

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**USO DE CORTICOESTEROIDES EN
EMERGENCIAS MÉDICAS EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

ERIKA GONZÁLEZ FERNÁNDEZ
ISAÍAS HECTOR RUÍZ PAZOS



DIRECTOR: C.D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ
ASESORA: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

" QUIEN OBTIENE UNA VICTORIA
SOBRE OTROS HOMBRES ES FUERTE.
PERO QUIEN OBTIENE UNA VICTORIA
SOBRE SÍ MISMO, ES TODOPODEROSO ".

Un agradecimiento especial al
Dr. José Trinidad Jiménez Vázquez
por su colaboración para la elaboración
de éste trabajo, ya que sin su apoyo no
hubiera sido posible.

También a la
Dra. Luz del Carmen González García
Por el tiempo prestado a la revisión
de esta tesina.

.....Gracias

ERIKA Y HECTOR

Doy gracias a la vida por darme
unos padres y unos hermanos maravillosos.
A ustedes dedico este trabajo.
Que refleja el esfuerzo de todos
para que yo me realizara como estudiante.
A ustedes les debo lo que soy.

Los amo.

ERIKA GONZÁLEZ FERNÁNDEZ.

**Quiero ofrecer el más profundo
y sincero agradecimiento a:**

Dios por ofrecerme la oportunidad
de vivir éste momento que muchos
anhelan.

A ti papá por darme todo lo que
tienes y lo que no tuviste.

A ti mamá por que tú sabes
lo difícil que fue para mí y
estar siempre conmigo.

A ti hermano por tu ayuda y
escucharme cuando lo necesité.

A mago por su apoyo
Incondicional y amistad sincera.
donde quiera que estés.

A ti lety por todo tu apoyo,
comprensión y cariño que
me has dado hasta hoy.

A todos los quiero y admiro mucho
.....Gracias

Isaías Héctor.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. FISIOLOGÍA DE LOS ESTEROIDES.	3
1.1 Los corticoesteroides.	9
1.2 Funciones de los glucocorticoides.	12
1.3 Funciones de los mineralocorticoides.	16
2. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS CORTICOESTEROIDES.	18
2.1 Insuficiencia suprarrenal secundaria.	18
2.2 Síndrome de Cushing.	19
3. USO DE CORTICOESTEROIDES EN EMERGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.	25
3.1 Insuficiencia suprarrenal aguda.	25
3.2 Crisis asmática.	31
3.3 Anafilaxia.	38
3.4 Hemorragias	45
3.5 Hipotensión.	51
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	56



INTRODUCCIÓN.

Actualmente en México aún nos encontramos con la problemática de la ignorancia profesional, en nuestro caso estamos hablando en específico de los cirujanos dentista, es triste enterarse de casos en los que los pacientes pierden la vida durante una consulta dental.

Esta ignorancia o falta de preparación se ve reflejada en varios aspectos una de las más importantes es que se cometen demasiadas iatrogenias y cada vez las estadísticas de quejas en la CONAMED se van incrementando.

El hecho es que también en casos de una emergencia el odontólogo no sabe como actuar, no está preparado para ello, de tal manera que el paciente muere.

Por eso en este trabajo uno de sus objetivos no menos importante, es hacer un recordatorio y para algunos darles información nueva, sobre un tema que puede ser de utilidad en caso de una emergencia. "El uso de corticoesteroides en una emergencia médica dentro del consultorio dental".

Hasta la fecha se ha escrito mucho sobre el uso de los corticoesteroides y se ha encontrado que son útiles en un gran número de procesos fisiológicos dentro del cuerpo humano, así como en distintas enfermedades. No obstante también se han encontrado una cantidad considerable de reacciones secundarias.

El trabajo de investigación se llevó a cabo principalmente para acreditar el seminario de Emergencias Médico – Dentales y para obtener el título de Cirujano Dentista.

Está dirigido a alumnos de la carrera de odontología y a cirujanos dentistas, no a especialistas, ya que no se les dará un enfoque del uso de éstos medicamentos de acuerdo a su área de especialización.



Consta de tres apartados: el primer apartado es: *la fisiología de los esteroides*, donde se trata de abarcar lo más importante de la fisiología, desde su origen hasta sus acciones. El segundo apartado se llama *efectos secundarios de los corticoesteroides*, donde se revisan las dos principales enfermedades provocadas por la falta de corticoesteroides (insuficiencia suprarrenal secundaria) y el exceso de los mismos (síndrome de Cushing). Y finalmente el tercero que es básicamente el tema del trabajo *el uso de corticoesteroides en emergencias médicas en el consultorio dental*, donde se hablará del uso de éstos en cinco patologías (insuficiencia suprarrenal, crisis asmática, anafilaxia, hemorragias e hipotensión), que nosotros consideramos las más importantes en donde se pueden usar estos fármacos.

En éste trabajo se incluye una tabla en donde se enlistan los corticoesteroides más utilizados y que se encuentran fácilmente en el mercado.

Es importante decir que se da información para tratar la emergencia, pero lo más importante es que está dirigido para la prevención de éstas.

Los Autores.

1. FISIOLÓGÍA DE LOS ESTEROIDES.

Las **glándulas suprarrenales** se sitúan por encima de los riñones y están compuestas por dos zonas claramente diferenciables en cuanto su estructura y a su función: **la corteza suprarrenal y la médula suprarrenal** (Fig.1).

La médula suprarrenal representa el 20 % de la glándula y secreta las hormonas **adrenalina y noradrenalina**.

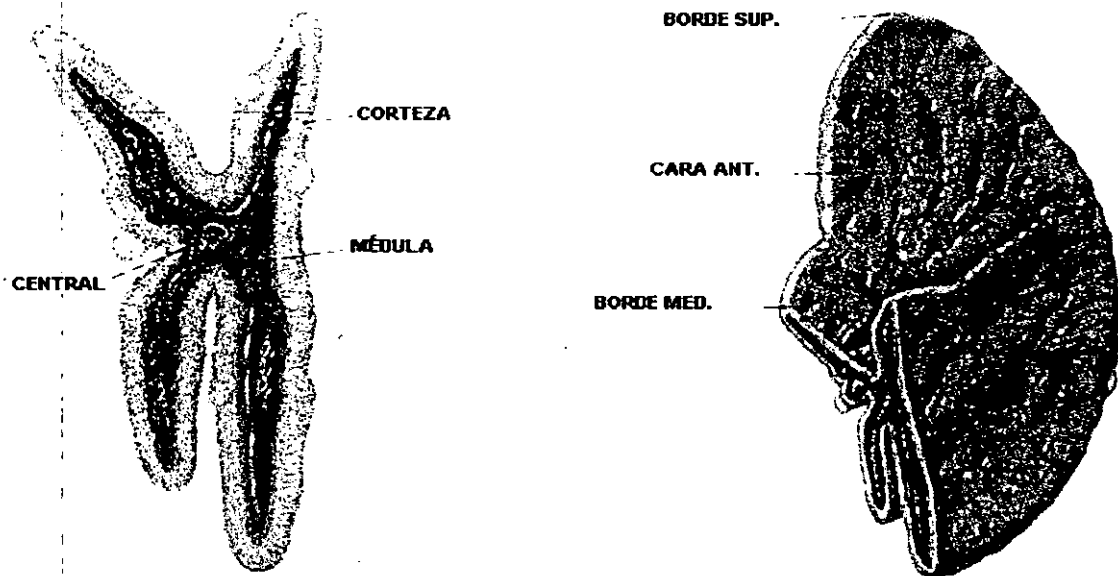


Fig.1- Corte sagital de una glándula suprarrenal.

A su vez la corteza suprarrenal está compuesta por tres capas: la zona glomerulosa, que es la capa más delgada y superficial que secreta aldosterona. La zona fasciculada, capa intermedia, y la zona reticular la más profunda, ambas secretan cortisol y otros glucocorticoides, así como andrógenos suprarrenales (Fig.2).

Las alteraciones que incrementan la secreción de aldosterona producen hipertrofia de la zona glomerulosa, pero no afectan las otras dos zonas. Por otra parte los factores que incrementan la secreción de cortisol y andrógenos

suprarrenales producen hipertrofia de las zonas fasciculada y reticular y tienen poco efecto sobre la zona glomerulosa.(13)

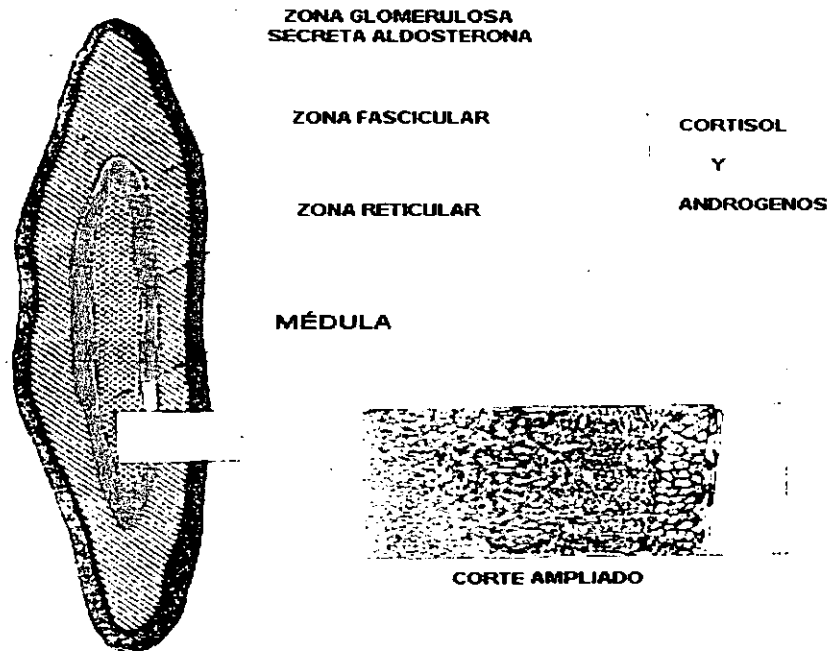
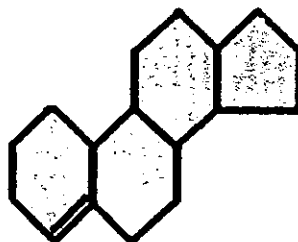


Fig. 2 - Zonas de la corteza suprarrenal.

Se han aislado cerca de 50 esteroides, algunos de éstos esteroides, indudablemente representan pasos intermedios en la síntesis de varias hormonas, aunque la mayoría de éstos tienen alguna actividad hormonal. (5)

Todos los esteroides contienen un núcleo **ciclopentanoperhidrofenantreno**(Fig.3). (11)

Fig. 3 – núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno.





