



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MEDICAMENTOS MAS USADOS
EN ODONTOLOGIA

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. J. Menendez Jaramillo'.

TESIS PROFESIONAL

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

J. JESUS MENDEZ JARAMILLO

MEXICO, D. F.

1983



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

	PAGS.
PROLOGO.....	1
CAPITULO I	
HISTORIA DE LA MEDICINA.....	3
CAPITULO II	
ANALGESICOS.....	9
CAPITULO III	
ANESTESICOS.....	43
CAPITULO IV	
ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPICOS.....	103
CAPITULO V	
ANTIINFLAMATORIOS.....	128
CAPITULO VI	
ANTISEPTICOS EXTERNOS Y ORALES.....	142
CAPITULO VII	
PSICOTROPICOS.....	151
CAPITULO VIII	
AGENTES COAGULANTES.....	158
CAPITULO IX	
MEDICAMENTOS ODONTOLOGICOS.....	162
CAPITULO X	
COMPLEMENTOS.....	201

PROLOGO

Esta tesis no tiene la pretensión de ser un tratado, es simplemente, un resumen de las nociones farmacológicas más esenciales que el Odontólogo maneja, en consultorios privados o bien clínicas de salubridad, como son el ISSSTE, IMSS, etc. - El Cirujano Dentista debe conocer por lo menos lo más indispensable en la terapéutica médica aplicada a la Odontología, - para saber prescribir los medicamentos en el tratamiento de las enfermedades. Es por eso que me he inclinado a elaborar - este trabajo, y ha sido posible su ejecución gracias a la dirección y asesoramiento del Dr. JESUS CRUZ CHAVEZ, Jefe del -- Servicio Social y Brigadas.

Al Cirujano Dentista le debe interesar la prevención, diagnóstico y tratamiento, la aplicación de cada fármaco y el manejo -- del mismo y no usarlos en forma irracional.

La preparación, asociación y suministro de medicamentos en un -- tiempo eran del dominio del médico, ahora están encomendadas casi completamente al farmacéutico, sin embargo, para prescripciones racionales el médico debe tener conocimiento de las propiedades físico-químicas de las sustancias y su forma de dosificación y conocimiento de la farmacia, efectos fisiológicos, - bioquímicos y mecanismo de acción, su absorción, distribución, biotransformación y excreción de los fármacos.

La medicina se ha practicado desde tiempos inmemoriales, el hombre siempre ha buscado la manera de aliviar sus dolores y males que lo aquejan. Ya sea con brebajes, pocimas, etc. Desde la aparición del hombre en la Tierra se inicia la práctica de la medicina.

El médico se interesa principalmente en los efectos de los -
fármacos en el hombre, esta predilección en la farmacología -
humana está justificada.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA MEDICINA

Desde la aparición del hombre en la Tierra se inicia la práctica de la medicina. Los mismos hechos que realizaron los hombres primitivos en forma intensiva, de inmovilizar articulaciones o huesos fracturados, la acción de comprimir una región anatómica, cohibir una hemorragia, quizá fueron las acciones más sencillas que precedieron a la aparición de esta profesión tan indispensable a los humanos, conocida con el nombre de medicina.

Algunas contribuciones importantes a la farmacología fueron hechas durante el siglo XVII. En 1630 el médico francés Thuillier ingirió granos infestados con cornezuelo de centeno, y con toda certeza concluyó que fueron responsables de una gangrena de las extremidades que padeció. Anteriormente esta gangrena había sido conocida como "fuego sagrado", se suponía que era un castigo para los pecadores.

Los experimentos de Thuillier fueron un paso importante para explicar por la acción de una droga un hecho místico; al mismo tiempo, Nilliam Haruey comunicó el concepto de la circulación de la sangre. Estas observaciones le facilitaron el camino para los importantes estudios del famoso físico Roberto Boyle (1660), sobre los efectos de ciertas drogas introducidas por vía intravenosa a los animales.

Los experimentos por sí mismos llevados a cabo en la entonces recién fundada "Royal Society London", revelaron que el opio, el antimonio y el aceite de tabaco, producían sus efectos tí-

picos cuando eran administrados por la vena. Antes se creía que las drogas producían sus efectos sólo cuando se administraban por vía enteral, la noción de que las drogas eran trasladadas del sitio de administración al sitio de acción, por medio del torrente sanguíneo, tuvo su origen en estos experimentos.

La escasez y el alto precio de la quinina durante el último tercio del siglo XIX motivó la búsqueda de antipiréticos de síntesis. En consecuencia, se introdujeron en medicina muchos compuestos y, aunque difieren considerablemente de la quinina en aspectos químicos y en la falta de eficacia antipirética, comparten con ella la capacidad de producir efectos antipiréticos, analgésico y antiinflamatorio. Los salicilatos han sobrevivido y tienen utilidad comprobada, no tanto como antipirético sino como analgésico y antiinflamatorio.

En 1865 se descubrió la acción anestésica del etileno, pero no se le dió importancia hasta 1908, cuando se vió que, aún muy diluido era tóxico para las plantas, al hacer experimentos en invernaderos encontraron que el etileno al 4% había dañado las flores. En 1924 descubrieron la acción anestésica del etileno en animales, logrando buenos resultados en anestesia quirúrgica. El primer anestésico por inhalación fué el óxido nítrico, descubierto en 1776 por Priestley, quien descubrió detalladamente las sensaciones producidas por la inhalación de este gas.

Horacio Wells, dentista de Hartford, asistió a una exhibición. Un empleado de farmacia llamado Cooley, voluntario para inhalar el gas, quedó aturdido y beligerante, saltó del estrado para pelear con un hombre de los que asistieron al espectáculo -

pero éste huyó. Al perseguirlo Cooley saltó por encima de una silla y tropezó cayendo al suelo. Con la caída recobró los sentidos y regresó a su asiento sereno y pidiendo disculpas. De repente se dió cuenta de que su pierna tenía una herida que sangraba. Se asombró de ver la herida, pues no había sentido ningún dolor. Wells le interrogó minuciosamente sobre ello, pero él insistía en que el choque no le había causado ningún dolor. Al día siguiente Wells se hizo extraer un diente sin dolor, bajo los efectos del óxido nitroso. Una vez pasado el efecto del anestésico, exclamó: "¿una nueva era en la extracción dental?". Entonces empleó el óxido nitroso en su consultorio dental de Hartford y dió amplia publicidad al asunto.

En 1933 fueron sintetizados por primera vez compuestos como: el clordiacepóxido, diacepam, oxacepam, cloracepato y fluracepam. El clordacepóxido mostró interesante efecto en la relajación muscular, antiestricnínico y bloqueo de los reflejos medulares.

La idea y aun el intento de usar substancias derivadas de un microorganismo vivo para matar a otro (antibiosis) son casi tan viejos como la ciencia misma de la microbiología. De hecho, la aplicación de la terapéutica antibiótica, sin que fuese reconocida como tal, es mucho más antigua. Hace más de 2500 años, los chinos ya conocían las propiedades terapéuticas de la cuajada mohosa de la soja para los furunculos y otras infecciones del mismo tipo.

A través de los siglos encontramos en la literatura médica numerosas descripciones de los resultados favorables obtenidos,

en ciertas infecciones localizadas, con la aplicación de tierra y plantas diversas, muchas de las cuales eran probablemente fuente de mohos y bacterias productoras de antibióticos. La época de la quimioterapia de la infección comienza, en 1936 con el uso clínico de la sulfonamida. La "Edad de Oro" de la terapéutica antimicrobiana principia en 1941 con la producción en masa de la penicilina. Compuesto descubierto en 1929, y la realización de los primeros ensayos clínicos. Aunque los primeros descubrimientos de antibióticos se debieron a la venturosa casualidad, se ha procurado seguir, desde el descubrimiento de la estreptomina, un método cuidadosamente planeado y trazado en forma científica para la investigación de nuevas sustancias de este tipo.

La tiamina fue la primera substancia del complejo vitamínico B identificada químicamente. Los hechos que condujeron a su aislamiento datan de fines del siglo XIX, cuando TAKAKI disminuyó de manera muy notable la frecuencia del beriberi en la Marina Japonesa, estableciendo ciertas modificaciones en el régimen alimenticio. La riboflavina fue identificada primero en la leche por BLYTH, en 1879. Se le dió el nombre de lactocromo en razón de su intenso color amarillo, pero no se apreció su significado fisiológico. Posteriormente, se aislaron compuestos amarillos de gran variedad de substancias, y se les llamó flavinas.

El ácido paraaminobenzóico (paba) generalmente se incluye como miembro del complejo vitamínico B, pero nada justifica esta clasificación. El compuesto fue sintetizado en 1863, pero no

suscitó interés biológico hasta que WOODS y FILDES demostraron que las sulfonamidas ejercen su acción antibacteriana como antimetabolitos del paba, esta observación atrajo la atención hacia el ácido como metabolito esencial para el desarrollo de las bacterias y hacia su posible papel como vitamina en los mamíferos. La primera enfermedad reconocida como carencia de vitamina "C" fué el escorbuto. Ya en 1720 KRAMER observó que las medicinas no aliviaban esta enfermedad, pero LIND (1757), en su tratado detallado sobre el escorbuto, demostró experimentalmente en el hombre que las naranjas y limones añadidos a la alimentación -- evitan la aparición de la enfermedad.

CAPITULO II

ANALGESICOS

a.- NO NARCOTICOS

b.- NARCOTICOS

ANALGESICOS NO NARCOTICOS:

Son analgésicos no narcóticos aquellos fármacos capaces de interferir, de algún modo con los estímulos transmitidos por la vía dolorosa específica (tracto de dejerin ó espino-retículo-talamico-cortical-lateral), que recoge los impulsos iniciados en algún punto de las terminaciones amielínicas de Woolard de la piel ó tegumentos, y de sus equivalentes en las regiones más profundas que corresponden a sensación dolorosa, se caracterizan por no producir hábito ni dependencia física, de no producir somnolencia y además de tener paralelamente una acción antiinflamatoria muy significativa y la mayoría de ellos antipirética. La droga tipo de este grupo es el ácido acetyl salicílico.

SALICILATOS

Los salicilatos y fármacos afines difieren de manera importante en la toxicidad y, en consecuencia, en el uso terapéutico, pocos son lo suficientemente inofensivos para compartir la utilidad de la aspirina como analgésico de finalidad general. Los salicilatos administrados por la vía oral, alivian únicamente el dolor benigno a moderado, en su mayor parte por efecto -- antiinflamatorio periférico; no se caracterizan por tolerancia importante ni por predisposición a la dependencia física.

