósea son diferenciados por dos - mecanismos distintos: algunos de ellos, los linfocitos T, son diferenciados por el timo y son los mediadores -

de la inmunidad de tipo celular (linfocinas). Los otros son linfocitos B que se encargan de inmunidad humoral - (anticuerpos).

La inmunidad celular comprende las acciones directas de los linfocitos sensibilizadores sobre las células blanco portadoras del antígeno y la producción de linfocinas.

Las linfocinas son moléculas protéicas que poseen diferentes actividades, entre otras se conocen.

- a) Factor inhibidor de la migración.
- b) Factor activador de macrófagos.
- c) Factor de fusión de macrófagos.
- d) Factor citotóxico o linfotoxina.
- e) Factor activador de osteoclastos.

El sistema inmune celular funciona contra infecciones virales, micóticas y algunas bacterianas, especialmente contra los parásitos intracelulares tales como los micobacterios así como en el rechazo de injertos, mediante la interacción de las linfocinas con los macrófagos y de la generación de células citotóxicas conocidas como células killer (asesinas) especialmente en las infecciones virales.

La inmunidad humoral es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas.

Los mediadores de este tipo de sistema inmunológico son los anticuerpos que se diferencian a partir de las células plasmáticas y estas a la vez de los linfocitos llamados B, igualmente que en el caso de la inmunidad celular, aquí se requiere de una previa sensibilización del antígeno sobre las células precursoras o sea los linfocitos.

Los anticuerpos son glucoproteínas conocidas como in

munoglobulinas. Se han identificado cinco tipos de estas proteínas a las que se les ha asignado las letras A, D, E, G y M; que cada una posee propiedades bioquímicas diferentes.

Cuando un microorganismo infeccioso invade el organismo, su presencia estimula a la movilización de los componentes inmunológicos.

Si es el primer contacto con el organismo, la respuesta inmune podrá ser o no ser de magnitud suficiente para producir síntomas.

Esto dependerá de la duración y concentración o intensidad de la exposición.

Si la segunda exposición a estos antígenos, las células con memoria empiezan a proliferar y a diferenciarse en células efectoras y linfocitos; los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos son atraídos y estimulados por linfocinas o por los productos del complemento.

Es una respuesta favorable cuando es llevada a cabo con moderación contra el microorganismo invasor, pero cuando es realizada con exageración o en respuesta a un agente inerte, puede producir reacciones inflamatorias nocivas, conocidas como reacciones de hipersensibilidad o alergia. Estas pueden ir desde focos inflamatorios microscópicos inflamatorios diminutos hasta lesiones macroscópicas más grandes e incluso, hasta reacciones mortales.

Las reacciones de este tipo parecen figurar en la patogénesis de las lesiones inflamatorias crónicas, quizá incluyendo la enfermedad periodontal y periapical.

SUPRESION DE LA CAPACIDAD DE RESPUESTA INMUNE

Estudios recientes en varios laboratorios han demostrado que la supresión activa de componentes celulares puede intervenir en el desarrollo de tolerancia inmunológica.

Como en muchos casos en los cuales interviene la respuesta inmune, la supresión puede ser específica o inespecífica. También se ha comprobado que todos los componentes celulares principales que intervienen en la regulación positiva de la respuesta inmune tienen capacidad supresora.

La inmunidad específica parece resultar de la acción recíproca de los antígenos (substancias que el huésped normalmente reconoce como extrañas) y de las células mononucleares que circulan en la sangre y en la linfa.

La inmunosupresión generalizada incrementa el riesgo a la infección y también puede aumentar el riesgo de adquirir enfermedades malignas linforreticulares y otras formas de cáncer.

La inmunosupresión y los corticosteroides:

Los corticosteroides fueron la primera clase de agentes hormonales a los que se les reconocieron propiedades linfóticas. La administración de un glucocorticoide - (por ejemplo, prednisona, dexametasona) reduce el tamaño y el contenido linfoide de los ganglios linfáticos y del bazo, aunque esencialmente no tiene efecto tóxico sobre las células madres mieloides o eritroides que están proliferando en la médula ósea. Se piensa que los glucocorticoides interfieren con el ciclo celular de las células linfoides activadas.