Los esteroides difieren en el número y en la posición de sus dobles enlaces, en el tipo, en la localización y número de sus grupos funcionales, en la configuración de los enlaces entre sus grupos sustituyentes y el núcleo y en la configuración que adoptan los anillos entre sí. (18)

De tal manera que los esteroides gonadales y suprarrenocorticales son de tres tipos:

- Esteroides **C21**. Los cuales tienen una cadena lateral de dos carbonos en la posición 17, se secretan en mayor cantidad y se clasifican en gluco y mineralocorticoides.
- Esteroides **C19**. Que tienen un grupo ceto o hidroxil en la posición 17, son los cetoesteroides con actividad androgénica.
- Esteroides **C18**. Que además de un grupo 17 ceto o hidroxil no tienen un grupo metil angular unido en la posición 10.(11)

Algunas hormonas esteroideas, como la testosterona y el cortisol, circulan unidas en forma apreciable a las proteínas del plasma. El cortisol del plasma se encuentra en tres formas diferentes:

1. **Cortisol libre** - que se refiere a la hormona **fisiológicamente activa** que no está unida a proteínas y, por tanto, representa una forma de cortisol que actúa directamente sobre los tejidos.
2. Cortisol unido a proteínas - que es la fracción de cortisol ligada de forma reversible a las proteínas plasmáticas circulantes.
3. Metabolitos de cortisol - que son biológicamente inactivos y sólo se unen débilmente a las proteínas plasmáticas circulantes.

La aldosterona se une a las proteínas en una proporción inferior a la de la testosterona y del cortisol el ultra filtrado plasmático contiene hasta un 50. % de aldosterona circulante. (12)



El metabolismo de éstos corticoesteroides se lleva a cabo en hígado, sitio principal de catabolismo y en otros tejidos que contienen la enzima 11β -hidroxiesteroide dihidrogenada, el cortisol se convierte en cortisona. La cortisona es un glucocorticoide activo que no se secreta en cantidades apreciables por la glándula suprarrenal. La pequeña cantidad de cortisona formada en hígado entra a la circulación, esto se debe a que se reduce y conjuga con rapidez a la forma glucorónico tetrahydrocortisona, en donde no se pueden unir a proteínas. Se excretan de manera rápida por orina, en parte por secreción tubular.⁽¹¹⁾

Existen varios métodos de laboratorio para la evaluación de glucocorticoides y andrógenos.

La valoración del funcionamiento de la glándulas suprarrenales depende de los siguientes hallazgos:

- Examen físico
- Determinación de Na. sérico, K, cloruros, CO₂, urea y proteínas
- Estudio radiológico de los huesos con objeto de determinar si existe osteoporosis y radiología de las glándulas suprarrenales.
- Determinaciones del valor sanguíneo y urinario de los 17- cetoesteroides, 17- hidroxicorticoesteroides, aldosterona y productos de excreción específicos como androsterona y eticolanolona, pregnantriol.
- Pruebas funcionales y específicas como la respuesta de las cifras de hormonas al estímulo de la ACTH exógena, inhibición de la 11β -hidroxilación por la metirapona.

Las concentraciones de esteroides en plasma son:

- ✓ Cortisol (libre y unido a proteínas), las concentraciones varían **durante el día** aproximadamente de **5 a 18 μ g/100ml**.



- ✓ Las pruebas para determinar los niveles plasmáticos de aldosterona, estradiol, dehidroepiandrosterona (DHEA), 11- desoxicortisol, 17- hidroxiprogesterona (17-OHP) y progesterona. Es particularmente útil la medición de la 17- OHP en el diagnóstico del síndrome suprarrenogenital.
- ✓ Los estrógenos y los anticonceptivos orales que contiene estrógenos aumentan la globulina fijadora de cortisol (GFC) y las cifras totales de cortisol.

Se mide la excreción basal durante 24 h. De los 17-hidroxicorticoides para valorar la actividad de la corteza suprarrenal, que son metabolitos del cortisol y la cortisona. En un **adulto normal**, relajado, secreta aproximadamente **20mg** de cortisol al día y 4 a 12 mg aparecen en muestra de orina de 24h como 17-hidroxicorticoides.

La cuantificación de cortisol libre es un método excelente para investigar el exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing). Este estudio solo cuantifica la fracción libre del cortisol plasmático, como es filtrado en el glomérulo, los resultados no se alteran por problemas nutricionales, consumo de estrógenos, daño hepático, obesidad, etc. La concentración **normal urinaria** del cortisol libre es menor a **120 μ gr/24h**.⁽¹⁷⁾

También se aplican pruebas para determinar la insuficiencia de la corteza suprarrenal como la respuesta a la ACTH y pruebas de inhibición corticosuprarrenal con dexametasona y con metirapona (ACTH endógena).

En cuanto a los mineralocorticoides la aldosterona que es la principal hormona, se une a proteínas sólo en una pequeña proporción, y su vida media es corta (cerca de 20 min.). ⁽¹¹⁾ La **secreción diaria** en sujetos con una ingestión normal de sal oscila entre **50 y 250 μ gr**.



Más del 75% de aldosterona circulante se inactiva normalmente durante el primer paso a través del hígado mediante la reducción del anillo A y conjugación con el ácido glucorónico.

Del 7 al 15 % de la aldosterona se elimina en la orina en forma de conjugado glucorónico, del que se libera aldosterona libre si se deja reposar la orina a un pH 1. La eliminación del conjugado ácido-libre en orina oscila entre 5 a 19 μgr . Y la de aldosterona libre no conjugada ni reducida entre 0.2 y 0.6 μgr .⁽¹⁶⁾

La dehidroepiandrosterona (DHEA) o 17 cetoesteroide es el **principal andrógeno** suprarrenal aunque también se secreta androstenediona y testosterona, la **secreción diaria** de éstos compuestos es de **15 a 30 mg.**, cerca de dos tercios de los cetoesteroides urinarios en el hombre se secretan por la glándula suprarrenal o se forman del cortisol en hígado, y la otra tercera parte es de origen testicular. En cambio, casi todos los 17-cetosteroides urinarios de la mujer derivan de la glándula suprarrenal.⁽¹⁶⁾

Los andrógenos son las hormonas que ejercen los efectos masculinizantes, promueven el anabolismo proteínico y el crecimiento.

La secreción de andrógenos suprarrenales se controla por la ACTH. La concentración plasmática normal de dehidroepiandrosterona en hombres y mujeres adultos es alrededor de 300 $\mu\text{gr}/\text{dl}$.⁽¹¹⁾

La dehidroepiandrosterona, la androstenediona, se suprimen con la administración exógena de glucocorticoides.⁽¹⁶⁾



1.1. Los corticoesteroides.

¿Qué son los corticoesteroides?

Son un grupo de sustancias con propiedades hormonales que derivan de los esteroides. Como tales, desarrollan una serie de efectos fisiológicos, pero también son capaces de producir efectos con fines farmacológicos.

Las acciones más importantes de los corticoesteroides incluyen:

- Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, proteínas, lípidos y ác. nucleicos.
- Conservación del equilibrio de los líquidos y electrolitos.
- Preservación de la función normal de los sistemas cardiovascular e inmunitario, riñón, músculo estriado, así como los sistemas endócrino y nervioso.

Además permiten al organismo resistir a circunstancias que generen estrés, como estímulos nocivos y cambios ambientales bruscos.

Los corticoesteroides, ahora se sabe que además de poseer efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, también proporcionan un mecanismo protector en la situación fisiológica, puesto que los mediadores inmunitarios relacionados con la respuesta inflamatoria disminuyen el tono vascular y podrían conducir a colapso cardiovascular en ausencia de oposición por los glucocorticoides suprarrenales.

Por lo tanto, hay que considerar que los derivados de los glucocorticoides que se utilizan como compuestos farmacológicos generan efectos adversos en procesos fisiológicos, que van al parejo de su efecto terapéutico.

Los corticoesteroides se agrupan según sus potencias relativas en:

- La retención de sodio.
- La acción en el metabolismo de los carbohidratos.

- Efectos antiinflamatorios.

Con base en esas potencias diferenciales, los corticoesteroides se dividen:

1. Mineralocorticoides
2. Glucocorticoides

Aún así es necesario recordar que diversos esteroides que se clasifican de manera predominante como glucocorticoides como el cortisol y la prednisolona, también poseen actividad mineralocorticoide de manera moderada pero importante. En contraste la aldosterona es potente con respecto a la retención de sodio, pero sólo posee potencia moderada sobre el metabolismo de los carbohidratos. (Fig.4) (12)

Ver Tabla 1.

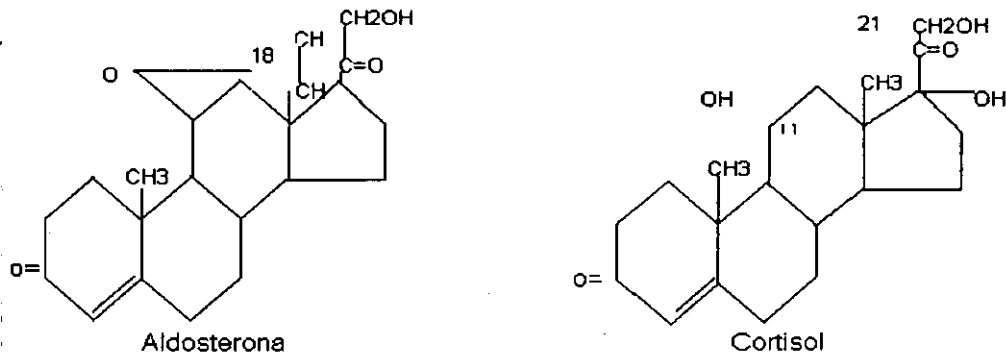


Fig.4– Estructura química de los dos corticoesteroides más importantes.



Cuadro comparativo entre la actividad glucocorticoide y mineralocorticoide, en algunos corticoesteroides

Tabla. 1

Nombre genérico	Actividad Glucocorticoide	Semi-vida	Dosis/día	Duración de acción	Actividad mineralocorticoide
Hidrocortisona	1	8-12 hrs.	20-240 mg	Corta	Media
Cortisona	0.8	8-12 hrs.	20-300 mg.	Corta	Media
Prednisona	4	18-36 hrs	5-60 mg.	Intermedia	Baja
Prednisolona	4	18-36 hrs.	5-60 mg	Intermedia	Baja
Metil prednisolona	5	18-36 hrs.	4 – 48 mg	Intermedia	Nula
Triamcinolona	5	18-36 hrs.	4-60 mg.	Intermedia	Nula
Parametasona	10	36-54 hrs.	2- 24 mg.	Larga	Nula
Dexametasona	25	36-54 hrs.	0.75-9 mg.	Larga	Nula
Betametasona	25-30	36-54 hrs.	0.6- 7.2 mg.	Larga	Nula
Fludrocortisona	10	18-36 hrs.	0.05-0.2 mg.	intermedia	Alta
Aldosterona	0.3				Alta (3000)
Desoxicorticosterona	0.2				Alta (100)



1.2. Funciones de los glucocorticoides.

Como ya se mencionó en el capítulo anterior los corticoesteroides proveen varios cambios fisiológicos en el metabolismo, en este apartado se hablará específicamente de los glucocorticoides.

Los efectos sobre el metabolismo intermediario en los carbohidratos, pueden considerarse como protectores de los tejidos dependientes de glucosa contra la inanición. (12)

Tienen la capacidad de aumentar la glicemia, actuando como antagonistas de la insulina, inhibiendo la captación de glucosa por tejidos periféricos y promoviendo la gluconeogénesis en el hígado.

El efecto sobre el **metabolismo proteínico** es fundamentalmente catabólico, ya que aumenta la degradación de proteínas y la eliminación de nitrógeno. (16)

Disminuye la utilización de glucosa en la periferia y activan la lipólisis, con lo que proporcionan aminoácidos y glicerol para la gluconeogénesis.