Fórmulas estructurales de salicilatos y salicilamida



PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

ANALGESIA

Las clases de dolor susceptibles al alivio por salicilatos son poco intensos, de origen circunscrito o difuso; particularmente susceptibles son cefalalgia, mialgia, artralgia y otros dolores que nacen en estructuras tegumentarias y no en las vísceras . Los salicilatos tienen efecto máximo inferior que los narcóticos analgésicos, y, en consecuencia, se utilizan sólo para dolor de intensidad escasa o moderada. Los salicilatos se utilizan más ampliamente para analgesia que cualquier otra clase de medicamentos. Tienen la ventaja de que el uso crónico no origina tolerancia ni adicción, y que la toxicidad es menor que la de analgésicos más potentes. Los salicilatos alivian el dolor por efecto periférico y sobre el sistema nervioso central, el alivio del dolor resulta de modificación de la causa del mismo en el sitio de origen, que a menudo presenta inflamación. Los salicilatos, al inhibir la síntesis de prostaglandinas que ocurre en los tejidos inflamados, impiden la sensibilidad de los receptores de dolor a estímulos mecánicos o a sustancias químicas, de índole de bradicinina que al aparecer participa como mediador en la respuesta dolorosa. Se han descrito efectos directos de los salicilatos sobre el sistema nervioso central que hacen pensar en sitio hipotalámico

co de la acción analgésica al igual que la antipirética. Ello se apoya por el hecho de que los analgésicos no causan trastornos mentales, hipnosis, ni cambios en las modalidades de la sensación excepto el dolor.

ANTIPIRESIS

Los salicilatos disminuyen la temperatura corporal; el efecto antipirético suele ser rápido y eficaz en pacientes febriles, pero rara vez es demostrable cuando la temperatura es normal. La regulación de la temperatura corporal exige balance delicado entre la producción y la pérdida de calor. El Sistema Nervioso Central, especialmente los núcleos hipotalámicos, tienen papel indispensable en la regulación de los mecanismos periféricos que participan en la producción y la pérdida del calor corporal. El hipotálamo regula el punto fijo en el cual se mantiene la temperatura corporal. Los salicilatos actúan para volver a fijar el "termostato" para la temperatura normal. No se inhibe la producción de calor, pero aumenta la disipación calórica por aumento del riego sanguíneo periférico y la sudación.

Hay datos de que las fiebres de etiología muy variada, como -- las producidas por endotoxinas bacterianas o virus, son causadas por un pirógeno endógeno que proviene de los leucocitos polimorfonucleares. El pirógeno endógeno actúa directamente sobre el centro termorregulador en el hipotálamo y aumenta la -- temperatura de punto fijo.

Los salicilatos en dosis moderadas disminuyen el aumento de -- temperatura corporal pero también aumenta la utilización de --

oxígeno y el metabolismo, y en dosis tóxicas producen efectos piréticos que originan sudación, la cual aumenta la deshidratación que ocurre en el salicismo.

EFECTOS NEUROLOGICOS DIVERSOS

Con dosis altas, el salicilato tiene efectos tóxicos en el Sistema Nervioso Central, que consisten en estimulación seguida de depresión. Puede haber confusión, mareo, zumbido de oídos, sordera y coma, además produce delirio, psicosis, estupor, náuseas y vómito.

Cuando la concentración de salicilato en el plasma es de aproximadamente 270 microgramos por milímetro, pero estos mismos efectos pueden ocurrir con niveles menores del medicamento -- cuando hay irritación gástrica local.

RESPIRACION

Los efectos de los salicilatos en la respiración son de suma importancia porque contribuyen a los graves trastornos del equilibrio ácido-base, que caracterizan al envenenamiento producido por esta clase de compuestos.

Los salicilatos estimulan la respiración por modo directo e indirecto. Las dosis terapéuticas totales de salicilato aumentan el consumo de oxígeno, este efecto de los salicilatos ocurre primariamente en el músculo esquelético como resultado del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa producida por los salicilatos.

El aumento de la producción de CO_2 estimula la respiración.

El aumento de ventilación alveolar compensa el aumento de producción de CO_2 y así la presión del CO_2 del plasma no se altera.

Al llegar el salicilato al bulbo, estimula directamente al centro respiratorio.

El efecto depresor del salicilato en el bulbo aparece después de administrar grandes dosis, o dosis normales durante mucho tiempo. El salicilato en dosis tóxicas causa parálisis respiratoria central y colapso circulatorio secundario y depresión vasomotora. Como el aumento de producción del CO_2 continua, sobreviene la acidez respiratoria. En grandes dosis también produce edema pulmonar, éste limita el intercambio de gases en los alveolos y aumenta la acidosis respiratoria. En las personas hipersensibles a los salicilatos un ataque asmático puede entorpecer la respiración.

EQUILIBRIO ACIDO-BASE Y PATRON ELECTROLITICO.

El salicilato en dosis terapéuticas produce alteraciones definidas en equili - brio ácido-base y en el patrón de electrólitos. Lo primero - que ocurre es la alcalosis respiratoria. La compensación de - la alcalosis respiratoria sobreviene rápidamente; la excreción renal de bicarbonatos acompañados de potasio y sodio aumenta, el bicarbonato del plasma disminuye y el Ph sanguíneo se nor - maliza. Esta es la etapa de alcalosis respiratoria compensada. La acidosis metabólica es el resultado de 3 procesos.

A.-) Los derivados del ácido salicílico se disocian con el Ph sanguíneo y en dosis tóxicas desplazan aproximadamente el mEq de bicarbonato por litro de plasma.

B.-) La depresión vasomotora causada por las dosis tóxicas de salicilato trastornan la función renal produciendo en consecuen

cia acumulación de ácidos fuertes de origen metabólico: ácido sulfúrico y ácido fosfórico.

C.-) Los ácidos orgánicos se acumulan como resultado del trastorno metabólico de los carbohidratos que produce el salicilato; estos ácidos son principalmente piruvico, láctico y acético.

APARATO CARDIOVASCULAR

Los salicilatos en dosis terapéuticas - corrientes no tienen acción directa importante en el aparato cardiovascular. En grandes dosis dilatan vasos periféricos - por acción directa sobre las fibras musculares lisas, En cantidades tóxicas deprimen la circulación directamente y por parálisis vasomotora central.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES

La ingestión de salicilato puede - producir malestar epigástrico, náuseas y vómitos. El salicilato puede causar úlcera gástrica y aún hemorragia. Con dosis altas de salicilato se han registrado casos de exacerbación de síntomas de úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal y gastritis erosiva, la hemorragia gástrica producida por salicilato es indolora y a menudo se manifiesta por pérdida - de sangre en las heces y puede originar anemia por deficiencia de hierro.

Se desconoce el mecanismo por el cual la concentración local alta de salicilatos lesiona las células de la mucosa gástrica. Sin embargo, la acidez gástrica tiene papel importante y también participan otros factores.

El salicilato desorganiza la barrera de la mucosa gástrica normal contra la difusión retrógrada de iones hidrógeno y el escape de otros iones, que a su vez pueden lesionar los capilares de la submucosa, lo cual va seguido de necrosis y hemorragia. Otros factores provocados por salicilatos incluyen inhibición de la secreción de moco gástrico protector, aumento de la hemorragia como resultado de inhibición de la conglomeración plaquetaria y disminución de la síntesis de prostaglandinas, que inhiben la secreción gástrica ácida.

EFFECTOS HEPATICOS Y RENALES

Aún el tratamiento masivo con salicilatos no parece causar lesión del parénquima hepático, según se manifiesta en las pruebas corrientes de funcionamiento del hígado. No se sabe si las alteraciones del contenido de protomina y fibrinógeno del plasma se deben a una acción directa en las células hepáticas. En la intoxicación grave por salicilatos puede ocurrir infiltración grasa del hígado y los riñones. Los cambios en la orina son poco frecuentes, incluso después de dosis terapéuticas altas y uso duradero de salicilatos, y la función renal normal no se modifica. Sin embargo, después de dosis tóxicas grandes, el salicilato aumenta la depuración de agua, sodio, cloruro, potasio, urato y fosfato, todo ello independientemente, en parte, de la alcalosis respiratoria que produce; también disminuye la resorción de glucosa, al igual que la capacidad de los riñones de concentrar orina. Si la alcalosis y la saluresis son intensas y duraderas, puede ocurrir deshidratación y oliguria; a menudo sobreviene insuficiencia renal

en etapa avanzada del envenenamiento por salicilatos.

EFFECTOS HEMATOLOGICOS

La administración de salicilatos por lo general no modifica número de leucocitos ni eritrocitos, valor hematócrito o concentración de hemoglobina, ni produce metahe-moglobinemia. No se ha delucidado el mecanismo de la disminu-ción por salicilatos de la leucocitosis y el aumento de la -- velocidad de sedimentación de los eritrocitos en la fiebre reu-mática aguda. La concentración plasmática de hierro disminuye notablemente, y el tiempo de supervivencia eritrocítico se a-- corta por dosis de 3 a 4g al día. La aspirina se incluye entre los fármacos que pueden causar grado benigno de hemólisis en in-dividuos con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. - No debe administrarse aspirina a pacientes con daño hepático - grave, hipoprotrombinemia, deficiencia de vitamina K ni hemofi-lia, porque la inhibición de la hemostacia por plaquetas puede producir hemorragia. Asimismo, la terapéutica con aspirina de-be su- tenderse por lo menos una semana antes de efectuar ciru-gía. Ad- más, deberá tenerse cuidado al usar aspirina durante el tratamiento a largo plazo con agentes anticuagulantes por - via bucal, a causa del posible peligro de pérdida de sangre -- por la mucosa gástrica. El mecanismo básico de acción de los salicilatos en la fiebre reumática parece que guarda relación con los procesos inmunológico e inflamatorio de los tejidos - mesenquimatosos y conjuntivo.

EFFECTOS METABOLICOS

Los salicilatos tienen una multiplicidad -

de efectos en los procesos metabólicos.

Metabolismo de los carbohidratos.- Los efectos de los salicilatos en el metabolismo de los carbohidratos son complejos. Intervienen muchos factores, unos que aumentan y otros que disminuyen la concentración de azúcar en la sangre. En grandes dosis causan hiperglucemia, glucosuria y la disminución del glucógeno de músculos e hígado; estos efectos se explican, en parte por liberación de adrenalina en virtud de la activación de los centros simpáticos centrales. Las grandes dosis menguan también el metabolismo aeróbico de la glucosa y aumentan la actividad de la glucosa-6-fosfatasa, efectos ambos que tienden a aumentar la concentración de glucosa en la sangre. Además, al aumentar la actividad suprarrenocortical, aparece hiperglucemia duradera en la intoxicación con salicilatos. En algunos pacientes diabéticos con desequilibrio endócrino, el salicilato disminuye la glucosa sanguínea y la glucosuria. Por cierto que los salicilatos fueron los primeros fármacos que se usaron para reducir la glucosa sanguínea de los diabéticos. La hipoglucemia que se produce no es resultado de la liberación de insulina por las células beta del páncreas, y los salicilatos no alteran la sensibilidad a la insulina; la hipoglucemia se acompaña de catabolismo de las proteínas y pérdida de potasio intracelular, efectos opuestos a los de la insulina.

EN EL METABOLISMO DEL NITROGENO

En dosis tóxicas, los salicilatos causan balance nitrogenado negativo importante, caracterizado por aminoaciduria.

