

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Revisio
Autorizo
Pedro Gonzalez A.

BACTERIOLOGIA ENDODONTICA Y
TERAPEUTICA ANTIBACTERIANA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
OLIVIA EUGENIA HERRERA GIL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I. INTRODUCCION

- II. ETIOLOGIA
 - inflamación, atrofia, distrofia y
 - necrosis pulpar.
 - causas traumáticas
 - causas bacterianas
 - causas yatrógenas
 - causas químicas
 - generales.

- III. PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

- IV. DIAGNOSTICO
 - diagnóstico diferencial

- V. IRRITANTES MICROBIANOS
 - medios de cultivo

- VI. ANTISEPTICOS

- VII. ANTIBIOTICOS
 - toxicidad selectiva
 - solubilidad y resistencia

mecanismos de acción
uso general en endodoncia
terapéutica tópica

VIII. BACTEREMIAS

antibióticos en la profilaxis de ebs

IX. ANTIINFLAMATORIOS

antihistaminicos

X. ANALGESICOS

XI. CONCUSIONES

XII. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

Las infecciones bucales, y en especial la infecciones periapicales, son uno de los problemas con los que nos encontramos con muchísima frecuencia dentro de nuestra población.

Los agentes que provocan estas infecciones son muy variados, que van desde irritaciones mecánicas por abrasión o bruxismo, fracturas, etc., hasta la mas frecuente que es la irritación microbiana.

La irritación microbiana misma, también es provocada por diversos factores; el principal y el más frecuente es la caries dental. Otros factores son la invasión de bacterias habitantes normales de la boca por comunicación de la pulpa con el medio bucal externo, ya sea por fractura o por luxación.

Las enfermedades sistémicas son también un factor de invasión microbiana, en donde las defensas del huésped se ven disminuidas o debilitadas lo que aprovechan los microorganismos oportunistas para provocar enfermedades.

Para el tratamiento de estas infecciones, contamos con un gran número de drogas que nos ayuden a erradicar más fá-

cilmente la enfermedad.

El uso de estas drogas en endodoncia, ha sido motivo de controversia para muchos autores debido a los posibles efectos indeseables en el uso sistémico o tópico que pueden producir.

Para usar estas drogas de manera eficaz es necesario conocer no solo el mecanismo de acción sobre los gérmenes, sino también, el espectro antibacteriano con el que actúan y los posibles efectos tóxicos que pueden producir en algunos pacientes, es decir, las indicaciones y contraindicaciones así como las dosis y las vías de administración de las mismas.

He realizado este trabajo con el fin de proporcionar de manera sencilla, el mejor uso de las drogas describiendo brevemente los mecanismos de acción, indicaciones, contra indicaciones, dosis y vías de administración.

II.

ETIOLOGIA.

La pulpa dental se encuentra extraordinariamente bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean, su tejido conjuntivo posee gran cantidad de vasos y nervios con una gran capacidad de adaptación, reacción y defensa. De no haber una lesión en la continuidad del esmalte y dentina como caries y fracturas o una lesión que involucre la nutrición pulpar a través del ápice como enfermedad periodontal o traumatismos, la pulpa enfermaría excepcionalmente.

El conocimiento de las causas que pueden provocar una lesión o inflamación pulpar y el desarrollo de las enfermedades pulpares son básicas para el diagnóstico etiopatogénico en cada caso individual, el conocimiento de causas que originan la lesión, el mecanismo de acción, etc., facilitan el diagnóstico clínico, el pronóstico y la terapéutica adecuada.

Los estímulos nocivos que originan una inflamación, mortificación y distrofia de la pulpa son muchos y muy variados, desde la invasión bacteriana hasta enanismo hereditario o algunas enfermedades orgánicas de otro tipo.

Sin duda la causa más frecuente de inflamación pulpar es la invasión bacteriana proveniente de la caries. Sin embargo, una gran cantidad de lesiones pulpares son originadas precisamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries.

Los accidentes automovilísticos y deportivos donde hay contacto corporal, ocasiona mortificaciones pulpares debido a los traumatismos. Las causas de inflamación, necrosis y

distrofia pulpar se pueden ordenar por el irritante más frecuente: los microorganismos.

Infección por invasión de gérmenes vivos:

Por caries

Por fracturas, fisuras y otros traumas

Por fisuras diastroficas

Por vía apical y periodontal

Por anacoresis (hematógena)

Traumatismos con lesión vascular y posible infección:

Fractura coronaria o radicular

Lesión vascular apical

Crónicos (hábitos, bruxismo, abrasión)

Yatrogenia:

Extirpación intencional o terapéutica

Preparación de cavidades en operatoria

Preparación de bases o muñones para coronas y puentes

Trabajo clínico de otras especialidades (ortodoncia, periodoncia, cirugía, otorrinolaringología, etc.)

Uso de fármacos y antisépticos o desensibilizantes

Materiales de obturación

Generales:

Procesos regresivos (edad)

Idiopáticos o esenciales

Enfermedades generales.

La caries coronaria es la vía común de entrada de las bacterias infectantes y sus toxinas a la pulpa dentaria. Antes de que las bacterias lleguen a la pulpa para causar una infección, la pulpa se encuentra inflamada debido a la irritación provocada por las toxinas bacterianas. Los cambios pulpares se presentan desde la formación de dentina reparativa en caries incipiente, la presencia de macrófagos y linfocitos en la caries moderada y hasta exudado crónico definido en lesiones profundas de caries. La exposición de la pulpa por caries va acompañada de una inflamación crónica de la zona inmediata a la caries y la formación de abscesos localizados.

La fractura coronaria que llega a pulpa y que no es tratada se infecta pro medio de bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo importante aquí no es la magnitud de la fractura, sino la exposición de la pulpa a la agresión bacteriana.

En algunos casos de fractura incompleta suele haber entrada de bacterias a la pulpa. En estos casos la infección pulpar y la inflamación dependen de la extensión de la fractura, si es hasta la cámara pulpar o solo adamantina. En caso de llegar a pulpa lo más seguro es que haya una pulpitis, y en caso de ser solo adamantina la pulpa estará hipersensible al frío y a la masticación.

El desarrollo de una vía coronaria anómala, es causa de un gran número de muertes pulpares por invasión bacteriana. En casos de dens in dente, invaginación y evaginación dentaria la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía a-

nomala de desarrollo se extiende desde una "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar. Estas vías anómalas son frecuentes en los incisivos laterales superiores y varían desde una fosa lingual pequeña, hasta otro tipo de trayectos anormales. La evaginación dentaria que suele presentarse en premolares inferiores también tiene comunicación con la pulpa.

La evaginación dentaria es frecuente en orientales y mongoles, es una plegadura del epitelio interno del esmalte; el epitelio del esmalte evaginado y las células subyacentes de la papila dentaria forman un tubérculo adamantino con un núcleo de dentina con un conducto central comunicado con la pulpa (aspecto de volcán).

La caries radicular es mucho menos frecuente que la coronaria, sin embargo, sigue siendo una fuente bacteriana de irrigación pulpar. La caries cervical particularmente en el vestibulo-gingival (secuela común de rescesión gingival), caries radicular interproximal después de procedimientos periodontales si no se tiene higiene bucal impecable y caries en la zona de la bifurcación también a consecuencia de lesiones periodontales.

La infección por vía apical a partir de una bolsa paradontal no es muy común, sin embargo, existe a partir de las bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice y lo rodean, así como los conductos accesorios en la zona de la bifurcación de los molares.

Se producen cambios patológicos en el tejido pulpar cuando hay enfermedad periodontal, pero no habrá necrosis mientras el conducto principal (la vía principal de circula-

ción) no este afectado. Seguramente habrá necrosis cuando haya abceso periodontal agudo.

Por el fenómeno anacoresis, o sea la invasión y colonización de gérmenes en la pulpa en zonas de menor resistencia y después de recibir agresión de caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citocásticas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición. La anacoresis puede producirse por una bacteremia, por entrada de los microorganismos apicalmente y por vía gingivoperiodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares preexistentes. En realidad, los microorganismos serían la última causa porque siempre aprovechan una lesión preexistente, caries, traumatismo, calor del fresado, degeneración, etc., que les permite invadir la pulpa enferma e incapáz de organizar una lucha antiinfecciosa. La pulpa sana de un diente normal, bien vascularizada, con sus leucocitos y plasmocitos, debe fagocitar y eliminar el microorganismo en poco tiempo.

La pulpa se defiende muy bien por aposición de dentina terciaria, pero lo hace torpemente por infiltración y granulación al no poder aumentar de volumen dentro de la rígida cámara pulpar. Esto explica que cuando el metabolismo está mediatizado por una afección degenerativa, existe una hiperemia que estaciona la sangre, la pulpa no puede defenderse adecuadamente y después de fenómenos reactivos inflama-

torios, acabe por sucumbir por necrosis o gangrena.

Solo en casos de pulpas jóvenes y bien nutridas o escasa virulencia de los gérmenes puede organizarse una resistencia temporal en el lugar de la invasión.

La mayor parte de los traumas dentales son provocados por diversos tipos de accidentes deportivos en jóvenes y adolescentes habitualmente, accidentes infantiles, accidentes laborales o caseros producidos con herramientas o maquinarias, resbalones y tropezones, accidentes automovilísticos, motocicletas, bicicletas y atropellados. Las resultantes del impacto agudo traumático pueden ser:

Fisura de esmalte y dentina que puede alcanzar la pulpa.

Fractura coronaria con o sin exposición pulpar.

Fractura radicular a distintos niveles.

Sufusión y hemorragia pulpar sin lesión de los tejidos duros.

Subluxación con rotura de vasos apicales.

Avulsión por luxación total.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a la fractura coronaria son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. La lesión por impacto fuerte en la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si no se trata, la invasión bacteriana suprime la posibilidad de conservar la vitalidad.

La fractura accidental de la raíz, interrumpe el aporte vascular por lo que la pulpa lesionada rara vez conserva su vitalidad, la pulpa muere poco tiempo después del accidente.

Los golpes fuertes que no dislocan o fracturan el diente, son más propensos a perder la vitalidad pulpar por seccionar

los vasos en el forámen apical. Según la edad del paciente existe la posibilidad de reparación pulpar después del traumatismo. Los dientes en desarrollo, con ápice abierto tienen capacidad para recuperar su vitalidad.

La fisiología normal del diente implica esfuerzos de masticación y oclusión equilibradas, cuando esto no se produce ocasiona afecciones degenerativas, dentina reparativa y terciaria, dentinificaciones y calcificaciones. La falta de dientes antagonistas, es decir, la no oclusión de un diente, puede motivar degeneraciones. Por otro lado, el esfuerzo oclusal exagerado como son la abrasión y el bruxismo, produce no solo dentina restaurativa sino calcificaciones masivas y con frecuencia necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos como también los traumas repetidos en el mismo lugar, pueden producir necrosis pulpar como ocurre en los incisivos inferiores en las personas que tienen hábitos como cortar hilos o sostener clavos con los dientes.

Entre las causas yatrogenas encontramos que el calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa de lesión pulpar durante la preparación de cavidades. Una correcta preparación de cavidades y muñones de prótesis significa un planteamiento cuidadoso, no solo en la técnica de la especialidad sino en evitar cualquier acción lesiva a la pulpa dentaria. Los factores que intervienen son:

Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo correcto del corte.

Tipo de material, tamaño y dureza, filo y forma de los instru-

mentos.

Velocidad de rotación (revoluciones por minuto).

Duración del tiempo de trabajo.

Presión empleada.

Calor generado por la fricción.

Desecación de las preparaciones.

En la preparación de cavidades o de muñones, sobre todo si es profunda o en que hay que eliminar gran cantidad de dentina, es necesario conocer la topografía pulpar y tener un exámen radiográfico con el fin de evitar cualquier alcance con la pulpa.

El trauma por instrumentos de mano como excavadores, o por los más comunes como los rotatorios, pueden provocar una exposición pulpar. Esto puede suceder no solo en la preparación de MOD, II o IV clase en muñones de coronas y puentes, sino también en cavidades de I, III y V. Para disminuir el riesgo de producir lesiones pulpares debemos entonces de tomar en cuenta el calor gnerado por la fricción, velocidad, presión y duración en el empleo de puntas, fresas y discos, refrigeración del calor producido por medio de aire y agua, y desecación de la cavidad.

Se puede suponer que los instrumentos de gran velocidad (200 000 rpm) usados actualmente son más traumáticos que los de baja velocidad usados anteriormente (6 000 y 20 000 rpm) pero no es así, cuando se usa la refrigeración adecuada con aire y agua. El valor de los refrigerantes se torna más mas importante a mayores velocidades.

Langeland estudiando los transtornos pulpares causados por empleo de altas velocidades en dientes de jóvenes de 9 a 14 años y adultos de 40 a 50 años que posteriormente fueron extraídos por razones ortodónticas y protésicas. Se prepararon cavidades con velocidades entre 6 300 y 300 000 rpm y luego fueron extridos y examinados histopatológicamente, los resultados fueron:

a 3 600 rpm bajo el chorro de aire, aparecen los capilares llenos de sangre y migración odontoblástica en los canalículos dentinarios y que cambiando el aire por agua, no aparecia reacción alguna; a 50 000 rpm no hubo reacción; con airotor a 300 000 rpm y pesar del chorro de agua aparece reacción pulpar a nivel de los canalículos seccionados con ocasional migración eritrocítica indicando leve hemorragia y de no ser fuerte el chorro de agua, puede haber migración de los núcleos odontoblásticos. Para langeland, la refrigeración acuosa constante y abundante no solo es necesaria para evitar el calor sino para evitar la desecación de la cavidad.

Stanley y Swerdlow afirman que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales cortados es el mejor indicio de la intensidad de la inflamación pulpar. Opinan que el desplazamiento de las células se debe al aumento de la presión intrapulpar por la reacción inflamatoria; el edema, la hiperemia y el exudado que hay en la cercania de la pared pulpar, forzaron a los eritrocitos y los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.

Usando el desplazamiento celular hacia los túbulos denti-

narios como criterio de inflamación pulpar, Ostrom demostró que el calor de la preparación es una de las causas lógicas de inflamación pulpar durante la preparación y que el desplazamiento celular hacia los túbulos es el resultado de la presión generada por la inflamación intrapulpar luego de la elevación de la temperatura.

Factores mecánicos, térmicos y eléctricos pueden irritar o lesionar la pulpa durante las técnicas diversas de restauraciones en operatoria y prótesis. El empleo de ciertos materiales en la toma de impresiones puede ser nocivo, como ocurre en la pasta de modelar (modelina) usada dentro de las bandas o anillos de cobre y reblandecidos previamente con calor. Tanto la presión ejercida con esta técnica como la temperatura al reblandecer la pasta pueden ser peligrosas para la pulpa, así como la presión negativa al retirar la impresión puede producir aspiración odontoblástica. En 1961 Seltzer y cols. aconsejan el uso de pastas de caucho (mercaptanos) e hidrocoloides que no producen irritación alguna.

Existen otras dos causas yatrogénicas productoras de calor eventualmente peligrosas para la pulpa, estas son: el pulido de obturaciones y el calor generado por las resinas autopolimerizables o el fraguado de los cementos.

Durante el pulido de la amalgama, incrustaciones por el método directo se refrigerará con chorro de agua fría, lo mismo en el fraguado de los cementos hipertérmicos empleados como bases o cementación de coronas o puentes fijos. Con las resinas autopolimerizables el problema más complejo pues es

un material termoquímico, es conveniente usar las marcas cuya polimerización tenga el menor aumento de temperatura usando aislantes y bases de rigor.

La corriente eléctrica entre las obturaciones metálicas o entre obturaciones y puentes ya sean fijos o removible puede producir reacción pulpar.

El choque galvánico por contacto directo o con la saliva como electrolito conductor generalmente se produce entre obturaciones y puentes de oro con amalgamas, pero también es posible con aleaciones de cromo-cobalto y entre dos amalgamas. El choque también puede ser producido con otros objetos como cucharas o tenedores.

Para que no se produzcan las sensaciones galvánicas es evitar que estos metales esten en contacto oclusal o proximal.

Entre las lesiones pulpares producidas por las distintas especialidades estan los movimientos ortodónticos que pueden provocar hemorragias pulpares y necrosis, incluso el canino es uno de los dientes que más puede presentar hemorragia pulpar o necrosis siendo un diente que mejor soporta los traumas.

En los tratamientos periodontales, es relativamente frecuente tener que hacer legrado hasta el ápice de un diente, poniendo en peligro su vitalidad. Lo mismo sucede en la eliminación quirúrgica de grandes quistes o tumores, especialmente en el maxilar inferior cuando la extensión de la lesión alcanza la región apical de los dientes vitales.

También se citan algunos casos por luxación de los dientes vecinos durante las exodoncias y lesiones apicales en las

técnicas de colgajo con osteotomía de la tabla externa.

Finalmente dentro de las lesiones producidas por las distintas especialidades, podemos mencionar la lesión pulpar y con frecuencia la muerte de la misma durante la cirugía plástica nasal y los accidentes relativamente comunes de luxación de los incisivos inferiores durante la intubación por la presión ejercida sobre estos dientes con el tubo endotraqueal rígido.