No se entienden por completo los mecanismos por los cuales los glucocorticoides bloquean la utilización de la glucosa en tejidos periféricos, pero es cierto que disminuyen la captación de glucosa en tejido adiposo, piel, fibroblastos, timocitos y polimorfonucleares. Se postula que tales efectos dependen de la translocación de los transportadores de glucosa desde la membrana plasmática hasta una localización intracelular.

Estas acciones periféricas se relacionan con diversos efectos catabólicos como atrofia de tejido linfoide, masa muscular disminuida, balance negativo de nitrógeno y adelgazamiento de la piel.

De modo similar, no están definidos por completo los mecanismos por los cuales los glucocorticoides favorecen la gluconeogénesis. Los aminoácidos son movilizados desde diversos tejidos, en reacción a éstos llegan al hígado y proporcionan sustrato para la producción de glucosa y glucógeno, aquí



inducen la transcripción de diversas enzimas comprendidas en la gluconeogénesis y en el metabolismo de los aminoácidos, entre ellas la fosfoenolpiruvato carboxinasa, glucosa-6-fosfato y fructosa 2,6-bifosfatasa.

Se han identificado influencias reguladoras complejas que comprenden una interrelación entre glucocorticoides, insulina, glucagon y catecolaminas. Los efectos de éstas hormonas y aminoras sobre la expresión de genes que codifican para la fosfoenolpiruvato carboxinasa reflejan la regulación compleja de la gluconeogénesis en el organismo. (12)

Con lo que respecta a los **lípidos** los dos efectos sobre su metabolismo son:

- La redistribución notoria de grasa corporal que ocurre con cantidades importantes de glucocorticoides en circulación (síndrome de Cushing).
- La facilitación permisiva del efecto de otros compuestos como hormonas del crecimiento y agonistas de los receptores β -adrenérgicos en la inducción de la lipólisis en adipocitos, con incremento resultante de los ácidos grasos libres, luego de la administración de glucocorticoides.

En lo que se refiere a la distribución corporal de grasa una hipótesis para éste fenómeno es que los adipocitos periféricos y del tronco difieren en sus sensibilidades relativas a la insulina y a las acciones lipolíticas facilitadas por los glucocorticoides. Según ésta hipótesis, los adipocitos del tronco responden de modo predominante a cifras altas de insulina originadas por hiperglucemia inducida por glucocorticoides, en tanto que los adipocitos de la periferia son menos sensibles a la insulina y responden en su mayor parte a los efectos de otras hormonas lipolíticas facilitados por glucocorticoides.(10,12)

En el **músculo estriado** la disminución de glucocorticoides por insuficiencia suprarrenocortical los síntomas frecuentes son la debilidad y la fatiga.



Las cantidades excesivas de glucocorticoides o mineralocorticoides también alteran la función muscular, sea a consecuencia de tratamiento exógeno o hipercorticismo endógeno, tiende a causar disminución del músculo estriado por medio de mecanismos ya mencionados. Este efecto se denomina miopatía por esteroides.⁽¹²⁾

Los glucocorticoides también generan diversas acciones sobre el **SNC**, mediante la conservación de la presión arterial, de las cifras plasmáticas de glucosa y de las concentraciones de electrolitos.

El entendimiento de la distribución de los receptores de esteroides en el cerebro y sus funciones han conducido al reconocimiento de efectos directos de los glucocorticoides sobre el SNC entre ellos estados de ánimo, conducta y excitabilidad del cerebro.

Se desconocen los mecanismos por los cuales, los glucocorticoides afectan la actividad neuronal. Estudios recientes sugieren que los esteroides producidos localmente en el cerebro (neuroesteroides) pueden regular la excitabilidad neuronal.⁽¹²⁾

Dentro de sus acciones **antiinflamatorias e inmunosupresoras**, en grandes dosis, inhiben la respuesta inflamatoria de las lesiones tisulares y suprimen los efectos alérgicos que se deben a la liberación de histamina desde los tejidos. Pero en éstas dosis los glucocorticoides exógenos inhiben la secreción de ACTH hasta el punto de originar insuficiencia suprarrenal grave.⁽¹¹⁾ También elevan en principio y después suprimen la concentración de anticuerpos.

Los glucocorticoides interrumpen la producción o acción de las sustancias mediadoras locales de la inflamación como leucotrienos, linfocinas y prostaglandinas, a partir de inhibir a la fosfolipasa A_2 , con la consecuente reducción en la liberación de ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos tisulares.



El efecto supresor de la fiebre de los glucocorticoides podría deberse a que éstos inhiben las acciones y la producción de interferón por los linfocitos T, así como la producción de factor activador de los linfocitos (IL-1) por los macrófagos, y la interleucina 1 (IL-1) es en principio idéntica al pirógeno endógeno, que activa al centro hipotalámico de la fiebre. (16)

Tienen efectos en las **células sanguíneas y órganos linfáticos** al disminuir el número de linfocitos circulantes y el tamaño de los ganglios linfáticos y timo por inhibición de la actividad mitótica linfocítica. Su acción primaria es inhibir la producción de la interleucina 2 (IL2) por los linfocitos T y así se detiene la proliferación de linfocitos (11), también originan menor número de linfocitos, eosinófilos, monocitos y basófilos en circulación. (12). A su vez incrementan el número de neutrofilos, plaquetas y glóbulos rojos. (11)

La terapéutica con glucocorticoides destruye algunas células malignas linfoides, éste efecto puede relacionarse con la acción lipolítica rápida de los glucocorticoides sobre tejidos linfáticos. (12)

Las acciones más notorias de los glucocorticoides sobre el **sistema cardiovascular** dependen de cambios (inducidos por mineralocorticoides) de la excreción renal de sodio, como se manifiesta en el aldosteronismo primario.

La hipertensión resultante puede originar efectos adversos sobre el sistema cardiovascular como aterosclerosis aumentada, hemorragia cerebral, apoplejía y cardiopatía hipertensiva.

Otro efecto importante de los corticoesteroides sobre el sistema cardiovascular es aumentar la reactividad vascular a otras sustancias vasoactivas como los receptores adrenérgicos hacia la pared vascular. (12)

Provocan cierta **resistencia al estrés** cuando existe exposición a una inmensa variedad de estímulos nocivos o potencialmente dañinos, al existir un incremento en la secreción de ACTH y en consecuencia un aumento de



los glucocorticoides circulantes. La razón de estos efectos permanece en su mayor parte desconocida.

Una gran cantidad de estímulos estresantes, además de aumentar la secreción de ACTH también activa al sistema nervioso simpático y parte de las funciones de los glucocorticoides circulantes puede ser mantener una actividad vascular a las catecolaminas. (11)

El cortisol actúa en forma decisiva en la **distribución y eliminación del agua orgánica**, contribuye a mantener el volumen del líquido extracelular ya que evita la migración de agua hacia las células, suprimiendo la secreción de la vasopresina, aumentando la tasa de filtración glomerular y activando directamente sobre el túbulo renal, con la que se evita la intoxicación hídrica y aumenta la depresión de agua libre de los solutos.(10,16)

1.3. Funciones de los mineralocorticoesteroides.

El mineralocorticoesteroide principal es la **aldosterona**, que posee dos actividades esenciales:

- 1) Actúa como regulador fundamental del volumen de líquido extracelular.
- 2) Interviene de manera decisiva en el metabolismo del potasio.

Estos efectos están mediados por la unión de la aldosterona a proteínas receptoras de alta afinidad de tipo I o mineralocorticoides de tejidos efectores.

El volumen se regula a través de su efecto directo sobre el transporte tubular renal de sodio. La aldosterona actúa fundamentalmente sobre el túbulo contorneado distal, disminuyendo la eliminación de sodio y aumentando la de potasio.



Los mecanismos primarios de control de la aldosterona son tres:

- El sistema renina-angiotensina
- El potasio
- La ACTH

El sistema renina-angiotensina mantiene constante la volemia circulante, ya que es el principal regulador de la aldosterona, esta hormona induce la retención de sodio durante los periodos de déficit de volumen y reduce la retención sódica dependiente de aldosterona en los estados con una volemia amplia.

Los iones potasio regulan directamente la secreción de aldosterona de forma independiente del sistema renina-angiotensina.

La sobrecarga oral de potasio aumenta la secreción, la eliminación y los niveles plasmáticos de la aldosterona en condiciones fisiológicas.

Las dosis fisiológicas de ACTH estimulan de forma aguda la secreción de aldosterona, aunque éste efecto no se mantiene cuando se administra ACTH durante periodos superiores a 10 a 12 horas.⁽¹⁶⁾

Los neurotransmisores (dopamina y serotonina) y algunos péptidos, la hormona estimuladora de los melanocitos la β -endorfina y un factor hipofisario estimulante de la aldosterona no identificado, participan también en la regulación de la secreción de aldosterona. Por consiguiente, el control de la secreción de la aldosterona está sometido a influencias estimuladoras e inhibitoras. ⁽¹¹⁾



2. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS CORTICOESTEROIDES.

2.1 Insuficiencia Suprarrenal Secundaria.

La insuficiencia suprarrenal se produce por el cese de la secreción normal de la corteza suprarrenal. Se le ha clasificado básicamente desde tres puntos de vista:

Dependiendo si la falla es de la secreción de todas las hormonas o de alguna de ellas puede ser: global y parcial. Dependiendo de su forma de presentación es: crónica y aguda. Desde el punto de vista etiológico puede ser: primaria o secundaria.

Aquí solo se hablará de la insuficiencia suprarrenal secundaria.

La insuficiencia suprarrenal secundaria se debe al Hipopituitarismo por enfermedad hipotálamo – hipofisaria. Y por la supresión del eje hipotálamo – hipofisario, a consecuencia de la **administración de esteroides por vía exógena** y por la **producción tumoral de esteroides endógenos**.⁽¹⁶⁾

Los pacientes con hipofuncionamiento corticosuprarrenal secundaria muestran numerosos síntomas y signos comunes con los addisonianos, pero **no presentan nunca hiperpigmentación**, ya que los niveles de ACTH y de los péptidos emparentados se encuentran reducidos. En estos casos la secreción de aldosterona es normal.

Los pacientes tratados con glucocorticoides de forma prolongada desarrollan insuficiencia suprarrenal debido que provocan la atrofia por el desuso de la corteza suprarrenal, disminuyendo así la capacidad de la corteza para proporcionar los mayores niveles de corticoides necesarios para responder a situaciones de estrés.

A pesar de mostrar signos físicos del síndrome de Cushing, debido a la supresión mantenida del eje hipofisario y del hipotálamo y a la atrofia suprarrenal secundaria a la pérdida de ACTH endógeno; en estos pacientes



los niveles de cortisol y de ACTH en sangre se reducen, la eliminación basal de esteroides está disminuida y los resultados de las pruebas de ACTH y metirapona son anormales.(27)

El tratamiento glucocorticoide en los pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal secundaria no se diferencia del de los addisonianos en caso de una crisis aguda. (16)

Sin embargo en tratamiento normal si es diferente ya que en la insuficiencia suprarrenal secundaria **no** suele requerirse de mineralocorticoides, ya que la secreción de aldosterona está conservada. Deben recibir estos pacientes una sustitución hormonal específica, el pilar del tratamiento es la cortisona, la dosis varía entre 12.5 y 50 mg diarios, aunque la mayoría de los pacientes emplean 25 a 37.5 mg diarios. También puede administrarse cortisol (30 mg diarios) o prednisona (7.5 mg diarios), en dosis fraccionadas.(16,27)

En caso de que existiera una alteración en la secreción de aldosterona, está indicado el tratamiento de reposición con fludrocortisona.

