


265
2ej



Universidad Nacional Autónoma De México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO
EN PACIENTES BAJO
TRATAMIENTO
CON CORTICOSTEROIDES


T E S I S A

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :

MARTINEZ ORTIZ LUIS MIGUEL ✓
TOLEDO GONZALEZ LUZ MARIA



ASESOR:
C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

México, D.F. 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

AUTORIZACIONES

**C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EXODONCIA**

**C.D. M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA BUCAL**

**C.D. LUIS HUMBERTO RIOS GARCIA
PROFESOR TITULAR DE EXODONCIA**

DEDICADO A:

A mis Padres, porsupuesto, Rosario y Delfino.
en adelante a un pago de una gran deuda.

Y a Dios, quien hace que todo esto sea posible.

Luz Maria.

ESTA INVESTIGACIÓN ESTÁ DEDICADA A TODAS LAS PERSONAS QUE SIEMPRE
HAN CREÍDO EN MÍ :

A todos y cada uno de mis pacientes por haberse
puesto en mis manos y por haber confiado en mí.

A mi Papá José Luis Mtz. porque siempre se ha
preocupado en mí, me ha apoyado y ayudado.

A mi Mamá Rosa Ma. Ortiz como pago a toda la
confianza y esfuerzo que me ha dedicado.

Al C. D. Victor Manuel Barrios Estrada por
haber apoyado esta investigación.

Al C. D. Héctor Ortega por mostrarme
la base de todo el conocimiento: el pensar.

A la C. D. Ma. Eugenia Hdz. por haberme
permitido estar a su lado y enseñarme sus conocimientos.

A Gaby porque siempre ha estado ahí
cuando la he necesitado.

A Roberto Nomura por ser el mejor de
los amigos.

Luis Miguel.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	2
1. Corteza Suprarrenal.....	3
1.1. Dinámica Y Supresión Del Eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal. . .	4
2. Corticosteroides Suprarrenales.....	7
2.1. Funciones De Los Corticosteroides.....	8
2.1.1. Metabolismo De Carbohidratos Y Proteínas.....	9
2.1.2. Metabolismo Y Movilización De Grasas.....	10
2.1.3. Acción Antiinflamatoria.....	10
2.1.4. Acción Inmunosupresora.....	11
2.1.5. Balance De Agua Y Electrolitos.....	12
2.1.6. Músculo Estriado.....	13
2.1.7. Sistema Cardiovascular.....	14
3. Enfermedades Predominantes Con Terapia A Base De Corticosteroides.	
3.1. Enfermedad De Addison.....	15
3.2. Artritis Reumatoide.....	16
3.3. Lupus Eritematoso Sistémico.....	18
3.4. Fiebre Reumática.....	20
3.5. Asma.....	22
3.6. Colitis Ulcerativa.....	27
3.7. Psoriasis Y Eritema Multiforme.....	29

4. Algunos Análogos Adrenocorticosteroides	31
5. Manejo Quirúrgico En Pacientes	
Con Terapia Sistémica De Corticosteroides.	33
6. Tratamiento De Reposición Con Glucocorticoides	36
7. Casos Clínicos.	
7.1. Paciente Con Artritis Reumatoide	
Y La Extracción Dental Del 2o Molar.	39
7.2. Paciente Asmático Y La Extracción Quirúrgica.	41
CONCLUSIONES.	43
BIBLIOGRAFÍA.	44

INTRODUCCIÓN.

Actualmente los corticoides ó corticosteroides son utilizados frecuentemente en el tratamiento de una gran gama de enfermedades, como en los casos de Artritis Reumatoide, Bronquitis Crónica, Asma, Ulcera Péptica y la Enfermedad de Addison, siendo éstas algunas de las más comunes.

En la práctica odontológica, es de suma importancia conocer estos padecimientos debido a que en muchas ocasiones, se nos presenta este tipo de pacientes, y por lo regular, el Cirujano Dentista no tiene los suficientes conocimientos para tratarlos adecuadamente, en situación contraria, se vería comprometida la vida del paciente.

El uso prolongado de corticosteroides conducen a la supresión de la secreción de la glándula suprarrenal, ante tal situación, la corteza es incapaz de responder ante una situación de estrés, por lo que el profesional tiene la responsabilidad absoluta de prevenir una desagradable situación, por lo que debe decidir junto con el médico general el tratamiento profiláctico a seguir por el paciente que requiera de cirugía.

Los pacientes bajo tratamiento de corticosteroides pueden ser de dos tipos: cuando tienen alteraciones en el sistema Hipófiso-Suprarrenal, las cuales son poco comunes, y las de mayor frecuencia, cuando están producidas por la administración crónica de corticoides, lo que induce a la supresión de los productos esteroideos endógenos.

En el presente estudio, se expondrán algunos puntos que debe conocer el Cirujano Dentista y tomar en cuenta para el manejo quirúrgico en pacientes con terapia sistémica de esteroides.

OBJETIVOS.

- I. El Cirujano Dentista conocerá la fisiología de la corteza suprarrenal, los esteroides secretados por la misma, y las funciones tan importantes que ejercen en el organismo humano, sobre todo los glucocorticoides.
- II. El Cirujano Dentista valorará lo importante que es recabar todos los datos necesarios para establecer una Historia Clínica lo más completa posible.
- III. El Cirujano Dentista conocerá algunas de las enfermedades más comunes, que a menudo, suelen afectar a pacientes que requieren Cirugía Oral, los signos y los síntomas más representativos de dichas alteraciones y cuyo tratamiento pudo haberse suspendido o está aún presente y que está basado en el uso de corticosteroides, causa fundamental de este estudio.
- IV. El Cirujano Dentista conocerá los nombres de los preparados de corticosteroides más utilizados en Medicina Interna.
- V. El Cirujano Dentista tendrá los conocimientos necesarios para evitar toda situación desagradable relacionada con la insuficiencia suprarrenal y el estrés que implica la cirugía bucal.
- VI. El Cirujano Dentista tendrá la obligación de tratar estos pacientes, desde el preoperatorio, en interconsulta con el médico responsable del tratamiento sistémico de nuestro paciente.
- VII. El Cirujano Dentista conocerá la manera de resolver en el consultorio dental el inicio de una crisis suprarrenal aguda.

1. CORTEZA SUPRARRENAL.

Las suprarrenales son un par de glándulas de localización superoexterna respecto a los riñones, una de cada lado, contenidas en una cápsula de tejido conectivo unida a la pared posterior del abdomen. Cada glándula consiste de una parte interna, la médula la cual secreta hormonas catecolaminicas, adrenalina y noradrenalina, y una parte externa, llamada corteza suprarrenal.

Tanto la corteza como la médula, difieren en su desarrollo embriológico, en sus funciones y en el control de sus secreciones: en este estudio nos ocuparemos solamente de la corteza suprarrenal.

La corteza suprarrenal esta compuesta por tres capas celulares, cada una de las cuales secreta hormonas con diferente función. La capa más externa es la zona glomerular, secreta principalmente mineralocorticoides (aldosterona) que promueven el recambio de K ó H por Na en los túbulos distales del riñón, y por lo tanto controlan el volumen de líquido intra y extracelular. La capa intermedia llamada zona fascicular, secreta glucocorticoides (cortisol) que interviene principalmente en el metabolismo de proteínas y carbohidratos. Y por último, la capa interna que rodea la médula, la zona reticular, donde se sintetizan los andrógenos suprarrenales.

Más adelante se mencionara los efectos fisiológicos que ejerce el eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal, como un mecanismo de retroalimentación negativa, en donde la secreción de corticosteroides depende y a la vez controla en gran medida del buen funcionamiento de este mecanismo, también llamado sistema de Feed-Back.

1.1 DINÁMICA Y SUPRESIÓN DE EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL.

El cuerpo obtiene una cantidad mínima de hormonas glucocorticoides (aproximadamente 20 mg. diarios) en un adulto en condiciones normales, pero bajo una situación estresante puede secretar desde 100 hasta 300 mg.

En realidad los esteroides son los que controlan la actividad hipotalámica por un mecanismo de retroalimentación negativa. La hormona adenocorticotrópica hipofisiaria (ACTH) que estimula la secreción suprarrenal de cortisol, esta a su vez bajo la influencia de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo. El cortisol circulante retroactúa en la hipófisis y en el hipotálamo, para inhibir la secreción de ACTH y de CRH. Esta última viaja por la circulación portal hipotálamo hipofisiaria hasta llegar a los receptores específicos de células corticotrópicas (secretoras de ACTH), en donde estimula la síntesis y secreción de corticotropina.