La activación corticosuprarrenal puede contribuir al balance nitrogenado negativo al aumentar la catabolia proteínica. - Se desconoce el mecanismo de la aminoaciduria provocada por salicilatos; probablemente resulte de la combinación de disminución de la síntesis de proteínas que depende de inhibición - preferencial de aminoacil TRNA sintetetasas, degradación apresurada de proteínas e inhibición de la resorción tubular renal - activa de aminoácidos-fenómenos en todos los cuales participa ATP- al igual que la inhibición de aminotransferasas que intervienen en las interconversiones de aminoácidos.

LOS SALICILATOS EN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS

Disminuyen la - lipogénesis al bloquear parcialmente la incorporación de acetato en ácido graso, también inhiben la lipólisis estimulada por adrenalina en las células adiposas y desplazan los ácidos grasos de cadena larga de los sitios de conjugación sobre proteínas plasmáticas humanas. La combinación de estos efectos origina aumento de ingreso y de la oxidación de ácidos grasos en músculos, hígado y otros tejidos, y disminución de la concentración en el plasma de ácidos grasos libres, fosfolípidos y colesterol; también puede aumentar la oxidación de cuerpos cetónicos.

EFFECTOS ENDOCRINOS.

En forma directa o indirecta, los salicilatos influyen en la función de varios sistemas endócrinos; tales efectos son en parte la causa de algunos efectos metabólicos y efectos farmacológicos de las sustancias.

MEDULA SUPRARRENAL.

Los salicilatos en grandes dosis, activa - los centros simpáticos centrales y causa así liberación de adrenalina en la médula suprarrenal. La adrenalina liberada - es en parte la causa de hiperglucemia y de la depresión de - glucógeno hepático que ocurre cuando se administran grandes - cantidades de salicilato.

CORTEZA SUPRARRENAL.

Dosis muy grandes de salicilatos estimulan en las secreciones de esteroides por la corteza suprarrenal - por virtud de un efecto sobre el hipotálamo y aumentan pasaje- ramente la concentración plasmática de corticosteroides libres al desplazarlos de las proteínas plasmáticas.

GLANDULA TIROIDES.

La administración crónica de salicilatos disminuye la concentración de yodo ligado a proteínas del plasma, la absorción tiroidea de yodo y la depuración de este elemento, pero aumenta el consumo de oxígeno y la velocidad con que desaparece la tiroxina de la circulación. Estos efectos probable - mente dependan del desplazamiento competitivo por salicilatos de la tiroxina y el triyodotironina de la prealbúmina y la glo- bulina plasmática que conjuga tiroxina; en consecuencia, au - menta la concentración plasmática de tiroxina y triyodotironi- na libres. Ello inhibe la secreción de tirotropina, lo cual origina disminución de actividad tiroidea, captación de yodo y liberación de hormona. Estos fenómenos conducen a un nuevo e- quilibrio con concentración menor de yodo conjugado a protei- nas, pero con concentración algo mayor de tiroxina y triyodo - tironina circulantes libres por lo menos durante ocho a diez -

días.

EMBARAZO

Dosis cercanas a la mortal para el embrión y muy tóxicas para la madre, tienen EFECTO TERATOGENO no hay pruebas de que los salicilatos en dosis terapéuticas causen daño al feto humano y su uso no está contraindicado en la embarazada. Sin embargo, el tratamiento crónico con grandes dosis de salicilato en embarazadas a causa de artritis reumatoide aumenta la duración de la gestación y la frecuencia de postmadurez, y alarga el parto espontáneo, posiblemente por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

EFECTOS IRRITANTES LOCALES

El ácido salicílico es muy irritante para piel y mucosa y destruye células epiteliales. Las sales del ácido salicílico son inocuas para la piel íntegra; sin embargo, en caso de liberar ácido salicílico en el estómago, puede haber irritación de la mucosa gástrica.

INTOXICACION CON SALICILATOS

Los salicilatos se usan mucho en medicina. Si consideramos el abuso del medicamento y su fácil adquisición, no puede extrañar la gran frecuencia de reacciones tóxicas al salicilato. Por fortuna, la mayor parte de estos casos son leves y sin consecuencia; con todo, el envenenamiento con salicilatos puede causar la muerte y no conviene considerar estas sustancias como inocuo remedio casero. El vulgo y los médicos subestiman la toxicidad de los salicilatos, Otra causa más de la toxicidad de los salicilatos es la hipersensibilidad. La insuficiencia renal o hepática y la hi

poprotrombinemia u otro trastorno hemorrágico aumentan la posibilidad de un envenenamiento por salicilato. Los niños con fiebre y deshidratación están predispuestos a la intoxicación aunque la dosis de salicilato administrada sea relativamente pequeña.

ENVENENAMIENTO AGUDO

Todos los salicilatos, excepto el salicilato de fenilo, producen el mismo tipo de intoxicación. La dosis LETAL varía según la preparación. Han muerto adultos con dosis de 10 a 30g de salicilato de sodio o aspirina. Para los niños puede ser peligrosa o mortal una dosis de 4.7g - ó 4ml. de salicilato de metilo.

SIGNOS Y SINTOMAS

La intoxicación leve con salicilatos se llama salicilismo y ocurre sólo cuando se administran repetidamente grandes dosis de salicilato. El síndrome completo consiste en cefalea, mareos, zumbido de oídos, audición disminuida, sudación, sed, hiperventilación, náuseas, vómitos y a veces diarrea. Conviene tener cuidado al prescribir salicilatos a pacientes de enfermedad ótica. Cuando la intoxicación es más intensa, se caracteriza por trastornos del Sistema Nervioso Central, erupciones cutáneas y alteraciones considerables de equilibrio acidobásico. Los trastornos del Sistema Nervioso Central son más notables y puede haber además inquietud, locuacidad, incoherencia del habla, aprensión, vértigo, diplopia, temblores, delirio maniaco, alucinaciones, convulsiones generalizadas y coma. Puede aparecer erupción acneiforme cutánea parecida al

bromismo, otras, son de índole eritematosa, escarlatiniforme, prurítica, eccematoide, o descamativa, la fiebre es alta, -- principalmente en los niños. A menudo el paciente se deshidrata por la hiperpirexia.

SINTOMAS GASTROINTESTINALES

Malestar epigástrico, náuseas, vómitos, anorexia, y, con menor frecuencia, dolor abdominal. - El rasgo más importante de la intoxicación con salicilato es el trastorno del equilibrio ácido-base y de la estructura electrolítica del plasma. Los trastornos metabólicos más intensos ocurren en los lactantes y en los preescolares que se intoxican por sobredosis en un tratamiento para alguna enfermedad febril. Cuanto mayor es la dosis del fármaco y más -- tiempo dura la intoxicación, más intensos son los efectos metabólicos y la acidosis. En los pacientes de edad proyecta, - la intoxicación suele deberse a la ingestión de una sola dosis masiva por accidente o con intento de suicidio. La hipoglucemia puede ser una seria consecuencia de la intoxicación por salicilatos. Debe ser considerada con interés en todo -- niño con poca edad, con coma, convulsiones o colapso cardiovascular.

La encefalopatía tóxica grave puede ser un rasgo importante - del envenenamiento por salicilato, difícil de diferenciar de la corea reumática. Conforme progresa el envenenamiento, la estimulación central es remplazada por depresión progresiva, - estupor y coma. Sobreviene colapso cardiovascular e insuficiencia respiratoria después de un periodo de inconciencia. -

El salicilato de metilo debe mantenerse fuera del alcance de los niños.

TRATAMIENTO

La intoxicación con salicilatos es una urgencia no del todo satisfactorio. El paciente puede sucumbir a pesar - de toda la ayuda que se le brinde. La administración del salicilato se suspende en cuanto se sospeche la intoxicación. Se hospitaliza al intoxicado y se reserva el pronóstico. La hospitalización es sobre todo aconsejable cuando la causa del envenenamiento es salicilato de metilo, pues se ha visto que los niños perecen en unas horas después de que se ha informado a los padres de que es segura la recuperación o que la intoxicación no tenía consecuencia. Se hacen lavados gastrointestinales, se disminuye su absorción por vómitos. administración a carbón activado. Los vómitos pueden lograrse con jarabes de Ipecacuana, la administración de bicarbonato sódico es eficaz y rápida. En la intoxicación grave son más eficaces las medidas extrarrenales para extraer el salicilato, como: Exsanguinotransfusión, diálisis peritoneal y memodiálisis.

USOS TERAPEUTICOS

Los salicilatos tienen pocos usos locales y muchos generales.

Usos Generales.- Antipiresis, el tratamiento antipirético se reserva para los casos en que la fiebre puede ser nociva y - para los pacientes que experimentan considerable alivio cuando baja la fiebre. La fiebre aveces es un mecanismo fisiológico protector. El curso de la enfermedad del paciente puede

enmascararse cuando se alivian los síntomas y se reduce la fiebre con un antipirético, por lo demás, el efecto del salicilato no es específico y no influye en el curso de la enfermedad. Analgesia.- El salicilato es útil en el alivio no específico de algunas formas de dolor: Cefalea, artritis, dismenorrea, neuralgia y mialgia.

Resfriado y otras infecciones respiratorias leves.- El salicilato no modifica el curso del resfriado común ni de las infecciones de las vías respiratorias superiores. Puede hacer que el paciente se sienta mejor porque disminuye la fiebre y alivia la cefalea y los dolores musculares.

Fiebre Reumática Aguda.- En esta enfermedad, los salicilatos reprimen el proceso exudativo agudo de la enfermedad, pero no modifican la evolución progresiva de ésta, Las últimas fases de la inflamación granulomatosa o la formación cicatrizal. Con dosis suficientes, de 24 a 48 horas se alivia parcialmente o completamente el dolor, la inflamación, la inmovilidad, el calor local y el enrojecimiento de las articulaciones afectadas, la fiebre y la frecuencia del pulso disminuyen y el paciente se siente mejor. Mientras se administran salicilatos no ocurren más alteraciones articulares.

Artritis Reumatoide.- A pesar del descubrimiento de nuevos fármacos, los salicilatos son todavía los medicamentos preferidos para el tratamiento de la artritis reumatoide. Además de la analgesia, que permite más eficaces ejercicios terapéuticos, hay mejora del apetito y sensación de bienestar. Los salicilatos reducen la inflamación de los tejidos articulares y de -

las estructuras circundantes.

Otros Usos.- El efecto inhibitorio de dosis bajas de aspirina sobre la conglomeración plaquetaria ha motivado varios usos - potenciales de este fármaco. La administración profiláctica de aspirina tiene efecto protector equivalente al de anticua- gulantes BUCALES contra la trombosis venosa y la embolia pul- monar. Hay algunos datos de que la aspirina puede impedir la degeneración cartilaginosa que ocurre secundariamente a luxa- ciones de la rodilla y otras lesiones articulares, cuando se administra inmediatamente después del daño. Relación que -- guarda la concentración plasmática de salicilatos con el efec- to terapéutico y la toxicidad.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION.

Dosis Antipirética:

Adultos.- 325 mg a 1g. por vía bucal cada 3 a 4 horas.

Niños.- de 10a 20 mg/kg cada 6 horas sin exceder de 3.6g como dosis diaria total.