Existe un gran número de fármacos antisépticos y obturadores que al ser usados sobre la dentina abierta y profunda son irritantes y tóxicos para la pulpa. El nitrato de plata, cloruro de cin, fluoruro de sodio, fenol y otros medicamentos deberán ser usados excepcionalmente y más aún desterrados pues las desventajas son mayores que las pocas virtudes antisépticas y desensibilizadoras que ofrecen sobre la pulpa. Los desecantes como el alcohol etílico, éter y cloroformo, probablemente no lastimen la pulpa por su acción química sino por el trastorno del equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Lo importante es la irritación provocada por la deshidratación.

Los materiales plásticos empleados en odontología operatoria pueden ser tóxicos y provocar lesiones irreversibles: los cementos de silicato, las resinas acrílicas autopolimerizables y las resinas compuestas, materiales compuestos o composites. La acción tóxica pulpar de los silicatos se atribuye a su acidez ya que al ser incertado su pH es de 2,8 a 3,7 llegando a las 24 hrs a 4,5 o 5,6 y finalmente 7 al cabo de un

mes.

Con respecto al ácido ortofosfórico, no penetra en esmalte, dentina y cemento sano, pero sí en la unión amelodentaria, dentina reblandecida o deshidratada, en el ápice radicular, dientes jóvenes y hueso. Es necesario proteger no sólo el fondo de las cavidades sino toda ella en especial si ha quedado dentina deshidratada o reblandecida.

Las propiedades pulpotóxicas de las resinas acrílicas autopolimerizables no solo dependen del calor que generan sino también de su fórmula química. Debido a sus pésimas propiedades biológicas fueron sustituidas rápidamente por materiales compuestos formados por una resina como fracción orgánica y una fracción inorgánica que puede ser sílice, cuarzo o vidrio. Algunos de estos materiales son presentados con un barniz o revestimiento que facilita su adhesividad y al mismo tiempo protege la pulpa.

Langeland y cols. en 1970 comunican que los materiales compuestos causan una respuesta inflamatoria pulpar similar a los cementos de silicato y a las resinas acrílicas autopolimerizables persistiendo su acción por tres meses, pero que serían aceptables usando una base protectora adecuada. En 1972 los compara de nuevo con la acción irritante de otros materiales plásticos, con destrucción de procesos odontoblásticos; todos causan daño usados sin protección, además su dudosa adhesividad demostrada por la penetración de bacterias que es un factor que contribuye a la respuesta inflamatoria.

En la pulpa como en todos los tejidos del organismo, se producen inevitables cambios regresivos de envejecimiento. Uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho seguro. Seltzer y Bender señalan que la atrofia pulpar es normal con el avance de la edad y describen estos cambios distróficos como aspecto "destruido" por una "atrofia por agotamiento".

Aunque la resorción interna es un hallazgo microscópico constante en la inflamación pulpar crónica, también se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo por un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades pueden ser mecanismos desencadenantes de resorción interna. Es posible que se origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada y después se produce la destrucción de la dentina. La pulpa metaplásica coexiste con la resorción interna. Raras veces se necrosa, pero se infecta más tarde cuando la dentina queda perforada a través de la corona y los microorganismos bucales penetran por ahí.

La resorción cemento-dentinaria externa puede ser causada por dientes retenidos, trastornos de oclusión y ortodóncicos, etc.; si la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias y puede existir la misma infección

que se produce en la resorción interna.

Una causa rara de distrofia pulpar aparece en personas con hipofosfatasa hereditaria. Esta enfermedad que produce enanismo y deformidades óseas, era denominada como raquitismo resistente a la vitamina D. Desde el punto de vista dental se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación incompleta de la dentina. Las pulpas de los dientes son frágiles y sucumben a lo que normalmente serían estímulos irritantes menores.

Hay otras enfermedades generales en que pueden existir lesiones pulpares de tipo vascular como en la diabetes.

La diabetes es una enfermedad en donde hay una alteración del metabolismo de los carbohidratos. La enfermedad da como resultado una insuficiencia de insulina para las necesidades del organismo. El paciente diabético es incapáz de utilizar el azúcar normalmente. Son extremadamente susceptibles a las infecciones, inclusive a los microorganismos relativamente no patógenos que resultan muy significativos para ellos. Hay una interferencia con la cicatrización, se producen cambios arterioscleróticos y en el flujo sanguíneo que no permite a las células recibir los nutrientes apropiados. Los pacientes diabéticos pueden tener odontalgias sin que la caries involucre los dientes, los cambios degenerativos e inflamatorios que se producen en las pulpas dentales de estos pacientes son debidos a la arteritis pulpar.

III.

PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

Cuando la pulpa percibe la presencia de un irritante, reacciona como tejido conjuntivo que es y con cada una de sus cuatro funciones: nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina, adaptandose primero, después oponiendose, organizandose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción ocasionada por el irritante. Si el irritante ha producido una lesión grave (fractura coronaria con exposición pulpar), la reacción pulpar es más violenta y espectacular, y al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta una resistencia larga y pasiva pasando por la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque así logre un estado crónico finalmente también sucumbirá.

Existen problemas que no han permitido, desde hace varias décadas, llegar a un acuerdo sobre el conocimiento exacto de la patología pulpar necesario para planear una terapéutica racional.

En primer lugar, es casi imposible diagnosticar la lesión histopatológicamente. Los datos clínicos obtenidos por una exploración ordenada podrán orientar y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomo-patológico, pero por desgracia, la mayoría de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los histopatológicos.

Otro de los problemas es de índole semántica, debido a las distintas terminologías y clasificaciones las cuales pro-

vocan controversias sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial.

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico, que en cada caso implica la intervención de diversos factores como la etiopatogenia, lugar y características de la lesión y la edad del diente afectado. Las causas y el mecanismo de acción de las mismas en la dinámica de la respuesta inflamatoria, actúan de manera diferente según la edad del diente, ya que en dientes jóvenes de activa vida celular y vascular, responde con mayor facilidad e intensidad a las agresiones, su amplio cambio metabólico y sanguíneo le permite oponerse a una violenta inflamación como también a una evolución favorable, cicatrización del transtorno a corto plazo con una vigorosa formación de dentina reparativa. El diente de edad adulta y maduro, sufre una modificación en su tejido conjuntivo, el cual se hace fibrilar y atrófico, de menor capacidad inflamatoria pero más lento en procesos de reparación.

Para comprender la patología es necesario tener una noción de lo que se considera normal. La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es normal por completo, desde el punto de vista integridad celular como tampoco desde el punto de vista microscópico de la pulpa joven de un muchacho de 15 años a una pulpa de un individuo de 55 años.

La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópica-

mente normal presenta unicamente las características histológicas compatibles con sus edad. No presenta alteración inflamatoria de ningun tipo.

La pulpa reacciona a los incesantes estímulos que soporta y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. La línea de transición entre la salud y la enfermedad es imprecisa. Muchas pulpas, si no la mayoría, fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación de algunas zonas localizadas.

Se intenta establecer una clara división entre la enfermedad pulpar e inflamación basandonos en que la enfermedad pulpar puede ser reversible o progresiva. Cuando la lesión es leve y no presenta lesiones graves o degenerativas entonces reacciona con una hiperemia transitoria o inflamación regresiva o reversible. Cuando las condiciones son otras, la inflamación esta condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente a la necrosis.

Los trastornos pulpares se acompañan del fenómeno hiperactivo que es el aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria en algunas condiciones específicas (hiperemia). Los estímulos que originan este fenómeno son muy diversos. Todos los estímulos son de naturaleza leve y de corta duración; el fenómeno vascular también es breve y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos.

Esta hiperemia representa la menor de las desviaciones de lo que es la pulpa microscópicamente normal y es la prime-

ra que tiene un cambio histopatológico. Aquí gran parte o la totalidad del lecho capilar entra en función activa. Muchos de los capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad; los núcleos de las células endoteliales se separan más y se observan grupos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos. Después de que estos fenómenos se presentan podemos darnos cuenta que la enfermedad pulpar implica en mayor o menor grado de inflamación.

La inflamación es un proceso fisiológico de mayor importancia para los endodoncistas. Inflamación es una compleja reacción tisular y local vascular y linfática de un organismo superior ante un agente irritador. Los términos inflamación e infección no son intercambiables, pues ésta última tiene que ver con un factor irritativo viable. La caries es la fuente de irritación más común para la pulpa. Pero la respuesta puede estar alterada por la severidad y duración de la irritación. Las bacterias sus productos o ambos penetran al esmalte y túbulos dentinarios hasta llegar por fin al tejido pulpar. Una vez que el factor irritante afecta el tejido, se pone en movimiento el mecanismo inflamatorio. Si la fuente de irritación es severa, se producen inflamaciones ulteriores en la pulpa. Las alteraciones inflamatorias tempranas son solo cuando el esmalte está afectado por la caries. La primera respuesta pulpar es un deterioro en la capa odontoblástica, una línea hiper cromática en la dentina y presencia de linfocitos con algunos leucocitos. La inflamación es básicamente

una respuesta vascular.

Como consecuencia directa de las bacterias patógenas y de sus productos, las células resultan lesionadas o muertas. Por lesión o muerte, rotas las membranas celulares, se liberan productos intracelulares que tienen un efecto directo sobre la microcirculación sobre el área inmediata. El resultado es una filtración desde los vasos.

CLASIFICACION

Las enfermedades pulpares se clasifican en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pulposis, y muerte pulpar o necrosis. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, que alcanzan muchas veces el periodonto y la zona periapical.

ASPECTO HISTOPATOLOGICO

Pulpa intacta no inflamada.

Las células no están alteradas; los odontoblastos son normales y bien alineados, los fibroblastos normales y las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.

Pulpitis atrófica.

Volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional. La capa odontoblástica estrecha, cuboide y no columnar como en la pulpa normal.

Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas esparcidas o en periodo de transición.

Se encuentran bajo los canalículos dentinarios afectados células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos sin crear exudado. Este período transicional es propio de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión,

como consecuencia de una irritación persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación.

Pulpitis crónica parcial.

Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de fibroblastos, etc. Puede haber necrosis parcial por licuefacción (absceso) o por coagulación.

Pulpitis crónica Total.

La inflamación pulpar es total con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación, de existir pulpa remanente, tiene tejido de granulación.

Necrosis total.

Hay muerte celular con licuefacción o coagulación. En la licuefacción no existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos muertos, mientras que en la coagulación el protoplasma celular esta fijado y opaco.

PATOLOGIA PULPAR

Fulpa intacta con lesiones de los tejidos duros del diente.

Un traumatismo en la dentina modifica el umbral doloroso provocando una reacción inflamatoria pulpar. Si esto no es tratado puede evolucionar a una pulpitis y hasta necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil: observación directa de la lesión, movilidad del fragmento fracturado, hipersensibilidad a la prueba térmica tanto al frío como al calor y a la prueba eléctrica con menor intensidad de corriente.

Fulpitis aguda.

Se puede producir por yatrogénia, en operatoria y en prótesis a consecuencia de las preparaciones realizadas. También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente), aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y resinas compuestas).

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes, así como los alimentos hipertónicos, inclusive al simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc., sobre la superficie de la dentina reparada. El dolor aunque intenso siempre es provocado por un estímulo y cesa después de eliminar la causa que lo produjo. Esta modificación del umbral doloroso hace que las pruebas térmicas y eléctricas responda el diente con menor estímulo. Es conveniente cerciorar-

se de que no sea producido por herida o exposición pulpar.

El pronóstico generalmente es bueno y el diente una vez protegido vuelve a su umbral doloroso al cabo de 2 o 3 semanas. La terapéutica en caso de materiales de obturación será eliminarlos inmediatamente y obturar la cavidad con bases protectoras y después de un período de observación de varias semanas nuevamente obturado con otro material.

Pulpitis transicional o incipiente.

Se presenta en caries avanzada, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución a total reparación, una vez que se elimina la causa. El dolor provocado por agua fría o presión de alimentos cesa por completo al cabo de un minuto.

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad siempre provocado por estímulos externos, bebidas frías, alimentos hipertónicos o empaquetados. Este dolor, de corta duración cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis aguda. A la inspección se encontrará caries, atrición, abrasión, fractura coronaria, obturaciones profundas. La palpación, percusión y movilidad son negativas. Las pruebas térmicas y eléctricas dan respuesta a menor estímulo porque el umbral doloroso está debajo de lo normal. El pronóstico es bueno una vez tratado el diente y protegido el

tejido pulpar, se logra la reparación en poco tiempo.

La terapéutica consiste en eliminar la causa (caries pulpar con bases protectoras y restauraciones convenientes).

Pulpitis crónica parcial.

Exceptuando los casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis parcial, los cuales eventualmente podrán ser reversibles (pulpa tratable) y en niños jóvenes con pulpitis crónica hiperplásica, en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se concideran irreversibles, la terapéutica mas aconsejable es la pulpectomía total con la correspondiente obturación de conductos.

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias:

-Comunicación pulpar-cavidad oral./ En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el drenaje de los exudados lo que aminora los síntomas subjetivos. Por lo contrario en las pulpitis cerradas, la sintomatología es mas violenta.

-Edad del diente.- En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas, los síntomas pueden ser mas intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables, incluso la eventual reparación. Por lo contrario en dientes maduros la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

-Zona pulpar involucrada.- Al hablar de pulpitis parcial, se entiende que es cameral y por lo tanto la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar las resistencias.

-Tipo de inflamación.- Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difiere según haya o no necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso a la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, punzante, continuo o intermitente, se irradia con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor.

Las zonas supúradadas especialmente cuando se agudizan, el dolor grave es de tipo lancinante, terebrante y pulsátil, propio del abscesos en formación, y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries avanzada, otras veces obturados con silicatos, resinas o con abrasión intensa. El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión y la palpación, con ligera movilidad. La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación dato muy importante para el diagnóstico; cuando todavía no está formado la zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y por el contrario el frío causar alivio. La respuesta a la prueba eléctrica es positiva.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable al diente si se establece una terapéutica correcta e inmediata, generalmente pulpectomia total. En los casos donde no hay formación de zonas necróticas (pulpitis crónica parcial sin necrosis) se puede intentar una terapéutica semiconservadora como pulpectomia vital.

Pulpitis crónica ulcerosa.-

Es una ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa presenta una zona de células redondas de infiltración, y debajo de éstas, una zona de degeneración cálcica aislando el resto de la pulpa. Se presenta en dientes jóvenes, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permite buena organización defensiva. Hay baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación. El dolor no existe o es poco. La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente. El pronóstico es bueno al diente y la terapéutica es pulpectomía total.

Pulpitis crónica hiperplásica.

En esta aumenta el tejido de granulación de la pulpa, se forma un pólipo que llega a ocupar parte de la cavidad. El tejido epitelial gingival puede cubrir esta formación hiperplásica. También se presenta en dientes jóvenes con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve debido a la

presión sobre el pólipo. El pronóstico es favorable al diente y aunque se acostumbra hacer pulpectomia total, también se aconseja la pulpotomia conservando la pulpa radicular.

Pulpitis crónica total.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la radicular. Por lo general el dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados, se puede exacerbar con el calor y calmarse con el frío. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural a través de la pulpa abierta o drenaje provocado. La vitalometría es imprecisa o negativa. El pronóstico es desfavorable a la pulpa y bueno al diente si se inicia de inmediato la terapéutica de conductos. La terapéutica de urgencia es abrir la cámara pulpar para dar salida al exudado y los gases, seguida de pulpectomia total.

Pulposis.- Aquí se engloban todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas estados regresivos o degenerativos. La mayoría son idiopáticas, pero se admite la etiopatogenia de las distintas pulposis, factores causales como traumatismos, caries, preparaciones, oclusión, traumática, falta de antagonista, inflamaciones periodontales o gingivales, etc.

Atrofia pulpar.

O degeneración atrófica, se produce lentamente con los años se le considera fisiológica de la edad senil aunque también puede presentarse como consecuencia de las causas antes citadas. Hay una hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, acompañada de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación progresiva.

Calcificación pulpar.

Llamada también degeneración cálcica. Es una calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo en volumen pulpar con la edad dental. Se puede confundir con una calcificación patológica ante un traumatismo o por un proceso destructivo como caries o abrasión.

Cálculos pulpares (pulpolitos).

Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y una evolución impredecible, son concreciones de tejido muy calcificado que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Su formación se atribuye a procesos vasculares y degenerativos pulpares. Excepcionalmente producen dolor.

Resorción dentinaria interna.

Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar u odontolisis. Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos y dentino-

clastos, con gradual invasión pulpar del área resorbida. Aparece a cualquier nivel de la cámara pulpar o radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, alcanza el semento radicular. La etiopatogenia no es precisa, se atribuye a diversos trastornos metabólicos, traumáticos, factores irritativos o por pulpotomía vital.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, aparece un color rosado en la corona del diente cuando la resorción es coronaria. Algunas veces presenta dolor, otras es asintomática. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación peridontal. El diagnóstico precoz, antes de haber una comunicación externa proporciona buen pronóstico practicando una pulpetomía total con la correspondiente obturación de conductos de la zona resorbida.

Resorción cementodentinaria externa.