En otras palabras, la secreción de ACTH esta regulada a su vez por el nivel circulante de esteroides; así cuando hay aumento en la concentración de esteroides en plasma, disminuye la secreción de ACTH, y la inversa, cuando disminuye la concentración de esteroides, aumenta la producción de ACTH.

Ahora bien, la función del eje HHS queda deprimida cuando la corteza suprarrenal o la hipófisis dejan de funcionar, como resultado de cirugía (suprarrenalectomía), enfermedad (de Addison) o por la administración de corticosteroides exógenos. La supresión del eje HHS es provocada más frecuentemente por la dosis de esteroides administrados que exceden a los niveles fisiológicos, especialmente en aquellos tratamientos utilizados para el control de los síntomas de enfermedades no endocrinas, cuyos tratamientos suelen ser prolongados. Sin embargo la función suprarrenal puede verse

también disminuida luego de eliminar un tratamiento con esteroides con duración de 5 días, en dosis suprafiológicas.

Los niveles de ACTH en el plasma controlan, como ya se dijo, la secreción de esteroides, excepto la aldosterona, mineralocorticoides que esta regulado por el sistema de renina-angiotensina II, y relativamente independiente de la hipófisis.

En condiciones normales la secreción de glucocorticoides, corresponde también a un ritmo diurno, las concentraciones plasmáticas de ACTH aumenta gradualmente durante el sueño, alcanzando el máximo poco antes de despertar, durante el día decaen hasta su nivel mínimo por la noche. Este ritmo esta controlado por actividad de los glóbulos límbicos de la corteza cerebral y no existe en enfermedad hipotalámica.

Otro mecanismo que eleva los niveles de corticosteroides en sangre es cuando los estímulos de estrés son recibidos por el tallo cerebral que alcanza el hipotálamo el cual libera CRH para la estimulación de la hipófisis que eleva rápidamente la secreción de ACTH a la circulación, estimulando de esta manera la corteza suprarrenal en tan solo unos minutos para la síntesis y secreción aumentada de esteroides, con lo cual preparan al organismo para manejar exitosamente una situación de estrés, la actividad metabólica se ve favorecida al incrementar la respuesta de los vasos sanguíneos a la noradrenalina.

La administración de corticosteroides da como resultado una retroalimentación negativa para el hipotálamo, el cual disminuye la secreción de CRH con la consecuente y constante disminución de ACTH por la de adenohipofisis, de esta manera la corteza suprarrenal, al carecer de

estimulación fisiológica disminuye su habilidad de secretar glucocorticoides, produciéndose de esta manera atrofia y desuso de la misma.

Si se suspende un tratamiento exógeno de esteroides, el nivel de glucocorticoides disminuye, estimulando la hipófisis para elevar los niveles sanguíneos de ACTH, sin embargo en este momento la corteza suprarrenal es incapaz de producir los esteroides necesarios para dar respuesta, sobre todo, ante una situación de estrés, pues necesita tiempo para recuperarse, que va desde 2 hasta 18 meses, aún después de haber suspendido el tratamiento con esteroides, dependiendo de la dosis, de la frecuencia de la dosis, y de la duración del tratamiento, y es entonces cuando se puede presentar insuficiencia suprarrenal aguda.

2. CORTICOSTEROIDES SUPRARRENALES.

La corteza suprarrenal produce y secreta al menos tres tipos de hormonas, siendo las principales la aldosterona y el cortisol.

La aldosterona es un mineralocorticoide cuya función principal es mantener los niveles normales de sodio-potasio, y los niveles de líquido mediante la función de los túbulos renales. La aldosterona está regulada principalmente por el sistema renina-angiotensina, en el aparato yuxtaglomerular. Este sistema se estimula por una disminución de la presión sanguínea renal como resultado de una disminución del flujo o un desequilibrio electrolítico, y es más específicamente del sodio, el resultado es una liberación de renina, que activa la angiotensina produciendo una vasoconstricción. También se libera aldosterona, produciendo la retención de sodio y la excreción de potasio. La producción de aldosterona se inhibe por un mecanismo de retroalimentación, que previene la sobreproducción.

En general podemos decir que la aldosterona es un mineralocorticoide que controla la excreción de sodio y agua.

El cortisol constituye el principal glucocorticoide del organismo; tiene gran variedad de funciones y efectos, algunos de los más importantes son la glucogénesis (síntesis de glucosa por el hígado) y los efectos antiinflamatorios y antialérgicos. Las glándulas suprarrenales segregan entre 15-30 mg. de cortisol diariamente, en situación normal. El nivel máximo de producción se sitúa en los 300 mg. en un periodo de 24 horas.

2.1 FUNCIONES.

Los corticosteroides tienen diversas funciones fisiológicas y administrados producen diferentes acciones farmacológicas. Ejercen efectos importantes sobre el metabolismo de carbohidratos y proteínas, grasas y purinas, sobre el equilibrio de electrolitos y agua, en la capacidad funcional del aparato cardiovascular, del músculo esquelético, del sistema nervioso y de otros órganos y tejidos. Además en situaciones de alarma (estrés) le permite al organismo resistir los estímulos nocivos y las alteraciones ambientales, motivo por el cual se le considera a la corteza suprarrenal como el órgano por excelencia de la homeostasia, capacidad que poseen los organismos superiores para mantenerse en un ambiente que experimenta cambios constantes.

En ausencia de la corteza suprarrenal la supervivencia sería imposible, a menos, de que se tuvieran condiciones óptimas ambientales, con alimento continuamente disponible y un ingreso elevado de cloruro dietético. Una dosis determinada de corticoides puede ser fisiológica ó farmacológica, según el ambiente, las actividades y condiciones del organismo, las reguladoras acciones de los corticosteroides se relacionan, siempre y de modo complejo, con las reguladoras acciones de otras hormonas.

La necesaria pero no suficiente función de los corticosteroides que actúan en concierto con otras fuerzas reguladoras, se le llama función permisiva.

El mecanismo de acción de los corticosteroides se ejerce a nivel de los núcleos de las células de tejido blanco. Las hormonas corticales penetran al citoplasma, lugar dónde se combinan con proteínas receptoras de esteroides,

dicho complejo penetra al núcleo e interactúa con la cromatina, en consecuencia, se activa RNA polimerasas y tiene lugar la transcripción de RNA mensajero; así se sintetizan enzimas adecuadas en los ribosomas y es de ésta manera como los corticosteroides ejercen múltiples funciones en diversos órganos y tejidos.

2.1.1. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS.

Los glucocorticoides promueven la movilización de aminoácidos del músculo esquelético, principalmente, de la matriz ósea y de la piel, hacia el torrente sanguíneo, para ser transportados hasta el hígado, en donde sirven como sustratos de enzimas, que intervienen en la producción de glucosa (Gluconeogénesis) y en la producción de glucógeno (Glicogénesis). Por lo tanto, los aminoácidos son convertidos en glucosa y elevan las reservas hepáticas de glucógeno (el que produce glucosa).

En ausencia de glucocorticoides puede existir glucemia y glucogénesis, siempre y cuando se ingiera alimento; en caso contrario, el ayuno y el ejercicio prolongado provocarían hipoglucemia y disminución en la concentración de glucógeno en el hígado. Considerando éstos hechos no debe sorprender que el animal suprarrenalectomizado, sea hipersensible a la insulina. Los pacientes con Enfermedad de Addison tienen anomalías semejante. La administración de un glucocorticoide (cortisol) corrige los defectos del metabolismo de los carbohidratos, los depósitos de glucógeno aumentan, la glucemia restablece y se normaliza la sensibilidad a la insulina.

La administración prolongada de dosis elevadas de glucocorticoides provoca concentración elevada de glucosa en sangre y almacenamiento de

glucógeno hepático; con atrofia de la masa muscular, osteoporosis y adelgazamiento de la piel. El individuo es hiposensible a la insulina y se produce un estado parecido a la Diabetes. En condiciones normales, los glucocorticoides protegen las funciones cerebrales que dependen de la glucosa.

2.1.2. METABOLISMO Y MOVILIZACIÓN DE GRASAS.

La redistribución espectacular de la grasa corporal en un estado hipercorticoide, ya sea cuando se administran grandes dosis de cortisol, durante tiempo prolongado ó cuando hay secreción anormal elevada de cortisol, como el Síndrome de Cushing, es otro de los efectos importantes de los corticosteroides.