MECANISMOS DE ACCION.

1.- Acción antiinflamatoria.

2.- Acción en el metabolismo intermedio.

- a) Estimula la fosfatasa del A.T.P. en la mitocondria.
- b) Aumenta la disipación del dolor.
- c) Aumenta el consumo de oxígeno en tejidos periféricos.

3.- Acción Endócrina.

- a) Acción hipoglucemiante, tipo insulina.
- b) Reduce en sangre la concentración de yodo ligado a - proteína, pero sin signos de hipotiroidismo y sin aumen

to de la hormona estimulante tiroidea.

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS
SEMEJANTES A LOS SALICILATOS

FENILBUTAZONA.

La fenilbutazona, congénere de la antipirina y la aminopirina, se introdujo para tratar artritis reumatoide y trastornos afines. La fenilbutazona es antiinflamatorio eficaz, pero la toxicidad impide el tratamiento a largo plazo.

Química.- La fenilbutazona es la 3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butilpirazolona, un derivado de la pirazolona.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS. .

Los efectos antiinflamatorios de la fenilbutazona son semejantes a los del salicilato, pero difieren mucho los efectos tóxicos de ambas substancias. Al igual que la aminopirina, la fenilbutazona puede causar agranulocitosis.

EFFECTOS ANTIINFLAMATORIOS.

La fenilbutazona tiene efectos antiinflamatorios destacados en animales, y hay efectos comparables demostrables en pacientes de artritis reumatoide y trastornos afines. Al igual que los salicilatos, la fenilbutazona inhibe la biosíntesis de prostaglandina, desacopla la fosforilación oxidativa e inhibe la biosíntesis de sulfato de mucopolisacáridos que depende del A.T.P. en el cartilago. El efecto antipirético de la fenilbutazona se ha estudiado poco en el ser humano. Para el dolor de origen reumático, la eficacia analgésica es menor que la de los salicilatos. A causa de su

toxicidad, la fenilbutazona no debe utilizarse como analgésico o antipirético con fines generales. La administración de fenilbutazona produce retención importante de sodio y cloruro, lo cual causa disminución del volumen urinario y a veces edema. La excreción de potasio no se altera. El volumen plasmático a menudo aumenta en un 50%, por ello, en algunos pacientes ha ocurrido descompensación cardíaca y edema pulmonar agudo. También disminuye la captación de yodo por la glándula tiroidea, aparentemente por efecto directo sobre el tiroides que inhibe la síntesis de compuestos orgánicos de yodo. Esta acción a veces origina bocio y mixedema. La fenilbutazona también inhibe enzimas del ciclo de Krebs; la disminución resultante de la producción de energía pudiera contribuir a causar su efecto tóxico.

La fenilbutazona se absorbe rápida y completamente del aparato gastrointestinal, y se alcanza concentración plasmática máxima en 2 horas, la fenilbutazona y la oxifenbutazona se excretan lentamente por la orina, pues la conjugación a proteínas plasmáticas limita la filtración glomerular. La fenilbutazona puede causar inducción de enzimas microsómicas hepáticas, y también puede inhibir la inactivación de otros fármacos que experimentan hidrólisis por el sistema microsómico. Se afirma que aumenta el efecto de la insulina. La absorción bucal de fenilbutazona disminuye por la administración simultánea de colestiramina.

EFECTOS TOXICOS.

Muchos pacientes toleran mal la fenilbutazona.

En 10 a 45% de ellos se observa alguna reacción indeseable - y en 10 a 15% se tiene que suspender la medicación. Los efectos aviesos más frecuentes son náuseas, vómitos, molestia epigástrica y erupción cutánea. También se observa diarrea, vértigo, insomnio, euforia, nerviosismo, hematuria, visión borrosa. Las formas más graves son úlcera péptica con hemorragia o perforación, reacciones de hipersensibilidad del tipo de la enfermedad del suero, estomatitis ulcerativa, hepatitis, nefritis, anemia aplásica, leucopenia, agranulocitosis y trombocitopenia. Varias defunciones han ocurrido principalmente -- por anemia aplásica y agranulocitosis. Cuando se emplea fenilbutazona, debe tenerse constante vigilancia médica del paciente, hacer análisis de sangre frecuentes y restringir la ingestión de electrolitos. Vale más limitar su uso para tratamientos que no duren más de una semana. Conviene aconsejar al paciente que suspenda el medicamento y acuda pronto al médico - si sufre fiebre, dolor de garganta u otras lesiones bucales, erupción cutánea, prurito, ictericia, aumento de peso o heces con aspecto de alquitrán, la substancia está contra indicada en pacientes con hipertensión y disfunción cardiaca, renal o hepática y en los que tienen antecedentes de úlcera péptica o hipersensibilidad a los fármacos. Los efectos tóxicos son - más graves en los ancianos y no es conveniente usar el fármaco en estos pacientes.

USOS TERAPEUTICOS.

La fenilbutazona se utiliza para tratar la gota aguda y la artritis reumatoide y trastornos afines. La

fenilbutazona habrá de emplearse únicamente después que han fracasado otros fármacos y en estas circunstancias únicamente tomando en cuenta con cuidado los peligros que entraña en comparación con los beneficios para el paciente. No debe usarse la fenilbutazona para trastornos musculoesqueléticos agudos o crónicos de poca importancia, tampoco debe usarse como analgésico ni antipirético general.

DOSIS.

La dosis es variable generalmente bastan de 400 a 600 mg. diarios para lograr efectos terapéuticos máximos. Dosis mayores no tienen gran eficacia, sólo aumentan la toxicidad, deben tomarse con las comidas para disminuir la irritación gástrica.

OXIFENBUTAZONA.

La oxifenbutazona es análogo hidroxilado de la fenilbutazona, y uno de los metabolitos activos mayores del fármaco original. Ya explicamos diversos aspectos de la farmacología y el metabolismo en comparación con la fenilbutazona. La oxifenbutazona tiene el mismo espectro de actividad, usos terapéuticos, interacciones y toxicidad que la fenilbutazona, y comparte por igual indicaciones, peligros y contraindicaciones para uso clínico, causa menos irritación gástrica.

La oxifenbutazona (tandearil) se expende en tabletas de 100 mg; debe administrarse en tres o cuatro tomas después de los alimentos para disminuir la irritación gástrica.

DOSIS.

100 mg por vía bucal.

DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA.

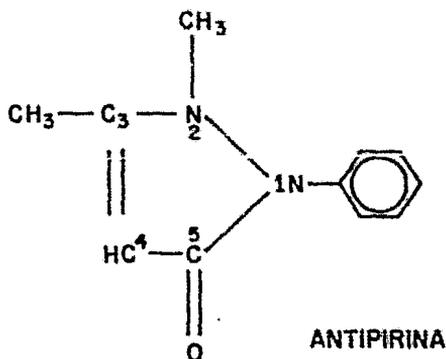
ANTIPIRINA Y AMINOPIRINA.

La antipirina (fenazona) y la aminopirina (amidopirina o piramidón), fue el primer compuesto de síntesis que llegó a usarse como analgésico (antipirina). Los dos fármacos han desaparecido prácticamente de la escena terapéutica en Estados Unidos, pero aún la antipirina la siguen empleando en algunos países, por lo regular en mezclas analgésicas. Diversos derivados relacionados de la pirazolona han gozado de boga esporádica.

CARACTERES QUIMICOS Y PROPIEDADES FARMACOLOGICAS.

La antipirina y la aminopirina son derivados íntimamente afines de la fenil pirazolona.

FORMULA ESTRUCTURAL.



Los derivados de la pirazolona tienen propiedades analgésicas, antipirética, y antiinflamatoria semejantes a las de los salicilatos. Ni la antipirina ni la aminopirina se han sometido a ensayo clínico adecuadamente controlado por las normas actuales. Sin embargo, la aminopirina en una época se consideró el -

mejor agente antiinflamatorio, y equivalente a la aspirina para tratar la fiebre reumática aguda. Los derivados de la pirazolona no son ácidos orgánicos, se conjugan en medida escasa a las proteínas plasmáticas y no tienen propiedades uricosúricas. No causan irritación gástrica ni producen los efectos acidobásicos ni metabólicos del salicilato.

AGRANULOCITOSIS POR AMINOPIRINA.

La aminopirina y su congénere íntimo, la dipirona, causan con gran frecuencia agranulocitosis. Esta reacción alérgica se caracteriza por aparición en el plasma de anticuerpos contra granulocitos. En individuos poco frecuentes, en lugar de agranulocitosis patente, cada administración de aminopirina produce descenso repentino del número total de leucocitos, acompañado de escalofríos intensos, fiebre en agujas, cefalalgia, mialgia y artralgia; el ataque cesa en unas horas.

ANTIPIRINA.

Hay pocos informes de agranulocitosis atribuida a antipirina. Sin embargo, por guardar íntima relación con la aminopirina y porque no es mejor que fármacos más inocuos, no se aconseja emplear antipirina como analgésico y antipirético. No se ha precisado adecuadamente si la antipirina tiene propiedades antirreumáticas útiles. Ha dejado de ser fármaco oficial.

AMINOPIRINA Y DIPIRONA.

Aunque es agente antipirético, analgésico y antiinflamatorio magnífico, y a pesar de sus ventajas -

sobre el salicilato, la aminopirina por lo regular no debe emplearse a causa del peligro de agranulocitosis. En algunos casos de fiebre rebelde duradera, como es la enfermedad de Hodgkin y la Periartritis nudosa, la aminopirina puede dominar el impedimento y quizá se justifique emplearla.

La dipirona, derivado metanosulfonato de la aminopirina, tiene propiedades farmacológicas y tóxicas semejantes, entre ellas la posibilidad de causar agranulocitosis mortal.

Si acaso se emplean para tratar fiebre rebelde, la aminopirina o la dipirona deben administrarse únicamente después que han resultado ineficaces fármacos menos peligrosos y otras medidas, y sólo con vigilancia y supervisión adecuadas. La administración de dipirona con cloropromacina puede causar hipotermia grave, y la combinación está contraindicada. La dipirona puede agravar la tendencia hemorrágica o la deficiencia de protrombina.

COMBINACIONES Y MEZCLAS ANALGESICAS.

La aspirina, el acetaminofeno y la fenacetina a menudo se administran en combinación entre sí y con muchos otros fármacos, entre ellos cafeína, sedantes y analgésicos opioides. La administración simultánea de un opioide y un analgésico antipirético, por ejemplo, codeína y aspirina, tiene papel valioso en la analgesia. Sin embargo, no se ha comprobado que alguna de las mezclas de analgésico antipirético, entre ellas la tradicional de aspirina, fenacetina y cafeína, brinde ventajas importantes en comparación con la aspirina administrada exclusivamente.

ANALGESICOS NARCOTICOS

En este capítulo se describen las propiedades farmacológicas y los usos terapéuticos de los opiáceos, cuya acción farmacológica es similar a la de la morfina, se califican de analgésicos narcóticos y se emplean principalmente para aliviar el dolor, pero su uso entraña el riesgo de crear dependencia física y a veces psíquica.