La prednisona es bastante tóxica para ciertos subconjuntos de células T, pero puede suprimir tanto la inmuni

dad celular como la síntesis de anticuerpos. Las células plasmáticas parecen ser sensibles a los efectos de los corticosteroides. Sin embargo, puesto que las células linfoides precursoras son sensibles a este agente, la respuesta primaria puede estar disminuida y, con el uso continuado, las respuestas de anticuerpos previamente establecidas también pueden estar disminuidas. Además la administración continua de prednisona incrementa la tasa catabólica fraccionaria de IgG, la clase principal de inmunoglobulinas, abatiendo así la concentración efectiva de anticuerpos específicos.

La prednisona se usa en una variedad de circunstancias clínicas en las que se cree que las propiedades inmunosupresoras del medicamento explican sus efectos benéficos. Las indicaciones incluyen los padecimientos autoinmunitarios como la anemia hemolítica autoinmunitaria, la púrpura trombocitopénica ideopática, el lupus eritematoso y algunos casos de la tiroiditis de Hashimoto. Adicionalmente los corticosteroides también modulan las reacciones alérgicas y son usados en el asma bronquial.

El mecanismo inmunitario. Con el adelanto en la comprensión de los mecanismos normales de la inmunidad y del papel de las anomalías inmunitarias en la fisiopatología de ciertos procedimientos, los agentes que suprimen la respuesta inmunitaria desempeñan ahora un importante papel en los procedimientos de trasplante de tejidos y en ciertas enfermedades que se asocian con trastornos de la inmunidad.

Los corticosteroides también se usan liberalmente en los que reciben trasplantes de órganos y son particularmente valiosos durante las crisis de rechazo porque la dosificación se puede aumentar sin temor a intoxicar la médula ósea.

En el hombre se ha comprobado que facilitan la aceptación de injertos homólogos. Los mecanismos de acción pueden incluir actividad antiinflamatoria, disrupción de fagocitos, e inhibición de la liberación de lisozima por los granulocitos.

Actúan reduciendo la cantidad de antígeno liberado por el tejido injertado; retardando la revascularización de las células formadoras de anticuerpo.

FUNDAMENTOS DE LA INMUNOSUPRESION

- 1.- Se aplican dosis altas durante el periodo inmediato postrasplante, para evitar la sensibilización.
- 2.- La combinación de varios medicamentos suele ser más eficaz que la aplicación de uno solo.
- 3.- Debe irse disminuyendo la inmunosupresión en cuanto sea posible.
- 4.- Cuando resultan eficaces, los tratamientos con dosis bajas o en días alternos permiten disminuir los efectos colaterales.

- 5.- Los rechazos deben tratarse de inmediato y en forma decidida.
- 6.- En caso de infección grave o de leucopenia, la inmunosupresión quizá deba disminuirse o suspenderse, - para evitar la muerte del paciente.
- 7.- Debe evitarse un tratamiento excesivo. Si el paciente muere, el injerto es obligatoriamente un fracaso.

REGIMENES TERAPEUTICOS

El fin principal para establecer o elegir un régimen terapéutico es obtener los máximos efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, equilibrados con los mínimos-efectos secundarios adversos. Sin embargo, está claro - que el régimen inmunosupresor más eficaz, a saber, la dosis elevada, la dosis dividida, el tratamiento diario se acompañan de los efectos secundarios más graves.

Cuando la dosis total de la droga disminuye y, hecho-más importante cuando se pasa de dosis diarias divididas a una sola dosis al día o, de preferencia a una sola dosis en días alternos, hay relativamente menos efectos secundarios.

Se ha comprobado que los regímenes de corticosteroides - en días alternos provocan retraso mucho menor del crecimiento en niños y originan una supresión relativamente - pequeña del eje normal hipofisiario-suprarrenal.

El mejor enfoque en enfermedades graves inflamatorias o de tipo inmunológico activas estriba en iniciar la terapéutica con dosis altas (45 a 30 mg de prednisona) divididas en varias tomas al día hasta que la actividad de la enfermedad sea controlada. Logrado esto hay que intentar llegar a administrar una sola dosis diaria, luego - adoptar gradualmente un régimen de una sola dosis en días alternos.