En estos casos hay aumento de los depósitos de grasa en el cuello (jiba de búfalo) y en las mejillas (cara de luna) con pérdida de grasa en las extremidades; sin embargo, se ignora el mecanismo de acción de los corticosteroides en el metabolismo y movilización de la grasa.

Se cree que los glucocorticoides ejercen un papel permisivo, en relación con la lipólisis inducida por la adrenalina, el glucagón y la hormona del crecimiento.

2.1.3. ACCIONES ANTIINFLAMATORIAS.

Los glucocorticoides impiden ó reprimen la producción de calor local, enrojecimiento, tumefacción, e hipersensibilidad, que caracterizan macroscópicamente a la inflamación. Microscópicamente, los corticosteroides disminuyen la formación de exudado inflamatoria, disminuyen la reacción de

granulación por su efecto inhibitor sobre el tejido conectivo, disminuyen la vasodilatación, inhiben la inmigración de fagocitos en el área inflamada en la actividad fagocítica, disminuyen la formación de mediadores que intervienen aumentando la permeabilidad vascular y, por supuesto, disminuyen el edema inflamatorio.

Sin embargo, tampoco existe una explicación a estos fenómenos, también se ha observado que al administrar corticosteroides se inhibe la respuesta inflamatoria al agente desencadenante, ya sea mecánico, químico o inmunológico, siendo solo un tratamiento paliativo, pues la causa de la enfermedad permanece.

2.1.4 ACCIÓN INMUNOSUPRESORA.

Los glucocorticoides administrados, además de ejercer una actividad antiinflamatoria, también ejercen un efecto inmunosupresor.

Las respuestas inmunes quedan suprimidas por los corticosteroides antiinflamatorios, que actúan a nivel de la fase de reconocimiento de la respuesta inmune, quedando suprimidas las respuestas a los antígenos, tanto de las células B como de las T, por lo tanto, queda perturbada la inmunidad tanto celular como humoral, provocando involución del tejido linfoide. No sabemos exactamente, cuales sean los mecanismos, en virtud de los cuales los corticosteroides desintegran gran número de linfocitos en timo, bazo y ganglios linfáticos, inhibiendo la división de linfocitos restantes y disminuyendo la actividad fagocítica de las células retículo endoteliales.

Se ha visto, en repetidas ocasiones, que la administración de corticosteroides y de ACTH, modifican el curso clínico de varias enfermedades

en las que la hipersensibilidad juega un papel importante, pero tampoco se ha demostrado que el empleo terapéutico de los corticosteroides, ejerza un efecto sobre la concentración de anticuerpos circulantes. IgG ó IgE, que desempeñan un papel importante en estados alérgicos y autoinmunes, aunque los síntomas de las enfermedades se alivian de manera espectacular por acción de los esteroides.

2.1.5 BALANCE DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Las acciones de los mineralocorticoides sobre el equilibrio de electrolitos resultan de la síntesis de proteínas en células que responden dehidamente. La acción precisa de las proteínas específicas sintetizadas no está clara, aunque es muy probable que constituyan lugares de fijación en la membrana para el transporte del sodio.

Los mineralocorticoides estimulan la resorción de iones de sodio a nivel de líquido tubular en la porción distal de los túbulos renales, los iones de sodio son intercambiados por iones de potasio, que pasan a la orina. En ausencia de mineralocorticoides se retiene un exceso de iones de potasio (hiperpotasemia) y se pierden iones de sodio (hiponatremia); como el sodio es un ion extracelular, y el potasio es intracelular, la distribución anormal de estos iones provoca la correspondiente distribución anormal del agua intra y extracelular; el resultado es una hidratación celular y una disminución de los líquidos extracelulares: Los cambios inversos se producen cuando se administra un mineralocorticoide en cantidades excesivas, aumenta la resorción de sodio y se pierde potasio. Después de unos días de administración continua hay "escape" de la acción de retención sódica, y se restablece el balance de sodio; sin embargo, persiste la

hipopotasemia porque sigue perdiéndose potasio. Después de un tratamiento prolongado aparece polidipsia y poliuria porque el riñón carece de potasio, pierde su capacidad de responder a la ADH y se desarrolla un tipo de Diabetes Insípida Nefrótica.

La deficiencia de corticosteroides disminuye la filtración glomerular (GFR) y la capacidad secretora tubular (Tm). La disminución de GFR es, en parte, efecto indirecto de la disminución del volumen del líquido extracelular que tiene lugar en ausencia de mineralocorticoides. Sin embargo, también hay un efecto más directo sobre el GFR, y este efecto y la disminución de Tm dependen de la eficiencia de actividad glucocorticoide más que de actividad mineralocorticoide. Los mecanismos gracias a los cuales los glucocorticoides aumentan GFR y Tm no se conoce.

Se produce un defecto en el transporte iónico en caso de deficiencia mineralocorticoide, pero no solamente a nivel de los túbulos distales del riñón, sino también en las glándulas salivales, sudoríparas, páncreas e intestino, todos los cuales secretan líquidos anormalmente ricos en Sodio y pobres en Potasio. Hay datos indicando que los mineralocorticoides pueden influir sobre el transporte iónico en la mayor parte de los tejidos corporales.

2.1.6 MÚSCULO ESTRIADO.

La insuficiencia corticosuprarrenal se acompaña de debilidad y fatiga de músculos estriados. Estos efectos son el resultado combinado de trastornos del balance de electrolitos, del metabolismo de carbohidratos y de una circulación inadecuada.

El exceso de hormonas corticales principalmente de mineralocorticoides también origina debilidad muscular, secundaria a la hipotasemia que entonces tiene lugar, provocándose atrofia muscular a consecuencia de la excesiva estimulación de la gluconeogénesis, para lo cual se necesita aminoácidos expensas de las proteínas musculares.

2.1.7 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Las hormonas corticosuprarrenales ejercen acciones importantes, aunque poco conocidas, sobre el sistema cardiovascular. En caso de insuficiencia corticosuprarrenal la permeabilidad de los capilares aumenta, la presión arterial es baja (por disminuir la respuesta) de los vasos sanguíneos a la noradrenalina), a su vez el gasto cardíaco también baja, el corazón es más pequeño de lo normal, y está disminuida su fuerza contráctil. Un mineralocorticoide o un ingreso dietético elevado de cloruro de sodio puede restablecer la presión arterial hasta valores normales. Sin embargo, estas medidas son poco eficaces ante cualquier situación de alarma (estrés), en estos casos para conservar normal la presión arterial es necesario administrar ambos, un mineralocorticoide y un glucocorticoide.

La hipertensión acompaña a trastornos en los cuales se produce exceso de mineralocorticoides. La corteza suprarrenal desempeña un papel permisivo en otros tipos de hipertensión.

3. ENFERMEDADES PREDOMINANTES CON TERAPIA A BASE DE CORTICOSTEROIDES.

3.1 ENFERMEDAD DE ADDISON.

La enfermedad de Addison es un trastorno infrecuente que resulta de la destrucción lenta y progresiva de la corteza suprarrenal, en donde del 80-90% de tejido adrenocortical está destruido cuando apenas surgen los signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal. Esta afección se atribuye por atrofia idiopática (mecanismo autoinmune), o por enfermedades infecciosas (tuberculosis) en donde afectan a la corteza suprarrenal; en el primer caso se han encontrado anticuerpos suprarrenales circulantes en pacientes con dicho padecimiento.

Algunos autores reconocen otras causas que dan origen a la enfermedad, afecciones micóticas (histoplasmosis) y neoplásicas (tumores metastásicos de mama y pulmón), a su vez las asocian con insuficiencia autoinmunitaria de la tiroides o de las gónadas.

Las manifestaciones de la insuficiencia suprarrenal son inespecíficas, se observa trastornos en la función gastrointestinal, anorexia, náusea, vómito, pérdida de peso (apetito insaciable por la sal), hiperpigmentación cutáneo y mucosa, hipotensión en posición vertical, mialgias, artralgias y como síntoma característico existe una debilidad generalizada (astenia).

Además hay cambios notables de la personalidad como irritabilidad e inquietud excesiva, disminución del bello axilar y púbico más común en mujeres, debido a la disminución en la producción de andrógenos suprarrenales.