MORFINA.

La morfina es un alcaloide del opio por su acción -- analgésica, se considera un analgésico muy potente. Muchos fármacos son considerados iguales en potencia a la morfina, -- pero es dudoso que alguno de ellos sea clínicamente superior.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS.

La morfina y sus sucedáneos producen sus principales efectos en el Sistema Nervioso Central y en el intestino. Hasta el momento se desconocen los mecanismos de acción.

En el sistema nervioso central del ser humano, la morfina produce analgesia, somnolencia, cambio del estado de ánimo y abnubilación mental.

Estos efectos ocurren al administrar dosis pequeñas o moderadas de morfina, 5 A 10 mg a sujetos con dolor, molestias, -- preocupación tensión u otras manifestaciones desagradables. -- Además de alivio de la molestia, algunos pacientes experimentan euforia, cuando se administran las mismas dosis a un individuo supuestamente normal y sin dolor, la experiencia no -- siempre es agradable; a veces en vez de euforia hay disforia, -

que consiste en ansiedad o temor leve. A menudo náuseas y vómito. La morfina también produce abnubilación mental caracterizada por somnolencia e incapacidad de concentración, dificultad en los procesos mentales, apatía, disminución de la actividad física y de la agudeza visual y letargo.

En los pacientes con dolor intenso que no se alivian con las dosis más pequeñas de morfina, suelen aliviarse con dosis mayores 15 A 20 mg. También aumenta la frecuencia de náuseas y vómito y se acentúa la depresión respiratoria, que es el efecto tóxico principal de la morfina.

ANALGESIA.

El alivio del dolor por la morfina y sus sucedáneos es relativamente selectivo, pues no se embotan otras modalidades sensoriales como: tacto, vibración, visión y audición. En realidad con dosis terapéuticas de morfina el estímulo doloroso puede reconocerse pero quizá no se perciba como doloroso. El dolor sordo continuo cede mejor que el agudo a intermitente, pero con dosis suficientes de morfina es posible aliviar aún el dolor intenso que acompaña al cólico renal o biliar. En toda explicación de la acción de los analgésicos debe distinguirse entre dolor como sensación específica sostenida por determinadas estructuras neurofisiológicas y dolor como sufrimiento como: La sensación original más las reacciones provocadas por la sensación.

Los efectos de los analgésicos en el dolor patológico se han estudiado con detalle en el hombre.

Las mediciones experimentales de los efectos de la morfina en

el umbral del dolor no han sido siempre consistentes, las dosis moderadas de morfina son muy eficaces para aliviar el dolor clínico y aumentar la capacidad para tolerar el dolor provocado experimentalmente, aumenta de modo notable la capacidad del paciente para tolerar el dolor, aún permaneciendo relativamente inalterada la capacidad para percibir la sensación.

SITIOS DE ACCION DE LA ANALGESIA.

Los efectos analgésicos de la morfina son debidos a su acción en el Sistema Nervioso Central, Los analgésicos narcóticos no alteran el umbral ni la respuesta de las terminaciones nerviosas a los estímulos nocivos ni trastornan la conducción del impulso nervioso a lo largo de los nervios periféricos. Es difícil determinar con precisión los sitios del Sistema Nervioso en que se producen los efectos analgésicos y sedantes de la morfina, la sensación de euforia y las alteraciones de la conducta.

En la médula espinal los reflejos nociceptivos (polisinápticos) con el reflejo flexor ipsolateral y el extensor cruzado, con los deprimidos por la morfina y sustancias afines en dosis que tienen poco efecto en el reflejo rotuliano.

Las respuestas nociceptivas caracterizadas por descarga ulterior probablemente sean consecuencia de descarga repetitiva persistente de neuronas internunciales, y presentan depresión sensitiva por los opioides.

Los efectos de la morfina a niveles superiores en el Sistema Nervioso Central son muy complejos. Probablemente haya muchos sitios cerebrales que participan en la percepción del dolor --

y en la modulación de reflejos nociceptivos. Además del estímulo en sitios mesencefálicos y diencefálicos anula la respuesta al dolor intenso al tiempo que deja casi sin modificación otras modalidades sensoriales. En esta situación, el campo de analgesia puede limitarse a una extremidad, de manera -- que el estímulo de otra extremidad produce reacción normal. -- El efecto de la morfina en el Sistema Límbico sugiere que sus efectos son cualitativamente muy distintos de los producidos -- por las sustancias que comunmente se usan en tratamiento de -- la ansiedad (barbitúricos, meprobamato, clordiazepóxido). Tales sustancias comparten la capacidad de aumentar el umbral y disminuir la duración de las descargas sucesoras en el hipocampo. Los potenciales corticales provocados por estimulación directa de las estructuras límbicas no se modifican por la morfina. Sin embargo, las alteraciones de la actividad eléctrica -- en la amígdala y en el hipocampo producidas por estimulación periférica son notablemente afectadas por dosis analgésicas -- del narcótico. Por ejemplo, los choques eléctricos fuertes -- que causan vocalización producen ondas de alto voltaje en el -- hipocampo, las cuales duran más que el estímulo; Los analgésicos narcóticos acortan la duración de esta respuesta o la -- impiden en absoluto.

La morfina disminuye la respuesta del hipotálamo y la estimulación aferente, mas no altera en grado importante la respuesta a estimulación eléctrica directa. La morfina y la mayor parte de los narcóticos hacen que se libere la hormona antidiurética y por ello causan oliguria. Este efecto es mediado por el hi-

potálamo y puede ser producido por la inyección de cantidades mínimas de morfina en el núcleo supraóptico.

Las dosis de morfina en límites terapéuticos pueden producir elevación moderada de la concentración de azúcar en sangre.

En igual forma las dosis terapéuticas únicas de opioides producen ondas de mayor voltaje y de menor frecuencia en el EEG, como ocurre en el sueño natural o por la administración de dosis muy pequeñas de barbitúricos. En ex narcomanos, dosis únicas de morfina, inhiben la fase de movimientos oculares rápidos o "Sueño Paradójico" del EEG; también disminuye el sueño con ondas lentas, en tanto que aumentan el sueño ligero y el tiempo de vigilia. Por administración repetida, se adquiere algo de tolerancia a estos efectos.

La morfina y muchos de sus sucedáneos causan en el hombre -- constricción de la pupila, y aumenta mucho la reacción de la pupila a la luz, pero también se produce algo de miosis en la oscuridad total.

La atropina y sustancias afines contrarrestan la miosis producida por la morfina. Después de dosis tóxicas de opioides, hay fuerte miosis y son patognomónicas las pupilas puntiformes; sin embargo, cuando sobreviene la asfixia, se produce mi^odriasis en grado considerable. Las dosis extremadamente altas de morfina y sus sucedáneos producen convulsiones. Las estructuras supramedulares son más sensibles al efecto convulsionante que la médula espinal, puesto que las dosis convulsionantes producen ataques por encima del nivel de la sección medular, - pero no por debajo.

La corteza es afectada directamente, pues si la morfina se aplica en forma tópica o se administra por via general, produce una prolongación de la post descarga inducida en la corteza aislada, con la mayor parte de los opiáceos y opióides, las convulsiones se ven sólo en dosis que exceden con mucho a las necesarias para producir analgesia profunda. En algunos casos, los metabolitos tienen más actividad convulsionante que el fármaco del que derivan, como sucede en la meperidina. Los efectos excitatorios pudieran ser la causa de la rigidez muscular que se observa al utilizar para anestesia dosis altas de meperidina o fentanil.

La morfina es un depresor primario y continuo de la respiración, al menos en parte, por acción directa sobre los centros respiratorios del tallo cerebral. La depresión respiratoria se advierte aún con dosis demasiado pequeñas para producir sueño o trastornar la conciencia y aumenta progresivamente con el incremento de la dosis. En el hombre la muerte por envenamamiento con morfina, casi siempre se debe a paro respiratorio.

La morfina a dosis terapéuticas deprime en el hombre todas las fases de la actividad respiratoria (frecuencia, volumen por minuto y volumen de ventilación). La disminución del volumen respiratorio se debe principalmente a la lentitud de la respiración; con cantidades tóxicas la frecuencia disminuye a tres o cuatro por minuto. La depresión respiratoria máxima ocurre aproximadamente durante los primeros siete minutos que siguen a la administración intravenosa de morfina, pero puede

tardar hasta 30 minutos cuando la vía de administración es intramuscular y hasta 90 minutos con la inyección subcutánea. El mecanismo de la depresión respiratoria por la morfina y analgésicos narcóticos afines entraña reducción en la capacidad de respuesta de los centros respiratorios del tallo cerebral al aumento de la presión de bióxido carbónico PCO_2 . También deprime los centros protuberanciales y bulbares reguladores del ritmo respiratorio del bulbo para responder a la estimulación eléctrica.

La acción nauseante y emética producidas por la morfina y sus derivados son efectos colaterales desagradables causados por la estimulación directa de la zona quimiorreceptora disparadora para la emesis en el área posterior del bulbo.

TOLERANCIA DEPENDENCIA FISICA Y PELIGRO DE ABUSO.

La tolerancia y la dependencia física que ocurren con el uso repetido es un rasgo característico de todos los opiáceos y opioides, y la posibilidad de que se produzca dependencia psicológica de sus efectos es una de las principales limitaciones de su uso clínico. Es importante hacer resaltar que el peligro integral de abuso de una sustancia no reside en un solo factor, sino en la combinación de varios factores, entre los que están:

- 1.- La capacidad del fármaco para producir la dependencia física, por la que la supresión de aquél causa malestar y lleva al individuo a procurarse ansiosamente el fármaco.
- 2.- Su capacidad de suprimir los síntomas de abstinencia pro

ducidos por la privación de otros agentes.

- 3.- El grado en que produce euforia semejante a la producida por la morfina y otros opiáceos.
- 4.- Los patrones de toxicidad que ocurren cuando la dosis se aumenta por encima del límite terapéutico habitual.
- 5.- Los caracteres físicos del fármaco, como la solubilidad en agua, que pueden determinar el abuso por vía parenteral.

ABSORCION.

Los opiáceos son fácilmente absorbidos en el tubo gastrointestinal; también son absorbidos por la mucosa nasal y por los pulmones como cuando se usa como rapé o se fuma y por la inyección subcutánea o intramuscular, el efecto depende según la vía de administración.

Cuando se administra por vía intravenosa, la morfina actúa rápidamente.

DISTRIBUCION Y DESTINO.

El metabolismo y la excreción de la morfina se han estudiado extensamente, la morfina libre abandona rápidamente la sangre y se concentra en los tejidos parenquimatosos del riñón, pulmón, hígado y bazo.

La vía principal de detoxicación de la morfina es la conjugación con el ácido glucurónico: después de la administración intravenosa, la concentración de morfina libre en el organismo disminuye progresivamente mientras que aumenta la concentración de morfina conjugada (Morfina -3- Monoglucorónido) la cual disminuye después con lentitud.

EXCRECION.

En la orina se encuentran pequeñas cantidades de mor fina libre y grandes cantidades de morfina conjugada, las cu les comprenden la mayor parte de las dosis administradas.