Es fisiológica de dientes temporales al producirse la rizolisis en el debido momento, por lo que los dientes son obturados con materiales fáciles de resorber. Cuando se produce en dientes permanentes siempre es patológico y las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión u ortodónticos, lesiones periapicales, etc.

Iniciada la resorción cementodentinaria externa, avanza en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con las consecuencias lógicas de infección y necrosis. Histopatológicamente,

el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos. El pronóstico es malo para el diente. En algunos casos se aconseja hacer un colgajo, prepara una cavidad raficular y obturar con amalgama sin cinc.

Metaplasia pulpar.

Se presenta una metaplasia en el tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar. Con la formación de tejido osteoide o cementoide a menudo se acostumbra seguirse con ciertos procesos de resorción y calcificación de la pulpa. Se observa en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásticos o con caries no penetrante pero con inflamación pulpar. Se considera como una desviación funcional del tejido pulpar frente a diversos estímulos siempre de naturaleza inflamatoria. El diagnóstico cuando no se presenta resorción dentinaria es fácil, el diente permanece asintomático y su función es normal durante muchos años. Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna se admite que son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

Necrosis.

Es la muerte pulpar con cese de todo metabolismo y capacidad reactiva. Se dice necrosis cuando es rápida y aséptica, y necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Quando la necrosis es seguida de una invasión de microor-

ganismos ocasiona gangrena pulpar, los gérmenes pueden alcanzar la pulpa através de caries o fractura por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Puede producirse necrosis por coagulación, en la que el tejido se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, llamada también caseosa o caseificación; por licuefacción con aspecto blando o líquido por acción de enzimas proteolíticas. Puede ser gangrena seca o húmeda según produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis y traumatismos; son poco frecuentes los procesos degenerativos, atroficos y periodontales avanzados.

El diente puede presentar movilidad y engrosamiento de la línea periodontal. No hay respuesta al frío o a la electricidad, pero puede producirse dolor con el calor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y a veces cuando el contenido es líquido puede dar respuesta a la corriente eléctrica.

El diagnóstico es fácil, aunque puede confundirse con pulpitis crónica total o estados regresivos, se hace la conductoterapia eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena, forma infecciosa, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión. La vitalometría es similar a los de necrosis, pero el diente puede estar movable y doloroso. Sólo el dolor puede establecer clínicamente la diferencia. El pronós-

tico puede ser favorable de establecer de inmediato el tratamiento. La cámara pulpar será abierta para establecer drenaje de líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

PATOLOGIA PERIAPICAL

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses y hasta años asintomático, teniendo una amplia cavidad producida por caries que se irá poco a poco desintegrandose hasta convertirse en un secuestro radicular, otras veces cuando la necrosis es producida por un proceso regresivo o por subluxación, el diente mantiene su configuración pero estará opaco y decolorado.

En un gran número de casos no sucede esto, sino que a la gangrena surgen complicaciones infecciosas de mayor o menor grado pudiendo ser absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada etc. La capacidad orgánica antiinfecciosa bloquea el proceso infeccioso en los confines o área apical. Los gérmenes quedan encerrados en el espacio en el que antes estuvo la pulpa, teniendo óptima temperatura y elementos nutritivos que les llegan por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en estado de baja virulencia. En cualquiera de estos, puede formarse un absceso crónico periapical, fístula, granuloma o quiste. Después de algun tiempo, el diente con pulpa necrótica, con cualquiera de las complicaciones periapicales que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamaciones. Habitualmente estas reactivaciones son causadas por traumatismos, preparaciones biomecánicas sobrepasando el ápice, disminución de defensas, presencia de oxígeno en la cámara pulpar, anacoresis y exaltación de la virulencia de los microorganismos

por la misma presencia de oxígeno en la cámara.

Periodontitis apical aguda.

Es inflamación periodontal producida por invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o una gangrena. Se le considera como un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

Los síntomas característicos son ligera movilidad y un vivísimo dolor a la percusión. La vitalometría e inspección son iguales a los de la gangrena. El espacio periodontal está ensanchado. El dolor que presenta el paciente es intenso e incluso insoportable al ocluir el diente o al rozarlo simplemente con la lengua.

El pronóstico es bueno con la terapéutica apropiada, en dientes posteriores depende mucho de una medicación antiséptica y antibiótica correcta, así como de una buena obturación. En los dientes anteriores se facilita con la cirugía periapical. La terapéutica de urgencia es estableciendo una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje.

Absceso dentoalveolar agudo.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del forámen apical. Al principio el dolor es leve e insidioso, se torna después intenso, violento y pulsátil, se acompaña de una tumefacción dolorosa en la región apical y en ocasiones con fuerte edema inflamatorio. Presentan periodontitis, aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con una leve reacción febril, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la zona.

Según la virulencia, la colección purulenta puede ser solo en el alveolo o tendiente a fistulizarse a través de la cortical ósea formando un absceso submucoso. El pronóstico depende de las posibilidades del tratamiento endodóntico.

La terapéutica de urgencia igual que en periodontitis apical aguda, es establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa, y mantenerlo abierto para la salida de los exudados.

La aplicación de bolsas de hielo en la cara y colutorios calientes bucales evitan en algunos casos la fistulización externa.

Fístula.

Es un conducto patológico que parte de un foco infeccioso y desemboca en una cavidad o en la piel. Esta constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica y en ocasiones revestida de epitelio (escamoso estratificado). Es una secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado y ha pasado a la cronicidad; puede presentarse en absesos apicales crónicos, granulomas, quistes y también en dientes tratados que por alguna circunstancia no han eliminado la infección apical. En sí, el trayecto fistuloso es irregular, tiene un orificio central que permite la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas. Por lo general esta hacia gingival a pocos milímetros del ápice infectado, pero pueden ser palatinas sobre todo en incisivos

vos laterales y molares superiores.

El tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal. En los procesos agudos cuando existe un drenaje periodontal reciente, es más favorable sobre todo si existe buen soporte óseo. El tratamiento de una lesión periapical causante de fístula, es la conductoterapia y en ocasiones cirugía periapical. La fístula no requiere de algún tratamiento especial. Los lavados antisépticos ayudan de algún modo a la reparación en menor tiempo.

Abceso alveolar crónico.-

Es la evolución más común del abceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, se puede presentar también en dientes con tratamiento endodóntico defectuoso. Son asintomáticos de no reagudizarse, muchas veces se acompañan de fístulas. El pronóstico es favorable prácticamente con un correcto tratamiento de conductos que bastará para lograr buena osteogénesis y la completa reparación. Si pasado un año la lesión subsiste se procede al legrado apical y a veces a la apicectomia.

Granuloma.

Es la formación de tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como una reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas

por los microorganismos. Para que se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Histológicamente es una cápsula fibrosa que se continua con el periodonto, contiene tejido de granulación y en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Habitualmente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis. El pronóstico depende de la posibilidad de hacer una correcta conductoterapia, cirugía eventual y de las condiciones orgánicas del paciente.

Quiste radicular o paradentario. (Quiste apical).

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma, que estimulando los restos epiteliales, van creando una cavidad quística. Son de tamaño variable y contienen en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. Son más comunes en el maxilar superior que en el inferior. Son dientes con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones, dientes tratados endodónticamente de manera incorrecta. Crecen lentamente a expensas del hueso, por lo que es difícil palparlos, pero con frecuencia se nota un abombamiento en la tabla ósea e incluso una crepitación persistirse. Histológicamente tiene una capa de epitelio escamoso estratificado, contiene restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales y

cristales de colesterol.

El quiste puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar. El pronóstico es bueno con una buena conductoterapia y eventualmente con cirugía periapical.

IV.

DIAGNOSTICO

No todas las lesiones que están en el interior de un diente son apreciadas radiográficamente. Las radiografías revelan cambios de calcificación, por lo que las lesiones como pulpitis agudas que se presentan en tejidos blandos no pueden verse. La necrosis pulpar tampoco aparece en el diente en una radiografía aunque con frecuencia se acompañan de lesiones periapicales. La muerte pulpar en un diente en formación en que la pulpa fue destruida por un accidente traumático, se manifiesta claramente porque la raíz cesa su desarrollo.

En la inflamación pulpar crónica, algunas veces se puede diagnosticar mediante la radiografía cuando hay nódulos pulpares. La pulpa con inflamación crónica produce no solo calcificaciones, sino también zonas de resorción interna. La resorción interna tiene borde liso neto perfectamente definidos; no necesariamente es simétrica. Además de la resorción interna, se pueden observar otros efectos del traumatismo por golpe como fractura radicular, nódulos pulpares, calcificaciones, etc.

En casos de pulpitis incipiente o moderada no son apreciables las lesiones periapicales; sin embargo puede haber un ensanchamiento del espacio periodontal en la pulpitis avanzada. Este espacio se agranda a medida que la inflamación se extiende desde la pulpa al periápice.

La lesión periapical asociada con traumatismo oclusal, puede confundirse con una lesión de origen pulpar. El ensan-

chamamiento periodontal y la resorción radicular externa pueden confundirse con alteraciones de la pulpitis avanzada. Este ensanchamiento del espacio periodontal aparece también en otras dos lesiones agudas; la periodontitis apical aguda y el absceso apical agudo.

En las lesiones pulpares crónicas aparece una lesión radiopaca de osteítis condensante. También puede haber resorción radicular externa. Aquí la estructura dentaria perdida es reemplazada por osteítis condensante (osteosclerosis). Cuando se elimina la pulpa con inflamación crónica y se hace un buen tratamiento de conductos la lesión desaparece gradualmente.

La resorción externa se diferencia de la interna por que las paredes de la lesión son irregulares, y aparece en un costado del diente o en el centro. La pulpa atraviesa la lesión y conserva su forma y tamaño mientras que la interna la pulpa no se extiende a través de ella sino que parece que desaparece. Cuando la resorción está en el ápice, el diente aparece acortado o romo, pero si el diente aparece en forma cónica lo más probable es que la lesión se produjo por movimientos ortodónticos.

Las lesiones óseas periapicales originadas consecuencia de la necrosis pulpar son observadas con mayor frecuencia radiográficamente.

La lesión ósea asociada con la periodontitis apical crónica o granuloma es una lesión bien circunscrita. Aparece una zona radiolúcida con tamaño de avellana; el perímetro

óseo de la región aparece radiopaco.

El granuloma es casi imposible diferenciarlo radiográficamente del quiste apical. En ocasiones el quiste puede ser más circunscrito y tener el perímetro óseo más denso y además suele desplazar las raíces de la zona.

La periodontitis apical supurativa es una lesión irregular más grande y más difusa. Puede drenar en boca o fistulizarse al cuello o al mentón. Si la lesión entra en contacto con el seno maxilar originará probablemente una sinusitis crónica.

En la zona de la apófisis alveolar hay una serie de lesiones o alteraciones patológicas que se pueden confundir con lesiones periapicales. (Diagnóstico diferencial).

Los quistes no odontogénicos como el quiste palatino medio, el quiste globulomaxilar y quiste del conducto o del agujero nasopalatino que fácilmente se pueden confundir con lesiones periapicales o quistes odontogénicos.

Estos quistes no están ubicados exactamente en los extremos radiculares, pero pueden ser desplazados radiográficamente cerca de los extremos radiculares, o alejados de ellos al variar la dirección del rayo central.

Los quistes residuales y los globulomaxilares pueden ser encontrados a lo largo de la superficie lateral de la raíz. Hay que tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial, que los dientes con quiste apical la pulpa no tiene vitalidad. En algunas ocasiones un traumatismo puede originar la muerte pulpar y desencadenar la formación del quiste sutural.

Las lesiones periodontales también son confundidas frecuentemente con lesiones periapicales. En estos casos las sondas periodontales osn de gran ayuda para serciorarnos de la naturaleza de la lesión.

Otro error de diagnóstico que se presenta es cuando hay lesiones de osteofibrosis periapical, principalmente cuando esta en su primera etapa en que se ve radiolúcido. Cuando comienza a calcificarse y se transforma en una lesión osteosclerótica se aclaran dudas respecto a la naturaleza de la lesión.

La radiografía puede ser de gran ayuda para establecer en que diente se presenta la lesión periapical, pero al mismo tiempo la radiografía puede inducir a equivocaciones.

El quiste residual, se ve como una zona radiolúcida aislada del hueso alveolar. Son resultado de revestimientos apicales de quistes que fueron eliminados incompletamente o dejados al hacer una extracción.

El globulomaxilar, se ve como una imagen radiolúcida bien definida en la zona de los dientes anteriores superiores. Es un quiste de origen no dentario que nace de los restos epiteliales remanentes a lo largo de la línea de fusión de las apófisis nasal media y maxilar. Puede englobar los extremos radiculares de los incisivos laterales y caninos, pero estos dientes permanecen siempre vitales. Si fuera un quiste apical por lo menos alguno carecería de vitalidad.

El quiste palatino medio definido como un quiste fisural ubicado en la línea media del paladar duro, detrás de la pa-

pila anterior. La patogenia del quiste es atribuida a restos epiteliales atrapados en la sutura palatina. Se puede confundir con el quiste del conducto nasopalatino, y con quistes apicales de los incisivos centrales.

La osteofibrosis periapical comunmente denominada cementoma es una lesión que pasa de ser hueso alveolar normal a fibrosis y de fibrosis a una reosificación densa atípica. En la etapa de fibrosis se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y fibras colágenas en la zona apical del ligamento periodontal. Hay una resorción de la cortical alveolar o lámina dura y de hueso circundante. A diferencia de la periodontitis apical o el quiste apical no hay inflamación.

Las dificultades para el diagnóstico son en el periodo inicial radiolúcido.

El agujero nasopalatino, el agujero mentoniano y el seno maxilar están a cierta distancia de los apices de los dientes; pueden aparecer superpuestos a los ápices de los incisivos superiores, premolares inferiores y molares superiores respectivamente, por desplazamiento de las imágenes en las radiografías en donde el rayo no esta bien orientado.

V.

IRRITANTES MICROBIANOS

Todas las teorías actuales sobre etiología de caries dental (acidogénica, proteolítica, etc.) suponen microorganismos en proceso. Es muy común que lleguen microorganismos a la pulpa durante el proceso de caries. A medida que la caries afecta cada vez más dentina hay más probabilidad de que penetren microorganismos en la pulpa dental. Cuando la caries esta en el esmalte y penetra poco en la dentina la pulpa esta apenas afectada.

La pulpa se defiende con bastante eficacia contra la lesión de caries. En respuesta a ella los túbulos dentinarios de la dentina primaria se calcifican gradualmente, siempre que los odontoblastos tengan vitalidad. La extensión distal de las fibras de Tomes (prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos a lo largo de los túbulos) forman dentina peritubular. La matriz peritubular rodea las prolongaciones odontoblásticas calcificandolas.

La esclerosis dentinaria (aumento de la dentina peritubular) constituye una defensa inicial de la pulpa contra la caries dental con tendencia a retardarla. Como respuesta a irritaciones ulteriores al progresar la caries dental los odontoblastos vivos comienzan a formar una matriz dentinaria menos uniforme. Esta dentina se conoce como dentina de reparación.

La pulpa subyacente a la dentina de reparación permanece relativamente normal hasta que el proceso de caries se acerque.

Antes de la exposición por caries, se tornan manifiestas alteraciones inflamatorias. Antes de la exposición de la

pulpa tiene capacidad adecuada contra la caries. La pulpa no se inflama mientras no se hayan descalcificado zonas amplias de túbulos dentinarios. Esto produce una vía de ingreso de los microorganismos y de sus productos tóxicos hacia la pulpa.

En estudios de dentina cariada (Kurahashi y Taduma 1962) en microscópio electrónico, encontraron que la caries de la dentina, comenzaba en los túbulos dentinarios y después avanzaba por la matriz peritubular; antes de entrar los microorganismos se produce una desmineralización y después disolución de la matriz orgánica.

Es difícil la esterilización de la base de una cavidad con medicamentos pues suelen ser más dañosos a la pulpa que los microorganismos. El daño que sufre la pulpa es mucho mayor con el uso de drogas irritantes que el que sufre al dejar unos pocos microorganismos que pudieran esconderse en los túbulos dentinarios. Colocando una restauración bien adaptada, de modo que los microorganismos no puedan ser reforzados por la saliva, quedan atrapados entre el material de obturación y la dentina de reparación. Los microorganismos ahí atrapados tienden a morir.

El número de microorganismos capaces de producir una infección en una zona específica no son capaces de producirla cuando se les extiende en una zona de tejido mayor. La población bacteriana necesaria para una infección en una zona determinada es crítica.

Cuando se trata de microorganismos de mayor virulencia se requieren menos para comenzar una infección. También es necesaria la presencia de humedad para el desarrollo de los microorganismos. Sin embargo las bacterias que sobreviven al desecado pueden permanecer viables por muchos años; Por ejemplo las bacterias latentes de los túbulos dentinarios de la dentina sellada pueden activarse por la humedad o los líquidos de la cavidad bucal que obtienen acceso por medio de la filtración marginal de los diversos materiales de obturación de mal sellado o por la condensación incorrecta de las obturaciones. Con la renovación de la actividad bacteriana puede recomenzar el proceso carioso.