Con regímenes de corticosteroides en días alternos, se logra que todo el día sin tratamiento, y parte del día con tratamiento, demuestren la normalidad recuentos de monocitos y linfocitos, proporción de subpoblaciones de linfocitos, diversas capacidades funcionales de las células y otros parámetros mensurables. Esto explica la hipersensibilidad tardía cutánea intacta, y la ausencia de aumen

to de susceptibilidad para infecciones en pacientes sometidos a regímenes de corticosteroides en días alternos.

Tales regímenes son muy eficaces en ciertas enfermedades para conservar un estado de remisión, a pesar de que la reactividad inflamatoria e inmunológica sea normal durante la mitad del tiempo por lo menos. Esto depende de que la expresión total de la actividad inflamatoria en la mayoría de enfermedades mediadas inmunológicamente requiere varios días para resultar manifiesta en forma clínica. La supresión intermitente del mecanismo de reactividad inflamatorio o inmunológico basta para evitar el proceso patológico se reacelere y, por lo tanto, siga el nivel subclínico. Sin embargo, según ya mencionamos, la inducción de la remisión de la enfermedad requiere una administración "semicontinua" de la droga en dosis diarias divididas hasta que se logra que la actividad quede en un nivel clínicamente inadvertido en el cual puede conservarse con terapéutica en días alternos.

De manera similar, cuando la enfermedad muestra recaída con terapéutica de días alternos, suele ser necesario volver temporalmente a la dosis diaria única, o al tratamiento de varias dosis, hasta que la actividad patológica disminuya al punto que nuevamente pueda conservarse la remisión con un régimen de días alternos. Tal enfoque es el que ha de proporcionar el efecto inmunosupresor necesario con el mínimo de efectos secundarios adversos, o sea logrando el objetivo principal en un tratamiento de enfermedades mediadas inmunológicamente y tratadas con corticosteroides.

C A P I T U L O 4

CORTICOSTEROIDES USADOS EN PULPOTERAPIA

Efecto de los glucocorticoides aplicados tópicamente sobre la pulpa dental

Los glucocorticoides han sido incluidos en mezclas de drogas usadas para recubrir la pulpa dental y en mezclas para tratar la dentina recién cortada antes de la inserción de rellenos. Ejemplos de esteroides usados que para estos fines son la cortisona, hidrocortisona, prednisolona, metilprednisolona y triamcinolona. El beneficio esperado en estos casos es la reducción o prevención del dolor y otros síntomas de inflamación.

Aunque siempre es deseable el alivio del dolor, la interrupción de los mecanismos de defensa naturales por los esteroides no es necesariamente de desear. Por eso las mezclas más eficaces contienen ingredientes para impedir la acción indeseable de los esteroides. Los más importantes son las drogas antiinfecciosas que preferiblemente son (antibióticas) y un agente para estimular la formación de dentina, como el hidróxido de calcio.

Los antiinfecciosos son necesarios porque la resistencia de los tejidos a la infección es muy disminuida por los glucocorticoides. Se necesita el hidróxido de calcio o un sustituto adecuado, porque hay evidencia de que los glucocorticoides inhiben la dentinogénesis e impide por eso la formación de un puente de dentina sobre una pulpa expuesta.

La protección pulpar debe realizarse en todo tipo de preparaciones operatorias dentarias, desde la más simple

como es la aplicación de un barníz, a las más complejas de pastas glucocorticoides antibióticas. Ha sido plenamente demostrado por los estudios de SOLBERNICK, KAARE-LANGELAND y otros que la pulpa dental es altamente susceptible a las lesiones resultantes no solo de la caries dental sino también a los procedimientos restaurativos realizados para reparar las lesiones cariosas, preparación de coronas etc.

Con el descubrimiento de los antibióticos y su aplicación en diversas combinaciones y sobre todo con la introducción por HERMANN del hidróxido de calcio, se han alcanzado el uso de antibióticos y antiinflamatorios ya que infección e inflamación están asociadas. Así la misma pasta P.B.S.C. de GROSSMAN ha dado buenos resultados en aplicación local, el ledermix utilizado por Schoeder y Triadan asociada al hidróxido de calcio.