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria por lo común, solo requieren tratamiento de reposición con cortisol. En forma ocasional, la deficiencia prolongada de ACTH puede causar una marcada atrofia corticosuprarrenal. (15)

2.2 Síndrome de Cushing.

El síndrome de Cushing se describió por primera vez en 1932 y fue considerado de ocurrencia poco común. Hoy día se sugiere que su espectro clínico es muy amplio y se piensa que hasta 4% de los individuos que sufren de diabetes mellitus de difícil control y que presenta un fenotipo obeso tienen la posibilidad de padecerlo. Este síndrome se debe al exceso de la producción de glucocorticoides.

Uno de los productos más importantes de las glándulas suprarrenales, generados en la corteza de las mismas, son los glucocorticoides, cuyo principal representante es el cortisol. La síntesis de cortisol y hormonas afines es controlada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), de origen hipofisario, el mecanismo de retroalimentación se conoce como eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales. (fig.5).(30)

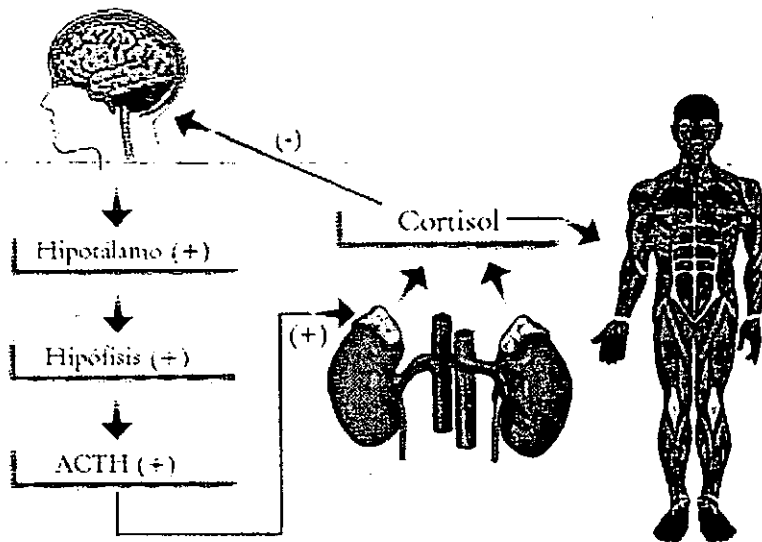


Fig. 5- Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales (mecanismo de retroalimentación).

La etiología puede ser variada:

- S. Cushing hipofisario – es cuando hay un exceso de glucocorticoides producido por un exceso de ACTH de origen hipofisario. Se le ha denominado *enfermedad de Cushing*. El proceso patológico de la hipófisis puede ser una neoplasia secretora de ACTH o una hiperplasia de las células que secretan corticotropinas. En estos casos los niveles de ACTH en plasma puede estar solo ligeramente elevado, pero la variación diurna habitual y la disminución en la producción de esteroides por la tarde y por la noche no se producen en esta enfermedad las mujeres son afectadas

con mucha mayor frecuencia que los varones (5:1), por lo regular en la tercera o cuarta década de la vida.

- S. Cushing yatrogénico – es debido a una administración esteroidea exógena, puesto que los esteroides habituales utilizados para tratar enfermedades inflamatorias, como la prednisona, tiene poca actividad mineralocorticoide, el síndrome yatrogénico presenta menos hipocalcemia y ninguna manifestación clínica del efecto de los andrógenos o de la ACTH.
- S. Cushing suprarrenal – es el resultado de un tumor suprarrenal. que puede ser benigno o maligno.
- S. Cushing de producción ectópica de ACTH – es provocado por tumores no hipofisarios que son capaces de secretar ACTH autónomo como son: los carcinoides bronquiales, cáncer pulmonar de células pequeñas, carcinoma tiroideo medular, mesotelioma carcinoma pancreático carcinoma colónico. (Fig.6) (27, 34)

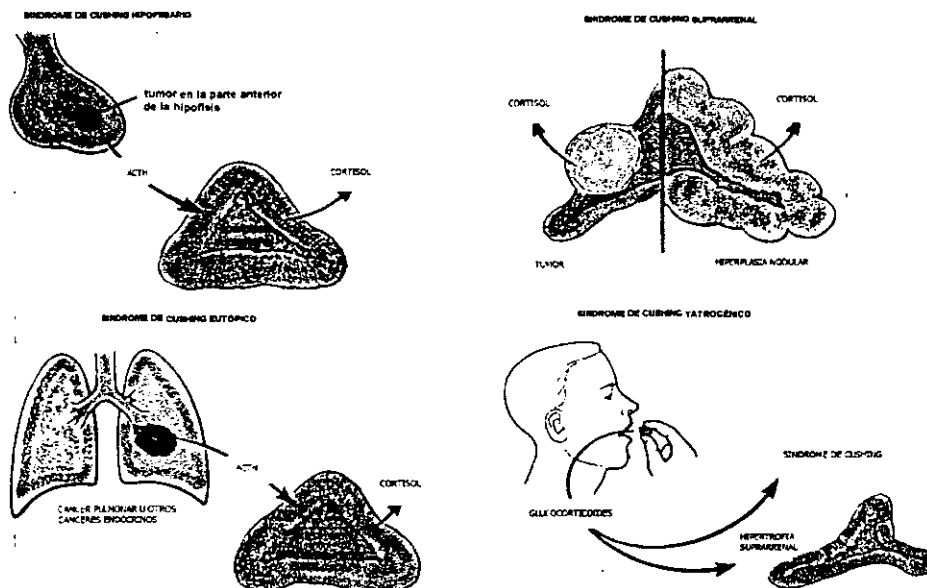


Fig. 6- Etiología del síndrome de Cushing.



Los principales **síntomas** del síndrome de Cushing, son el aumento de peso u obesidad con una distribución característica del tejido adiposo, hipertensión, cara redondeada, piel delgada, facilidad de escoriación, osteoporosis, aterosclerosis, disminución de la libido, cefalea, edema, "joroba de búfalo", disminución en el crecimiento, hirsutismo, alteraciones menstruales, letargo, debilidad muscular, equimosis, lumbalgia, depresión, estrías en la piel, acné, alopecia femenina, dificultad para la cicatrización de heridas, pigmentación.(Fig.7).(30)



Fig.7 - Síntomas característicos del síndrome de Cushing.

La manera más común en el **diagnóstico** se establece por la detección de los **niveles elevados de cortisol en plasma o en orina**, así como de la historia y exploración física. Ya que no existe una prueba única capaz de dar un diagnóstico seguro.



Se pueden hacer varias pruebas:

1. La selectiva – se hace en pacientes que no presentan un cuadro clínico de síndrome de Cushing y ésta consiste en medir el cortisol en plasma 8 horas después de haber administrado 1mg de dexametasona.
2. La clásica – se mide el cortisol por la mañana y la noche, puesto que estos pacientes pierden su variación diurna normal.
3. De supresión con dexametasona – la prueba con dosis baja debe distinguir a los pacientes con S. Cushing de los pacientes en los que se sospecha del síndrome a causa de la hipertensión y la obesidad.
4. De estimulación con ACTH – los pacientes con síndrome de Cushing tienden a mostrar una respuesta exagerada a la ACTH.⁽²⁷⁾

Comparación de los diferentes niveles de: cortisol, 17-OHCS, ACTH, respuesta a ACTH y supresión con dexametasona en los diferentes tipos de Síndrome de Cushing.

Tabla .2

Normal	Cortisol plasmático 5-20 µg/100ml	17-OHCS urinarios 5-12 mg/24h	ACTH en plasma 20-60pg/ml	Respuesta a la ACTH 3-5 x	Supresión con dexametasona < 3mg/24h
Enfermedad de Cushing (adenoma hipofisario)	↑*	↑	Normal o elevado	↑	Parcial ↓
S. de Cushing (adenoma corticosuprarrenal)	↑*	↑	↓	↑	0
S de Cushing (carcinoma corticosuprarrenal)	↑*	↑	↓	0	0
S. de Cushing (ACTH ectópico)	↑*	↑	↑	0 a ↑	0
Insuficiencia suprarrenal secundaria	↓*	↓	↓	↑**	0

*ausencia de ritmo circadiano

** respuesta retrasada



El tratamiento **va a depender de la etiología** de la enfermedad, es decir que a cada causa se le dará una resolución diferente.

Para los pacientes que tienen *enfermedad de Cushing*, el tratamiento a seguir es extirpar el adenoma (si es que lo hay) sin provocar daño en el tejido hipofisario restante, pero si es consecuencia de una hiperplasia de las células corticotropicas, la extirpación de estas células sin daño hipofisario es improbable, la recidiva de una hipofisectomía es habitual.

Cuando es causado por un *tumor benigno en las glándulas suprarrenales* se cura permanentemente con una resección, pero si es maligno y si han producido metástasis pueden ser tratados con metirapona, pero su pronóstico es desfavorable.

Cuando es de *origen yatrogénico* generalmente es por abuso en el consumo de corticoesteroides por sus efectos antiinflamatorios en ciertas enfermedades, en estos casos tratar de disminuir este consumo o buscar otro fármaco que tenga los efectos similares a los corticoides

Cuando es de *origen ectópico* se debe buscar en donde está el tumor que está provocando el exceso de secreción de los glucocorticoides y ver si se puede extirpar o no.(16,34)



3. USO DE CORTICOESTEROIDES EN EMERGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

3.1 Insuficiencia suprarrenal aguda.

Para iniciar el apartado de éste tercer capítulo retomaremos la clasificación de insuficiencia suprarrenal a la que se refiere según el tiempo de presentación:

- Crónica
- Aguda

Aquí se describirán los aspectos más trascendentales de la insuficiencia suprarrenal aguda, también conocida como crisis adrenal o Addisoniana.⁽¹⁶⁾

En la actualidad ésta crisis, está dentro de las tres primeras situaciones fatales que dan lugar a la inconsciencia. ⁽²⁰⁾

Por lo tanto es una emergencia médica real que tiene una alta morbilidad y mortalidad ya que la víctima corre un peligro inmediato por la insuficiencia de glucocorticoides que puede provocar un colapso vascular periférico, una asistolia ventricular y así la muerte del paciente, todo lo anterior puede ocurrir cuando no es diagnosticada o es tratada en forma inefectiva.⁽²⁰⁾

La insuficiencia suprarrenal aguda la podemos definir como:

Un síndrome multietiológico caracterizado por el déficit súbito y global de la función de la corteza suprarrenal.⁽⁸⁾

Dentro de su etiología principal se encuentra:

1. Pacientes con enfermedad de Addison mal tratada (ya que las manifestaciones clínicas suelen aparecer hasta que se ha destruido el 90% de la corteza adrenal).



2. Infarto bilateral súbito de las glándulas suprarrenales debido a hemorragias, embolias, trombosis entre otras.
3. Y la más importante por la suspensión brusca de corticoesteroides en la insuficiencia suprarrenal crónica y en pacientes que han sufrido una suprarrenalectomía total o parcial

Es importante aclarar que la insuficiencia suprarrenal aguda se presenta en mayor porcentaje en pacientes addisonianos y que es rara que en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria.