Las bacterias para poder causar un efecto nocivo deben estar presentes en cantidades suficientes. La cantidad necesaria para provocar una reacción depende de la virulencia del microorganismo específico; mientras mayor sea la virulencia será menor la cantidad necesaria de microorganismos. Sería una tremenda cantidad de microorganismos no virulentos para producir una lesión.

No obstante, la superficie donde se extienden es también importante. Un determinado número de microorganismos extendidos sobre una superficie reducida causarán más daño que los mismos en una superficie mayor. Cuanto menor sea la zona de implantación microbiana mayor será la posibilidad de que comience la infección.

Los microorganismos pueden llegar a la pulpa dental por anacoresis, proceso por el cual los microorganismos transpor-

tados por el torrente sanguíneo desde otra fuente se localizan en el tejido inflamado. En el proceso de inflamación la pulpa los microorganismos comienzan a filtrarse y escapan a la zona inflamada.

La presión puede ocasionar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los túbulos dentinarios. Pueden introducirse bacterias a la pulpa con compuestos de modelar o al tomar impresiones sobre la dentina con saliva. La penetración de las bacterias depende de la profundidad cavitaria, la presión puede forzar a las bacterias a los túbulos dentinarios con mayor facilidad en cavidades profundas. Si la pulpa está crónicamente inflamada la introducción de bacterias por presión sobre los túbulos determina la infección.

Wagoner y Kruger en 1963 informan que una bacteremia puede ser producida por la preparación de cavidades de I y II clase.

En realidad en la práctica clínica, los pocos microorganismos que puedan llegar a la pulpa suelen ser englobados y muertos por las células defensivas. Se produce una rápida fagocitosis. Sin embargo, si la pulpa fuera traumatizada severamente como en preparaciones coronarias repetidas, restauraciones filtrantes o por aplicación de medicamentos con presión, la pulpa produciría una severa respuesta inflamatoria.

El desarrollo de una infección que depende de la virulencia y concentración de microorganismos y de otros factores, pero no necesariamente cada vez que se introducen bacterias a la pulpa por presión deba producirse una infección. Una

lesión pulpar no siempre esta relacionada con la presencia de microorganismos. La lesión pulpar con necrosis y con zonas periapicales de rarefacción pueden producirse sin la presencia de microorganismos.

Digamos por ejemplo que una diente recibe un fuerte golpe, a consecuencia de ello se produce una hemorragia de los vasos rotos dentro de la pulpa, la circulación resulta obstruida y la pulpa muere. Se genera una zona de rarefacción pero no hay cultivo positivo. Sin embargo por anacoresis puede resultar el cultivo positivo. En pacientes con enfermedad periodontal, la masticación ocasiona una bacteremia. Los microorganismos en el torrente sanguíneo pueden localizarse y desarrollarse en tejido pulpar inflamado.

Chirnside 1961 señala que los túbulos dentinarios de los dientes despulpados son más rápida y fácilmente invadidos por los microorganismos de la saliva.

Las pulpas pueden infectarse con microorganismos por los conductos accesorios de los dientes, sobre todo por los conductos laterales en la división radicular en los molares con lesión periodontal.

Cuando hay bolsas profundas y pérdida de tejido de sostén estos conductos actúan como vías por los que los microorganismos entran a la pulpa y producen inflamación.

En los despegamientos de membrana por traumatismo, en el momento del impacto el trauma puede aflojar el diente y los gérmenes de la cavidad oral son arrastrados por succión a los tejidos periapicales. Los gérmenes no pueden ser eliminados

por mecanismos de defensa corporales pues el nervio puede estar seccionado, y la irrigación sanguínea interrumpida. La pulpa sufre una degeneración y se infecta.

La microbiota de los conductos radiculares cambia según las circunstancias en que se encuentre como en las pulpitis abiertas o con comunicación con el medio bucal y las pulpitis cerradas donde no hay relación con el medio bucal externo.

En las pulpitis abiertas la saliva modifica la microbiota por invasión de gérmenes habituales bucales. En las cerradas (necrosis por traumatismo) tienen la típica flora anaerobia. Estos dientes pueden permanecer asintomáticos pero desarrollar una grave infección o provocar un súbito cambio y estimular el desarrollo microbiano al ser abiertos por primera vez con la presencia del oxígeno.

Para la deleción de los gérmenes los métodos más comúnmente usados son los medios de cultivo. Los más empleados son los medios cerebro-corazón, glucosa-líquido de ascitis, especiales para la flora aeróbea.

Para los anaerobios es necesaria la adición de agar la cual tiene oxígeno que permite el desarrollo de anaerobios. Uno de estos es el denominado TSA o TSB (Trypticase-soja o Trypticase-soy-broth) que se puede emplear tanto para aerobios como para anaerobios.

Con estos medios la siembra de restos pulpares, sangre y exudados por medio de puntas de papel estériles del conducto permiten obtener más rápido los cultivos.

Para identificar los tipos de gérmenes que han de producir cultivos positivos, se realizan subcultivos y diversos frotis con tinsión de Gram.

Es más fácil determinar la presencia o la ausencia de microorganismos en una lesión periapical independientemente de su magnitud con un cultivo. Un cultivo positivo de un conducto radicular es probable indicio de infección también en los tejidos periapicales. En la mayoría de las veces cuando los conductos están infectados, lo están también los tejidos periapicales. Casi siempre la flora de los tejidos periapicales es la misma que la de los conductos.

No hay una línea cortante entre la pulpa y los tejidos periapicales, es difícil diferenciar la infección del conducto radicular o de los tejidos periapicales.

Desde el punto de vista diagnóstico, un cultivo positivo de un conducto confirma la presencia de infección. Sin embargo, nos podemos encontrar con falsos cultivos positivos por mala esterilización de la zona operada o por contaminación del instrumental estéril.

También un cultivo negativo no garantiza que el conducto radicular este estéril. Esto se puede deber a que los microorganismos esten localizados en la dentina. Los microorganismos pueden presentarse en los túbulos dentinarios o en los conductos laterales o accesorios insensibles a las puntas de papel.

No todos los medios de cultivo son adecuados para el crecimiento de toda la flora microbiana de los conductos radiculares; como el micoplasma que normalmente no se desarro-

lla en los medios de cultivo mencionados. Siempre existe la posibilidad de que un microorganismo no pueda desarrollarse en el medio que ha sido usado para su cultivo, esté presente en el conducto.

En los conductos radiculares es frecuente encontrar tanto aerobios como anaerobios, pero la mayoría de los gérmenes son facultativos capaces de desarrollarse bajo ambas condiciones.

La mayoría de los gérmenes hallados en el conducto radicular son estreptococos. Estos se desarrollan fácilmente en caldo de infusión de cerebro-corazón por medio de dextrosa tripticase o de glucosa ascítica.

La virulencia que es la capacidad de una cepa particular de microorganismos de causar una enfermedad, esta relacionada con el grado de patogenicidad de un microorganismo al huésped, y esta afectada por la localización de los microorganismos. Por ejemplo, ciertos gérmenes encontrados normalmente en la flora bucal no tienen patogenicidad en su hábitat común, cuando son transportados a otras partes del cuerpo estos mismos gérmenes pueden prosperar y provocar una enfermedad.

En el cultivo del conducto radicular no da información acerca de la virulencia de los gérmenes presentes. Una cepa supuestamente patógena de un microorganismo puede o no producir reacción en los tejidos periapicales.

Los microorganismos pueden ser los únicos agentes infecciosos de los tejidos periapicales y estar asociados con los síntomas clínicos como dolor y tumefacción.

Los microorganismos potenciales patógenos siempre están presentes en los seres humanos. Casi siempre están presentes sólo en ciertas circunstancias, sin síntomas ni lesiones, pero cuando se altera la relación huésped-parásito la infección se transforma en enfermedad. La resistencia del huésped al microorganismo influye en el desarrollo de la enfermedad.

VI.

ANTISEPTICOS

Para el tratamiento del conducto radicular y en infecciones periapicales por vía tópica se usan drogas que pueden ser clasificadas en dos grupos.

El primer grupo es el de los antisépticos, son medicamentos no específicos, es decir, que su acción no está limitada a ciertos microorganismos sino que son eficaces contra todos los gérmenes.

El segundo grupo lo constituyen los antibióticos que tienen acción específica, actúan sobre ciertos grupos de microorganismos.

Los antisépticos deben reunir determinados requisitos:

- Tiene que ser eficaz contra todos los gérmenes, debido a que en el conducto radicular y área periapical se aislaron gran número de gérmenes. Tienen acción bactericida.
- De acción rápida.
- Capaces de penetrar tanto en la estructura dental como en el área periapical, ya que los gérmenes pueden aislarse en los túbulos dentinarios o en las irregularidades del conducto.

Las drogas con poca penetración no alcanzan a los microorganismos. La penetración está afectada por la tensión superficial elevada y por precipitación de materia orgánica que actúa como barrera limitando la penetración del antiséptico.

- El antiséptico debe ser eficaz en presencia de materia orgánica. Son pocos los antisépticos que son igualmente eficaces tanto en presencia de materia orgánica como sin ella.
- Ser inocuos para los tejidos periapicales. Que sean eficaces sin destruir los tejidos vivos.

Los antisépticos irritantes como el formaldehído-cre-sol por ejemplo, pueden producir lesiones muy extensas que incluso pueden difundirse por el ápice, afectando también el tejido periapical.

- No cambiar la coloración del diente.
- Que no impida la obtención de cultivos.
- Químicamente estables.
- No tener olor ni sabor desagradables.
- Económicos y de fácil adquisición.

La irrigación del conducto radicular para la eliminación de tejidos orgánicos, sangre, material necrótico y otros materiales, es una de las fases más importantes para una eficaz terapia endodóntica.

Casi podríamos decir que ningún antiséptico reúne todos los requisitos mencionados.

Una de las drogas más satisfactorias es el hipoclorito de sodio. Es disolvente de pus, tejido necrótico, sangre y otros restos orgánicos en los conductos radiculares y es poco irritante a los tejidos periapicales.

La combinación hipoclorito de sodio y agua oxigenada o peróxido de hidrógeno, es también recomendable. Estas soluciones actúan como catalizadores mutuos y producen una efervescencia del oxígeno y el cloro arrastrando así el material orgánico fuera del conducto.

Para evitar que el oxígeno quede dentro del conducto provocando presión y consecuentemente dolor, es aconsejable

que la última irrigación sea hecha con hipoclorito de sodio.

La irrigación del conducto con estas sustancias no debe hacerse antes del cultivo, ya que podrían darnos falsos cultivos negativos.

Los antisépticos para el uso corriente en conductos radiculares deben reunir como mínimo tres requisitos importantísimos: No lesionar los tejidos periapicales, ser eficaces, y no impedir la obtención de cultivos después de sellado el conducto radicular con estas drogas. Varias drogas reúnen estos importantes requisitos. Uno, y probablemente el más indicado es el paraclorofenol alcanforado.

Estudios hechos por varios autores indican que este preparado es el más eficaz que muchas de las antiguas drogas cáusticas. Se elabora combinando tres partes de paraclorofenol cristalino con siete partes de goma de alcanfor. Aunque es ligeramente antiséptico, el alcanfor sirve de vehículo y la actividad antiséptica se debe principalmente al contenido de paraclorofenol.

La principal actividad antiséptica se debe al desprendimiento del átomo de cloro en presencia de humedad, materia orgánica y calor, siendo el cloro el que en realidad ejerce la acción esterilizante.

El paracloro fenol es compatible con la penicilina y es usado conjuntamente en la práctica odontológica.

El paraclorofenol es menos cáustico que el fenol, y combinado de 3 a 7 con goma de alcanfor se hace prácticamente no irritante.

Otra de las preparaciones eficaces es la combinación yoduro de cinc-yodo con la siguiente fórmula;

yoduro de cinc	15 g
yodo cristalizado	0.6 g
agua destilada	50 cc.

La concentración de yodo no es suficiente para causar alguna irritación. Es útil cuando existe tendencia continua a los exudados. La tendencia de esta preparación para secar los exudados se debe principalmente al yoduro de cinc que tiene acción astringente.

La cloroazodina (Azocloramida) es muy eficaz en cuanto a la acción antiséptica. Es una preparación de cloro orgánico que en contacto con la humedad, materia orgánica y calor libera cloro. No es irritante y es muy eficaz, pero tiene tendencia a producir exudados y manchas amarillentas en los dientes.

La creosota vegetal (Cresatina) no es de mucha actividad antiséptica pero su estabilidad química lo hace muy durable,

además de que su baja tensión superficial le permite alcanzar todas las irregularidades que pueda tener el conducto, es bien tolerada por los tejidos periapicales.

Tiene gran eficacia contra especies bacterianas aisladas de los conductos. Tiene acción neutralizante sobre toxinas y alérgenos. Posiblemente es menos eficaz que el paraclorofenol alcanforado sobre monilias. Su eficacia es comparable al del paraclorofenol.

El cresol y más frecuentemente el tricresol, que es una mezcla de ortocresol, metacresol y paracresol, son mucho más antisépticos que el fenol ordinario, pero menos tóxico que éste. Se usa frecuentemente como amortiguador del formol (formocresol).

Timol. Es un sólido cristalino con olor característico a tomillo, que es la planta de la cual se puede obtener. Es sedativo, ligeramente anestésico y con más propiedades antisépticas que el fenol, tiene gran estabilidad química y es muy bien tolerado por los tejidos periapicales. Puede ser componente de mezclas junto con otros antisépticos, anestésicos e incluso con corticoesteroides.

Hexaclorofeno. Es un potente bactericida y bacteriostático. Tiene ligero olor a fenol. También puede formar parte de combinaciones antisépticas como: cresatina, paraclorofenol alcanforado, timol hexaclorofeno.

El peróxido de urea es un compuesto formado por peróxido de hidrógeno y urea. Esta solución puede ser acuosa o en glicerina que es más estable y que además sirve como lubri-

cante para los conductos, facilitando su preparación.

Los aceites esenciales gozaron de mucha difusión en el tratamiento del conducto radicular y de las infecciones periapicales. Su uso a disminuido debio a que muchos de ellos son debilmente antisépticos y otros como el aceite de casia producen manchas en los dientes.

Eugenol. Fue muy usado para el tratamiento de las infecciones del conducto radicular por poseer propiedades anestésicas y antisépticas. No hay contraindicaciones para su uso pero es menos antiséptico que muchas otras drogas además de ser algo irritante.

Es muy empleado en cementos como bases protectoras y sellado temporal mezclado con óxido de cinc y cementos como el eugenato de cin o zinquenol.

Formaldehido. Formol o metanal, es un gas de fuerte olor picante, la solución acuosa al 40% conocida como formalina es la presentación comercial más conocida.

Es un potente germicida contra toda clase de microorganismos, es muy penetrante y pierde poca actividad con materia orgánica. Es un gran momificador de restos pulpares además de ser también un gran fijador.

Es irritante periodontal y periapical. Se usa amortiguando su potencial cáustico con compuestos fenolíticos como el cresol o tricresol. Aunque es citocáustico suprime la respuesta inflamatoria y no impide la cicatrización conjuntiva.

El paraformaldehido, paraformo o trioximetileno es un polímero de formo que se presenta como un polvo blanco, es ines-

táble y al contacto con el agua y por la acción del calor se transforma en formaldehído. Se emplea como momificador pulpar como componente de cementos para obturación de conductos.

El glutaldehído o pentamonal es menos irritante que el formaldehído y con las proteínas forma compuestos más estables. En solución al 2% destruye rápidamente bacterias hongos y virus.

Compuestos de amonió cuaternario.

Son detergentes catiónicos y potentes germicidas que poseen poca toxicidad y muchas aplicaciones como desinfectantes.

Entre los más usados están el cloruro de benzalconio, cetrimida o cetiltrimetilamonio, bromuro de cetildimetilamonio y cloruro de diclorobenzalconio.

Tienen baja tensión superficial, son menos activos en los conductos que los antisépticos antes mencionados. Se usan casi exclusivamente en esterilización química.

TRATAMIENTOS DE REPOSO

Se designa así al empleo de una droga que se introduce en el conducto radicular para aliviar el dolor y las molestias más que por su valor antiséptico. Usados en periodontitis apical para calmar las molestias y en las pulpitis.

Lo síntomas de la periodontitis apical como el dolor generalmente desagradable y continuo de tipo más intenso y pulsátil producido por una infección aguda. El diente da la im-

presión de sobresalir de los demás y el paciente se queja de dolor intenso al morder. Es muy sensible a la percusión. El dolor se debe en gran parte por la presión sobre las terminaciones nerviosas de la membrana parodontal. Esta presión es provocada por el edema que se desarrilla.

Un medicamento eficaz para dominar los síntomas es el glicerito de yodo, que es una solución saturada de yodo y glicerina. Se sella en el conducto como cualquier otra droga y produce alivio en poco tiempo.

Los medicamentos para el alivio temporal de la pulpitis suelen ser llamados también de reposo. Muchas veces las lesiones cariosas profundas producen pulpitis sumamente dolorosas que requieren atención inmediata. La combinación paraclorofenol alcanforado y penicilina es muy eficaz porque penetra bien en la dentina y esteriliza la dentina cariada. Alivia rápidamente el dolor y tiene acción antiséptica. La mezcla de estos debe ser espesa e introducirse lo más profundo de la cavidad, o bien aplicada dentro del conducto.