La vía principal de eliminación es por filtración glomerular.

MECANISMOS DE ACCION.

Aunque se sabe que la morfina tiene ac-- .
ción anticolésterasa, no se conoce aún bien el mecanismo de --
acción de sus diversas propiedades farmacológicas.

ACCION.

- 1.- Analgesia.- Aumento del umbral del dolor en el Sistema Ner vioso Central.
- 2.- Antiansiedad.- Disminuye este componente central del dolor, tal vez por acción en la formación reticular.
- 3.- Hipnosis.- Aunque produce euforia proveniente de la supresión de impulsos vegetativos, también induce la hipnosis - por acción probable en los mecanismos de inhibición de la formación reticular.
- 4.- Depresión respiratoria.- Por acción directa en el centro - respiratorio.

INDICACION.

Analgésico potente e indicado para frenar la ansie-
dad que acompaña al dolor, sus limitaciones terapéuticas deri-
van de la habituación que produce.

TOXICIDAD.

AGUDA Y CRONICA

- 1.- Aguda.- La depresión respiratoria es muy marcada puede lle

gar a la cianosis y a la muerte, la sobre dosis es la causante de este cuadro y se contrarresta con la aplicación de una ampolleta intramuscular de 10 A 15 ml. de nalorfina.

2.- Cronica.- La habituación se comprueba con nalorfina, bastan 3 mg subcutáneos y si hay dilatación pupilar, existe evidencia de que en la sangre del paciente hay analgésicos narcóticos.

CODEINA.

Es un analgésico derivado del opio, tiene por la vía bucal - aproximadamente dos tercios de la potencia que tiene por la vía parenteral, tanto en analgesia como en depresión respiratoria. Deprime el centro tusígeno, presenta a diferencia de la morfina una acción convulsionante, a dosis altas.

INDICACION.

Analgesia menos severa que la morfina; útil en dolores de intensidad moderada. Antitusígeno por bloqueo central y algunos tratamientos sintomáticos en diarreas.

TOXICIDAD.

Es menor que el de la morfina, también hay peligro de habituación.

CAPITULO III

ANESTESICOS

ANESTESICOS LOCALES.

El medicamento que con más frecuencia se utiliza en la práctica odontológica es, sin duda alguna, el anestésico local. -- Por lo tanto, es esencial tener ciertas nociones acerca de su farmacología, para poder emplearlo con buenos resultados en la práctica diaria. Aunque estas nociones no siempre presentan una importancia clínica inmediata son las que, por regla general, dan la pauta para un uso más racional de dichas sustancias.

Estos compuestos actúan deprimiendo de manera reversible, la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el Sistema Nervioso Central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se haya en contacto íntimo con el anestésico.

Para comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, absorción y destino metabólico de dichas sustancias.

Desgraciadamente, el efecto anestésico local deseado no es la única acción que producen estos compuestos; por tanto, debemos considerar sus efectos sobre los demás órganos como efectos secundarios y toxicidad. Por otra parte, como el dentista ha de escoger entre un gran número de anestésicos, es necesario analizar atentamente no sólo las similitudes de estas sustancias, sino también tener una importancia práctica.

ESTRUCTURA QUIMICA

Todos los anestésicos generalmente empleados en odontología son productos sintéticos. Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grupos.

- 1.- Anestésicos que contienen un enlace éster.
- 2.- Anestésicos que contienen un enlace amida..

Esta diferencia en la estructura química produce importantes diferencias farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que está formado por R_1 y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso, este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido P-aminobenzoico o bien el ácido M-aminobenzoico. A estas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifestarán sobre todo en algunos efectos secundarios. Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo aminoterciario; este cambio origina diferencias en la potencia y duración de la sección de los anestésicos locales de tipo éster. Así por ejemplo, en la tetracaina (pentocaina) la simple substitución, en el ácido P-aminobenzoico, del grupo P-amino por un radical butilo alarga de manera extraordinaria, la duración de acción y la potencia de dicho anestésico.

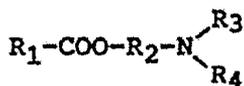
El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de -

vista químico, que el grupo éster. En este grupo, R₁ corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina; en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas. En la prilocaína (citanest), el tolueno o la lolvidina substituyen al xileno o a la xilidina, también puede haber diferencias en la porción substituida del ácido aminoacético del grupo amida que conducen a diferencia en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

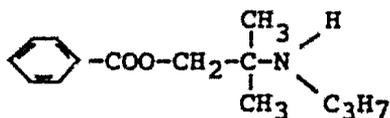
Si se considera la estructura química de estos compuestos desde otro ángulo, vemos que todos son aminas débilmente básicas siendo, por lo tanto, poco solubles en agua,

Este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato, la solución así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico.

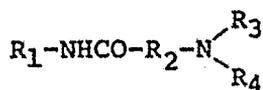
Por otra parte, en las pomadas anestésicas se utiliza la base libre puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer preparados concentrados.



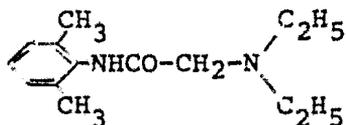
Fórmula General
Tipo éster



Pleprilcaina
(oroocaína)



Fórmula General
Tipo Amida



Lidocaina
(Xilocaina)

ABSORCION

Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta. Las pequeñas cantidades de anestésico que podrían derramarse sobre las manos del dentista durante su manejo no presentan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque pueden provocar un estado alérgico.

La forma básica libre, presente en las pomadas, se absorbe más fácilmente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no puede ser peligrosa. Por el contrario, el anestésico tópico aplicado localmente sobre la mucosa de la orofaringe se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea.

En algunos casos esta concentración se acerca a la que se obtiene con la administración intravenosa de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto, se recomienda limitar la aplicación tópica de anestésicos a cantidades mínimas y sólo la superficie más indispensable. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras, pero la aplicación tópica imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pueden originar manifestaciones tóxicas.

La penetración del anestésico local en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares. Como suele ocurrir con muchas otras substancias, la molécula enlazada de la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre, es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno explica, en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales, a veces, se observa en algunas áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que se desea que actúe, el fármaco se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación del anestésico que pasa por dichos vasos. Si el anestésico es de tipo éster, las esterazas contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales. Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales, substancias vasoconstrictoras como epinefrina (adrenalina), levarterenol (levophed), fenilefrina (neosinefrina) y nordefrina (cobefrin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción.

Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales. El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto, una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consecuente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

MECANISMOS DE ACCION

Como su nombre ya lo sugiere, el anestésico local disminuye la conducción, a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por estímulos dolorosos. Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas.

Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no están totalmente aclarados todavía, aunque se conocen ya muchos aspectos de gran interés.

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona implica una despolarización temporal de su membrana polarizada. Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como de la extensión de dicha despolarización.

Mediante estas técnicas se ha encontrado que aportan ciertos datos nuevos para explicar el mecanismo de este efecto.

Esta unión podría impedir el paso de los iones a través de la membrana elemento esencial en el fenómeno de la despolarización.

METABOLISMO

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan so

bre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los grupos principales, o sea, el grupo éster y el grupo amida, debido esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las estererasas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácido benzóico y alcohol. La velocidad de la hidrólisis depende de los componentes, siendo muy rápida con la meprilcaina (oracaina) y más lenta con la tetracaina (pentocaina). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes las estererasas hepáticas desempeñan también un papel importante. Sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster. Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia de la esterasa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más va
riable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis
del enlace amida, al contrario del enlace éster, no se verifi
ca en la sangre; No obstante, en algunos casos la hidrólisis
puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, --
también en otros tejidos.

Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaina (cita--
nest), pero con la lidocaina (xilocaina), y la mepivacaina -
(carbocaina) resulta más fácil. En el caso de la lidocaina, -
la transformación principal inicial, consiste en una N-desme-
tilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y o-
xidado después. La inactividad de la mepivacaina (carbocaina)
se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Te
nemos menos datos acerca de la pirrocaina (dinacaina), pero -
es probable que la oxidación desempeñe también un papel impor-
tante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxi
dación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente --
que el metabolismo de los compuestos tipo éster y explica, en
parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos -
de tipo amida. La facilidad con que se realiza la hidrólisis
inicial de la prilocaina (citanest) resulta en un metabolismo
más rápido de este compuesto si se compara con los demás anes
tésicos de tipo amida. Un dato incidental interesante acerca
de metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubri
miento de que las enzimas se hayan en el retículo endoplasmá-
tico de la célula hepática donde se encuentra también una - -
gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos.

La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucorónico ocurre también en el hígado mediante -- reacciones catalizadas por las enzimas que se hayan en el retículo endoplasmático. Por último, los productos tanto conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

EFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica. El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola inyección.

La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo eczematoso o urticárico hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, lo más grave de todas las reacciones. La dermatitis de contacto puede llegar a ser un verdadero problema para el propio dentista, puesto que sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión. Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido P-aminobenzoico, pero, potencialmente pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos.

Aunque no se dispone de datos completos, se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos - ácido P-aminobenzoico, ácido benzoico y derivados amida - es

un fenómeno raro, si es que llega a producirse alguna vez. Normalmente, un enfermo con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales de tipo ácido P-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados de tipo amida. Las reacciones alérgicas leves, como las cutáneas, suelen ceder a un tratamiento con antihistaminicos. Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque, generalmente los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa. Puesto que las axonas periféricas de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas centrales lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con ellos. Esto se observa generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, las variaciones individuales, tanto de la sensibilidad de la célula nerviosa central hacia el anestésico como de la capacidad para metabolizar dicho anestésico, pueden ser la causa de que una dosis que suele ser segura para la mayoría de los enfermos, produzca efectos tóxicos sobre el Sistema Nervioso Central de determinados pacientes. El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros. En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el Sistema Nervioso Central, especialmente cuando

se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante - se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y, en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente - estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria.

En pacientes con antecedentes de reacción a dosis usuales de un anestésico tipo éster, la premedicación con barbitúricos - como, el pentobarbital (nembutal) suele suprimir los efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía intravenosa, es también eficaz para dominar la estimulación - excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado la administración por vía - intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarrápida como el metomerital (brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligros, - puesto que el barbitúrico-depresor respiratorio- puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por ésta misma razón se recomienda - emplear únicamente barbitúricos de acción corta, si es que -- llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación -- cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína, y - a veces, algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del Sistema Nervioso Central, que suele - manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. -

En unos cuantos casos estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del Sistema Nervioso Central, o sea, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre el centro medular que controla la respiración o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva. Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio.

Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que éste contiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el Sistema Nervioso Cen

tral o bien junto con ellos. Se ha observado además, una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiestan por alteraciones del electrocardiograma y, también, sobre el mecanismo contráctil revelada por una disminución de la fuerza de contracción. El efecto cardiovascular global se traduce -- por una baja de la presión arterial que puede provocar un de mayo y, en los casos más graves, un estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no ha podido ser delucidado todavía.

Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas, son de cierta utilidad.