También una crisis de insuficiencia suprarrenal se puede presentar en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita que su reserva corticosuprarrenal este baja o bien en pacientes que estén bajo tratamiento con fármacos que inhiben la síntesis de corticoesteroides como el mitotane que se utiliza en el carcinoma inoperable adrenocortical o con fármacos que aumentan el metabolismo de los corticoesteroides tales como la difenilhidatoína que es un antiepiléptico y la rifampicina que aumenta específicamente el catabolismo en pacientes Addisonianos que presenten tuberculosis pulmonar. (19)

Existen varios factores que pueden desencadenar una crisis ya que someten a la suprarrenales a exigencias mayores tales como:

- ✓ Cirugía
- ✓ Hipovolemia
- ✓ Hipotermia
- ✓ Hipoglicemia
- ✓ Trauma
- ✓ Asma
- ✓ Fiebre
- ✓ Depresión



- ✓ Infecciones
- ✓ Dolor
- ✓ Estrés (fisiológico y psicológico)

Estos tres últimos con mayor importancia en el área odontológica.

El **cuadro clínico** es el siguiente:

Los signos y síntomas van a ser el resultado directo de las deficiencias de dos hormonas: el cortisol y la aldosterona.

Se dividirán en tres apartados principalmente, de esta manera nos ayudará también a realizar mejor un diagnóstico diferencial en el momento que se presente la emergencia, para así tratar de no cometer errores en el tratamiento a seguir.

Por lo tanto el paciente presentará:

1. Sintomatología digestiva:

- ✓ Anorexia
- ✓ Vómito
- ✓ Nauseas
- ✓ **Dolores abdominales agudos**

2. Sintomatología circulatoria:

- ✓ Hipotensión
- ✓ Debilidad
- ✓ Deshidratación
- ✓ Pulso filiforme
- ✓ Colapso
- ✓ Shock (hipovolémico)



3. Así como sintomatología neuropsíquica:

- ✓ Indiferencia
- ✓ Postración
- ✓ Incluso coma Addisoniano

Existen otros síntomas relacionados como la hiperpigmentación, vitiligo o cianosis, manchas purpúricas – equimóticas. (8)

Los diagnósticos diferenciales a considerar son básicamente cinco:

1. Gastroenteritis
2. Hipercalcemia
3. Hipopituitarismo
4. Hipotiroidismo con mixedema
5. Y acidosis metabólica

La mortalidad de la insuficiencia suprarrenal aguda bien tratada es menor del 10%. (8)

Y como en todas las enfermedades para hacer un buen diagnóstico en este caso de insuficiencia suprarrenal y así evitar una emergencia necesitamos de:

- a) Una cuidadosa Historia Clínica haciendo énfasis si el paciente tiene antecedentes de ingesta de corticoesteroides.
- b) Examen físico principalmente que puedan mostrar signos de Addison o posibles causas desencadenantes de la crisis, que ya fueron mencionados.
- c) Sospecha clínica, es decir pruebas de laboratorio.

El **tratamiento** de la insuficiencia suprarrenal aguda debe ser inmediata ya que la meta inicial es revertir la hipotensión y las anomalías electrolíticas, se debe reponer líquido en forma de dextrosa al 5% en solución salina



normal durante las 2-3 primeras horas. Se debe aplicar hidrocortisona de 100 a 200mg en una solución salina y luego 100mg IV cada 6 horas.

Específicamente en el consultorio dental el tratamiento va ser considerado en dos apartados: sí el paciente esta consciente o no.

Si el paciente está consciente:

1. Se interrumpirá el tratamiento dental inmediatamente aparezcan los signos y síntomas
2. Se colocará al paciente en posición supina, ligeramente con las pierna levantadas.
3. Se le monitorizarán los signos vitales.
4. Pedir asistencia médica.
5. Se aplicará oxígeno en un flujo aproximado de 5 a 10 litros por minuto.
6. Se le administrará 100 mg de hidrocortisona y después cada 6 horas, acompañada de una solución salina. La duración del tratamiento con corticoesteroides va a depender de la respuesta del individuo y de la naturaleza de la causa precipitante.

Para el paciente inconsciente se hará lo siguiente:

1. Reconocer la inconsciencia.
2. Colocar al paciente en posición supina.
3. Realizar de inmediato los pasos del soporte vital básico.
4. Solicitar ayuda médica.
5. Evaluar la historia médica.
6. Se le administrará al paciente por vía IV o IM 100 mg de hidrocortisona, sí se administran 100 mg por vía IV se hará en 30 seg. Se iniciará la perfusión IV y en dos horas se pasaran 100 mg de hidrocortisona disueltos en 1 litro de suero salino fisiológico o de dextrosa al 5% en 1 hora.



7. Se trasladará al paciente al hospital más cercano.

Para prevenir una insuficiencia suprarrenal aguda está indicado la modificación del tratamiento odontológico. Un paciente con enfermedad de Addison o una persona que recibe corticoesteroides a dosis farmacológicas durante largos periodos son considerados de riesgo ASA II o ASA III de acuerdo a la American Society Anesthesiologists.(20)

Debido a que estos pacientes no tienen una respuesta óptima al estrés, con su dosis diaria de corticoesteroides, normalmente basta con doblar o hasta cuadruplicar las dosis de glucocorticoides el día del estrés (o la cita odontológica),o bien hacer una interconsulta médica con el endocrinólogo pidiendo que dosifique al paciente.(20)

Además de aumentar la dosis en el paciente con insuficiencia suprarrenal, es importante reducir el estrés, en la actualidad existen protocolos para lograr esto.

Generalmente estos pacientes una vez que sean ambulatorios tienen que mantener los niveles de cortisol con la administración de hidrocortisona de 15 a 20 mg VO a la mañana y 5 a 10 mg entre las 4-6 por la tarde. Mantener los niveles de mineralocorticoides puede lograrse con fluorocortisol 0.05 a 0.1 mg a la mañana. Se le debe valorar periódicamente la tensión arterial, peso y electrolitos y se debe aconsejar sobre el incremento de sus niveles de cortisol en situaciones de estrés.

Es importante mencionar que así como es necesario tener un reconocimiento inmediato del tipo de emergencia y tratarla, también es importante decir que existen pacientes que presentan cierta hipersensibilidad a los corticoesteroides como a la betametasona o a la metilprednisolona, que pueden desencadenar espasmo en las arterias coronarias.(24)



3.2 Crisis Asmática.

Es una enfermedad crónica de las vías respiratorias que **se caracteriza por la respuesta inflamatoria del árbol traqueobronquial** a múltiples estímulos.

Este se manifiesta por estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, acompañado de paroxismos de disnea, tos y sibilancias. (16,25)

Los factores predisponentes son:

- Ejercicio
- Contaminantes ambientales
- Factores laborales
- Infecciones respiratorias
- Estrés
- Estímulos farmacológicos
- Alergenos

En éstos últimos tres se debe tomar especial interés debido a que es común favorecer su presencia en el consultorio dental, y habrá que tomarse medidas para disminuirlos al máximo.

En sus manifestaciones clínicas destacan:

- ✓ Tos
- ✓ Sibilancias
- ✓ Expectorcación blanquecina o amarillenta



- ✓ Rigidez torácica
- ✓ Disnea
- ✓ Taquicardia
- ✓ Leve hipertensión sistólica

Estos síntomas varían de acuerdo a la gravedad de la crisis asmática, destacando la crisis grave donde se presentan casi todos los síntomas. (33)

La mortalidad del asma es baja de 0 – 7 muertes por millón de habitantes esto es por la cantidad de medicamentos y alternativas que en la actualidad existen para su tratamiento.

Aproximadamente la mitad de los casos aparecen antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40 años. En la infancia existe una relación hombres: mujeres de 2:1, que se iguala a los 30 años. (16,33)

Clasificación.

Con respecto a los tipos de asma existe una clasificación en la que se les divide en:

- Asma extrínseca
- Asma intrínseca

El **asma extrínseca** o alérgica. Se asocia a algunos antecedentes familiares de enfermedades alérgicas, y en el que se detectan mecanismos inmunológicos.

El bronco espasmo se desarrolla poco después de la exposición al alérgeno y éste tipo de asma afecta en la infancia y adolescencia principalmente.



El **asma intrínseca** se da en casos en los que no hay condicionamiento ambiental desencadenante ni respuesta a alérgenos habituales, al igual que no existen antecedentes familiares ni personales alérgicos y no hay mecanismo inmunológico. Suele presentarse en adultos mayores de 35 años y se caracteriza por su comienzo tardío, sintomatología crónica y pobre reacción al tratamiento.

En relación con la intensidad del asma se pueden distinguir tres tipos:

- **Asma leve.** Solo ocasionalmente presenta molestias y no limita la vida activa del paciente.
- **Asma moderada.** Presenta molestias ligeras y ocasionalmente crisis agudas que limitan la vida del paciente.
- **Asma grave.** Las molestias son continuas, y limitan la vida activa del paciente. (3)

En el **diagnóstico diferencial** no suele ser difícil la diferenciación con otras enfermedades con características similares, aunque suelen requerirse pruebas específicas para hacer el diagnóstico con enfermedades como:

- Obstrucción de vías respiratorias.
- Disfunción de glotis.
- Tumores carcinoides.
- Embolias pulmonares.
- Bronquitis crónica.

Es importante mencionar que no hay prueba de laboratorio que haga el diagnóstico de asma, ya que éste se basa en una buena historia clínica.



Existen pruebas que pueden ser de gran utilidad para confirmar el diagnóstico o definir si se trata de un asma alérgica o no alérgica entre ellas están:

- Pruebas de función respiratoria (espirometría).
- Radiografías de tórax.
- Detección de eosinofilia.
- Detección de Ig E específica.

El **proceso fisiopatológico** del asma comienza con la reducción del diámetro de las vías respiratorias por contracción del músculo liso, congestión vascular, el edema de la pared y secreciones firmes y espesas.

En el asma alérgica se piensa que las partículas de antígeno atraviesan las defensas del pulmón induciendo la producción de Ig E la cuál se fija a la superficie de algunas células entre ellas las células cebadas entrelazadas con el epitelio en la superficie luminal de las vías respiratorias centrales. La consecuente liberación de mediadores como la histamina, bradicinina, leucotrienos C, D, E (cistenil leucotrienos), factor liberador de plaquetas, prostaglandinas E₂, D₂, F₂ y tromboxano A₂ producen la intensa reacción inflamatoria con bronco constricción, congestión vascular y formación de edema. Los leucotrienos son los causantes de la contracción prolongada de músculo liso, edema de la mucosa, incremento de la producción de moco y alteraciones de los mecanismos de transporte mucociliar.

La presencia de factores quimiotácticos atraen a los eosinófilos, los cuales inducen la secreción de histamina y más factores quimiotácticos por las células cebadas lo que puede instaurar un círculo cerrado autoalimentado.

La causa de la denudación del epitelio de superficie se debe a la degranulación de los eosinófilos que libera proteína básica principal y



proteína catiónica eosinófila, produciendo la detención de los cilios y la interrupción de la integridad de la mucosa.

En el asma no alérgico los mediadores químicos y los procesos patológicos que se desarrollan son similares a los alérgicos, sólo varía el factor desencadenante como la infección de las vías respiratorias, el frío, el estrés, etc., en el que se estimula la liberación de sustancias mediadoras. (16,20)

El **tratamiento** para el asma es variado y comprende medidas farmacológicas, no farmacológicas y terapias de apoyo.