Existen varias drogas usadas en endodoncia con campos de aplicación especializados.

Una de estas es el fenol líquido, con propiedades cáusticas y anestésicas, útil para eliminar pequeños restos de tejido pulpar. Estos filamentos vitales se pueden extirpar sin dolor mediante el uso del fenol líquido. Sus propiedades cáusticas y anestésicas, anestesia al mismo tiempo que cauteriza. Puede atravesar el ápice y lesionar los tejidos peria-

picales. Después de su uso es conveniente irrigar los conductos con hipoclorito de sodio para eliminar el exeso de fenol.

El nitrato de plata amoniacal es un buen esterilizante del conducto, pero puede provocar manchas en los dientes. Produce presipitaciones que esterilizan el conducto, pero si parte del nitrato de plata no presipitado atraviesa el ápice puede provocar periodontitis apical. Coagula e inactiva sustancias irritantes tales como degeneraciones de material protéico. Después de su uso se ha de irrigar con solución fisiológica salina.

En endodoncia son usados diversos ácidos como el sulfúrico, clorhídrico, nítrico, etc. El ácido fenosulfónico es es menos cáustico entre los mencionados. Después de su aplicación es necesario neutralizar con un antiácido, puede usarse como antiácido el bicarbonato sódico. Lavados repetido con hipoclorito de sodio eliminan también el ácido fenolsulfónico.

Agentes quelantes.

Son compuestos orgánicos que en presencia de calcio u otros compuestos alcalinoterreos sufren un intercambio de iones formando un nuevo compuesto de iones adquiridos. Estos iones son captados de la estructura ósea o de la dentina.

Pueden usarse como sustitutos del ácido fenolsulfónico o de otros ácidos por ser menos perjudiciales a los tejidos.

ELECTROMEDICACION

Consiste en una aplicación simultánea de un medicamento adecuado que debe ser electrolito y una corriente eléctrica continua, es llamado también medicación electrolítica, ionización, electroesterilización, iotoforesis, medicación iónica, etc.

Fue adaptada al tratamiento de las infecciones del conducto radicular y zona periapical. Su uso ha disminuido debido al tiempo que requiere su aplicación y que los resultados obtenidos no son superiores a los que se obtienen con el uso de antisépticos con mucho menor tiempo.

Se basa en un proceso fisicoquímico de electrólisis. Los electrolitos como NaCl o sal común al disolverse sufren ionización ($\text{NaCl} = \text{Na}^+ + \text{Cl}^-$). La solución de cloruro sódico por ejemplo, tendrá algunos iones sodio con carga positiva y otros iones cloro con carga negativa; un electrodo positivo (ánodo) y un negativo (cátodo) y haciendo pasar corriente continua por ellos se logra el proceso electrólisis. Los iones cloro negativos tienden a unirse y liberarse en forma de cloro en el polo positivo y los iones sodio tienden a unirse al polo negativo.

Los aparatos para la electromedicación del diente consisten en una fuente continua de corriente, dos electrodos, de los cuales uno se inserta en el diente y otro es sostenido en la mano y un reóstato que gradúa la intensidad de la corriente.

Originalmente se introducía el polo negativo al diente

o cátodo en el conducto radicular. Como electrolito se usaba una solución como yodo-yodurado, lugol o yodo yoduro de cinc. Recientemente fue usado el polo positivo o ánodo para introducirlo al conducto.

VII.

ANTIBIOTICOS

TOXICIDAD SELECTIVA.

El principio fundamental de la toxicidad selectiva para una buena terapia antimicrobiana. Para que una sustancia sea útil en el tratamiento sistémico debe ser perjudicial para los microorganismos y relativamente inócua para el huésped, esto es lo que diferencia los antibióticos de los antisépticos o desinfectantes, los cuales son sumamente activos contra los microorganismos pero no son lo suficientemente bien tolerados por el huésped como para permitir su administración sistémica.

El término antibiótico se refiere a un producto de células vivas, generalmente vegetales inferiores como bacterias hongos y levaduras, que son antagonistas a alguna otra forma de vida. Puesto que la forma de vida que nos interesa eliminar es la del grupo de gérmenes patógenos, los antibióticos son productos de células vivas que inhiben o destruyen los microorganismos capaces de causar enfermedades. Algunos de los antibióticos se pueden sintetizar. El cloramfenicol se produce comercialmente mediante un proceso de síntesis. Algunas penicilinas ahora también son sintetizadas en parte; la molécula básica de la penicilina es modificada por un proceso sintético.

SOLUBILIDAD Y RESISTENCIA

Cada antibiótico destruye o inhibe el desarrollo de determinados microorganismos mientras que el resto de ellos no son afectados. Es necesario conocer el espectro antimicrobiano de las drogas que se van a usar para administrarlos racionalmente. Este margen de eficacia es un factor limitante para el uso de antibióticos para aplicación tópica en endodoncia.

Además de las limitaciones naturales de estas drogas hay microorganismos resistentes a ellas, especialmente el grupo de los estafilococos. El *New and Nonofficial Drugs*, notifica que la mayoría de las cepas de *Staphylococcus Aureus* aislados son resistentes a la penicilina. Además de los enterococos y estreptococos no hemolíticos pero en distinto grado.

El *Journal Of The American Medical Associations* afirma que en los hospitales hay un alto porcentaje de infecciones por estafilococo con resistencia a la penicilina.

No todos los gérmenes adquieren rápidamente resistencia a la penicilina. Hay un aumento notable de la resistencia a la penicilina entre el grupo de estreptococo Viridans y el estreptococo hemolíticos.

La estreptomycinina y la dihidroestreptomycinina tienen mayor grado de tendencia a producir gérmenes resistentes a la penicilina.

Otros antibióticos de uso corriente son más similares a la penicilina que la estreptomina en lo referente a la producción de cepas resistentes.

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANTIBIOTICOS.

El mecanismo de acción por el cual los antibióticos destruyen o inhiben los microorganismos varia con los diferentes antibióticos y los diversos gérmenes.

Ciertos antibióticos son bactericidas mientras que otros son bacteriostáticos y depende de los mecanismos de acción del germen y de los mecanismos de defensa del huésped para destruir realmente a los gérmenes.

A veces la concentración del antibiótico determina la muerte o inhibición de los microorganismos. Por otro lado, determinados antibióticos tienden a ser básicamente bactericidas como la penicilina, mientras otros como las tetraciclinas son básicamente bacteriostáticos.

Los mecanismos de acción antibacteriano pueden ser:

- Inhibición del crecimiento por medios análogos de los metabolitos esenciales de algunos microorganismos. Antagonismo competitivo: Sulfonamidas.

Para muchos microorganismos el ácido p-aminobenzóico (PABA) es un metabolito esencial. Es sintetizado por muchos microorganismos como un precursor del ácido fólico que funciona como una enzima muy importante. El modo de acción específi-

co del PABA se involucra con la condensación del ATP. Las sulfonamidas son análogos estructurales del PABA.

Las sulfonamidas pueden entrar en la reacción en lugar del PABA y competir por el centro activo de la enzima. Como resultado se forman análogos no funcionales del ácido fólico los cuales impiden el crecimiento posterior de la célula bacteriana.

- Inhibición de la síntesis de la pared de la célula bacteriana: Penicilina, cefalosporina, bacitracina.

La célula bacteriana posee una capa rígida externa que es la pared celular, que mantiene la forma de los microorganismos y sujeta a la célula bacteriana, la cual tiene una presión osmótica interna muy elevada. La extracción de la pared celular o la inhibición de su formación puede conducir a la lisis de la célula.

La pared celular contiene un polímero complejo de tipo mucopéptido formado de polisacáridos y un polipeptido de unión. Los polisacáridos en forma regular contienen un aminoazúcar, al ácido acetilmurámico que solo se encuentra en las bacterias.

Las penicilinas son inhibidores selectivos de la síntesis de la pared celular bacteriana. Se consideran como análogos estructurales del ácido acetilmurámico en el mucopéptido.

Todas las penicilinas y cefalosporinas actúan a través de la inhibición selectiva de la síntesis de la pared celular. La diferencia en la susceptibilidad de las bacterias grampositivas y gramnegativas a la penicilina depende de las diferencias

químicas en la composición de la pared, la que determina la penetración de la droga.

Algunas drogas inhiben la síntesis de la pared celular en forma similar, como la bacitracina, vancomicina, novobiocina y cicloserina.

- Acción sobre membranas celulares alterando su permeabilidad: Polimixinas, nistatina, anfotericina B.

La composición interna de la célula esta controlada por la membrana celular que sirve como barrera de permeabilidad selectiva.

Cuando la integridad de la membrana se interrumpe escapan las proteínas y los nucleótidos lo que causa daño o muerte de la célula. La membrana de algunas bacterias y hongos es más fácilmente dañada por algunos agentes, que las membranas de las células animales; en esta forma se puede tener actividad terapéutica selectiva.

Las polimixinas actuan sobre bacterias gramnegativas y los antibióticos de tipo polieno como la nistatina y anfotericina B, actuan sobre hongos.

Las polimixinas no tienen acción sobre hongos, lo mismo que los polienos no tienen acción sobre bacterias debido a la presencia de esteroides en la membrana celular de los hongos y a su ausencia en la membrana bacteriana.

- Inhibición de la síntesis proteica: Tetraciclinas, cloramfenicol, estreptomina, eritromicina, lincomicina.

La acción de estas drogas no está bien establecida. El cloramfenicol no interviene con la síntesis de la pared o de los ácidos nucleicos, sino con la incorporación de aminoácidos en los polipéptidos que se forman en los ribosomas bacterianos.

La estreptomina induce un cambio en la permeabilidad de la membrana celular e inhibe en forma selectiva su síntesis de proteínas. Interfiere en la interpretación del código del ARNm produciendo errores en la incorporación de aminoácidos y a la síntesis proteica.

- Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos: Actinomicina.

Son inhibidores eficaces de la síntesis de ADN, forman complejos ADN-actinomicina bloqueando la formación de ARNm.

Estas drogas inhiben a las células bacterianas en forma tan efectiva como a las células animales y no son suficientemente selectivas como para ser empleadas en quimioterapia bacteriana.

Los antibióticos son capaces de determinar el crecimiento y multiplicación de otros microorganismos (acción bacteriostática) y otros destruirlos (acción bactericida).

Los antibióticos se clasifican según su actividad sobre gérmenes patógenos grampositivos, gramnegativos, rickettsias,

actinomicetos, espiroquetas y hongos en amplio, medio y reducido espectro.

Espectro reducido.- Entre estos encontramos a la penicilina, estreptomina, los antibióticos llamado polipetídicos como la tirotricina, bacitracina, neomicina y polimixina B y nistatina, y otros selectivos de enfermedades específicas como Viomicina para la tuberculosis.

Estos medicamentos tienen entre sí un efecto aditivo y pueden ser sinérgicos en cuanto al efecto bactericida.

Amplio espectro.- Actúan sobre un gran número de grampositivos y gramnegativos, sobre rickettsias y virus. Tetraciclinas, cloramfenicol o cloromicetina.

Espectro medio.- A este grupo pertenecen los fármacos que sin ser muy amplios actúan sobre algunas cepas resistentes a los antibióticos más usados, como el estafilococo. Eritromicina, carbomicina, kanamicina, oleandomicina, nvobiocina, gentamicina, lincomicina, clindamicina.

PRINCIPALMENTE BACTERIOSTATICO	EFECTO DEPENDIENTE DE LA CONCENTRACION	PRINCIPALMENTE BACTERICIDA
SULFAMIDAS AMINOSALICILATOS TRIMETOPRIM SULFONAS TETRACICLINAS CLORANFENICOL LINCOMICINA CLINDAMICINA	ISONIACIDA ERITROMICINA NOVOBIOCINA	SULFAMIDA MAS TRIMETROPRIM (POR EJ. COTRIMOXAZOL) PENICILINA CEFALOSPORINAS POLIMIXINAS ESTREPTOMICINA NEOMICINA KANAMICINA GENTAMICINA BACITRACINA VANCOMICINA

PRINCIPALMENTE CONTRA MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS

PENICILINAS:	FENETICILINA	GRAMICIDINAS
PENICILINA BENETAMINA	FENOXIMETILPENICILINA	LINCOMICINA
BENCILPENICILINA	PROPICILINA	NOVOBIOCINA
PENICILINA BENATINA	CEFALOSPORINAS :	OLEANDOMICINA
CLOXACILINA	CEFALEXINA	PRISTINAMICINA
DICLOXACILINA	CEFALORIDINA	RISTOCETINA
FLUCLOXACILINA	CEFALOTINA	FUSIDATO SODICO
METICILINA	BACITRACINA	ESPIRAMICINA
NAFCILINA	CLINDAMICINA	TIROTRICINA
OXACILINA	ERITROMICINA	VANCOMICINA
PENAMECILINA		

PRINCIPALMENTE CONTRA MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS

POLIMIXINAS :
POLIMIXINA B ,COLISTINA ,SULFOMIXINA
PIVMECILINAM

AMPLIO ESPECTRO DE ACTIVIDAD

PENICILINAS :	CEFALOSPORINAS:	CLORANFENICOL
AMPICILINA	CEFALEXINA	FRAMICETINA
CARBENICILINA	CEFRADINA	GENTAMICINA
HETACILINA	CEFUROXIMA	KANAMICINA
TETRACICLINAS		NEOMICINA

ACTIVOS CONTRA MICOBACTERIAS

ACTIVOS CONTRA MICOPLASMAS

CAPREOMICINA	
CICLOSERINA	CLORANFENICOL
RIFAMICINAS	ERITROMICINAS
ESTREPTOMICINA	TETRACICLINAS
WOMICINA	

P E N I C I L I N A

Se obtiene de varias especies del germen del género *Penicillium*. Es activa sobre un gran número de gérmenes grampositivos y algunos gramnegativos, algunas especies de actinomyces, algunos virus y espiroquetas como el *Treponema pallidum*. Es el antibiótico más popular, pero tiene dos inconvenientes:

- 1) Aunque es poco tóxico, puede sensibilizar y provocar importantes trastornos alérgicos e incluso choque anafiláctico, edema angioneurótico, asma, etc.
- 2) Puede favorecer el desarrollo y crecimiento de cepas resistentes como el estafilococo (*Micrococcus pyogenes*) y hongos como la *Candida albicans*.

La resistencia de algunos gérmenes sobre todo el estafilococo se explica por la supervivencia de mutantes resistentes que producen penicilinasa. Sobre estos gérmenes, las penicilinas semisintéticas que producen penicilinasa son efectivas.

En las infecciones bucales periapicales y como prevención de la endocarditis bacteriana subaguda en cirugía oral o cirugía endodóntica se administra Fenoximetil penicilina.

Uno de los problemas en la administración de las penicilinas es que no todas se absorben por vía oral.

La penicilina G es sensible al ácido, por lo que al entrar en contacto con los jugos gástricos se descompone.

La penicilina G benzatina, la fenoximetil penicilina, la hibrabamina y la fenoxietil penicilina son menos susceptibles a la desintegración ácida y proporcionan niveles más constantes de penicilina en sangre. Estas son preferibles a la administración oral que la penicilina G. Las tabletas de penicilina G tamponadas son eficaces en estómago vacío, por lo menos media hora antes de los alimentos. Con los alimentos hay un aumento en la secreción de jugo gástrico que inactiva gran parte de la droga.

Por vía parenteral se emplean dosis de 500 000 a 1 000 000 U.I. para un terapéutica rápida o de 100 000 U.I. de penicilina G y 300 000 U.I. de penicilina G procaína para terapéutica más lenta, totalizando 400 000 U. de penicilina.

La penicilina G benzatina tiene una ventaja sobre las otras, ya que produce penicilinemias más prolongadas por vía intramuscular y es menos susceptible a la inactivación por los ácidos gástricos. Se administran dosis de 200 000 a 300 000 U.I. cada 6 u 8 horas para adulto, y en niños se clacula a bases de 6 000 U.I. por kilogramo de peso.

La fenoximetil penicilina es mucho más resistente a la inactivación de los ácidos. Su espectro bacteriano es similar al de la penicilina G. Produce niveles elevados y prolongados por vía oral y se afecta menos la presencia de alimentos en el estómago.

La penicilina G sódica y G potásica es inactivada rápidamente a temperatura superior a 100°C igual que con los ácidos

hidróxidos alcalinos y agentes oxidantes. La penicilina G sódica y potásica se administran tópicamente y por vía oral, intramuscular e intravenosa. Producen buenos niveles en sangre y su duración de los niveles hemáticos tiende a ser inferior a los de la penicilina G benzatina, fenoximetil penicilina y fenoxietil penicilina. Las dosis mínimas por vía oral son de 200 000 U. cada tres o cuatro horas, o 400 000 U. I. cada seis a ocho horas.

La hidrabamina fenoximetil penicilina tiene las mismas acciones y usos que la fenoximetil penicilina. La sal se disocia rápidamente en el tubo digestivo liberando fenoximetil penicilina, que se absorbe en poco tiempo. Dosis de 300 000 U.I. cada 4 a 6 horas.