No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el Sistema Nervioso Central y el Sistema cardiovascular. Aunque en algunos anestésicos se haya logrado disociar hasta cierto grado estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos, son también más tóxicos para estos dos sistemas.

Además de esta toxicidad general existe también el problema de la toxicidad local, o sea, la citotoxicidad y la aparición

de reacciones tisulares locales; estas últimas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de inyección. Por lo general, estos efectos no son atribuibles a los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en las cantidades y a las concentraciones indicadas. Entre los ~~compuestos~~ más empleados en Odontología únicamente con la tetracaina (pentocaina) se han observado lesiones irreversibles con concentraciones clínicas normales.

FARMACOLOGIA DE ALGUNOS ANESTESICOS

Veremos las propiedades más importantes de cada uno de los anestésicos locales utilizados en Odontología. La estructura química de estos compuestos es de importancia primordial en cuanto al metabolismo de los grupos éster o amida, y también en lo que se refiere a problemas alérgicos y, más específicamente, a la probable ausencia de alergia cruzada entre los diferentes grupos. Al comparar un fármaco con otro en términos de potencia o toxicidad, se tomará en cuenta la concentración de la solución empleada para valorar datos originales expresados en términos de cantidad absoluta del anestésico.

Las comparaciones basadas en la valoración de diferentes resultados, no siempre concuerdan con otras complicaciones, pero consideramos que esto es casi obligado en un campo donde pequeñas diferencias suelen exagerarse con fines comerciales o por otras razones. Es inevitable que la duración de la acción sea muy variable y dependa, en grado muy considerable, del vaso constrictor y de su concentración. Con la creciente aceptación de vasoconstrictores menos concentrados o con el uso -

de anestésicos locales puros como, por ejemplo, la mepivacaína (carbocaina) al 3% o la prilocaína (citanest) al 4%, la duración de la acción será menor que con la presencia de -- 1:50000 de epinefrina.

Para aplicaciones tópicas, el dentista dispone de una gran -- variedad de preparados en forma de pomadas o soluciones. -- Los compuestos que suelen utilizarse con más frecuencia, so- los o como combinaciones de diferentes concentraciones, son -- la lidocaína, la tetracaina y la benzocaina. Mientras que -- los dos primeros son anestésicos inyectables poderosos, el -- tercero, o sea la benzocaina, se utiliza únicamente en aplica- ciones tópicas. Aunque la benzocaina sea un éster del ácido - P-aminobenzóico, este anestésico no concuerda con la estructu- ra básica que se describe para los anestésicos locales típi- cos como la orocaina y xilocaina, y es mucho menos poderoso -- que la mayoría de éstos. No obstante en concentraciones sufi- cientemente elevadas, es un compuesto útil para uso tópico. - Puesto que todas estas sustancias utilizadas en aplicaciones -- tópicas se absorben con mucha facilidad por la mucosa bucal, se tendrá gran cuidado de emplear únicamente las cantidades -- mínimas necesarias para obtener una acción local eficaz, evi- tando así los síntomas de intoxicación general.

CUADRO DE ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS

NOMBRE OFICIAL	NOMBRE COMERCIAL	ESTRUCTURA QUIMICA	INYECCION % GRALMENTE. EMPLEADA	TOPICA % GRALMENTE. EMPLEADA
PROCAINA	NOVOCAINA	ESTER PABA	2	
BUTETAMINA	MONOCAINA	"	1.5, 2	

TETRACAINA	PENTOCAINA	ESTER PABA	0.15	2
PROPOXICAINA	RAVOCAINA	"	0.4	
BENZOCAINA		"		8-22
METABUTETAMINA	UNACAINA	"	3.8	
METABUTOXICAINA	PRIMACAINA	"	1.5	
MEPRILCAINA	OROCAINA	"	2	
• ISOBUCAINA	KINCAINA	"	2	
LIDOCAINA	XILOCAINA	AMIDA	2	2-5
MEPIVICAINA	CARBOCAINA	"	2-3	
PIRROCAINA	DINACAINA	"	2	
PRILOCAINA	CITANEST	"	4	

Veremos ahora la potencia, toxicidad y duración de algunos -
anestésicos:

Potencia de los anestésicos locales a la concentración normal
mente empleada comparada con la lidocaina (xilocaina) al 2%.

I).- Potencia considerablemente inferior.

a.- Procaina (novocaina)

b.- Butetamina (monocaina)

II.- Potencia un poco inferior.

a.- Meprilcaina (orocaina)

b.- Isobucaina (kincaina)

c.- Metobutetamina (unacaina)

d.- Metabutoxicaina (primacaina)

e.- Asociación tetracaina-procaina (pentocaina-novocaina)

III.- Casi la misma potencia.

a.- Mepivacaina (carbocaina)

b.- Pirrocaina (citanest)

c.- Asociación propoxicaina-procaina (ravocaina-novocaina)

Toxicidad de los anestésicos locales a la concentración normalmente empleada, comparada con la lidocaina (xicocaina) al 2%.

I).-Considerablemente menos tóxicos.

- a.- Procaina (novocaina)
- b.- Meprilcaina (orocaina)
- c.- Butetamina (monocaina)

II).-Un poco menos tóxicas.

- a.- Metabutetamina (unacaina)
- b.- Metabutoxicaina (primacaina)
- c.- Isobucaina (kincaína)

III).-Casi la misma toxicidad.

- a.- Mepivacaina (carbocaina)
- b.- Pirrocaina (Dinacaina)
- c.- Prilocaina (citanest)
- d.- Asociación tetracaina-procaina (pentocaina-novocaina)
- e.- Asociación propoxicaina-procaina (rabocaina-novocaina).

Duración de acción de los anestésicos locales y concentración normalmente empleadas.

I).-Corta (media hora a una hora).

- a.- Procaina (novocaina) con 1:50000 de epinefrina
- b.- Butetamina (monocaina) con 1:50000 de epinefrina
- c.- Meprilcaina (orocaina) con 1:50000 de epinefrina

II).-Intermedia (de una a dos horas).

- a.- Metabutoxicaina (primacaina) con 1:50000 de epinefrina
- b.- Metabutetamina (unacaina) con 1:60000 de epinefrina
- c.- Mepivacaina al 3% (carbocaina) sin vasoconstrictor
- d.- Prilocaina al 4% (citanest) sin vasoconstrictor
- e.- Pirrocaina (dinacaina) con 1:150000 de epinefrina
- f.- Asociación propoxicaina-procaina (rabocaina-novocaina) con 1:20000 de levonordrefina (neo-cobefrin), o con 1:30000 de levarterenol.

III).-Larga (más de dos horas).

- a.- Isobucaina (kincaína) con 1:65000 de epinefrina
- b.- Lidocaina (xilocaina) con 1:50000 de epinefrina
- c.- Asociación tetracaina-procaína (pentocaina-novocaina) con 1:20000 de levonordefrina (neo-cobefrin), o con 1:30000 de levarterenol.

ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE
LOS TRONCOS NERVIOSOS.

Si el anestésico local se aplica a una sola fibra nerviosa, el bloqueo de la conducción es casi instantánea, pero cuando se trata de bloquear un nervio entero se necesita cierto intervalo de tiempo para permitir la difusión del anestésico a través del nervio.

La vaina del nervio es la primera barrera que encuentra el anestésico; eliminando esta vaina en los experimentos, se logra reducir el tiempo de bloqueo casi a la mitad. El hecho de que el anestésico sólo pueda penetrar en los espacios interfibrilares del nervio constituye otro obstáculo a su paso.

Por último, en vista que el anestésico al penetrar en el nervio, queda unido al tejido nervioso, el proceso de difusión se hará también con más dificultad. El tiempo necesario para bloquear un tronco nervioso se acorta conforme va disminuyendo el diámetro del nervio y aumentando la concentración de la forma activa del anestésico.

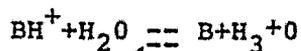
Para calcular el progreso en el tiempo de la anestesia, se ha procurado llegar a coeficientes de difusión aparente de los anestésicos locales en el nervio entero. Estos cálculos pu -

dieron hacerse con la lidocaina, salvo para concentraciones cercanas al mínimo, mientras que en la procaina sólo se pudo hacer el cálculo para una parte del tiempo. El coeficiente de difusión para la lidocaina base fue de 3.0×10^{-7} cm²/seg. y para la procaina-base de 2.1×10^{-7} cm²/seg. Esta diferencia en los coeficientes de difusión, indica que la anestesia con lidocaina es más rápida que con la procaina.

ESTRUCTURA ACTIVA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales son alcaloides, y éstos, en presencia de ácidos forman sales estables que son fácilmente solubles en agua.

Generalmente en la práctica clínica suelen utilizarse los clorhidratos. El clorhidrato, BHCl (B designa la base anestésica libre), se disocia totalmente en un catión BH⁺ y Cl⁻. En solución acuosa se establece el siguiente equilibrio proteolítico:



Por lo tanto, los anestésicos locales en solución se presentan siempre bajo dos formas: la base libre sin carga y el catión (base libre más un ión hidrógeno con carga positiva). La distribución de la concentración de estas dos formas depende de la constante de ionización (PKa) del compuesto y del PH de la solución.

Cuanto más alto es el PKa de un compuesto, tanto menos base libre habrá a los mismos niveles de PH. El PKa de la lidocaina es 7.85, mientras que el de la procaina es de 8.93, por

tanto, a niveles de PH comprendidos entre 6 y 7, habrá aproximadamente 10 veces más de lidocaina base que procaina base.

Un desplazamiento del PH hacia el lado alcalino aumenta la concentración de la base libre, mientras que el desplazamiento del PH hacia el lado ácido aumenta la concentración de la forma catiónica. Veremos en el cuadro siguiente la comparación de la lidocaina con la procaina y, apreciar la influencia del PH y del PKa sobre la distribución de las concentraciones de la base y del catión,

Lidocaina - $PKa^{25^\circ} = 7.85$

Procaina - $PKa^{25^\circ} = 8.93$

PH	Lidocaina		Procaina	
	Catión	Base	Catión	Base
	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje
6	90	1	99.9	0.09
7	90	10	99.1	0.9
7.3	82.6	17.4	98.5	1.5
8	50	50	91.1	7.9

Y así representaríamos la distribución en porcentajes de las formas catiónicas y básicas de la lidocaina y procaina con diferentes PH.

En experimentos realizados con nervios enteros, la potencia de una solución anestésica aumenta conforme va aumentando la concentración de la base libre. Esto se explica por el hecho de que solamente la base libre puede penetrar en el nervio, puesto que ésta es la única forma de que sea soluble en los lípidos de la vaina del nervio.

Es posible que la forma catiónica sea la verdaderamente activa cuando el anestésico alcanza la fibra aislada. Este hecho

concuerda con el hallazgo de que la concentración mínima de la base disminuye con el PH, observándose simultáneamente un aumento en la concentración catiónica.