Dentro de los tratamientos farmacológicos se puede utilizar una gran variedad de fármacos, en donde destacan:

- Corticoesteroides
- Estimulantes β -adrenérgicos
- Metilxantinas
- Anticolinérgicos

En el tratamiento no farmacológico están:

- El control de factores alérgicos
- El control de factores irritantes (no usar dique de hule)
- El control de factores farmacológicos
- El control de factores psicológicos

En las terapias de apoyo se pueden utilizar:

- Hidratación
- Fisioterapia pulmonar



- Inmunoterapia (33,35)

En éste apartado hablaremos del tratamiento de la crisis asmática aguda en el consultorio dental.

- Se debe interrumpir el tratamiento odontológico.
- Colocar al paciente en una posición cómoda.
- Retirar materiales de la boca del paciente.
- Calmar al paciente

- Administrar corticoesteroides:
 1. Hidrocortisona a dosis de 5-10 mg./kg./dosis por vía IV
 2. Metil prednisolona a dosis de 1-2 mg./kg./dosis por vía IV
 3. Beclometasona a dosis altas de 450-1600µgr. por inhalación (considerando que cada disparo es de 250µgr.).
- Se recomienda administrar oxígeno mediante mascarilla facial.
- Activar el sistema de urgencias.
- Tras la resolución de un ataque agudo hospitalización del paciente.
(20,33,35)

Es de mención importante que en el tratamiento con corticoesteroides se utiliza su efecto antiinflamatorio no como vasodilatador propiamente por lo que los medicamentos de primera elección son los β -adrenérgicos como el salbutamol, tulobuterol y la adrenalina. Además de otros medicamentos de apoyo, los cuales por falta de espacio omitiremos.

Es común el uso de los corticoesteroides inhalados en pacientes asmáticos crónicos e incluso se ha estudiado el efecto de el estrés por una crisis



asmática aguda sobre la supresión adrenal en la que se han obtenido resultados positivos de supresión lo que dificulta y agudiza el proceso.(6)

Ahora se dispone de numerosos estudios que confirman que los esteroides inhalados reducen la inflamación y la hiperreactividad de los pacientes asmáticos y que por medio de ésta vía de administración son escasos los efectos secundarios (candidiasis oral, xerostomía y disfonía) y por lo tanto, se pueden utilizar en niños mayores de 6 años con bajo riesgo. (25,31)

En la actualidad existen estudios en los que se han probado medicamentos que son alternativas al uso de corticoesteroides, tal es el caso de la colchicina que ha demostrado tener efectos antiinflamatorios de relevancia para el tratamiento del asma. El deflazacort un derivado de la prednisolona ha demostrado tener menos efectos secundarios y los mismo efectos terapéuticos que la prednisolona de uso común. (4,9)

El metotrexato es otro medicamento de acción inmunosupresora y antiinflamatoria que se presenta como alternativa de tratamiento en pacientes asmáticos corticorresistentes proporcionando buenos resultados terapéuticos.(21)

Modificadores de leucotrienos tales como el montelukast, zafirlukast y zilueton que por su efecto antiinflamatorio prolongado evitan los efectos de los cistenil leucotrienos (antes sustancias de reacción lenta de la anafilaxia) que ocasionan un bronco espasmo secundario en un 30 a 50 % de los pacientes asmáticos. (16,25)



3.3 Anafilaxia.

La anafilaxia es una **reacción súbita, generalizada, inducida por la combinación de un antígeno con un anticuerpo, mediada principalmente por la inmunoglobulina Ig E.**⁽²⁶⁾ Ante la liberación de mediadores inmunológicos los cuales producen una serie de procesos fisiopatológicos. Sus manifestaciones clínicas van a depender directamente de la cantidad de antígeno, vía y sitio de entrada de éste.

Suele clasificarse en dos tipos:

1. Anafilaxia local - Donde se afecta sólo algún órgano blanco. (árbol bronquial, mucosa nasal, aparato gastrointestinal o piel). Un ejemplo claro de anafilaxia local es el asma extrínseca la cuál se describió en capítulo 3.2.
2. Anafilaxia generalizada - Se ve afectado todo el organismo, después del segundo contacto con un antígeno, ésta va produciendo múltiples reacciones. ⁽³²⁾

Los factores desencadenantes son varios:

- Antecedentes alérgicos del paciente.
- Sensibilidad a alimentos - leche, huevos, pescado, mariscos, soya, cacahuete.
- Sensibilidad a sustancias - polen, polvo, picadura de insecto.
- Sensibilidad a fármacos - penicilina, ácido acetil salicílico, anestésicos locales (lidocaína, procaína), narcóticos, ansiolíticos.



Todos éstos fármacos de uso cotidiano en nuestra práctica odontológica y con gran riesgo al medicar a pacientes con antecedentes alérgicos o previamente sensibilizados. (7,20)

Este tipo de enfermedades por hipersensibilidad, se clasifican de acuerdo al mecanismo inmunológico mediador. Por lo tanto la anafilaxia corresponde al tipo I, en donde existe la interacción de un antígeno sensibilizante con el anticuerpo específico, esto ya mencionado, dando lugar a la formación de la inmunoglobulina Ig E (también llamada anticuerpo reagínico), la cual se fija a la membrana de las células cebadas y basófilos que se encuentran distribuidas en todos los tejidos, principalmente cerca de los vasos sanguíneos, nervios y sitios subepiteliales. Esta fijación provoca la activación de éstas células y por lo tanto hay liberación de mediadores químicos tales como:

- Histamina – mediador más importante, que provoca vasodilatación, permeabilidad vascular, espasmo bronquial y mayor secreción de moco.
- Factor quimiotácticos para neutrófilos y eosinófilos.
- Leucotrienos – agentes vasoactivos y espasmógenos. Principalmente los leucotrienos C₄ y D₄.
- Prostaglandinas – mediador más abundante en las células cebadas, causan espasmo bronquial intenso e incremento de la secreción de moco, en especial la prostaglandina D₂.
- Factor activador de plaquetas – que causa agregación plaquetaria, liberación de histamina y espasmo bronquial.
- Citocinas – que ayudan a la acumulación de eosinófilos y otras células inflamatorias al final de una reacción de hipersensibilidad inmediata.(26)

Ver Tabla No.3



Tabla No. 3 - Resumen de acciones de los mediadores de las células cebadas en la anafilaxia.

ACCIÓN	MEDIADORES	FUENTE
Infiltración celular	<ul style="list-style-type: none">• Leucotrienos B4• Fac. quimiotáctico eosinofílico de la anafilaxia• Fac. quimiotáctico neutrofílico de la anafilaxia• Citocinas *	Fosfolípidos de la membrana. Gránulos de la célula cebada Gránulos de la célula cebada Células cebadas
Vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular.	<ul style="list-style-type: none">• Histamina• Factor activador de plaquetas (PAF) *• Leucotrienos (C4,D4,E4)• Prostaglandinas (D2)	Gránulos de la célula cebada Lípidos de la membrana Lípidos de la membrana Lípidos de la membrana
Espasmo del músculo liso	<ul style="list-style-type: none">• Leucotrienos (C4,D4,E4)• Histamina• Prostaglandinas• PAF	Lípidos de la membrana Gránulos de la célula cebada Lípidos de la membrana Lípidos de la membrana

* Reacciones importantes para la fase tardía

El lugar tisular de la reacción depende de la vía de exposición del alérgeno. De tal forma que cuando el alérgeno es inhalado establece contacto con las células cebadas de las mucosas de la nariz, senos y vías respiratorias bajas, y sus efectos locales se caracterizan por un aumento de excreción de moco, congestión y edema de las mucosas. El efecto sobre el músculo liso de bronquios y bronquiolos produce una constricción.

Los síntomas gastrointestinales a causa de una liberación de moléculas efectoras con actividad farmacológica, por efectos de la reacción inmunitaria a lo largo de la submucosa del aparato gastrointestinal, y posiblemente se absorben antígenos hacia la circulación causando reacciones sistémicas generalizadas.



La hipotensión arterial se debe a la vasodilatación periférica difusa, por la liberación de mediadores vasodilatadores, disminución del volumen sanguíneo por escape de líquidos hacia los tejidos, hipoxemia y disfunción cardíaca.

Las manifestaciones angioedematosas y urticantes se atribuyen a la liberación de histamina hacia el torrente sanguíneo. (2,7,32)

Por lo tanto el **cuadro clínico** es el siguiente:

Sintomatología respiratoria:

- ✓ Tos
- ✓ Sibilancias
- ✓ Dificultad respiratoria
- ✓ Opresión torácica
- ✓ Disnea
- ✓ Disfagia
- ✓ Cianosis

2. Sintomatología digestiva:

- ✓ Vómito
- ✓ Náuseas
- ✓ Diarrea
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Tenesmo

3. Sintomatología cardiovascular:

- ✓ Síncope
- ✓ Taquicardia
- ✓ Arritmias
- ✓ Hipovolemia



- ✓ Hipotensión
- ✓ Infarto al miocardio
- ✓ Paro cardiaco

4. Sintomatología cutánea:

- ✓ Urticaria
- ✓ Prurito
- ✓ Edema difuso
- ✓ Angioedema

5. Otros síntomas:

- ✓ Conjuntivitis
- ✓ Rinitis
- ✓ Piloerección (7,20)

La mayoría de los casos se **diagnostican** mediante una buena historia clínica en la cuál se obtendrán datos de antecedentes de alergias.

Para confirmar el diagnóstico se pueden utilizar:

- Pruebas cutáneas
- Detección de Ig E específica

Es importante mencionar que tales pruebas se deben realizar en un medio hospitalario, con personal capacitado y medidas adecuadas para atender cualquier manifestación de anafilaxia; ya que la aplicación mínima de alguna sustancia (0.1 ml) puede precipitar una respuesta anafiláctica sistémica inmediata y aguda.



De tal forma que la única manera de hacer el diagnóstico en el consultorio dental es mediante las manifestaciones clínicas durante el shock anafiláctico.

El **diagnóstico diferencial** cuando no existen antecedentes alérgicos, resulta difícil, ya que hay que considerar varias enfermedades como:

- Infarto agudo del miocardio
- Embolia pulmonar
- Asma aguda
- Angioedema hereditario
- Trastornos convulsivos (2,7)

El **tratamiento** efectivo de la anafilaxia dependerá básicamente de un buen diagnóstico y de la rapidez con el que se atienda ésta emergencia en el consultorio dental, el tratamiento que se mencionará a continuación es para la anafilaxia general, de acuerdo con las siguientes recomendaciones se deberá:

1. Interrumpir inmediatamente el tratamiento odontológico.
2. Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas.
3. Mantener vías aéreas permeables
4. Administrar corticoesteroides: Hidrocortisona a dosis de 50-100 mg./kg./ dosis por vía IV o IM o dexametasona a dosis de 1-6 mg./kg./dosis por vía IV.
5. Administrar oxígeno a un flujo de 4-6 L/min.
6. Activar el sistema de emergencias
7. Administrar líquidos intravenosos (coloides o cristaloides) para mantener una volemia adecuada.



8. Revisar cada 5 min. la buena ventilación y circulación.
9. Tratamiento farmacológico adicional como: Antihistamínicos, como difenhidramina 1-2 mg./kg. por vía IM o IV. Corticoesteroides: metilprednisolona 2 mg./kg. por vía IV. Vasopresores: dopamina 5-20 mg./min. Infusión continua por vía IV.
10. Hospitalización del paciente.