Ahora bien, dependiendo de la duración y el grado de hipofunción suprarrenal, el cuadro clínico puede variar, desde una fatiga crónica hasta el choque fulminante.

El diagnóstico se realiza con la prueba de estimulación con ACTH.

El tratamiento se encamina a cubrir las necesidades inmediatas de éstos pacientes como agua, cloruro de sodio, glucosa y cortisol. El tratamiento llamado de reemplazo, corrigen las deficiencias de glucocorticoides y mineralocorticoides; el cortisol o la prednisona son la base del tratamiento, y como ésta última no sustituye al compuesto mineralocorticoide, se le administra una hormona complementaria, como el fluorocortisol. En caso de hipertensión, nefropatías o tuberculosis, no se requiere de mineralocorticoides, si se emplea la cortisona.

Las complicaciones de la terapéutica con glucocorticoides son extremadamente raras, a excepción de la gastritis, las complicaciones con tratamiento mineralocorticoide, ocurren con mayor frecuencia e incluyen hipocalemia, edema, hipertensión y cardiomegalia debido a la retención de sodio.

3.2 ARTRITIS REUMATOIDE.

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica degenerativa, lentamente progresiva del tejido conectivo que afecta principalmente a las articulaciones diartroideas, caracterizada por una reacción proliferativa e inflamatoria crónica de la membrana sinovial, que origina erosión y destrucción del cartilago articular y las estructuras de sostén.

Las masas de tejido hipertrófico e inflamado (pamus) se extiende hacia los débiles cartilagos articulares, debilitando a los tejidos blandos, como ligamentos y tendones.

Su etiología es desconocida pero se presume que la Artritis Reumatoide es una manifestación de la respuesta del huésped con susceptibilidad genética a un agente infeccioso aún no identificado. Afecta alrededor del 1% de la población, frecuentemente entre la 4a. y 6a. década de la vida, ataca más a mujeres que a varones en una proporción de 3:1, igualando ésta frecuencia luego de los 50 años.

El inicio puede darse con sintomatología diversa, desde la aparición repentina de poliartritis aguda hasta el desarrollo gradual de rigidez y deformación articular y durante meses y años. Los síntomas articulares se acompañan de dolor, tumefacción articular, limitación de movimiento y pérdida de la función en grado variable. Las extremidades tanto superiores como inferiores suelen ser las más afectadas, las manos, codos, hombros, pies, rodillas y tobillos en forma simétrica. La incapacidad de empuñar la mano y la rigidez matutina por más de 30 min. suelen ser datos patognomónicos de la enfermedad.

Las manifestaciones generales incluyen artritis con úlceras en las piernas, neuropatía periférica, linfadenopatías, manifestaciones cardiacas, como la pericarditis y las arritmias. Otra de las manifestaciones extrarticulares, es el nódulo subcutáneo ó granuloma reumatoide, característico de la enfermedad, que surge en zonas sujetas a presión; como la bolsa olecraneana, el tendón de Aquiles y el occipucio.

La terapéutica tiene como fin disminuir los aspectos inflamatorios de la enfermedad y controlar las manifestaciones extrarticulares, se basa en un

programa de reposo, fisioterapia y en la administración de salicilatos y otros fármacos.

El criterio para iniciar la terapéutica con corticosteroides es el estado progresivo de la enfermedad, a pesar de haber intentado el tratamiento con salicilatos. Debe tomarse en cuenta, que una vez comenzado el tratamiento con corticosteroides éstos deberán emplearse durante algunos años o durante toda la vida, según sea el caso con el riesgo potencial de serias complicaciones por administración crónica (acción osteoporósica potencial). Se continuará aplicando el régimen de reposo, fisioterapia y salicilatos.

Los corticosteroides disminuyen los signos inflamatorios con mayor rapidez que otros agentes implicados.

3.3 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) no se considera una enfermedad rara, sobre todo en mujeres, el aumento de su gravedad todavía no se ha analizado por completo. Aunque los síntomas por lo general comienzan en personas de 15-40 años, pueden surgir a cualquier edad; el Lupus neonatal y el de inicio tardío en ancianos son los únicos subconjuntos cuya expresión difiere de la correspondiente al LES habitual de adultos.

Las manifestaciones iniciales de LES varían mucho en tipo y gravedad. Los pacientes tienen síntomas generales como fiebre y malestar, y datos de participación de varios tejidos, especialmente piel, articulaciones, riñones y superficies serosas.

El 85% de los pacientes, aproximadamente, presenta fiebre durante los periodos de actividad de la enfermedad, también hay malestar, fatiga, anorexia

y pérdida de peso, es poco frecuente que ocurran escalofríos intensos y suelen guardar relación con complicación de una infección ó con tratamiento antipirético.

Se encuentra gran diversidad de lesiones en piel y mucosas. La anomalía dérmica más característica es el eritema en mariposa que se distribuye sobre el puente de la nariz y pómulos. Pueden presentarse lesiones semejantes a veces con descamación y prurito; en cuello, porción superior del tórax y extremidades superiores e inferiores.

El tratamiento depende del carácter y gravedad de las manifestaciones. El tratamiento tiene el propósito de atacar la inflamación y aliviar los síntomas. debe prestarse atención cuidadosa a la asistencia general de cada paciente.

En la evolución de este trastorno surgen muchos trastornos terapéuticos, según el sistema corporal atacado y las consecuencias funcionales relacionadas. Por ejemplo la Nefritis Luposa puede originar insuficiencia renal progresiva e hipertensión. Los pacientes de nefritis, miocarditis ó participación de miocardio ó sistema nerviosos central suelen necesitar corticosteroides en dosis grandes. Los corticosteroides son los agentes más eficaces para dominar la inflamación. Los esteroides se reservan para los casos en que el padecimiento no cede con métodos más sencillos. Las indicaciones principales para la administración de esteroides en el LES son participación activa de riñones, músculo esquelético y miocardio, ó SNC, anemia hemolítica y púrpura trombocitopénica. En ocasiones se necesitan corticosteroides para dominar las lesiones dérmicas progresivas, la fiebre y otros caracteres generales de la enfermedad.

Para los individuos con manifestaciones menores puede bastar con 20 mg de prednisona en una sola dosis matutina. Los que tienen afección orgánica

de tipo importante y poliomiositis suelen requerir al principio 50 mg ó más, y en ocasiones hasta 100 ó 150 mg al día. En la crisis lúpica rara, puede salvar la vida del paciente una carga intravenosa inicial de un gramo de metilprednisolona.

Después de lograr la supresión con éxito de la actividad de la enfermedad durante semanas, la dosis de prednisona puede disminuirse lentamente a cifras de 20 a 30 mg diarios; por debajo de éste nivel pueden necesitarse disminuciones con rapidez de 5 mg, ó menos, al mes para evitar exacerbaciones de la enfermedad. En algunos casos el fármaco puede suprimirse a menudo, se necesita tratamiento de sostén con dosis bajas para impedir que recurran los síntomas.

La aparición de síndrome de Cushing es frecuente en sujetos tratados en dosis grandes de corticosteroides. Si lo permite la función renal, puede administrarse dieta rica en proteínas, para compensar parcialmente el efecto de pérdida proteínica de los esteroides. A veces ocurre Diabetes y puede modificarse por tratamiento dietético por el uso de hipoglucemiantes bucales ó insulina, según sea necesario.

3.4 FIEBRE REUMÁTICA.

La fiebre reumática se ve con mayor frecuencia en pacientes de nivel socioeconómico bajo, entre los 5 y 16 años de edad, la edad del paciente suele variar a gravedad de la fiebre reumática, en los niños pequeños parece predominar la carditis, mientras que en los niños mayores y adultos predominan las manifestaciones articulares.

Los factores que parecen influir en el ataque de fiebre reumática, es el tiempo que permanecen los estreptococos de grupo A en la garganta de portadores y la magnitud de la respuesta inmunitaria de los individuos a los antígenos estreptocócicos. Los pacientes que han sufrido un ataque de fiebre reumática tienen un alto riesgo de recurrencia de infecciones de las vías respiratorias superiores por estreptococos del grupo A.