Los antibióticos, aunque hoy en día son sintéticos - son sustancias naturales producidas por agentes vivos - activos en las infecciones. La mayoría de los farmacólogos los clasifican según su espectro antibacteriano. Es te lo podríamos definir como el grupo de gérmenes que - son naturalmente sensibles a la acción del antibiótico - y esta sensibilidad la determina la resistencia natural. Y así podemos clasificar a los antibióticos en 3 grupos:

- 1.- Los de amplio espectro que actúan sobre gran número de gérmenes gram positivos y gram negativos como son; te traciclinas, fosfomicina, cloramfenicol, ampicilinas y - cefalosporinas.
- 2.- Los de espectro limitado, activos sobre gérmenes - - gram positivos y sobre algunos gram negativos (penicilina G y macrólidos)
- 3.- Los de espectro reducido como la vancomicina y el ácido naxílico.

Recubrimiento Pulpar

Fiore Donno y Baume han demostrado que los dientes cuyas pulpas han sido recubiertas con una mezcla de glucocort de y un antibiótico pueden quedar clínicamente asintomáticos por 300 días y presentar aún un cuadro histológico desfavorable. En estos casos no sólo no se forman los puentes de dentina sino que los dos tercios coronarios de la pulpa sufren cambios patológicos y se forman depósitos calcificados sobre las paredes del canal radicular.

Si las pulpas de los dientes así tratados continúan degenerando, el tratamiento endodóncico necesario puede ser obstaculizado por la calcificación de los canales. Estas secuelas indeseables pueden ser obviadas por la inclusión de hidróxido de calcio en la mezcla. En el estudio de Fiore-Donno y Baume, las pulpas recubiertas con una mezcla de glucocorticoide, antibiótico e hidróxido de calcio permanecieron asintomáticas y tuvieron aspecto histológico normal dos o tres meses después del tratamiento. La formación de puente de dentina habíase desarrollado a un ritmo satisfactorio.

También se han logrado una favorable respuesta pulpar y la formación de un puente de dentina aplicando una capa de hidróxido de calcio sobre una mezcla de glucocorticoide y antibiótico. También pueden obtenerse resultados favorables con una mezcla de paraclorofenol alcanforado, acetato de metacresilo y prednisolona, pero la evidencia de la eficacia de esta mezcla es menor que la de la combinación antes mencionada. Los agentes antihistamínicos y anestésicos locales se han agregado a estas tres drogas, pero no hay indicación clara de que alguno de estos dos tipos de drogas agregue más efectos beneficiosos.

Parte de la investigación del efecto de glucocorticoi

des sobre la pulpa dental ha sido realizada en animales experimentales, especialmente la rata.

Esta experimentación animal ha proporcionado muchos conocimientos sobre los mecanismos de acción de la droga y ha dado una base para pronosticar la utilidad clínica del recubrimiento pulpar. Sin embargo los datos obtenidos del trabajo con animales deben ser seguidos con investigaciones clínicas y luego con el uso extenso en condiciones normales del ejercicio de la odontología.

La terapéutica corticosteroide es ausencia de cobertura antibiótica suprime las defensas del paciente contra la infección. Cuando existe la posibilidad de una exacerbación aguda (como ocurriría con la terapéutica corticosteroide) se ha de completar la terapéutica endodónica lo más rápidamente posible para evitar la contaminación del conducto.

Los análogos sintéticos de la cortisona tienen la capacidad de impedir o suprimir la generación local del calor, enrojecimiento, tumefacción y dolor por los cuales se reconoce la inflamación. En el nivel microscópico, inhiben no sólo los primeros fenómenos del proceso inflamatorio (como edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, migración de fagocitos al área inflamada y actividad fagocítica) sino también las manifestaciones posteriores de la inflamación como (proliferación capilar, proliferación fibroblástica, depósito de colágeno; y aún después cicatrización).

Aunque no existe una explicación generalmente aceptada de estas reacciones, muchas han sido las observaciones con pertinencia terapéutica. Quizá la más importante para el médico o el odontólogo es que los corticosteroides inhiben, la respuesta inflamatoria sea el agente incitan

te mecánico, microbiano, químico o inmunológico. En términos clínicos, la administración de corticosteroides es estrictamente terapéutica paliativa; la causa subyacente de la inflamación persiste. Los efectos antiinflamatorios dependen de la acción local directa del esteroide; por lo tanto algunos compuestos son muy eficaces cuando se los aplica tópicamente. Uno de los beneficios más importantes de su acción antiinflamatoria es la prevención o inversión del edema.

Se sabe que los esteroides son rápidamente metabolizados y requieren administración diaria o día por medio para una eficacia continuada en el control de la enfermedad general. En terapéutica pulpar o apical su uso es tópico limitado (1 o 2 veces solamente).