Es importante mencionar que el tratamiento de primera elección sigue siendo la adrenalina (a dosis de 0.3-0.5 mg. a 1:1000 por vía IV o IM.).

Los corticoesteroides también proporcionan una respuesta favorable al shock anafiláctico, aunque su mayor efecto, lo ejercen al bloquear la fase de reacción tardía, por lo que su uso se puede prolongar por varias horas. (2,7,20,29.)

Sin embargo también se pueden utilizar en el momento de la emergencia ya que su acción principal es inhibir la producción de fosfolipasa A₂ en específico a la línea de la lipoxigenasa y como consecuencia a la producción de leucotrienos, que como ya se mencionó son mediadores de la anafilaxia muy importantes. Además de que los corticoesteroides tienen efectos bronquodilatadores y vasoconstrictores:



3.4. Hemorragias.

Otra causa importante que puede llegar a convertirse en una verdadera emergencia médica en el consultorio dental es una hemorragia, ya que puede provocar que el paciente caiga en un Shock hipovolémico y todo lo que conlleva.

Haremos un recuento, primero de que es la sangre y como está constituido un vaso.

Como sabemos la sangre es aproximadamente del 7-8 % del peso corporal, está compuesta por elementos sólidos (eritrocitos leucocitos, plaquetas), sustancias líquidas (plasma con un 90% de agua) y elementos gaseosos (O₂, CO₂) y por eso se dice que es una mezcla polifásica líquida circulante.⁽⁸⁾

Un vaso, se compone básicamente de (del interior del vaso hacia el exterior):

- Túnica íntima – endotelio, tejido conectivo subendotelial y una membrana elástica interna.
- Túnica media – células de músculo liso y una membrana elástica externa.
- Túnica adventicia – fibras colágenas y elásticas, células grasas.

Una hemorragia sencillamente se define como la **salida de sangre a través de un vaso.**

Dependiendo qué vaso se trate será:

1. Hemorragia arterial: se caracteriza porque la sangre es de color rojo brillante, su salida es abundante y en forma intermitente, coincidiendo con cada pulsación.
2. Hemorragia venosa: se caracterizan porque la sangre es de color rojo oscuro y su salida es continua, de escasa o de abundante cantidad.



3. Hemorragia capilar o superficial: generalmente es escasa y se puede controlar fácilmente.

Y del lugar en donde ocurra:

- Interna
- Externa

Este proceso puede ser consecuencia de muchos factores tales como:

- ✓ Traumatismos
- ✓ Quemaduras extendidas
- ✓ Procesos quirúrgicos
- ✓ Enfermedades graves
- ✓ Estupefacientes y abuso de medicamentos

La importancia de la hemorragia depende del volumen de sangre perdido, la rapidez y el sitio de la misma.

Como mencionamos al principio la consecuencia de una hemorragia mal tratada es el shock hemorrágico (shock hipovolémico), este proceso provoca dificultad en el retorno venoso, ya que existe una disminución en el volumen sanguíneo y por lo tanto disminuye el gasto cardiaco. Generalmente en estos casos la frecuencia cardiaca aumenta y hay un descenso en la presión arterial, esta última puede variar entre diferentes individuos, aún cuando se pierda exactamente la misma cantidad de sangre.^(11,26)

En el shock hemorrágico, la perfusión inadecuada del tejido conduce a un incremento en la glucólisis anaerobia con grandes producciones de ácido láctico y la acidosis que se produce deprime al miocardio, disminuye a las catecolaminas y puede ser suficiente para causar coma.⁽¹¹⁾

Para comprender el uso de los fármacos, en este caso de los corticoesteroides es necesario repasar en breve el proceso de la hemostasia normal. También esto nos ayudará para hacer un diagnóstico exacto.



Para que se lleve a cabo la hemostasia de manera normal se necesita de tres componentes:

1. Células endoteliales
2. Plaquetas
3. Sistema de coagulación

El proceso se divide en hemostasia primaria y secundaria de tal manera que la hemostasia primaria ocurre con la formación de un tapón de plaquetas en el lugar de la lesión y la secundaria se lleva a cabo por todas las reacciones del sistema de coagulación plasmático que conduce a la formación de fibrina.

Cuando un vaso se rompe, casi de inmediato se contrae y se libera la endotelina que es un vasoconstrictor muy potente, este espasmo desaparece en breve y la hemorragia se reanuda si no fuera por la activación de las plaquetas y el sistema de coagulación.

Las plaquetas se adhieren a las fibras de colágeno del endotelio vascular a través de un receptor específico, las glucoproteínas I a y II a, esta interacción está estabilizada por el factor de Von Willebrand su función es que las plaquetas permanezcan adheridas a pesar de las fuerzas tangenciales dentro del vaso.

La activación y la secreción de las plaquetas están reguladas por cambios en el nivel de los nucleótidos cíclicos, por el flujo de entrada de calcio, por hidrólisis de los fosfolípidos de la membrana y por la fosforilación de las proteínas intercelulares críticas. Los agonistas de los receptores de la superficie de las plaquetas (adrenalina, colágena y trombina), activan dos enzimas; la fosfolipasa C y A₂ que catalizan la liberación de ácido araquidónico, que después se convierte en tromboxano A₂ (TXA₂) que promueve la vasoconstricción y la agregación plaquetaria.



Tras la activación, las plaquetas secretan al plasma el contenido de los gránulos de los lisosomas y se liberan endoglucosidasas y una enzima desdobladora de la heparina, de los gránulos densos se libera calcio, serotonina y adenosin difosfato (ADP), y de los gránulos alfa se libera el factor de crecimiento obtenido de las plaquetas (PDGF), éste liberado estimula el crecimiento y la migración de los fibroblastos y de las células musculares lisas de la pared vascular, parte importante del proceso de reparación.(15,22)

Mientras se forma el tapón hemostático primario, las proteínas plasmáticas de la coagulación se activan para iniciar la hemostasia secundaria, en éste proceso ocurre una serie de reacciones que culminan en la producción de trombina (factor II), suficiente para convertir una pequeña porción del fibrinógeno plasmático en fibrina insoluble.(26)

El sistema de coagulación es importante en la formación del trombo, que se puede llevar a cabo por dos vías: la extrínseca y la intrínseca, ambas convergen en el sitio donde se activa el factor X. Es importante decir que una vez que se activa la cascada de coagulación se debe restringir al sitio local de la lesión vascular o de otra manera, la coagulación afectaría a todo el árbol vascular. (10,16,26)

Los corticoesteroides actúan en este proceso de la siguiente manera:

Para empezar cuando hay un shock hemorrágico, una de las reacciones compensadoras más importantes que se activan es el incremento de la secreción de los glucocorticoides y también es un estímulo potente para la secreción de la médula suprarrenal.(11)

El cortisol tiene un papel vital en el mantenimiento del tono vascular, en la integridad endotelial, en la permeabilidad vascular y en la distribución total del agua en el cuerpo dentro del comportamiento vascular, además potencializa las acciones vasoconstrictoras de las catecolaminas en el vaso.



Ya que en pacientes que sufren de insuficiencia suprarrenal crónica es caracterizada por la disminución en la resistencia vascular y en la contractibilidad cardiaca.⁽¹⁾

Otra justificación del porque los corticoesteroides se usan en el shock hemorrágico, es que estimulan a la feniletanolamina-N-metiltransferasa (PNMT), enzima que cataliza la formación de adrenalina a partir de la noradrenalina, éstas dos aumentan la fuerza de contracción.

Los corticoesteroides restauran la reactividad vascular ya que en el músculo liso hace que se lleve a cabo la acción de la noradrenalina y la adrenalina.

Además incrementan la producción de neutrófilos, plaquetas y eritrocitos.

Otro mecanismo de compensación en una hemorragia es la activación de la aldosterona, por medio del sistema renina-angiotensina. Esto causa una retención de sodio (Na^+) y agua a nivel renal en el túbulo contorneado proximal, lo cual ayuda a reexpandir el volumen sanguíneo.⁽¹¹⁾

De tal manera que los **signos y síntomas** del shock hemorrágico son:

- ✓ Letárgica
- ✓ Confusión
- ✓ Palidez
- ✓ Sudor frío
- ✓ Piel fría y húmeda
- ✓ Cianosis
- ✓ Taquipnea

- ✓ Pulso rápido y poco perceptible
- ✓ Sed intensa
- ✓ Taquicardia
- ✓ Disminución de la presión arterial
- ✓ Incremento en la glucólisis anaerobia



- ✓ Acidosis láctica
- ✓ Hipoxia
- ✓ Coma
- ✓ Paro cardiaco

También se acompaña de un descenso de la Hb (hemoglobina) y del Hto (hematocrito) normales.⁽¹⁵⁾

Dentro del **tratamiento** lo más importante en el shock hemorrágico es restablecer el volumen intravascular y eliminar la causa subyacente.

Lo primero que hay que hacer es:

1. Suspender el tratamiento odontológico.
1. Colocar al paciente en posición de shock (posición decúbito dorsal con las piernas ligeramente levantadas).
2. La hemorragia debe detenerse.
3. Comprobar una vía aérea permeable. Si es necesario proporcionarle ayuda respiratoria.
4. Pedir ayuda al sistema de emergencia.
5. Administrar por vía IV de 50 a 100 ml. de una solución al 8.4% de bicarbonato sódico o de una solución salina.
6. Generalmente en estos casos se utiliza administrar noradrenalina por vía IV en dosis de 4mg/15% d/a infusión, continua a 8 a 12µg/min. Inicialmente y después 2 a 4 µg/min. como mantenimiento. También se utiliza Dopamina en dosis de 400mg/500ml 5% por vía IV.
7. Administrar sangre completa o una solución coloide, después de haber sustituido, aproximadamente del 40 al 50% del déficit del volumen.
8. A lo que se refiere a glucocorticoides se recomienda utilizar a la prednisona en dosis de 20 a 50 mg. por vía IV, así como también se puede utilizar 10 mg de dexametasona por vía IV, seguidos de 4 mg cada 6 horas, reduciendo las dosis pasados siete días. ⁽²⁸⁾



3.5 Hipotensión.

La hipotensión es la **disminución de la presión arterial sistémica** por debajo del espectro habitual de presión arterial para una persona. Si recordamos el valor estándar de la presión arterial es de 120/70 mm. Hg. y la mayoría de los médicos consideran que una presión arterial (PA), de menos de 80/50 mm. Hg, se considera como hipotensión.⁽²⁸⁾

La hipotensión provoca síntomas por perfusión disminuida de órganos o se vuelve una manifestación de una enfermedad subyacente. ⁽¹⁶⁾

Su **etiología** es variada pero se puede agrupar en cuatro tipos patogénicos:

- Volumen cardiaco de expulsión insuficiente – como en taquicardias paroxísticas, estenosis aórtica, estenosis mitral, infarto de miocardio.
- Disminución excesiva de la resistencia periférica – como en un colapso ortostático o síncope vasopresor, en infecciones debilitantes de los vasomotores y decúbitos prolongados.
- Volumen insuficiente de sangre circulante o hipovolemia – en hemorragias, congestión venosa en las extremidades, quemaduras graves, coma diabético.
- Por mecanismos mixtos – como diabético, inanición, en enfermedad de Addison. ⁽⁸⁾

La hipotensión se clasifica en:

1. Hipotensión arterial esencial o habitual – esta se refiere aquella que es crónica y de carácter idiopático, por lo regular la presentan individuos asténicos.
2. Hipotensión sintomáticas, posturales o no – éste a su vez se divide en tres subgrupos:



- a) Transitorias accidentales: son hipotensiones ortostáticas que se caracterizan por un descenso brusco de la tensión arterial superior a los 20 mm Hg. Se presenta principalmente en individuos asténicos, convalecientes, en mujeres en fase menstrual.
- b) Secundarias ortostáticas: se presentan en el curso de enfermedades neurológicas diversas (neuropatías diabéticas, hematomielia, etc.). En angiopatías arteriolares (amiloidosis, hipotiroideos), en hipovolemias y en angiomas.
- c) Ortostáticas posturales idiopáticas: estas carecen de causa conocida (síndrome de Shy-Drayer).⁽⁸⁾

De tal manera que los síntomas del síndrome hipotensivo dependerá de la causa determinante, su duración y su forma de presentación.