La fiebre reumática presenta ciertos síntomas clínicos principales, a saber, *artritis migratoria aguda* que se produce de forma temprana y afecta las grandes articulaciones de las extremidades, en la mayoría de los pacientes se presenta artralgias; la erupción de la fiebre reumática es el *eritema marginatum*, una erupción evanescente, no dolorosa, no pruriginosa, que aparece en el tronco y extremidades, las lesiones son de color salmón, con bordes serpiginosos (como un anillo de humo), que van aumentando de tamaño con una palidez central y después desaparecen; *la corea de Sydenham* (baile de San Vito) es también un hecho relativamente poco frecuente de la fiebre reumática. se descubre varios meses después de la infección estreptocócica que generalmente no ha producido los síntomas artríticos subsiguientes. La *corea* se caracteriza por movimientos intencionados o involuntarios por el sueño, habla entrecortada y debilidad emocional.

La manifestación más importante de la fiebre reumática es la carditis que potencialmente puede producir incapacidad a largo plazo y finalmente producir la muerte.

Los objetivos del tratamiento son disminuir la fiebre y la toxicidad, aliviar la inflamación y controlar la insuficiencia cardíaca. La piedra angular del tratamiento son los salicilatos y los corticosteroides, sin embargo, ninguno de éstos agentes previene o modifica el desarrollo de enfermedad reumática

crónica. Los pacientes con manifestaciones articulares y carditis leve (lesiones cardíacas no congestivas) pueden tratarse con Aspirina (90-100 mg./kg./día) con modificación de la dosis hasta conseguir el nivel de salicilatos terapéuticos.

Aunque el uso de esteroides sigue siendo discutido, la mayoría de los expertos emplean éstos fármacos (el equivalente de 40-60 mg./día de prednisona por vía oral o intravenosa) cuando existe insuficiencia cardíaca.

Estudios clínicos han demostrado que una inyección de penicilina benzatínica intramuscular (1.2 millones de unidades) es el método más efectivo. Los métodos alternativos, aunque menos confiables, son el uso de penicilina G oral (125 mg. 2 veces al día) o sulfisoxazol (1 g./día o 500 mg./día para niños pequeños).

3.5. ASMA.

El asma es un síndrome clínico que se caracteriza por aumento de la actividad del aparato respiratorio ante diversos estímulos que causan estrechamiento generalizado en las vías respiratorias intrapulmonares, lo que origina disnea y sibilancias intermitentes. Las características principales del asma son obstrucción reversible al flujo de aire, períodos asintomáticos entre ataques y aumento de la actividad broncomotora. Algunos individuos con neumopatías obstructivas crónicas presentan obstrucción reversible e intermitente flujo de aire, que guarda similitud clínica con el asma; en esos pacientes, la obstrucción es progresiva y origina enfermedad respiratoria irreversible y crónica.

El asma se caracteriza por respuesta broncoconstrictora excesiva ante diversos estímulos físicos, químicos y farmacológicos. En cuanto al cuadro

clínico, los asmáticos pueden tener sibilancias ó tos, disnea u otros síntomas de obstrucción al flujo de aire, después de inhalación de polvos, vapores ó aire frío, así como con el ejercicio. La respuesta broncoconstrictora en asmáticos es mayor que la de los sujetos normales que han inhalado mediadores bioquímicos, como la histamina; colinérgicos (metacolina) ó irritantes (ácido cítrico, polvo ó humo de cigarrillos).

La hiperreactividad de las vías respiratorias en asma y neumopatías obstructivas crónicas, hace suponer que hay factores patogénicos comunes de importancia para una y otras.

La hiperreactividad se relaciona con anomalías de la regulación del músculo liso respiratorio y secreciones bronquiales del sistema nervioso autónomo.

Las causas de la hiperreactividad del aparato respiratorio se relacionan con la patogénesis del asma, además es la base para dividir ésta enfermedad en categorías diagnósticas. Hay que subrayar que tales categorías son solo puntos de un cuadro clínico, y que hay traslape considerable en la mayoría de los enfermos.

ASMA ALÉRGICA EXTRÍNSECA: En algunos asmáticos, el contacto con polen de pasto, ambrosía u otros alérgenos específicos presentes en el ambiente, como capa de animales, polvo o algunos compuestos industriales producen ataques de asma. Estos pacientes con asma alérgica por lo general advierten comienzo de los síntomas desde la niñez o adolescencia, y es frecuente que sufran otros padecimientos alérgicos, como rinitis alérgica, eccema y urticaria.

ASMA EXTRÍNSECA NO ALÉRGICA: Esta categoría abarca el asma que surge después de contacto con diversos agentes químicos que no parecen

generar una reacción inmunitaria clásica de IgE. Muchos de los cuales están presentes en entornos industriales y otros de tipos laboral.

Otros agentes como el Ácido Acetilsalicílico indometacina y fenilbutazona (antiinflamatorios no esteroideos) pueden también precipitar o empeorar el asma bronquial.

Es interesante señalar que los antiinflamatorios no esteroideos bloquean la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico en la membrana plasmática; esto facilitaría la síntesis de otros productos del metabolismo de dicho asma, como los leucotrienos que son sustancias inflamatorias y broncoespásticas latentes.

ASMA NO ALÉRGICA INTRÍNSECA : Los pacientes con asma no alérgica o intrínseca tienen una alteración todavía no identificada en virtud de la cual sus vías respiratorias son hiperreactivas a múltiples estímulos irritantes inhalados, ejercicio y factores psicológicos. La reactividad respiratoria y los síntomas asmáticos suelen empeorar después del contacto con agentes ambientales (humo de cigarrillos y contaminantes atmosféricos) o durante infecciones respiratorias superiores, respuestas relacionadas con el surgimiento de inflamación bronquial.

ASMA INDUCIDA POR EL EJERCICIO: En un alto porcentaje de sujetos asmáticos el ejercicio causa sibilancias y disnea, poco después de interrumpirlo. Esta respuesta al ejercicio es un ejemplo de hiperreactividad bronquial característica en todos los tipos de asma; sin embargo, el broncoespasmo inducido por ejercicio es la manifestación clínica predominante de la enfermedad, en algunas personas con asma leve.

El tratamiento correcto del asma requiere de medidas diseñadas para evitar factores precipitantes, al mismo tiempo que se trata la manifestación

clínica y se previenen las complicaciones. El tratamiento es ineficaz y puede acompañarse de errores graves si se hace caso omiso de uno de estos factores.

En general los pacientes con asma deben de evitar el contacto con vapores irritantes, polvo, rocío o aerosol y contaminantes atmosféricos. Tampoco deben fumar ni estar expuestos al humo de cigarrillos en espacios poco ventilados.

Son cinco los grupos de medicamentos empleados para el tratamiento del asma:

SIMPATICOMIMÉTICOS : Estos compuestos son broncodilatadores eficaces que se deben administrar al comienzo como aerosoles, ya que producen dilatación local del músculo liso bronquial con menos efectos adversos generales.

METILXANTINAS: Son broncodilatadores eficaces, que también pueden mejorar la fuerza y la resistencia de los músculos respiratorios. La dosis inicial recomendada por vía oral es con un preparado de acción breve que va desde 200 mg/6 a 8 hrs., hasta 1200 o 1600 mg. en algunos pacientes. Se incrementa cada 2 a 5 días mientras se observa la aparición de efectos terapéuticos y adversos en la persona .

ANTICOLINÉRGICOS: Aunque estos compuestos se empleaban mucho en décadas anteriores su utilización disminuyó porque pueden causar sequedad en las secreciones respiratorias, visión borrosa y estimulaciones cardíacas y del Sistema Nervioso Central .

ANTIALERGICOS: El cromoglicato sódico no es un broncodilatador ni se conoce su mecanismo de acción preciso.

Se expende en solución e inhalador con dosis medida. El empleo es profiláctico en asmáticos alérgicos, pero también puede ser eficaz en algunos con asma intrínseca no alérgica, en particular en niños y adolescentes.

Los pacientes deben saber que es un medicamento profiláctico, no para tratamiento de ataques asmáticos. La única excepción es su empleo en la prevención del broncoespasmo inducido por ejercicio, en que su administración justo antes de éste suele bloquearlo.