La penicilina G procaína produce niveles sanguíneos que pueden persistir de 24 a 48 horas o más. Una dosis única de 300 000 U.I. es susceptible para tratar infecciones corrientes sencibles a la penicilina. En infecciones graves aumenta la dosis a 600 000 U.I. dos veces al día.

Es inyectable en suspensión oleosa o acuosa que son igualmente efectivas. La suspensión oleosa es más estable durante más tiempo que la acuosa que se deteriora rápidamente a la temperatura ambiente. Las suspensiones acuosas causan menos irritación en el punto de la inyección que las oleosas.

Las preparaciones de penicilina G procaína "fortificadas" se usan con objeto de obtener niveles más altos, más rápidos y más prolongados. Además de las 300 000 U.I. de

penicilina G procaína se añaden 100 000 U.I. de penicilina G sódica o potásica. La dosis usual es de 400 000 a 800 000 U.I. cada 24 horas.

La ampicilina o a-aminobenzil penicilina es una penicilina de amplio espectro pero sensible a la penicilinasasa. Se administra con las mismas dosis que las penicilinas sintéticas. Es el antibiótico más activo contra los enterococos y anaerobios facultativos.

Grossman introduce el uso de las penicilinas como medicación tópica de pastas mezclada con otros antibióticos y algunos antisépticos como el paraclorofenol.

C E F A L O S P O R I N A

Estan relacionadas químicamente con la penicilina. La cefalotina es un antibiótico semisintético derivado de un hongo *Cephalosporium* caracterizado por su amplio espectro y su relativa resistencia a la penicilinasas y la ausencia de poder alergénico cruzado con la penicilina. Junto con otros antibióticos como la tetraciclina, eritromicina y lincomicina es empleado en la práctica odontológica.

ESTREPTOMICINA Y DIHIDROESTREPTOMICINA

Streptomyces Griseus (1944). Comúnmente se emplean sus sales y un derivado obtenido por hidrogenación catalítica que es la dihidroestreptomicina. En odontología es usada por su eficacia contra estreptococos anhemolíticos aislados del conducto radicular y en infecciones periapicales resistentes a la penicilina. Activa sobre un gran número de gérmenes gramnegativos, bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis* y *Escherichia coli*.

Por lo general en odontología se emplea asociado con la penicilina y otros fármacos. Tiene cierto sinergismo con la penicilina. En endodóncia se emplea tópicamente en mezclas antibióticas conteniendo penicilina para potenciar y complementar su espectro microbiano en infecciones en los conductos radiculares y del área periapical. Su uso puede estar limitado por haber antibióticos de mayor espectro, de más fácil administración y con menos efectos secundarios.

La resistencia a estos medicamentos se desarrolla rápidamente a muchos microorganismos que antes eran sensibles a la droga.

Los efectos nocivos son similares a la de la penicilina, el más grave son las lesiones en el octavo par craneal. Puede presentarse vértigo y llagar hasta presentar sordera.

La dihidroestreptomicina es más probable que cause trastornos auditivos, mientras que la estreptomicina trastornos de equilibrio.

Son eficaces por vía oral. Se usan por vía intramuscular, la estreptomicina se puede administrar por vía intravenosa pero la dihidroestreptomicina nunca se administra por esta vía.

POLIMIXINA B

Bacillus polymixa (1947). Es de espectro reducido. Se usa en forma de sulfatos. Muy activa sobre microorganismos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Haemophilus influenzae*, son los más susceptibles a este antibiótico. Su uso en endodoncia y en odontología en general no es muy extenso ya que la mayoría de las infecciones dentales son provocadas por grampositivos. Recomendada por Gran para su uso en endodoncia asociada con otros antibióticos.

NEOMICINA

Streptomyces fradie (1949). Es considerada casi de espectro medio. Se usa también en forma de sulfatos. Se absorbe poco por vía oral. La cantidad que se absorbe por esta vía es tan pequeña que rara vez produce efectos tóxicos. Es bien tolerada en aplicación tópica, causa en ocasiones ligera irritación y rara vez produce sensibilidad al paciente. Por vía parenteral puede haber lesiones renales con albuminuria, lesiones irreversibles en el octavo par craneal, generalmente auditivas. Otros efectos menores son náuseas, anorexia, visión borrosa, cefalea, etc.

Eficáz contra diversos microorganismos grampositivos y gramnegativos, algunos acidoresistentes y actinomicetos. Su uso en odontología es limitado a aplicaciones tópicas en infecciones del conducto radicular y periapicales. Recomendada por Cran e Ingle como compuesto de diversas pastas antibióticas.

NISTATINA

Mycostatin. *Streptomyces Nousei* (1950). Potente fungicida contra hongos y levaduras, su indicación principal es contra *Candida Albicans*. Es poco tóxica, se usa como complemento a la terapéutica de antibióticos de amplio espectro. En odontología se usa tópicamente para el tratamiento de moniliasis oral. Se usa también en preparaciones polianti-

bióticas para tratamiento de infecciones en el conducto radicular y periapicales.

Grossman sustituye el caprilato de sodio por nistatina por ser mejor fungicida y menos irritante.

B A C I T R A C I N A

Es básicamente bactericida, la rapidez en la destrucción de gérmenes depende de la concentración. Es eficaz contra gran número de gérmenes grampositivos. En odontología los gérmenes de mayor interés son los estreptococos hemolíticos y anhemolíticos, estafilococos y grupo Vicent. Eficaz contra algunos actinomicetos y ciertos cocos gramnegativos. Es ineficaz para bacilos gramnegativos.

Es irritante y con frecuencia causa induración localizada cuando se inyecta. Sus efectos irritantes por vía parenteral pueden producir tumefacción en los túbulos renales. Con dosis menores aparecen indicios de albumina en orina. Con dosis mayores los síntomas se pueden pronunciar y aparecer elementos celulares en orina. Otros efectos son anorexia, náuseas y vómitos.

Topicamente es muy útil en odontología, en infecciones gingivales y como componente de mezclas poliantibióticas para tratamiento de infecciones en los conductos radiculares y del área periapical.

ANFOTERICINA B

(Fungizona). Agente antibiótico útil para el tratamiento de infecciones micóticas. Su actividad sobre hongos parece ser mayor a la de cualquier otro fungicida. Tiene amplio uso en medicina en infecciones por hongos. En odontología se usa especialmente en infecciones orales por levaduras (aftas) o tópicamente en conductos radiculares como componente de pastas antibióticas.

T E T R A C I C L I N A S

CLOROTETRACICLINA
OXITETRACICLINA
TETRACICLINA (semisintético)
DIMETILCLORTETRACICLINA.

Son eficaces contra cepas de estreptococos y anhemolíticos, estreptococo viridans, estafilococo, neumococos, klebsiella pneumoniae, escherichia coli, aerobacter aerogenes. Activos también contra algunas rickettsias y algunos virus, gonococos y meningococos. Existen algunas cepas de estreptococo hemolítico beta resistente a las tetraciclinas. Produce efectos secundarios indeseables en algunos pacientes, que pueden variar desde ligeras náuseas y diarrea a vómitos severos y diarreas prolongadas que hacen necesaria la suspensión del medicamento.

La ingestión de tetraciclina en el último trimestre del embarazo y en el periodo de formación de los dientes, puede

producir manchas permanentes e hipoplasia del esmalte.

La dimetilclortetraciclina tiene tendencia a producir fotosensibilización con erupciones cutáneas tras la exposición directa a la luz solar.

Estos medicamentos se administran con los alimentos, evitando la ingestión de leche y otro tipo de alimentos ricos en calcio que dificultan su absorción.

C L O R A M F E N I C O L

Streptomyces venezualae (1947). Cloromicetina. De espectro y uso parecido al de las tetraciclinas, destaca su actividad sobre salmonela. Se usa poco en infecciones orales. Se administra por vía oral en dosis de 150 mg o más cuatro veces al día. Produce trastornos gastrointestinales menores que las tetraciclinas, pero se considera como agente causal de agranulocitopenia y anemia aplásica.

Estos dos antibióticos eliminan fácilmente la flora bacteriana normal de la boca, intestino y vagina, lo que origina la proliferación de organismos similares a las levaduras. Se producen infecciones por monilia en las mucosas y en la piel al rededor de la mucosa, después de tratamientos prolongados. Puede haber también glositis "lengua negra vellosa" consecutivos al uso general y tópico de este antibiótico.

Bender y Seltzer en 1952 la incorporan a su pasta antibiética.

T I R O T R I C I N A

Bacillus brevis. Es una combinación de dos sustancias antibióticas: gramicidina y tirocidina. Es eficaz contra gérmenes grampositivos, actividad sobre bacilos gramnegativos por la tirocidina; estreptococos grampositivos, estafilococos y grupo Vicent. Debido a su toxicidad general se aplica tópicamente. Por vía oral no es tóxico pero es ineficaz. Es un potente agente hemolítico que si entra en el torrente sanguíneo puede producir hemólisis extensas.

Los líquidos orgánicos como saliva, suero y orina tienden a inhibir la acción de la tirotricina por lo que su uso es muy limitado.

E R I T R O M I C I N A

⁴ *Streptomyces Erithreus* (1952). Su empleo es indicado en infecciones como sustituto de la penicilina por transtornos alérgicos o infecciones por estafilococo penicilinoresistentes con dosis de 250 mg cuatro veces al día.

Es muy recomendable en infecciones peripicales, es muy activa sobre cocos y no produce alergias.

CARBOMICINA. (1952) *Streptomyces halstedii*. Es similar a la eritromicina.

K A N A M I C I N A

Streptomyces kanamyceticus. No es absorbible por vía oral. Dosis de 1 a 2 gm al día por vía parenteral.

Grossman la recomienda por ser bactericida, fungicida y poco irritante. Sinérgica con la penicilina. La combinación kanamicina y nifuroxima está indicada por ser eficaz y no irritar los tejidos periapicales.

O L E A N D O M I C I N A

Streptomyces antibioticus. Su acción es especialmente sobre grampositivos, indicado en infecciones penicilinoresistentes o en casos de alergia a otros antibióticos. Dosis de 250 mg cada 6 horas. Tiene acción sinérgica asociada con clorhidrato de tetraciclina.

Grossman la recomienda en abscesos alveolares agudos con 1 gramo diario.

L I N C O M I C I N A

Streptomyces lincolnesis. Empleado el clorhidrato en dosis de 500mg 2 veces al día por vía oral. Es muy activa sobre gran cantidad de gérmenes, pero ocasiona diarrea a algunos pacientes.

Se considera que la lincomicina y la eritromicina como los fármacos de elección cuando hay sensibilidad a la penicilina. La dosis de lincomicina es de 1.5 gm al día. Por vía

parenteral alcanza niveles muy elevados en el hueso, aumentan de 1 a 3 horas y desciende hasta las 8 horas después de la inyección.

C L I N D A M I C I N A

Es similar a la lincomicina. Ernes y Cols. observaron que ffué el antibiótico más efectivo contra anaerobios obligados obtenidos de los conductos radiculares infectados.

USO GENERAL DE ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA

Las indicaciones en el uso sistémico de los antibióticos en endodoncia esta relacionado con dos usos generales:

- 1) Tratamiento de infecciones periapicales que se ha agudizado y se propagan a hueso y tejidos blandos.
- 2) Administración preoperatoria del paciente con lesiones valvulares cardíacas para la profilaxis de la endocarditis bacteriana subaguda.

En infecciones periapicales fulminantes, que no son dominadas se puede poner en peligro la vida del paciente. Estos casos se suelen presentar con tumefacción en la región apical del diente afectado, puede haber dolor intenso o no, y temperatura elevada, generalmente acompañada de malestar. Cuando el paciente presenta estos síntomas de infección aguda, el uso general de antibióticos no solamente esta justificado, sino que esta evidentemente indicado.

La elección del antibiótico que se ha de usar depende de varios factores, pero la penicilina será siempre el antibiótico de primera elección.

Muchas infecciones dentales, aunque desde luego no todas, son susceptibles a la penicilina. Junto con la escasa toxicidad de este fármaco en pacientes no sensibilizados, parece indicar sus usos excepto en sensibilidad y en infecciones por microorganismos que se saben resistentes a la penicilina.

En pacientes que han sufrido alguna reacción con la penicilina se ha de elegir otro antibiótico.

Es aconsejable cuando se presentan infecciones dentales obtener un cultivo.

En infecciones dentales se prefiere la vía oral con dosis de de 400 000 U.I. (250 mg) de fenoximetil penicilina cada 6 horas, que producen buenos niveles hemáticos. Si se usa penicilina G tamponada, se aumenta la dosis y se toma sin alimentos en el estómago. Dosis de de 800 000 U.I. cada 6 horas, producen resultados satisfactorios si se siguen estrictamente las indicaciones.

En infecciones graves es recomendable la penicilina por vía parenteral. Las dosis de penicilina procaína fortificada es de 800 000 U.I. cada 24 horas. No es indispensable emplear tipo fortificado de penicilina procaína, pero tiene la ventaja de producir rápidas penicilinemias.

Si el medicamento es aplicado ya sea por vía oral o por parenteral se ha de continuar hasta que la temperatura baje y se mantenga normal durante 24 a 48 horas.

En caso de pacientes sensibilizados a la penicilina o de que la infección no responda a esta terapéutica, el antibiótico de segunda elección será la eritromicina o alguna de las tetraciclinas. Puesto que la tetraciclina produce menos trastornos gastrointestinales que la oxitetraciclina, o la clortetraciclina, será la preferible. La dosificación de la tetraciclina para adulto es de una dosis mínima de 1 gm diario dividido en 4 dosis iguales: 250 mg cada 6 horas.

En casi todos los casos esta dosificación esta adecuada para el tratamiento de infecciones periapicales agudas. En niños las dosis serán de 20 a 40 mg por kilogramo de peso por día para infecciones graves.

Hay que indicar al paciente que la tome con los alimentos, así reducimos la incidencia de malestares gastrointestinales, náuseas y vómitos.

Puesto que la eritromicina es eficaz contra muchas infecciones dentales, también es un buen sustituto de las infecciones penicilinoresistentes.

Las dosis son similares a las de las tetraciclinas, 250 mg cada 6 horas con los alimentos. Para niño dosis de 6 a 8 mg por kilogramo de peso cada 6 horas.

TERAPEUTICA TOPICA ANTIBIOTICA

Las principales ventajas de la terapéutica tópica son:

- 1) Los antibióticos no lesionan los tejidos periapicales con los que entran en contacto.
- 2) Eliminan la infección del conducto radicular y del área periapical con mayor rapidez.

Los antibióticos son menos irritantes que algunas drogas que eran usadas antiguamente, que son muy cáusticas, como el formaldehído o fenol yodado. No obstante, algunas producen efectos irritantes comparables e incluso mayores que algunas de las mejores drogas no específicas como el paraclorofenol alcanforado.

Las áreas periapicales se regeneran más rápido cuando se tratan con antibióticos. Los factores que favorecen la curación periapical son el uso de una droga no irritante, la obtención mínima de dos cultivos negativos y la obturación hermética y cuidadosa del conducto.

Algunos autores sugieren posibles desventajas de la terapéutica antibiótica tópica como la posibilidad de sensibilizar a los pacientes a la penicilina y otros antibióticos, la posibilidad de producir gérmenes resistentes a la penicilina y otros antibióticos, provocar reacciones en los pacientes sensibilizados a la penicilina u otros antibióticos, la posibilidad de llevar el antibiótico al medio de cultivo y que inhiba el desarrollo en el medio provocando seudocultivos negativos, y que no hay un antibiótico que destruya o inhiba

a todos los microorganismos que pueden estar presentes en los conductos o área periapical.

No podemos descartar la posibilidad de sensibilización de un paciente a algún antibiótico con su aplicación tópica dentro del conducto radicular. Esta posibilidad es mucho menos importante aplicados en tabletas o comprimidos, es más probable que cause sensibilización a la aplicación tópica que a la aplicación general.

El antibiótico sellado en el conducto no entra en contacto con la mucosa o piel, solo penetra al organismo a través del ápice donde entra en contacto con el hueso periapical que es uno de los tejidos menos fáciles de sensibilizar. Por esta razón la posibilidad de que el paciente pueda sensibilizarse no constituye una contraindicación en el uso tópico de los antibióticos en endodoncia.

Un paciente sensibilizado a la penicilina por ejemplo, basta con un pequeño indicio de la droga para que se produzcan reacciones sensibilizantes.

Es necesario interrogar a todos los pacientes con respecto a la posible historia de reacciones a la penicilina antes de poner el antibiótico en el conducto. Si hay antecedentes de alergia o sensibilidad, no debemos sellar el conducto con penicilina ni con ninguna pasta antibiótica que lo contenga. Las reacciones a la penicilina pueden ser graves.

La producción de organismos resistentes a la penicilina u otro antibiótico en los conductos, no parecen ser tan graves se aplican en la cavidad oral. Siempre es posible que

alguno de los numerosos gérmenes aislados en los conductos se transformen en una cepa resistente al antibiótico usado.

La posibilidad de que se presenten cultivos erróneos después del tratamiento no es rara, por el traslado que puede haber de la penicilina al cultivo.