Se describirán estos **síntomas** de manera muy general tratando de abarcar todos los tipos de hipotensión:

- ✓ Mareos
- ✓ Palidez
- ✓ Vértigo
- ✓ Sensación de desmayo
- ✓ Debilidad generalizada
- ✓ Visión borrosa
- ✓ Sudor frío
- ✓ Palpitaciones
- ✓ Presión arterial disminuida

- ✓ Taquicardia o bradicardia
- ✓ Pulso débil
- ✓ Pérdida de la consciencia
- ✓ Hipoxia



- ✓ Isquemia
- ✓ Muerte (8,15,20)

Existen fármacos que también pueden provocar hipotensión tales como: los antidepresivos tricíclicos, simpaticolíticos, nitratos, diuréticos, fenotiazinas, insulina, opiáceos, antiparkinsonianos y el alcohol.(15)

Dentro del **diagnostico diferencial** se tendrán que considerar a:

- Síncope vasovagal
- Shock circulatorio

El uso de corticoesteroides como ya se mencionó en otros temas anteriores, tiene que ver con su actividad vasoconstrictora (ver hemorragias), pero en este tema lo más importante es su actividad antidiurética, por medio de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, este es activado por el tono vascular aumentado y por la caída del flujo sanguíneo renal disminuido, el nivel aumentado de la angiotensina II, contrae las arteriolas para subir la presión arterial, el incremento de la aldosterona, la caída del flujo renal llevan a la retención de sodio (Na^+), en el túbulo contorneado distal específicamente, lo cual provoca una retención de agua por los riñones.

Una vez que se halla dado la vasoconstricción capilar y la retención de agua y sal, aumenta el volumen sanguíneo.

Es importante mencionar que para que ocurra un daño cerebral y renal la presión sistólica debe llevarse a 65 mm Hg, respectivamente, y para que haya un daño cardiaco la presión diastólica debe ser de 60mm Hg o menor.(8,16)



Dentro del **tratamiento** para la hipotensión tendrá que ser dirigido básicamente a la causa. Pero en caso de emergencia se tendrá que hacer lo siguiente:

1. Suspender el tratamiento odontológico.
2. Valorar la consciencia.
3. Colocar al paciente en posición decúbito dorsal con los pies ligeramente elevados.
4. Valorar , abrir la vía aérea y si es necesario dar respiración.
5. Valorar la circulación
6. Administrar oxígeno.
7. Administrar cloruro de sodio y/o con fludrocortisona en dosis de 0.1 – 1 mg, reduciéndolo progresivamente, pero también existe la posibilidad que persistan las molestias y en este caso la dosis se puede ir aumentando de 0.05 a 1 mg cada 5 a 7 días hasta 0.3 mg dos veces al día. (8.15,20)
8. Monitorizar los signos vitales.
9. Realizar tratamiento definitivo de la inconsciencia.
10. Recolocar lentamente el sillón dental.
11. Dar de alta al paciente.



CONCLUSIONES .

Concluimos que el uso de corticoesteroides en las emergencias médicas que ocurren dentro del consultorio dental pertenecen al grupo de fármacos de primera elección.

Además de que los corticoesteroides nos dan un efecto inmediato en una emergencia, también los podemos utilizar en tratamientos prolongados.

Es importante recordar que los efectos secundarios de éstos, hacen de los corticoesteroides medicamentos de especial cuidado ya que se requiere de un conocimiento específico en las dosis utilizadas. Por que en la actualidad, y en nuestro país se abusa de los efectos farmacológicos sobre todo antiinflamatorios los cuales favorecen tanto la prescripción como la automedicación aunado a su bajo costo.

A pesar de los comentarios anteriores nos atrevemos a decir que el uso de corticoesteroides ante una emergencia médica resulta muy satisfactoria por que sus efectos no sólo se reducen a un órgano sino a todos los sistemas. Además de que la gama de corticoesteroides es muy amplia ya que se cuenta con varios tipos de sales sintéticas, en diferentes concentraciones, debido a su potencial de acción y vida media, que se pueden aplicar tanto por vía enteral como parenteral.

Finalmente nosotros recomendamos el uso de corticoesteroides en las emergencias médicas siempre y cuando se tengan conocimientos de éstos fármacos así como de las enfermedades, pues existen otros medicamentos de primera elección que no tienen mayor riesgo.



BIBLIOGRAFÍA

1. ALASTAIR. J.J.Wood. Corticosteroid therapy in several illness. The Journal of Medicina. Vol.337. No. 18, Octubre 30, 1997. pp 1285-1291.
2. BENETT, Claude.J y cols. Tratado de Medicina Interna. 20ª ed. Editorial: Mcgraw-Hill, México, 1997, pp 1637-640.
3. BOTELLA, Cristina. Asma Bronquial, Evolución e Intervención en Niños y Jóvenes. Ediciones Pirámide, España, 1993,pp 16-21.
4. CHAPELA, Rocío, Estudio Comparativo de la Eficacia de Dos Corticoides Orales en el Control de la Crisis Grave del Asma Bronquial: Deflazacort y Prednisona. Revista Alergia México, Vol. XLII, No. 4, Julio- Agosto, 1995,pp 64-8.
5. CURTIS, Helena. Biología, 6ª ed. Editorial: panamericana, Uruguay, 2000,pp1228.
6. CYDULKA, Rita. Adrenal fuction an physiologic stress during acute asthma exacerbation. Annals Emergency Medical, Vol. 31, No. 5, 1998,pp 558-61.
7. ESCALANTE, Dominguez. Alberto J. Anafilaxia Potencialmente Mortal. Comunicación de tres casos. Revista Alergia México, Vol. XLI, No. 6, Noviembre- Diciembre, 1994, pp 153-57.
8. FERRERAS, Valentín. Medicina Interna, Tomo II, Editorial: Marín S.A.,Nicaragua, 1985.
9. FISH, James, et all. An evaluation of colchicine an alternative to inhaled corticosteroids in moderate asthma. Am J Respir Crit Med. Vol. 156, 1997, pp 1165-71.
10. FLORES, Jesús. Farmacología Humana, 2ª ed. Editorial: Masson-Salvat.Barcelona, 1992.



11. GANONG, William. Fisiología Médica, 15ª ed., Editorial: El Manual Moderno, México, 1996, pp 402-424.
12. GOODMAN, Gilman Alfred. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª ed., Vol.II, editorial: Mcgraw-Hill interamericana, México;1996, pp. 1551-1564.
13. GUYTON, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica, 8ª ed. Editorial: Interamericana McGraw-Hill, Madrid, España, 1992, pp.879-888
14. HEIMA; H. Jong. Starting with a higher dose of inhaled corticosterids in primary care asthma treatment. American Journal R.R.M.. Vol. 158, February 25, 1998. pp 121-125.
15. HURST, Willis J. Medicina para la Práctica Clínica. 4ª ed. Editorial: panamericana, Argentina- Buenos Aires, 1998, pp. 565.
16. ISSEIBACHER. Kurt, et all. Harrison, Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Vol.II. Editorial Interamericana Mcgraw -Hill, México.1994, pp.2251-2260.
17. KRUPP, Marcus. A ,et all. Manual de Diagnóstico Clínico y de Laboratorio, 8ª ed. Editorial: Manual Moderno, México,D.F., 1986,pp. 250 – 257.
18. LEHNINGER, Albert. Bioquímica, Las Bases Moleculares de la Estructura y Función Celular.2ª ed. Editorial: Omega, Barcelona.1991, pp 304-306 y 833-835.
19. LORENTE,R;et all. Revista Clínica Española, Vol. 197, No. 10, Octubre,1997, pp 725.
20. MALAMED, Stanley F. Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología 4ª ed. Editorial Mosby / Doyma Libros, España, 1994,pp.136-151 y 194-206.
21. MONTES, Montes José, cols. Uso de Metotrexato en el Asma Esteroideo-Resistente. Revista Médica del Hospital General, Vol. 63, No. 2, Abril-Junio, 2000,pp 103-6.



22. NAUCK, Markus, et all. Corticosteroids inhibit the expression of the vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cell. European Journal of Pharmacology. Vol. 314, 1998, pp 309 – 314.
23. OEIKERS,W. The role high-and low dose corticotropin tests in the diagnosis of secondary adrenal insufficiency, European J. Of Endocrinology, Vol.139, No. 6,1998,pp 567-569.
24. PASCAL,Jean, et all. Coronary artery spasm during anaphylaxis. Annals Emergency Medical, Vol. 27, No. 5, pp 74.
25. PEREZ, Martín Jesús. Cronología de los Medicamentos para el Asma. Revista Alergia México, Vol. XLVI, No. 6, Noviembre-Diciembre,1999.
26. ROBBINS,Stanlry,et all. Patología Humana, 5^a ed. Editorial Interamericana-McGraw-Hill, 1995.
27. ROSE .Louis F. Et all. Medicina Interna en Odontología, Tomo I Editorial: Salvat, México, 1991.pp1266-1269.
28. ROSE, Louis F. Et all. Medicina Interna en Odontología, Tomo II, Editorial: Salvat, México, 1991.
29. SALGADO, Antonio y cols. Manual de Fármacos de Urgencias. Unidad de cuidados intensivos del Hospital General Universitario, vall d' Hebron. Barcelona, Noviembre, 1996.
30. SANCHEZ , Mijangos Héctor. Síndrome de Cushing. Médico General.Vol.4, No.6 Agosto,1999,pp 39-41.
31. SHELDON, Spector. Actualización en Agonistas Adrenérgico Beta y Aerosoles de Corticoesteroides. Revista Alergia México, Vol. XL, No.6, Noviembre- Diciembre, 1993.
32. SODEMAN, William, A. Fisiopatología Clínica de Sodeman.7^a ed., Editorial: Interamericana McGraw-Hill, México, 1985. Pp 186-89..



33. VARGAS, Mario y cols. Diagnóstico y Tratamiento del Asma. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias México, Vol. 7, No. 1, Enero- Marzo, 1994.
34. UTIGER, Robert. Treatment and Retreatment of Cushing's disease. The New England Journal of Medicine. Vol.336, No. 3, January 16, 1997.pp 215-217.
35. VENEGAS, Mario y cols. Consenso Latinoamericano sobre el Diagnóstico y Tratamiento de Asma. Revista Alergia México Vol. XLI, No. 4, Agosto, 1994.

**ESTE LIBRO NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**