CORTICOSTEROIDES: Los corticosteroides y los antiinflamatorios son útiles en el tratamiento de cuadros broncoespásticos. Los primeros pueden tener acción sinergista con broncodilatadores, ó aumentar la respuesta de las vías respiratorias ante éstos agentes. Aunque no se conoce plenamente el mecanismo de acción, se relaciona con los efectos del ácido araquidónico y otras propiedades antiinflamatorias celulares en el metabolismo. El inicio de sus efectos terapéuticos, tarda hasta 6 ó 12 horas. Se administran por vía oral ó intravenosa, así como en aerosoles. Dado los efectos adversos graves del tratamiento sistémico con esteroides a largo plazo, hay que reservarlos para asmáticos graves, en quienes la enfermedad no se controla con broncodilatadores habituales. Los estudios de la función pulmonar sirven para evaluar de manera objetiva la eficacia del tratamiento cuando éste se comprende en individuos ambulatorios. Hay que intentar se administración eada tereer día y recurrir a dosis más bajas que resulten eficaces. El tratamiento intermitente durante períodos de 7 a 10 días con dosis altas (40 ó 60 mg. de prednisona) se puede comenzar y disminuir con rapidez en las exacerbaciones agudas del broncoespasmo. Esto no produce cambios significativos en la función suprarrenal, aunque sí anormalidades transitorias del metabolismo de la glucosa. Los preparados de corticosteroides para

inhalación y absorción sistémica mínima , se pueden emplear para reducir ó eliminar la necesidad de corticosteroides por vía sistémica ó como tratamiento principal del asma .Los aerosoles con esteroides son de empleo frecuente en combinación con otros broncodilatadores. En vista de lo importante de la inflamación bronquial en la patogénesis de éste trastorno, los corticosteroides inhalados son útiles en asma menos grave para prevenir eventos inflamatorios y disminuir la reactividad de las vías respiratorias. Los corticosteroides sistémicos se reservan para el estado asmático que no responden al tratamiento habitual. Cuando sea posible los corticosteroides en aerosol se han de emplear para reducir las dosis de esteroides sistémicos, si se administran durante largos periodos.

La administración de corticosteroides suele mejorar el broncoespasmo y prevenir la aparición de bronquiectasia. Las dosis altas y a breve plazo de corticosteroides pueden ser necesarios durante ataques graves.

3.6. COLITIS ULCEROSA.

Esta es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta sobre todo la mucosa del colon. Aunque los factores genéticos pueden tener un papel importante, la causa de la destrucción epitelial y la inflamación de la mucosa aún se desconoce. No se sabe si la lesión es una reacción a un agente ó material único producido en la luz intestinal, ó si es consecuencia de alguna reacción exagerada del huésped a un estímulo común.

La colitis ulcerosa se observa en todas las edades desde la lactancia hasta la vejez, pero en la mayor parte de los casos comienza en adultos jóvenes.

A menudo el único síntoma es sangre en el excremento, que al principio se atribuye por error a hemorroides. La primera manifestación de colitis ulcerosa puede ser la forma fulminante aguda, pero también puede aparecer durante la evolución de la enfermedad establecida. Las manifestaciones principales son fiebre, hipovolemia, taquicardia e hipoproteínea, casi siempre es constante la descarga rectal, y la hemorragia puede ser masiva. Las complicaciones altamente mortales son megacolon tóxico y perforación de colon.

La finalidad del tratamiento es producir y conservar la remisión sintomática, esto se logra con los fármacos básicos siendo éstos los corticosteroides, iniciando el tratamiento con 60 mg. de prednisona al día con disminución progresiva hasta una dosis de sostén, de 15 a 30 mg. en días alternos, una vez lograda la reacción clínica esperada. La sulfasalacina, combinación de sulfamida y ácido salicílico (3 g. al día por vía bucal), se administra como auxiliar del tratamiento de la enfermedad activa para conservar las remisiones.

En caso de proctitis ulcerosa y enfermedad leve localizada en recto y colon sigmoideos, suele ser eficaz la administración local de cortisona (100 mg.) en forma de enemas pequeños de retención durante la noche. El pivato de tixocortal es un esteroide de metabolismo rápido cuya administración tópica en enema ejerce acción antiinflamatoria local similar a la de los esteroides, sin los efectos generales de éstos.

3.7. PSORIASIS Y ERITEMA MULTIFORME.

Son muchas las enfermedades cuyo tratamiento está basado en la aplicación tópica de corticosteroides; la psoriasis es una enfermedad por herencia autosómica dominante de proliferación epidérmica con penetración incompleta y queratinización anormal. Se caracteriza por lesiones eritematosas y pápulas con escamas plateadas, en donde al eliminarlas se observan diminutos puntos hemorrágicos por debajo de las mismas (signo de Auspitz), éstas lesiones pueden desencadenarse luego de un traumatismo.

La Psoriasis se controla, no se cura con aplicación tópica de corticosteroides en cremas ó ungüentos.

El eritema multiforme es una dermatosis inflamatoria; las lesiones consisten en pápulas, nódulos y placas edematosas y eritematosas, ya sean localizados ó afectando grandes áreas corporales (visiones en ojo de buey). Afecta sobre todo las mucosas de ojo, uretra y vejiga.

El eritema multiforme recurrente se acompaña, generalmente de herpes simple recurrente, formando parte del síndrome de Stevens-Johnson, y haciéndose necesaria la hospitalización, con la administración de esteroides sistémicos.

Los corticosteroides son los medicamentos de aplicación tópica prescritos con mayor frecuencia para el tratamiento de dermatosis, debido a sus efectos antipruriginosos y antiinflamatorios. En estos casos debe prestarse atención a la concentración del esteroide utilizado, ya que existen en el mercado, gran número de preparados de varias concentraciones para empleo tópico. El preparado a administrar, su concentración y su forma de aplicación dependen de la naturaleza y gravedad del proceso.

La pomada de hidrocortisona al 1% es una de las más utilizadas; la cortisona y la prednisona son inútiles aplicados localmente: algunas veces en episodios graves de trastornos cutáneos y para las exacerbaciones de la enfermedad crónica, se administran corticosteroides por vía general, por ejemplo 40 mg. de prednisona. Por desgracia la aplicación tópica tiene muchos efectos adversos debido a la absorción percutánea que puede ser intensa, provocando incluso la supresión del eje Hipotalámico-Hipofisiario-Suprarrenal. Otro efecto adverso corresponde a la desecación de la epidermis, por lo que las infecciones cutáneas aumentan y las ya existentes empeoran al aplicar esteroides tópicamente.

4. ALGUNOS ANÁLOGOS ADRENOCORTICOSTEROIDES.

Preparados orales		
Nombre Genérico	Nombre Comercial	Potencia antiinflamatoria (cortisol=1)
Dexametasona	Decadron, Deronil, Dexameth, Gammacorten, Hexadrol.	30
Betametasona	Celestone.	30
Triamcinolona	Aristocort, Kenacort.	5
Metilprednisolona	Medrol.	6
Prednisona	Deltasone, Deltra, Meticorten, Paracort.	4
Hidrocortisona (Cortisol)	Cortef, Cortril, Hydrocort. Hydrocortone.	1
Cortisona	Cortogen, Cortone.	0.8
Fludrocortisona (Fluorcortisol)	Cortef-F, Florinet.	10
Desoxicorticosterona	Cortate, Decortin, Decosterone, Doca.	0.1

Preparados Intravenosos	
Nombre Genérico	Nombre Comercial
Hemisuccinato de Hidrocortisona	Solu-cortef
Fosfato de Hidrocortisona	Hydrocortone, Phosphate
Hemisuccinato de Metilprednisolona	Solu-medrol
Fosfato de Dexametasona	Decadron, Phosphate
Fosfato de Prednisolona	Hydeltrasol

Preparados Tópicos	
Nombre Genérico	Nombre Comercial
Acetomida de Triamcinolona	Aristoderm, Kenalog
Acetonida de Fluocinolona	Synalar
Fluometolona	Oxilone
Dipropionato de Beclometasona	Vanceril

Preparados de Liberación Prolongada	
Nombre Genérico	Nombre Comercial
Acetato de Hidrocortisona	Cortef acetate
Acetato de Metilprednisolona	Depo-medrol
Trimetilacetato desoxicorticosterona	Percoten

5. MANEJO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON TERAPIA SISTEMICA DE CORTICOSTEROIDES.

El mejor manejo de la insuficiencia suprarrenal aguda es su prevención, la cual es básicamente en la historia clínica. En muchas ocasiones será necesario tomar consideraciones específicas para el tratamiento quirúrgico.