Para la obtención de cultivos correctos después de la administración de penicilina se usan medios con penicilinasas que inactivará y permitira la proliferación de gérmenes. Por desgracia estos medios no son muy estables a la temperatura ambiente que disipa la acción de la penicilinasas si no son refrigerados. No se dispone de inactivadores de otros antibióticos aplicables a los medios de cultivo.

Como ya sabemos los antibióticos tienen un espectro bacteriano limitado por lo que no son capaces de combatir a todos los organismos encontrados en los conductos radiculares, como es la penicilina que algunos gérmenes en especial los estreptococos anhemolíticos no son sensibles a ella. Por eso la penicilina aislada en los conductos sola, no es muy satisfactoria. Es necesaria la combinación de la penicilina con otros antibióticos como la estreptomomicina que dan resultados mejores contra los estreptococos anhemolíticos. Pero aún así, esta combinación no destruye levaduras que con frecuencia se encuentran en los conductos, por lo que se necesita asociar también un fungicida.

Los antibióticos usados como tópicos en conductoterapia forman principalmente tres grupos: las pastas antibióticas con base de penicilina, las pastas poliantibióticas usando antibióticos polipéptidos y fungicidas (nistatina), y antibióticos de amplio espectro (fase experimental). Nos ocuparemos de los dos primeros grupos.

Pastas Grossman PBSC y FBSN.

Fué el primero en experimentar el uso de pastas antibióticas en endodoncia. Uso varios antibióticos: penicilina por ser activa contra gramnegativos, bacitracina sobre los penicilinoresistentes, estreptomina sobre gramnegativos y caprilato de sodio como fungicida. Usó como vehículo las siliconas, derivados orgánicos del óxido silícico por su baja tensión superficial. PBSC (Iniciales de 4 productos en inglés).

penicilina potásica G	1 000 000 U.I.
bacitracina	10 000 U.I.
estreptomina sulfato	1 gm.
caprilato de sodio	1 gm.
silicona líquida DC 200 (poca viscosidad)	3 ml.

Después sustituyó la estreptomina por dihidro estreptomina y el caprilato de sodio por nistatina usando 10 000 U. que además de ser mejor fungicida es menos irritante que el caprilato de sodio; pasta FBSN.

Pasta Bender y Seltzer.

Sustituyen la bacitracina que uso Grossman por cloromicetina usando como vehículo solución acuosa de penicilina G procaína:

penicilina G procaína acuosa	300 000 U. en 1ml.
cloromicetina	250 mg.
estreptomina cálcica	250 mg.
caprilato de sodio	250 mg.

Es fácil de aplicar y de retirar. Se puede preparar en el consultorio dental.

Pasta de Stewart.

penicilina G benzatina	300 000 U.I.
cloramfenicol (cloromicetina)	125 mg.
clorociclina (antihistaminico)	100 mg.
xilocaína unguento al 5%	0.5 ml.

La xilocaína disminuye la sensibilidad apical y la clorociclina previene posibles reacciones alérgicas a los antibióticos además de que puede inhibir el desarrollo de hongos.

Pastas de penicilinas con antisépticos.

Una mezcla muy sencilla de llevar al conducto con un instrumento o lentulo, es la de una pastilla de penicilina de 50 000 U. de penicilina soluble con una gota de p-clorofenol alcanforado. Estas son compatibles y constituyen una mezcla eficaz contra casi todos los gérmenes encontrado en los conductos.

La ventaja de esta mezcla comparada con otras mezclas poliantibióticas, es que logra la misma amplia acción contra bacteria, pero que además admite la obtención de cultivos en los medios con penicilinas.

En casos raros en que a la mezcla de estos medicamentos no responda, se aconseja la combinación de acromicina soluble de 50 mg con p-clorofenol alcanforado mezclados a consistencia ligera. Es muy posible que estas infecciones resistentes respondan rápidamente a este medicamento por sus propiedades bactericidas.

Otras pastas de penicilinas con antiséptico es la combinación tricresol-formol con penicilina, muy eficaz en alteraciones periapicales.

Pasta radiopaca de Waterson y Chapman.

Es penicilina G potásica, estreptomina, cloramfenicol, sulfato de bario, silicona como vehículo. El sulfato de bario le da la radiopacidad que permite ver hasta donde ha de llegar la medicación en las imágenes radiográficas.

Pastas antibióticas con polipetídicos y nistatina.

Son asociaciones de antibióticos de acción local o tópica. Entre estas están la FBN2, ATF y PNB.

Pasta Ingle o FBN2:

polimixina B	20 000 U.
bacitracina	1 500 U.
neomicina	15 mg
nistatina	100 000 U.

Pasta ATF (antibiótico triple fórmula)

neomicina	20 mg
bacitracina	5 mg
polimixina B	1 mg
complejo orgánico fungicida	0.5 mg
noradrenalina	0.1 mg
sorbitol	100 mg
agua estéril	1 ml.

Pasta Cran o PNB:

polimixina B	0.20 %
neomicina	0.40 %
metil p hidroxinezoato	0.40 %
bacitracina	0.24 %
propil-p hidrobenczoato (fungicida)	0.07 %
agua destilada hasta	100 %

Existen otras pastas asociando neomicina, bacitracina, nistatina y otros antibióticos con tripsina como fibrinolítico.

SULFONAMIDAS EN ENDODONCIA

Son usadas para el tratamiento general de tipos graves de infecciones intraorales ya sea aisladamente o en combinación con los antibióticos. Su uso también se extiende en pacientes sensibilizados a la penicilina o a antibióticos de amplio espectro, como sustitución de la terapéutica antibiótica. Entre las sulfonamidas individuales, la sulfadiazina o el sulfisoxazol (gastrin) parecen ser los más adecuados para el uso dental.

En adultos con infecciones graves se administra sulfadiazina por vía oral en una dosis inicial de 0.6 g por kilogramo de peso, y después un gramo cada 4 horas, día y noche hasta que desaparezcan los síntomas y la temperatura corporal se mantenga normal durante 48 horas. En niños la dosis inicial es de 0.1 gm por kilogramo de peso seguido de 1/4 de la primera dosis cada 6 horas.

El sulfisoxazol en adulto se administra en dosis iniciales de 4 a 6 gramos seguida de 1 o 2 gramos cada 4 horas según la gravedad, continuándose hasta normalizar la temperatura. En niños dosis inicial de 50 a 100 mg por kilogramo de peso cada 4 horas. se administran 200 mg/kg. Es aconsejable la ingestión de agua durante el tratamiento sulfamidico, para evitar el riesgo de daño renal. Una terapéutica prolongada con este medicamento ha de ir acompañado de análisis clínicos y sangre para control.

VIII.

BACTEREMIAS

Las bacteremias son causadas por varios procedimientos dentales como la extracción de los dientes y los procedimientos endodónticos y periodonticos.

En circunstancias normales, las bacteremias no producen daño a otros tejidos corporales debido a que el número de microorganismos que entra en el torrente sanguíneo, es diluido por el volumen sanguíneo, reduciendo su concentración en una zona de tejido determinada; la acción antibacteriana que tiene la sangre. Los microorganismos en el torrente sanguíneo son destruidos por los fagocitos circulantes y los anticuerpos del plasma sanguíneo. A medida que los microorganismos circulan, son también destruidos por medio del sistema reticuloendotelial del cuerpo.

Los pacientes con enfermedad reumática o cardíaca congénita, tienen dañadas las válvulas cardíacas. Cuando estos pacientes están sujetos a ciertos procedimientos de manipulación o quirúrgicos, los microorganismos son introducidos en el torrente sanguíneo. Existe la posibilidad que los microorganismos se localicen en el corazón dañando alguna parte del endocardio. Consecuente a esto, es posible que se desarrolle una endocarditis bacteriana subaguda.

Los procedimientos dentales capaces de producir bacteremias como raspajes u otras manipulaciones de los tejidos periodontales, extracciones dentarias, procedimientos quirúrgicos y terapia endodóntica, son capaces de llevar a los pacientes con fiebre reumática a un peligro considerable.

El desarrollo de una endocarditis bacteriana subaguda provocada por estas manipulaciones son un ejemplo de un fenómeno de infección focal en que las bacterias están presentes en el foco original; el trauma es introducido y provoca la hemorragia. Los microorganismos son transportados y localizados en otro sitio y otra lesión orgánica es formada en cualquier parte del cuerpo, causada por un irritante original.

La inducción de la endocarditis bacteriana subaguda enfatiza la importancia de información acerca de los pacientes relacionados con historia de enfermedad cardíaca reumática. El tratamiento de estos pacientes será dirigido a la prevención del desarrollo de bacteremias, disminuyendo la posibilidad de producir una endocarditis bacteriana. En la endocarditis bacteriana subaguda, el *Streptococo viridans* es el responsable más frecuente, y en otros casos el pneumococo y el estafilococo.

La infección focal puede desarrollarse como resultado de la inducción de bacteremias luego de una extracción dentaria. La incidencia de bacteremias con este procedimiento es muy considerable. El gran trauma que se provoca produce mayor dispersión de microorganismos dentro del torrente sanguíneo que en un trauma leve. Hay gran número de vasos sanguíneos rotos que da una incidencia mayor en la producción de bacteremias, así en las extracciones múltiples aumenta la incidencia de bacteremias.

La incidencia de bacteremias en los tratamientos de enfermedades periodontales, depende del tipo de procedimientos

realizados. La endocarditis bacteriana subaguda puede ser inducida por un simple raspaje y curetaje de los dientes anteriores inferiores en pacientes con enfermedad periodontal avanzada. Mientr s menor sea el trauma provocado , los posibles microorganismos que penetren en el torrente sanguíneo, permanecen en él un periodo más corto de tiempo.

Mucho se ha criticado la terapia endodóntica por numerosos autores, debido a la posible relación entre los dientes sin pulpa y la infección localizada; los dientes sin pulpa, especialmente aquellos con zonas de rarefacción periapical, son un foco de infección en que se pueden producir infecciones focales en otros tejidos corporales. La eliminación de este foco infeccioso por medio de procedimientos endodónticos ha sido cuestionado.

En realidad, si es posible producir bacteremias con los procedimientos endodónticos, pero la incidencia de estos esta relacionada con la manipulación del conducto radicular. No obstante, el número de microorganismos introducidos en la circulación a través de la manipulación endodóntica, es mucho menor que los introducidos por otros procedimientos dentales.

Uno de los factores más importantes en la producción de bacteremias, es el grado del trauma del tejido infectado. Los vasos sanguíneos rotos y el número de bacterias en el sitio de manipulación, influye en el número de bacterias que entran en el torrente. En endodoncia comparativamente, el número de vasos sanguíneos y capilares que pueden ser abiertos

a la entrada de bacterias es mucho menor que en la extracción de dientes o manipulaciones periodontales. Además el número de microorganismos que pueden ser introducidos en el torrente sanguíneo es limitado. Los procedimientos endodónticos por lo común son realizados con dique de goma, mediante una técnica quirúrgica limpia; así que la inoculación de microorganismos en sangre es reducida.

Los procedimientos endodónticos son más seguros que las extracciones en los pacientes con enfermedad cardíaca valvular. La terapia endodóntica más que la extracción dentaria, deberá ser el tratamiento de elección en todos los casos en que sea posible.

ANTIBIOTICOS EN LA PROFILAXIS DE LA EBS.

En las bacteremias, un elevado porcentaje de los casos los gérmenes encontrados en el torrente sanguíneo pertenece al grupo viridans, que con frecuencia causa la endocarditis bacteriana subaguda. Esta enfermedad antes de la era antibiótica era fatal en todos los casos y en un 25 % se sus víctimas incluso cuando ya se disponía de drogas antibióticas.

Las víctimas potenciales de esta enfermedad son los pacientes que han padecido fiebre reumática, corea, cardiopatía reumática, o defecto cardíaco congénito. Los pacientes con antecedentes de cualquiera de estas afecciones son susceptibles a la implantación y proliferación de bacterias en las válvulas cardíacas, lo que origina una endocarditis. De aquí la importancia de proteger a dichos pacientes en la medida de lo posible contra dichas bacteremias.

Northrop y Crowley demostraron que la administración de 5 gramos de sulfatiazol tres horas antes de las extracciones proporciona al paciente una protección parcial contra las bacteremias. Los gérmenes implicados son más susceptibles a los antibióticos que las sulfonamidas.

Aunque la posibilidad de causar una bacteremia durante las intervenciones endodónticas es mínima, es conveniente que los pacientes de las categorías susceptibles han de ser protegidos contra la endocarditis con la premedicación de antibió-

ticos. Esto es especialmente importante en la primera sesión en que se extirpa la pulpa vital o que se abre por primera vez un diente no vital infectado.

Para estos fines es preferible la administración de fenoximetil penicilina oral 24 horas antes de la cita. Se administran de 400 000 U.I. (250 mg) cada 6 horas y continuarlas el día de la sesión y un mínimo de tres días después. Si es necesaria una segunda cita a las 48 horas el paciente deberá estar también medicado.

Si el paciente esta sensibilizado a la penicilina, se sustituye por eritromicina o tetraciclina en dosis de 250 mg cuatro veces al día.

El raspado periapical y la resección son comparables con la extracción dentaria por el hecho de haber mayor número de vasos abiertos, es muy importante que los pacientes susceptibles a la endocarditis sean protegidos cuando se adviertan estas intervenciones.

La American Heart Association recomienda con este fin, un método alternativo: suplementar la administración oral con una inyección intramuscular de 600 000 U.I. de penicilina cristalizada (soluble) una hora antes de la intervención. Este método presenta la ventaja de asegurar un elevado nivel sanguíneo durante el raspado, extracción o cualquier manipulación que tenga que hacerse.

Se considera importante mantener un nivel hemático eficaz de antibiótico de dos a cuatro días después de la inter-

vención. Supuestamente las bacterias desaparecen del torrente sanguíneo pocos minutos después de terminada la intervención, sin embargo, existe la posibilidad de que puedan haber organismos viables durante muchas horas en las válvulas cardíacas, bazo, ganglios linfáticos o en otras áreas desde las cuales puedan volver a la circulación. Por esto se considera necesario continuar con el tratamiento antibiótico el tiempo suficiente para asegurar la muerte de todos los gérmenes patógenos viables que puedan haber penetrado al cuerpo.

Es poco probable que la endocarditis bacteriana sea por estreptococos anhemolíticos resistentes. Para asegurarnos se puede administrar 600 000 U.I. intramuscular de penicilina procaína y un gramo de dihidroestreptomicina por ser eficaz contra estreptococos anhemolíticos.

Es necesario tener las debidas precauciones al uso racional de este medicamento por las lesiones que pueda causar en el octavo par craneal.

Algunos autores recomiendan el uso sistémico de antibióticos de amplio espectro para la profilaxis de la endocarditis bacteriana debido a su mayor margen de eficiencia, pero se considera poco factible debido a los trastornos intestinales que producen estos medicamentos.

SULFONAMIDAS

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
TRISULFA	SENOSIAN	TABLETAS
GANTRISIN	ROCHE	TABLETAS
BACTRIM	ROCHE	TABLETAS
SEPTRIN	BURROUGHS WELLCOME	TABLETAS
MADRIBON	ROCHE	TABLETAS

PENICILINAS

PENICILINA "G" POTASICA:

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
= BENZETACIL --- INYECTABLE	WYETH VALES	600 000 UI 1 200 000 UI 2 400 000 UI
MEGAPENIL FORTE	KNOLL	TABLETAS DE: 1 000 000 U = 650 mg

PENICILINA "G" PROCAINA-SODICA :

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
PENPROCILINA	LAKESIDE	AMPOLLETA

PENICILINA "V" POTASICA:

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
PEN - VI - K	WYETH VALES	TABLETAS DE: 250 mg

ESTREPTOMICINA SULFATO

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
ESTREPTOMICINA S	LAKESIDE	AMPOLLETA DE 1g

ERITROMICINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
ILOSONE	LILLY	CAPSULAS DE 250 mg
LAURITRAN	CHINOIN	CAPSULAS DE 250 mg
PANTOMICINA	ABBOTT	SUSPENSION 250 mg

CEFOLATINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
KEFLEX	LILLY	TABLETAS DE 500 mg
KEFLIN	LILLY	AMPOLLETA DE 1 g

TETRACICLINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
ACROMICINA	LEDERLE	GRAGEAS DE 50-250 mg
ALBAMICIN - T	UPJOHN	CAPSULAS DE 250 mg
BRISTACICLINA - A	BRISTOL	CAPSULAS DE 250 mg
BRISTACIN - A	BRISTOL	FRASCO AMPULA 150 mg

CLORANFENICOL

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
CLORANFENICOL	MERCK	CAPSULAS DE 250 mg
QUEMCETINA	MONTEDISON	FRASCO AMPULA 500 mg
PARAXIN "S"	LAKESIDE	CAPSULAS DE 250 mg

KANOMICINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
KANTREX	BRISTOL	CAPSULAS DE 250 mg
KANICORTEM	CORTEM	FRASCO AMPULA 1 g
KANATOL	INFAN	FRASCO AMPULA 100 mg

LINCOMICINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
LINCOCIN	URJOHN	JARABE 250 mg

ANTIINFLAMATORIO

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
TROMASIN	WARNER CHILCOTT	TABLETAS 10000 U
ANANASE F	RORER	GRAGEAS 40 mg
BUTAZOLIDINA	GEI0Y	GRAGEAS 200mg
FLANAX	SINTEX	CAPSULAS 275mg
DANILAN	UNFARMEX	CAPSULAS 200 mg

ANTIISTAMINICOS

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
BENADRIL	PARQUEDAVIS	CAPSULAS 50 mg
CLOROTRIMETRON	SHERAMEX	TABLETAS 4 mg
PENERGAN	RHODIA	GRAGEAS 25mg
POLARAMINE	SHERAMEX	TABLETAS 6 mg

ANALGESICOS

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
ADIRO	BAYER	COMPRIMIDOS 500mg
DULVIRAN	BAYER	TABLETAS
DARVON	LILLY	CAPSULAS 65 mg
NEOMELUBRINA	HOECHST	COMPRIMIDOS 5 g

AMPISILINAS

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
BINOTAL	BAYER	CAPSULAS 250mg
PENBRITIN	AGUISA	CAPSULAS 250mg
PENTREXIL	BRISTOL	CAPSULAS 500mg

IX.