Los acetatos de hidrocortisona, prednisona y triamcinolona tienen tan escasa solubilidad acuosa que son muy adecuados para producir una acción local persistente. El acetato de prednisolona es el ingrediente activo de la fórmula de Fry y del metimyd.

Pero se ha afirmado que como los corticosteroides aplicados tópicamente ingrenan en el torrente sanguíneo, pueden producir efectos a distancia, como ceguera, bacteremias peligrosas e interferencia con la curación de heridas y el desarrollo dentario. Estas afirmaciones surgen de: 1) Informes de algunos casos que generaron cataratas después de recibir por largo tiempo dosis de esteroides, moderadas a elevadas, administradas sistémica como tópicamente, durante meses; 2) Informes de animales con bacteremias transitorias cuando se aplicaban exposiciones pulpares, dosis de 12 a 25 veces superior a las recomendadas para corticosteroides.

Fórmula por Fry y sus asociados para el tratamiento de

la pulpa ha sido la más favorecida en los Estados Unidos.

La receta es:

1% de solución de prednisolona soluble.

50% de alcanfor.

25% de paraclorofenol.

25% de acetato de metacresilo (cresatina).

También se utiliza el Metimyd para el tratamiento del dolor pulpar y apical, pero de manera empírica.

En la práctica clínica, se utiliza la fórmula de Fry para suprimir, detener, o invertir una pulpitis sintomática establecida, causada por caries o por procedimientos operatorios previos.

El dolor pulsátil agudo es característico de la pulpitis. Si bien se sabe ahora que no se produce estrangulación de la pulpa; el edema intenso extremado de la pulpa coronaria puede conducir a una extensa destrucción de tejidos y la consiguiente necrosis, aún en ausencia de infección.

Un esteroide aplicado a la dentina de un diente con pulpitis aguda puede penetrar a través de la dentina hasta la pulpa, y causar que los capilares muy dilatados se contraigan hasta proporciones normales.

Al drenar de la pulpa el edema excedente a través de los linfáticos, la presión intrapulpar se reduce, y los síntomas se modifican al mismo tiempo los leucocitos presentes en la zona, a causa de su corta vida media, gradualmente degeneran y desaparecen. No se produce entrada de nuevos leucocitos mientras las paredes capilares; están intactas por consiguiente, se impide una diapédesis ulterior. Sino se produce un alivio sintomático de la pulpa a las pocas horas después de la aplicación, el estado patológico de la pulpa es tan extremo y más hallá -

de toda reversibilidad que no ayudarán ni los esteroi -
des ni ningún otro medicamento tópico conocido actual -
mente. Se ha manifestado cierta preocupación por la pér -
dida en los leucocitos de su capacidad fagocítica, en -
el área de la lesión donde se aplica el esteroide . Co -
mo éste es tópico, solo los leucocitos próximos se ve -
rán afectadas u obstruídos en esa función. El tratamien -
to no interfiere con el resto del sistema inmunitario -
de todo el organismo. Si microorganismos cariogénicos -
invadieran la pulpa, deslizados allí por el mal funcio -
namiento de los leucocitos afectados por los esteroides,
y penetran en el torrente sanguíneo, serían fagocitados
por los leucocitos de algún otro punto del organismo, -
donde quiera que pudieran alojarse en otros tejidos.

Sólo se puede suponer que la eficacia de la terapéu -
tica esteroide en la zona apical sea similar a la des -
crita para la terapéutica pulpar.

Barker y Lockett describen las regiones periapicales de
las raíces tratadas con pasta de Ledermix y cortril (a -
cetato de hidrocortisona) en un compuesto mezclado con
una base miscible (que se puede mezclar) con agua des -
pués de la pulpectomía.

Los esteroides tópicos no impiden la respuesta infla -
matoria pero la modifican en diversos grados. Se han de -
terminado estudios clínicos que demostraron que la apli -
cación de esteroides inhibe el desarrollo total de la -
respuesta inflamatoria y también refuerza la resolución
de una lesión pulpar establecida. Pero aún no se ha ma -
terializado, para satisfacer los requicitos de aceptabi -
lidad de la F.D.A; un estudio sustancial en el terreno -
humano en relación con las preparaciones cavitarias, ex -
posiciones pulpares y alteraciones apicales que incluya

cientos de pacientes por periodos muy prolongados.