En enfermedades específicas como: Fiebre Reumática, alergias, Asma, Artritis, Colitis Ulcerativa, Lupus Eritematoso, Glomerulonefritis y la Enfermedad de Addison, entre otras, se deberá sospechar la administración total ó pasada con glucocorticosteroides. Si es afirmativa la respuesta del paciente a una de las enfermedades anteriores ó tratamiento con esteroides, al elaborar su historia clínica, se deberá investigar:

a) Qué medicamentos ha utilizado para el manejo de las enfermedades anteriores u otras que puedan ó pudieron deprimir la corteza suprarrenal.

b) La dosis diaria del medicamento (para medir el grado de supresión cortical, es decir, la dosis terapéutica equivalente de los glucocorticosteroides varía de un agente a otro. Por ejemplo, 20 mg de hidrocortisona equivale a 5 mg de prednisolona, metilprednisolona ó prednisona; a 4 mg. de metilprednisolona y de triamcinolona y a 0.75 mg. de dexametasona).

c) Vía de administración : tanto parenteral (intramuscular, intravenosa ó subcutánea) como enteral (oral). La administración tópica (oftalmológica, dermatológica, intranasal, traqueobronquial, vaginal ó rectal) también resulta importante.

d) Duración del tratamiento: aunque el período de tiempo requerido para que se desarrolle una supresión cortical significativa, varía de paciente a paciente, se ha demostrado que un tratamiento ininterrumpido con

glucocorticosteroides por un tiempo tan corto como dos semanas puede producir este fenómeno. Cualquier paciente dental que ha recibido un tratamiento de glucocorticosteroides por dos semanas ó más es potencialmente candidato a presentar insuficiencia adrenal.

e) Si ya no está siendo tratado (¿cuánto tiempo ha pasado desde su terminación?): aquí nos daremos cuenta si el paciente ha tenido su completa recuperación de la función normal y varía de acuerdo a la dosis y a la duración del tratamiento, pero normalmente ocurre a los 9 o 12 meses, aunque se han reportado casos de insuficiencia adrenal aguda que se recuperan hasta dos años después del término del tratamiento.

f) Tener nombre y teléfono del médico tratante para realizar la interconsulta.

Se deberá tener muy en cuenta la posibilidad de modificar el tratamiento dental en los pacientes que estén recibiendo corticoterapia o en los que la han recibido. En tales circunstancias se debe hacer lo siguiente:

a) Complementar la historia médica y dental del paciente.

b) Elaborar un plan de tratamiento tentativo o provisional.

c) Antes de empezar el tratamiento dental, consultar con el médico del paciente.

Debido a que los pacientes con insuficiencia suprarrenal son incapaces de adaptarse de una manera normal al estrés, hay que incrementar las concentraciones sanguíneas de los esteroides a través de su administración exógena, durante y posiblemente después de las situaciones de estrés involucrado en los procedimientos dentales. Debemos tener muy en cuenta que muchos médicos generales tienden a subestimar el grado de estrés que producen los procedimientos dentales. El Cirujano Dentista debe de evaluar

cuidadosamente este factor de vital importancia. En casos extremos como el de un paciente Addisoniano muy aprensivo debe ser hospitalizado.

Además de la interconsulta médica y de dar al paciente corticosteroides exógenos durante el periodo de tratamiento dental se tendrán que tomar medidas para reducir el estrés ya que es un a ayuda muy valiosa en estos casos.

A continuación se presentará una serie de pasos para tratar de prevenir el estrés.

- 1) Consulta médica previa al tratamiento dental.
- 2) Programar las citas en las mañanas.
- 3) Checar signos vitales pre y postoperatorios.
- 4) Sedación durante el tratamiento.
- 5) Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
- 6) Tiempo de duración de las citas variable, se recomienda que sean de muy corta duración.
- 7) Control del dolor y ansiedad pre y postoperatorias.

6. TRATAMIENTO DE REPOSICION

La crisis suprarrenal es una situación de urgencia, con pérdida de la conciencia, debido a la insuficiencia de glucocorticoides (cortisol). La muerte sobreviene por un colapso vascular periférico (Shock) y por asistolia ventricular (paro cardíaco).

Uno de los glucocorticoides secretados por la corteza adrenal, como ya dijimos, es el cortisol producto fundamental que le permite al organismo adaptarse a las situaciones de estrés por lo tanto, es de suma importancia aumentar la dosis terapéutica, al paciente que se encuentra bajo tratamiento esteroideo (hay que recordar que su corteza suprarrenal está atrofiada) para que este afronte el estado estresante que provoca el tratamiento dental, de esta manera se modifica su dosificación de esteroides, para prevenir el desarrollo de insuficiencia suprarrenal. En caso contrario la deficiencia de cortisol determinara el establecimiento rápido de síntomas clínicos, como la pérdida de la conciencia.

La insuficiencia suprarrenal aguda se desarrolla a través de varios mecanismos:

- Luego de la repentina caída de la hormona esteroidea en un paciente que tiene insuficiencia suprarrenal primaria.
- Luego de la inmediata caída de dichas hormonas con insuficiencia secundaria, a causa de la supresión cortical inducida por la administración de corticosteroides exógenos.
- Como consecuencia del estrés fisiológico o psicológico. El estrés fisiológico incluye traumatismos (Cirugía) infección, quemaduras y anestesia.

El estrés psicológico se refiere al dolor, a la ansiedad y a la desesperación. Este factor es el más común que desencadena la crisis suprarrenal.

Otros factores quizás menos comunes son:

- Suprarrenalectomía, hipopituitarismo, síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Un paciente con hipofunción de la corteza suprarrenal ante el estrés que implica el tratamiento dental puede presentar signos y síntomas clínicos de insuficiencia suprarrenal como son:

- ◆ Vómitos intensos
- ◆ Dolor abdominal
- ◆ Dolor en la parte baja de la espalda y piernas
- ◆ Confusión mental intensa
- ◆ Hipotensión que puede conducir a la pérdida de la conciencia y al coma, que si no se controla puede llevar a la muerte al paciente.

En la mayoría de los casos la pérdida de la conciencia no sucede de inmediato, siendo por lo general la confusión mental progresiva lo que caracteriza el problema.

Su tratamiento debe ser de inmediato, encaminado a aumentar la deficiencia de glucocorticoides circulantes, principalmente como sigue:

- Suspender el tratamiento dental, una vez que se reconocen los signos y síntomas anteriores, en pacientes que actualmente reciben o que recibieron glucocorticoides, arriba de 20 mg. de cortisona al día (o equivalente) durante 2 semanas o más dentro de un periodo no mayor de 2 años, al momento del tratamiento dental.
- Registro de los signos vitales (Frecuencia cardíaca y presión arterial, la primera esta elevada y la segunda disminuida).

- Posición del paciente. Si la presión arterial a disminuido, el paciente se coloca en posición Trendelenburg.

- Se administra Oxígeno a través de una mascarilla, con un flujo de 5 a 10 Lts. por minuto.

- Se administran 100 ó 200 mg de Succinato Sódico de Hidrocortisona (se presenta como polvo y líquido no mezclados en un frasco de 2 ml, cada ml contendrá 50 mg) por vía intravenosa en un lapso de 30 seg. Se puede administrar por vía intramuscular si hay suficiente masa muscular adecuada para inyectar los 2 ml. La hipotensión responde favorablemente a la administración de glucocorticoides, y en caso de persistir justifica la búsqueda de otra causa.

Solicitar asistencia medica, y mientras se espera posiblemente será necesario dar reanimación cardiopulmonar.

7. CASOS CLÍNICOS

7.1 UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE SOMETIDO A LA EXTRACCIÓN DEL SEGUNDO MOLAR INFERIOR.

Se estudia un paciente femenino, del estado de Puebla, de 45 años de edad, que acude al servicio de la Clínica Integral, por haber presentado dolor espontáneo en los últimos 2 días, de poca intensidad, refiriendo el segundo molar inferior como causa probable de la afección.

Se realiza la historia clínica, de manera rigurosa; en el examen físico se recabaron datos de su actual enfermedad, Artritis Reumatoide diagnosticada desde hace 3 años, en donde desde su inicio se ha manifestado en forma agresiva,, cuya característica principal es una poliartritis deformante, observando que sus manos han sido las extremidades más afectadas, conjuntamente con la articulación de ambas rodillas, además presentan nódulos subcutáneos en la bolsa olecraneana. Durante el desarrollo de la enfermedad ha presentado, dolor y tumefacción articular, limitación de movimiento e incapacidad por empuñar totalmente la mano. En ocasiones presenta rigidez matutina con una duración aproximada de 1 hora. El tratamiento que lleva a cabo se basa en un régimen de reposo, fisioterapia y en la administración diaria de 3 gm. de ácido acetilsalicílico y 5 mg. de prednisona, en dosis fraccionadas.