ANTIINFLAMATORIOS

Ante un traumatismo accidental, provocado con fines quirúrgicos o por trastornos infecciosos, los tejidos orgánicos tienen de inmediato una respuesta inflamatoria con el fin de defender los tejidos lesionados. La inflamación es el aumento de tamaño de los tejidos comprometidos y los circundantes a ellos, por una hiperemia vascular por el edema con extravasación del plasma. Esta tumefacción puede ser aséptica o infecciosa y suele ir acompañada de fiebre, dolor y disminución de las funciones de masticación. El edema inflamatorio, la retención de exudados y coágulos interfieren con la evolución de la lesión y retrasan la cicatrización dificultando la coaptación exacta de las heridas. Es necesario que los antiinflamatorios cumplan con ciertos requisitos: disminuir o evitar el dolor y otras molestias subjetivas; evitar el edema; facilitar la cicatrización, evitando trombosis venosas; eliminar los exudados, coágulos y favorecer los procesos de regeneración, y por último reincorporar al paciente a su vida normal.

En las complicaciones periapicales infecciosas se usan como complemento de la terapéutica antiinfecciosa. En endodóncia las posibles indicaciones son en trastornos infecciosos periapicales, especialmente si existe celulitis, pre y postoperatorio en intervenciones quirúrgicas, traumatismos orales diversos y uso tópico en los conductos radiculares.

Fármacos proteolíticos.

Son llamados también fibrinolíticos, son enzimas de diversos orígenes, animales, vegetales, microorganismos, etc. Favorecen la eliminación de exudados purulentos, disminuyen la viscosidad de los edemas y facilitan la penetración de los antibióticos mejorando la evolución del trastorno inflamatorio.

Tripsina y quimiotripsina.

Son enzimas pancreáticas proteolíticas que aceleran la cicatrización por lisis de tejidos necrosados. La tripsina actúa escindiendo los aminoácidos lisina, arginina e histidina, y la quimiotripsina la tirosina, triptofano, fenilalanina etc. Son empleadas en intervenciones orales usadas antes de la intervención evitando su empleo en pacientes con enfermedades hepáticas, pancreáticas y hemorrágicas. Dosis profilácticas de 5 a 10 mg en suero salino unas horas antes de la intervención y seguidas después de ella de 5 mg cada 6 horas durante 4 días. Las dosis terapéuticas son de 10 a 15 mg inicial seguida de 5 mg cada 6 horas durante 5 días. Se pueden presentar sudores profusos lipotimias y eczema. Por vía oral son 50 000 U durante 3 a 8 días. La absorción intestinal es efectiva lo que evita la aplicación parenteral.

La quimiotripsina es más efectiva en traumatología que en procesos infecciosos. Algunos patentados son: Quimocylar, Amboxim, Quimoral, Quimar.

Estreptoquinasa y estreptodornasa.

Enzimas obtenidas de estreptococos. Actúan principalmente como fibrinolítico activando el plasminógeno normal de la sangre transformándolo en plasmina que provoca la fibrinólisis. Actúan sobre el ADN Y DNA proteína, componentes principales de los exudados purulentos, logrando una liclefación de los exudados espesos y viscosos.

Pueden ser usadas para remover coágulos, exudados fibrinosos facilitando la acción de agentes antiinfecciosos. No actúan sobre tejidos vivos. Uno de estos medicamentos es la Varidasa (lederle) por vía tópica o parenteral de .5 ml por día intramuscular y tabletas de absorción sublingual de 10 000 U en cuatro dosis diarias.

Hialuronidasa.

Obtenida de los testículos de algunos animales, especialmente bovinos. Su acción se basa en la hidrolización del ácido hialurónico, sustancia fundamental intercelular de tejido conjuntivo, disminuyendo su viscosidad. En odontología facilita la anestesia local y también es empleado como fibrinolítico. Su empleo está condicionado al uso de antibióticos ya que hay peligro de difundir la infección. Efectivo como anestésico tópico para mucosas mezclándolo con clorhidrato de lidocaína (xilocaína).

Papaína (papasa).

Enzima vegetal obtenida de la *Carica papaya*. Promueve la cicatrización, reduce el edema y el dolor y no provoca reacciones secundarias o de sensibilidad. Algunos patentados son Tromasin, Tromasin tetraciclina, Papazina.

Dosis de una tableta de 10 000 U. de actividad enzimática 2 horas antes de la intervención, y después 4 al día.

Ananasa.

Es también un producto vegetal derivado de la piña. Actúa de manera similar que la papaína. Ananase F grageas con 100 000 U. una gragea cuatro veces al día.

ANTIISTAMINICOS

Son sustancias que bloquean la acción de la histamina. Son productos sintéticos y según su estructura química pueden ser: derivados de la etilendiamina: antozolina (Antistina-Ciba), tripelenamina (Firibenzmina-Ciba), pronetacina (Fenergan-Special). Derivado de la etanolamina; difenhidramina (Benadryl-Parke Davis), dimenhidrinato (Dramamine-Searle); y derivado de la propilamina: feniramina y clorofeniramina (Cloro trimeton-Schering).

Además de su acción en alteraciones alérgicas y anafilácticas, inhiben la permeabilidad capilar, previenen el edema en cualquier traumatismo. Se emplean para mejorar las reaccio-

nes postoperatorias, especialmente si van asociadas a los corticoesteroides.

Constituyen un bienestar para los pacientes intervenidos de cirugía bucal por su eficacia al reducir el edema y el trñsmo postoperatorios.

Algunos pueden indicarse en endodoncia: Fenergan que además es un atarácico, con d3sis de 250 mg la noche anterior a la intervenci3n despu3s de ella 3 grageas por d3a.

Si se han de asociar con los corticoesteroides ser3 bajo vigilancia m3dica, tomando en cuenta las contraindicaciones de este f3rmaco.

X.

ANALGESICOS.

El dolor es una experiencia subjetiva que se interpreta como un síntoma de lesión tisular. El dolor es producido por un estímulo externo desencadenando reacciones de alejamiento y evitación refleja; el producido por un estímulo endógeno indica un trastorno patológico.

El dolor asociado con algunos trastornos puede aliviarse mediante una terapéutica específica; pero existen drogas para aliviar el dolor sea cual sea la causa que lo provoque. Estas drogas son útiles para evitar las molestias al paciente mientras se tomen otros medicamentos específicos que combaten la causa fundamental. Las drogas que alivian el dolor actuando a determinado nivel se denominan analgésicos, palabra griega que significa sin dolor. Además de aliviar el dolor algunas disminuyen la temperatura corporal (acción anti-pirética) y poseen actividad antiinflamatoria.

Los analgésicos potentes que actúan sobre la percepción del dolor del sistema nervioso central usados principalmente para aliviar el dolor de tipo visceral, lesiones graves o quemaduras. El prototipo de estas drogas es la morfina.

Para el dolor musculoesquelético se usan analgésicos más débiles que actúan por mecanismo periférico. El prototipo de estos es la aspirina.

Los analgésicos de tipo morfínico tienen el grave inconveniente de causar dependencia psicológica. Estos son llamados narcóticos. Ejercen acción depresora sobre el sistema nervioso central, provocan somnolencia.

La aspirina y los similares son denominados como no narcóticos, no producen sueño y no crean dependencia.

El dolor pulpar o pulpagia es el mas experimentado y con mayor frecuencia en la cavidad oral. Varía de intensidad según sea la lesión, pudiendo ser hipersensibilidad, o una pulpagia aguda incipiente o hasta avanzada.

El dolor periapical también es de variable intensidad, y llega a persistir por periodos más prolongados. Las lesiones periapicales que producen malestar son periodontitis apical aguda, absceso apical agudo, periodontitis apical crónica, periodontitis apical supurativa y quiste apical. El término agudo sugiere intensidad y rapidez del curso de la lesión.

Las drogas antipiréticas son usadas ampliamente en odontalgias por su considerable valor analgésico para controlar el dolor ligero o moderado. El dolor intenso no son eficaces.

Los antipiréticos comprenden el grupo de paraaminofenol, acetanetidina (fenacera) y acetaminofeno; los derivados pirazolonicos como la aminopirina (piramidon); los salicilatos ácido acetil salicílico (aspirina).

Grupo paraaminofenol (Acetanilida).

Es buena droga analgésica y antipirética. Su uso no es muy extenso debido a sus diversas acciones indeseables, produce hábito usada en exceso y es algo tóxica para el músculo cardíaco. Fue sustituida por la aminopirina ya que no producía hábito y no era tóxica, pero en personas susceptibles puede producir agranulocitosis. La acetofenetidina esta re-

lacionada químicamente con la acetanilida. Es menos tóxica. En dosis excesivas puede producir efectos tóxicos similares a los de la acetanilida. Se emplea con frecuencia en combinación con el ácido acetil salicílico.

Grupo salicilatos.

El ácido acetil salicílico, o aspirina, es el analgésico menos peligroso. Es ampliamente usado. Sin embargo, sería un error considerar a la aspirina como enteramente inofensiva. Se pueden dar casos de muerte o intoxicación grave a pacientes alérgicos al medicamento. Se puede presentar urticaria y edema angioneurótico en algunos individuos y ataques asmáticos en personas susceptibles.

En ocasiones nos podemos encontrar con pacientes que se ponen una tableta de aspirina junto a un diente que les duele. Generalmente produce alivio al dolor de "muelas" pero provoca una quemadura química en el sitio de aplicación. La tendencia de la aspirina de producir irritación en la membrana mucosa se manifiesta con frecuencia en el estómago por la sensación de ardor y presión. La acidez de la aspirina puede evitarse usando un agente alcalinizante como el bicarbonato de sodio. Debido a este efecto irritativo se evita su uso excesivo en pacientes con úlcera péptica o duodenal activa. Su ingestión por tiempo prolongado puede alargar el tiempo de coagulación y de sangrado por dificultar la síntesis de protombina en el hígado.

Además de su efecto central analgésico, tiene también un efecto antiinflamatorio local. Muchos casos de dolor suave a moderado en odontología están asociados a la inflamación por lo que la aspirina es el analgésico suave de elección en este campo.

Dextropropoxifeno (Darvón).

Se presenta aislado o combinado con el ácido acético salicílico, acetofenetidina y cafeína con el nombre de Darvón compuesto. Tiene un gran valor analgésico y no produce hábito. Se pueden causar efectos colaterales como náuseas, vómitos, vértigos, erupciones cutáneas y prurito, pero no son frecuentes. Las dosis para adulto son de 65 mg. Se presenta en cápsulas de 32 y 65 mg. El Darvón compuesto es más usado en odontología.

N A R C O T I C O S

Cuando en odontología se presenta dolor intenso, es necesario recurrir al uso de los narcóticos para su alivio. Los que tienen más valor en odontología son la morfina, codeína, meperidina, anileridina y metadona.

La morfina y codeína son derivados del opio, la meperidina, anileridina y metadona son productos sintéticos. La morfina es una de las mejores drogas analgésicas; sin embargo, algunas de sus propiedades la hacen inadecuada a un amplio uso general en odontología. Produce hábito rápidamente por lo que se ha de administrar con sumo cuidado. Produce náuseas

y sus efectos depresores son intensos como para ser administrados en pacientes ambulatorios. El uso de esta droga es más adecuado en pacientes hospitalizados. Las dosis usuales son de 5 a 15 mg que se repiten sólo si es necesario.

La codeína produce mucho menos hábito y son raras las náuseas aunque se puede dar el caso. Pueden administrarse comodamente por vía oral y sus efectos depresores no son tan acentuados como para contraindicarlos en pacientes ambulatorios. Tiene un uso más extenso en odontología que la morfina. Se administra en forma de sulfato o fosfato con dosis de .06 g iniciales seguidos de ,03 g en intervalos de 4 horas. Se administra con frecuencia en combinación con algun antipirético. Tienen efecto sinérgico.

Narcóticos sintéticos.

Clorhidrato de meperidina (Demerol), anileridina (Leritina), Clorhidrato de metadona (Dolofina).

Meperidina.- Además de sus propiedades sedantes y analgésicas también tienen acción espasmolítica. Es más eficaz que la codeína pero menos que la morfina. La acción sedante e hipnótica no admite comparación con la morfina, aunque algunos pacientes experimentan cierto grado de depresión central. En pequeñas dosis inhiben los fuciente para que su uso este contraindicado en pacientes ambulatorios. En algunos pacientes las dosis de 100 mg producen una depresión considerable. Puede producir hábito. Se administra por vía oral e

intramuscular. Dosis de 50 a 150 mg a intervalos de 4 horas.

La anileridina es un agente analgésico sintetizado, relacionado con la meperidina desde el punto de vista químico y farmacológico. Produce efectos secundarios como náuseas, vértigos y somnolencia. Es eficaz contra odontalgias intensas. Las dosis son de 25 mg por vía oral o intramuscular cada 6 horas. En caso de dolor muy intenso se administran dosis iniciales de 50 mg.

El clorhidrato de metadona tiene un efecto analgésico parecido al de la morfina pero tiene acción sedante lo que lo hace muy adecuado para el paciente ambulatorio. Puede producir hábito pero en mucho menor grado que la morfina. A algunas personas les puede producir náuseas y ocasionalmente algunos otros efectos desagradables. Su administración es por vía oral y subcutánea. La dosis varía de 5 a 10 mg según la intensidad del dolor, pueden repetirse cada 4 horas. Es muy usado para dolores dentales de tipo severo.

XI. CONCLUSIONES

Para conservar la salud de un individuo, se hace necesario el buen funcionamiento de todos los organos y sistemas del cuerpo, empezando por la cavidad oral.

La cavidad oral puede ser un foco de infección desde el cual pueden ser afectados otros organos.

El peligro de provocar una bacteremia, depende del buen manejo en el tratamiento de dichos focos infecciosos originales, mediante el uso tópico o sistémico de los agentes antibacterianos.

El uso racionalizado de estos agentes nos permite combatir con éxito estos padecimientos.

Un uso indiscriminado de las drojas lejos de llevarnos a una óptima recuperacion del paciente, nos puede provocar indeseables y muchas veces lamentables efectos.

Estos efectos pueden ir desde erupciones cútaneas por sensibilidad o alergia a un medicamento, hasta choque anafiláctico.

Otros efectos pueden ser lesiones a los pares craneales provocando sorderas, afecciones al centro del equilibrio, etc., y defectos en la formación de dientes o huesos.

Muchas otras veces, los medicamentos ocasionan resistencia de los gérmenes impidiendo por este mecanismo su curación

Por todo lo antes mencionado, queda pues acentado, que el uso cuidadoso de las drogas y medicamentos es esencial para restablecer la salud.

XII. BIBLIOGRAFIA.

- ORBAN/SICHER Histología y embriología bucales
La Frensa Medica Mexicana.

- ERNEST JAWETZ, JOSEPH MENICK, EDWARD ADEMBERG - Manual
de Microbiología Médica - Manual Moderno - 4ª Edición
1970.

- DAVIS, DUBELCCO, EISEN, GINSBERG, WOOD - Tratado de Mi-
crobiología - 2ª Edición - Salvat Editores, S. A.

- HOWARD F. CONN - Terapéutica 1965 - Alvat Editores, S. A.

- S. SELTER, I.B. BENDER - La Pulpa Dental. Consideraciones
biológicas en los procedimientos odontológicos - Editorial
Mundi.

- INGLE, BEVERDIGE - Endodoncia - 2ª Edición - Editorial
Interamericana, S. A.

- FERRETI J.J., WARD M. - Susceptibility of Stretococcus
mutans to antimicrobians agents - 1976

- SAMUEL SELLER - Endodoncia. Consideraciones biológicas en procedimientos endodónticos - 1ª Edición - Editorial Mundi.

- NOLTE W. A. - Oral Microbiology with basic microbiology and immunology - 3th Edition Mosby Co. - 1977.

- ANGEL LASALA - Endodoncia - 3ª Edición - Salvat Editores, S. A.

- BAWMAN Y RAND - Farmacología. Bases bioquímicas y Patológicas. Aplicación clínica. - 2ª Edición - Editorial Interamericana, S. A. - 1984.

- R.F. SOMMER, F. D. OSTRANDER, M.C. COWLEY - Endodoncia clínica - Editorial Labor, S. A.