USO DE GLUCOCORTICOIDES EN ENDODONCIA:

En endodoncia hay un factor que cuenta extraordinariamente, que es la inflamación, síntoma predecesor o continuador de toda infección, pero no quiere decir que sean sinónimos, inflamación e infección y que solamente tenemos que actuar sobre la inflamación.

Pero si es verdad que la inflamación se produce por la infección y es también residuo final de la infección. Sabemos que la inflamación es la primera respuesta del organismo ante cualquier ataque que sufra y también que toda zona inflamada, es más sensible.

Con los medicamentos terapéuticos se cree que se ha logrado la finalidad que buscaba el profesor Louis Grossman, cuando decía. "La finalidad de la práctica dental es la conservación de los dientes", los procedimientos endodóncicos han de desempeñar un importante papel; ya que la endodoncia se ocupa de: 1) Proteger la pulpa una vez expuesta; 2) conservar la pulpa radicular cuando no sea posible salvarla en su totalidad; 3) curar el diente en caso de que el conducto esté infectado; 4) salvarlo de la extracción cuando el hueso apical se encuentre no muy destruido.

En los primeros tiempos con el uso de corticoides se observaron efectos desfavorables, cuando se los utilizaban en el curso de ciertas infecciones tales como (tuberculosis, sífilis, polio, influenza, etc.), posteriormente el control de las infecciones activas o latentes con antibióticos simultáneamente a la administración del corticoide, fue admitiendo como beneficiosa la asociación sinérgica entre ambos.

Los corticoides, especialmente, la prednisona, la triamcinolona, la dexametasona aportan una notable ayuda a los antibióticos en el tratamiento tanto en las infecciones de la cara, cuello y maxilares, como en las infecciones y tratamientos endodóncicos especialmente por sus efectos antiflogísticos y antitóxicos, sin menospreciar la acción anti-estress. El efecto antiinflamatorio disminuye rápidamente, a veces en forma espectacular. Esta sinergia cortico-antibiótico tiene que ir siempre - porque de lo contrario no se lograría su efecto buscado - en toda clase de inflamaciones infecciosas.

Pero si hay que tener en cuenta que por eso es necesario adicionar compuestos antibióticos para casos en que exista infección o peligros de infecciones complicadas. Según Nix y Dorbes, los preparados corticosteroides -- también deben contener un potente antifungoide. En términos clínicos obtuvieron resultados sorprendentes en porcentajes elevadísimos en comparación a los tratamientos realizados con la terapéutica anterior.

En particular, estos agentes deben ser estables en el vehículo empleado; no ser irritantes y raramente ocasionar sensibilidad. Deben ser eficaces contra los gérmenes patógenos más comunes en estas clases de afecciones, como por ejemplo estafilococos etc.

Interesa pues analizar y sistematizar la terapia con los corticosteroides-antibiótico.

En endodoncia se señalan las características precisas para cada caso.

Proteger la pulpa una vez expuesta (hiperemia pulpar) para este caso, habiendo obtenido un éxito sorprendente, - empleamos la triamcinolona acetónida y dimethyl, clortetraciclina hidrócloride en pasta y cemento.

Se han introducido glucocorticoides en canales radiculares y también han sido administrados orgánicamente para impedir o reducir la inflamación asociada a tratamiento endodóncico. Como hay frecuentemente infección en y - alrededor de los dientes que necesitan endodoncia, los - antibióticos siempre deben administrarse junto con los - esteroides. Cuando no se ha tomado esta precaución hubo - desarrollo de severas celulitis que requirieron incisión externa y drenaje.

El dolor, decoloración, inflamación y cura de la herida después de la cirugía endodóncica periapical se ha informado que mejoraron con la administración oral de una combinación de un corticoide y una antihistamina. Los - corticoides solos (por ejemplo la prednisolona o hidro - cortisona) o antihistaminas solas parecen dar resultados similares pero sin embargo es difícil determinar si ambas drogas son necesarias o cual es la más importante. La administración de una combinación de estos tipos de agentes también fué informada como beneficiosa antes de iniciar la terapia endodóncica conservadora o durante su - curso. Si son adecuadamente aplicados, los glucocorticoides serán tan eficaces tópica como orgánicamente en el tratamiento de la inflamación periapical.