Al examen bucal, se observa caries dental de 1er. y 2o. grado en la mayoría de las piezas dentales, a excepción del segundo molar, que presenta gran destrucción coronaria, obturada al parecer con cavit. Se hicieron pruebas de vitalidad (la cual no se hizo patente), de percusión vertical (dolor) y horizontal, sondeo y movilidad (nula). En el examen radiográfico se observó

una zona radiolúcida en la zona periapical del segundo molar inferior derecho, el cual tenía tratamiento de conductos deficiente, debido presuntamente a que las raíces presentaban una divergencia bastante marcada, también se observó hiperementosis, lo cual dificultaría en gran medida la extracción de la pieza dental.

Como tratamiento a seguir, se entabló comunicación, vía telefónica con el médico del paciente, preguntando si la dosis de prednisona pudiera ser aumentada o no era necesaria, para que el paciente afrontara el estrés que le provocaría la extracción dental, a lo que el médico sugirió duplicar la dosis de prednisona. Fue entonces cuando se le prescribió penicilina G 800.000 UI cada 12 horas, un día antes de la extracción dental, con el fin de iniciar la erradicación de la infección periapical; también se le indicó que aumentara 10 mg. la dosis de prednisona, el mismo día de la intervención. Al segundo día de la consulta, se programó la extracción en cuyo momento se preparó el instrumental necesario que incluía, espejo, pinzas para algodón, jeringa para anestesiar, elevador recto, pieza de alta velocidad, fresa quirúrgica, cucharilla para hueso, jeringa hipodérmica, gasas estériles, solución fisiológica y mepivacaina como anestésico local.

A los diez minutos de haber realizado la técnica de anestesia del nervio dentario inferior, lado derecho, empezó a desbridarse el segundo molar, posteriormente se hizo odontosección y un canal en cada una de las raíces que sirviera de apoyo al elevador, afortunadamente la extracción individual de ambas raíces no tuvo complicación alguna, luego se procedió a remover el tejido infectado con la consecuente irrigación con solución salina. Se le colocó una gasa a presión para la formación del coágulo, al parecer el paciente se mostró tranquilo durante la operación. Una vez que se comprobó la presencia

del coágulo sanguíneo, se le dieron las indicaciones postoperatorias precisas con la indicación de disminuir nuevamente la dosis de prednisona y continuar la administración de la penicilina G por 3 días más.

- Comentarios.

Tomando todas las medidas necesarias se evitó en esta ocasión una crisis suprarrenal, en donde la corteza adrenal, no es capaz de responder ante una situación de estrés. El paciente tuvo una evolución satisfactoria, con cicatrización normal y la falta ante todo de dolor.

7.2 PREVENCIÓN DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA EN UN PACIENTE ASMÁTICO. CASO REPORTADO.

Paciente de sexo masculino, 18 años de edad, originario del Distrito Federal, que tiene una historia clínica médica de Asma Alérgica Extrínseca desde hace 12 años. Acudió al consultorio dental para la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores y superiores, debido a que se le realizará tratamiento de ortodoncia correctiva.

El paciente recibe tratamiento médico solo en cuadros de broncoespasmos agudos con corticosteroides en aerosol (40-60 mg. de prednisona) durante periodos de 7 a 10 días. Realiza visitas al especialista regularmente a manera de control.

Actualmente, su estado general es bueno, ya que no sufre un cuadro de Asma hace 8 meses. El último que tuvo se debió a que aspiró accidentalmente detergente en polvo, provocando una reacción de este tipo con un duración de 2 días separados por remisiones. Se aplicó el tratamiento habitual, evolucionando satisfactoriamente.

El tratamiento que se le realizó fue elaborar su historia clínica identificando el tipo de asma que padece, el factor precipitante, su edad de inicio, frecuencia, severidad de la crisis y su tratamiento habitual. Se hizo la interconsulta con su médico especialista y recomendó que se utilizarán sedantes (Diacapan) para la prevención de episodios agudos en donde el estrés o ansiedad estén presentes, así como el uso de anestésicos sin vasoconstrictor. Se solicitó al paciente que llevara consigo su aerosol el día de la intervención quirúrgica la cual se llevó a cabo afortunadamente sin ninguna complicación.

Después de la intervención quirúrgica como cuidado postoperatorio se le prescribió ampicilina durante 7 a 10 días como medida profiláctica y para reducir la inflamación 20 mg. de prednisona por dos días, después 10 mg. de prednisona para el tercer día y 5 mg. de prednisona para el cuarto y quinto día de tratamiento.

- Comentarios.

El éxito obtenido en el transoperatorio se atribuyó principalmente a un buen manejo psicológico, ayudándonos con la premedicación de un sedante (diacepan), es decir, controlando adecuadamente el estrés.

También influyó el que se cumplieran los principios generales de toda cirugía (menor tiempo posible, control de hemorragias e infecciones), así como los cuidados postoperatorio que contribuyeron a evitar un posible cuadro Asmático Agudo.

CONCLUSIONES

Después de haber revisado el presente estudio, se concluye que:

A todos los pacientes que acuden al Servicio Dental, sin lugar a duda y sin excepción alguna, se les deberá realizar una Historia Clínica lo más completa posible con el fin de recabar, entre otras cosas, la presencia de algún padecimiento cuyo tratamiento está basado en el uso de corticosteroides, o bien si suspendió dicho tratamiento desde hace 6 ó 12 meses antes de nuestra consulta. Ahora sabemos de sobra, que el uso prolongado de corticosteroides produce atrofia de la corteza suprarrenal, que se traduce en una disminución de la secreción de esteroides endógenos importantes para dar respuesta hacia un estado de ESTRÉS, estado psicológico que va muy de la mano con la Cirugía Bucal, entendiéndose la extracción dental como tal.

En caso de esta falta de respuesta se conduciría a la precipitación de la Insuficiencia Suprarrenal Aguda, situación que debe resolver en buena parte el Cirujano Dentista, administrando glucocorticoides, para aumentar la hormona circulante, la cual fué incapaz de responder ante un estado de ESTRÉS.

Sin embargo, el presente estudio nos da la pauta para evitar esta desagradable situación, ya dijimos que se deberá elaborar la Historia Clínica y en caso de que el paciente esté ó halla estado bajo tratamiento sistémico con corticosteroides, se deberá aumentar la dosis de esteroides ó reanudar el tratamiento según sea el caso; todo esto en estrecha comunicación con el médico responsable del tratamiento esteroideo, dirigido a múltiples enfermedades, algunas de las cuales, se han revisado concretamente, llegando a la conclusión que son muchas las afecciones que cuentan con terapia de corticosteroides, éstos ya sean administrados por vía tópica, enteral ó parenteral.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bowman W.C. Farmacología, Bases Bioquímicas Y Patológicas, Aplicaciones Clínicas, Segunda Edición, México, Nueva Editorial Interamericana, 1984, pp. 19.1-19.6, 19.25-19.28, 19.30-19.38, 24.25, 27.14.
- 2.- Cawson R.A. Farmacología Odontológica, Tercera Edición, México, Editorial El Manual Moderno, 1984, pp. 292-299.
- 3.- Goodman Alfred, Las Bases Farmacológicas De La Terapéutica, Séptima Edición, México, Editorial Médica Panamericana, 1990, pp. 1240-1266.
- 4.- Harvey A.McGehee, Tratado de Medicina Interna, Vigésima Segunda Edición, México, Editorial Interamericana, 1994, pp. 239-247, 599-606, 620- 622, 625-626, 995-997, 1076-1085, 1087-1088, 1471-1472, 1475-1477.
- 5.- Little James W. Odontología En Pacientes Con Terápia Previa, Primera Edición, Barcelona, Editorial Ediciones Medici, 1986, pp. 19-20, 214-219.
- 6.- Mackay, Revista Dentistry General, pp. 136-139.
- 7.- Rose Louis F, Medicina Interna en Odontología, Segunda Edición, Barcelona, Salvat Editores, 1992, pp.
- 8.- Stanley F. Malamed, Sedation A Guide to Patient Management, Segunda Edición, St Louis Missouri, Editorial The C.V. Mosby Company, 1989, pp. 38, 288, 476, 477, 503, 545-560.
- 9.- Scully Crispian, Medical Problems in Dentistry, Tercera Edición, Londres, Editorial Wright, 1993, pp. 254-264.