Los esteroides reducen al mismo tiempo la molestia asociada a veces al tratamiento endodóncico.

Si el dentista observa las contraindicaciones y precauciones necesarias en su uso, es posible que los glucocorticoides puedan ser usados inocuamente para aumentar la comodidad del paciente.

C O N C L U S I O N E S

Con estos nuevos medicamentos se hace más interesante y de gran utilidad para el especialista en endodoncia y para el práctico en general, puesto que acorta el tiempo de sus intervenciones, con un resultado sorprendente, haciendo así mismo disminuir la aprehensión del paciente para las operaciones odontológicas y suaviza la angustia y el temor y el estress que anteriormente se presentaba en la mente del individuo.

Por su gran valor terapéutico que representan los corticosteroides, su uso ha sido muy difundido proporcionando efectos muy favorables en los procesos inflamatorios; es por eso que usándolos adecuadamente y específicamente en cada caso que los requieran, no nos produzcan efectos indeseables y su empleo local tópicamente es menos riesgoso que cualquier otra vía de administración.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bazerque, Pablo; Farmacología Odontológica,
Editorial: Mundi, 2a.edición
Buenos Aires 1979
Pág. 377-386
- 2.- Bellanti A. Joseph; Inmunología
Editorial: Interamericana, 2a
edición. Pág. 635-643
- 3.- Campos Márquez Arturo; Una aportación a la
endodoncia; los corticoides
Revista Española de Estoma-
tología.
Tomo XXII - Núm. 2, 1974
Pág. 117-121
- 4.- Covarrubias Jesús; Manipulación Farmacológi-
ca de la inflamación.
Revista de la Asociación
Dental Mexicana.
Marzo-Abril 1977
Vol. XXXIV - Núm,2 Pág.146-58
- 5.- Estefan-Estefan Alfredo; Los corticoides usa -
dos en endodoncia.
Revista de la Asociación Dental
Mexicana.
Marzo-Abril 1968
Vol. XXV Núm,2 Pág, 140-147

- 6.- G.Anancio Sebastián; Farmacología clínica para odontólogos.
Editorial: El manual moderno. Pág. 176-178
- 7.- Goodman Luis; Bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial, Interamericana, 3a edición 1974. Pág. 1346-1356
- 8.- Ingle, John IDE; Endodoncia, Editorial interamericana, 3a, edición 1979. Pág. 328-428-230-477
- 9.- Meyers H. Frederik; Manual de farmacología clínica. Editorial El manual moderno, 3a, edición 1977 Pág. 573-576
- 10.- Lasala Angel; Endodoncia, Editorial Salvat, 3a edición 1979 Pág. 193-205
- 11.- Liter Manuel; Farmacología, Editorial el Ateneo, 3a, edición 1964 Pág. 380-387-1346
- 12.- Martínez Sarda José; Experiencias personales sobre la terapia pulpar con
Y Carol Murillo Pedro corticosteroides. Revista Española de Estomatología.
Sep - Oct. 1967 Tomo XV
Núm. 5. Pág. 365-372

- 13.- Naranjo Plutarco; Manual de Farmacología; Reacciones indeseables por drogas. La Prensa Médica Mexicana. Editorial Fournier, S.A. la. edición 1968
Pág. 82-95
- 14.- Odontología Clínica de Norteamérica. Endodoncia
Núm. 2 Vol.18 Abril 1974.
Pág. 230-239
- 15.- Pezzoli M. y P.S.Borio; Tratamiento de las pulpo
terapias y parodontopatías
apicales agudas.
Revista Española de Estomatología.
Tomo XLX - Núm. 3 1971
Pág. 209-214
- 16.- Rodríguez Azagra, E; Protección pulpar con pastas, antibiótico, corticoide-hidróxido de calcio.
Revista Española de Estomatología. Nov - Dic. 1977
Tomo XXV - Núm. 6 Pág.409-417
- 17.- Sánchez Lara Roberto; La odontología y un micro-mundo llamado inflamación.
Revista de la Asociación Dental Mexicana. Nov-Dic. 1983.
Vol. XI Núm. 6 Pág. 172-177.

18.- Saul L. Bahn, DMD; Glucocorticosteroids in dentistry, JADA.

Vol. 105 September 1982

Pág. 476-481