En resumen, únicamente el componente base libre de la solución anestésica puede penetrar en el nervio. Esta concentración básica dependerá de PKa del compuesto y del PH o concentración "clorhidrato" de la solución anestésica. Al llegar a la base a las fibras nerviosas, se establece un nuevo equilibrio y algunas moléculas, uniéndose con el ión H^+ , formarán el catión anestésicamente activo, la concentración del catión intraneural depende de la concentración de la base extraneural, del PKa del compuesto y del PH en el interior del nervio.

CORRELACION ENTRE LA CONCENTRACION, EL PH Y EL EFECTO DEL ANESTESICO LOCAL.

Puesto que la concentración de la base fuera del nervio es el factor primordial para lograr la anestesia, la progresión en el tiempo de la anestesia puede alterarse introduciendo algunas variaciones en la concentración del clorhidrato o en el PH de la solución anestésica.

Para aumentar la eficacia de una solución anestésica es preferible utilizar una solución de PH alto en lugar de aumentar la concentración del anestésico.

En la práctica clínica, el PH de la solución anestésica suele oscilar entre 3 y 5 a fin de aumentar la estabilidad del vasoconstrictor. Además este PH bajo es también necesario para estabilizar la procaína; la lidocaina permanece siempre estable, aún en soluciones alcalinas, la adición de un vasoconstrictor

tor aumenta más el tiempo para la neutralización.

Cuando la solución anestésica presenta un PH alto, la anestesia comienza más rápidamente, se obtiene un efecto con concentraciones menores y la concentración activa permanece eficaz durante más tiempo.

El hecho de que con un PH alto, las concentraciones menores - pueden ser suficientes, resulta muy importante si consideramos que la toxicidad aumenta progresivamente con las concentraciones crecientes. Por lo tanto, el PH de una solución anestésica debe ser alto, tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor.

El efecto que ejerce el PH sobre la protólisis del anestésico puede explicar algunas experiencias clínicas observadas con la anestesia local. Con frecuencia, el efecto de la anestesia tópica sobre la mucosa es poco satisfactorio; el hecho - puede atribuirse a la falta de amortiguador en la superficie tisular para neutralizar la solución anestésica.

Es por esta razón que se recomienda añadir una base a la solución anestésica, justo antes de utilizarla para la anestesia superficial.

Puesto que la reacción más ácida de los tejidos infectados - impide, probablemente, la neutralización de los anestésicos - locales, su eficacia en los tejidos infectados será menor de la que tienen en los normales.

CONCENTRACIONES MINIMAS
DE
LOS ANESTESICOS LOCALES

Concentraciones mínimas necesarias para el bloqueo de una sola fibra nerviosa:

La concentración mínima de un anestésico es la concentración más pequeña, capaz de bloquear la conducción. Las concentraciones que son inferiores a las concentraciones mínimas reducen la magnitud del impulso nervioso y la velocidad de conducción en la sección de nervio sometida a la acción del anestésico. Cuando el impulso penetra nuevamente en el nervio normal y no tratado, tanto la magnitud como la velocidad vuelven a la normalidad; La concentración mínima para bloquear en una fibra nerviosa aislada debe preferirse a la concentración de la forma catiónica. Actualmente, no existen determinaciones exactas de estas concentraciones mínimas. Sin embargo, es sabido que deben utilizarse concentraciones distintas del anestésico para bloquear la conducción en fibras de tamaños diferentes; la concentración para bloquear fibras pequeñas es inferior a la que se necesita para fibras gruesas.

En la práctica clínica, los anestésicos locales se utilizan sobre todo para bloquear las fibras sensitivas, especialmente aquellas que transmiten las sensaciones dolorosas. Por lo tanto, examinar hasta qué punto los anestésicos afectan a este tipo de fibras. Se logró demostrar que los impulsos dolorosos son transmitidos por fibras de diferentes tipos. En el

grupo A las fibras motoras suelen ser de conducción rápida, - mientras que la transmisión de los impulsos, tanto en las fibras A como en las B y C, suele hacerse a velocidades diferentes, así, por ejemplo, una sensación dolorosa se experimenta primero como un dolor inmediato, breve e intenso, conducido - por las fibras A y que será seguido de una sensación de dolor retardado, transmitido por las fibras B y C más lentas. Como la mayoría de las fibras son de tipo C, éstas pueden considerarse como las conductoras principales de los impulsos dolorosos. Puesto que el tiempo de bloqueo es proporcional al diámetro de la fibra, lo cual implica proporcionalidad con la velocidad de conducción, las fibras lentas C serán bloqueadas antes que las B y éstas a su vez, antes que las A.

En la anestesia local, la sensación de dolor desaparece antes de que sean afectadas las demás modalidades sensitivas; Esto se debe al hecho de que el dolor retardado se transmite por - las fibras C de conducción lenta, es de esperarse que el dolor transmitido más rápidamente por las fibras A y B desaparecerá más tarde que los impulsos dolorosos conducidos por las fibras C.

Concentraciones mínimas para el bloqueo de troncos nerviosos; La concentración mínima de un anestésico local necesaria para bloquear un tronco nervioso, puede definirse como la concentración más pequeña del componente base libre que sea capaz - de bloquear dicho tronco, suponiendo que la concentración exterior del anestésico está equilibrada con el líquido intrafibrilar. La determinación de las concentraciones mínimas por

medio de este método no da resultados claros puesto que la -
concentración mínima disminuye al disminuir el PH.

DURACION DE LA ANESTESIA

El tiempo necesario para restablecer la conducción de los im-
pulsos, después de la eliminación del anestésico, es más largo
que el bloqueo, salvo para las concentraciones cercanas a la -
concentración mínima antes definida. Esto puede explicarse,-
en parte, por el hecho de que la difusión del anestésico local
hacia fuera del nervio es más lenta que hacia dentro. Además,
la unión del anestésico con el tejido nervioso afecta el tiem-
po necesario para restablecer la conducción. El bloqueo del -
nervio durará mientras que todas las fibras estén rodeadas por
el anestésico o concentraciones superiores a la concentración
mínima. Si se elimina el anestésico que rodea al nervio, el -
tiempo que transcurre hasta que se reanude la actividad nervio
sa depende de la concentración mínima, de la concentración del
anestésico y, hasta cierto punto, del tiempo de exposición del
nervio a la acción del anestésico.

Cuando la concentración, lograda en las porciones periféricas
del nervio, desciende un poco por debajo de la concentración
mínima, aparecen los primeros signos de actividad. Resulta e-
vidente que cuanto más elevada es la concentración mínima tan-
to más rápidamente se producirá el retorno del primer signo -
de actividad. Si el nervio fue bloqueado mediante una concen-
tración justo por encima de la concentración mínima, la conduc-
ción de los impulsos en el nervio se restablece inmediatamente

después de la substitución de la solución anestésica externa por una solución de ringer. Por otra parte, cuanto más alta sea la concentración externa del anestésico y más prolongado el tiempo de exposición, mayor será la cantidad del anestésico encontrada en el nervio (hasta su saturación total). Por consiguiente transcurrirá más tiempo antes de que la difusión hacia afuera reduzca la concentración mínima, permitiendo así, la reaparición de los primeros signos de actividad nerviosa. Lo mismo que en el caso de la anestesia del nervio entero, la concentración de la base libre es el factor determinante en el restablecimiento del impulso nervioso. Se encontró que, con la misma concentración de la base libre, el tiempo de restablecimiento después de la anestesia era tres veces más corto para la lidocaina que para la procaina debido a la mayor concentración mínima de la lidocaina. Pero, con la misma concentración del clorhidrato y el mismo PH, el nervio tratado con procaina se recuperó aproximadamente 1.5 veces más rápidamente que el nervio expuesto a la acción de la lidocaina, o sea, que la duración de la anestesia con la lidocaina es más larga que con la procaina. Esto se debe al hecho de que la lidocaina con su constante de ionización más elevada presenta también una concentración básica más alta. Si consideramos el tiempo de restablecimiento que necesita el nervio después de la anestesia local, podemos sacar algunas conclusiones de cómo el anestésico influye sobre la duración de la anestesia. Para obtener una anestesia de corta duración se debe escoger un anestésico cuya concentración mínima sea alta y que presen

ta una constante de ionización pequeña. La solución anestésica debe tener una concentración baja y un PH alto.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS.

Al estudiar la estructura activa de los anestésicos locales, hemos señalado que la forma catiónica parece ser la forma activa del anestésico cuando éste llega a la fibra nerviosa aislada. A continuación se analiza de qué manera la forma activa del anestésico local interrumpe la conducción en la fibra nerviosa aislada.

Para facilitar la comprensión de la teoría del mecanismo de -- bloqueo propuesta, es necesario describir algunos de los principios básicos de la fisiología del nervio.

CONDUCCION DEL IMPULSO EN LA FIBRA NERVIOSA AISLADA.

La fibra nerviosa aislada en reposo, presenta una membrana polarizada con carga positiva del lado externo y carga negativa del lado interno. El potencial de reposo de la membrana es -- producido por la diferencia que existe entre las concentraciones de iones a ambos lados de la membrana. Así, la concentración de los iones potasio en el interior de la fibra nerviosa es mayor a la concentración externa, en tanto que la concentración de los iones sodio y cloruro es mayor fuera de la fibra que dentro de ella. Este estado se mantiene gracias a -- las diferencias de permeabilidad que presenta la membrana para los iones, siendo la permeabilidad para el potasio y el -- cloro mucho mayor que para el sodio.

La distribución de los iones sodio por la membrana en reposo, no puede explicarse únicamente por el hecho de la baja permeabilidad, porque tanto el potencial eléctrico más bajo como la concentración más baja del ión sodio en el interior de la fibra nerviosa tienden a impeler el sodio hacia el interior del nervio. Este efecto combinado es compensado por la "bomba" de sodio operada metabólicamente, que llevará el sodio fuera del nervio.

Cuando se estimula un punto del nervio se observa un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio. Los iones sodio al penetrar en la fibra vuelven positiva su carga interna. Este influjo representa la fase ascendente -- del potencial de acción; el aumento transitorio de la permeabilidad para el sodio es seguido por un aumento de la permeabilidad para el potasio, entonces los iones potasio abandonan rápidamente la fibra y el potencial de la membrana vuelve a su valor de reposo. Si el grado de la corriente estimulante -- es inferior al umbral, una cantidad limitada de sodio penetra en el nervio provocando la reducción del potencial de la membrana, pero esta "respuesta local" no iniciará un impulso conducido.

Cuando un estímulo despolariza el potencial de reposo de la membrana, corrientes eléctricas locales se propagarán a lo largo de la fibra. Estas corrientes de la membrana actuarán a su vez como estímulos sobre las regiones vecinas en la fibra, lo cual provocará la despolarización del potencial de la membrana, induciendo así, nuevas corrientes a lo largo de la fibra.

La propagación del impulso nervioso es la continuación de este proceso.

En las fibras nerviosas mielínicas gruesas, que conducen los impulsos más rápidos, la estimulación puede verificarse únicamente en los módulos de ranvier. Al estimular un módulo, la corriente de la membrana se propaga y provoca la despolarización en el módulo próximo. Debido a este tipo saltón de conducción de los impulsos, los módulos actuando como relevos, - la velocidad de conducción de una fibra nerviosa mielínica - puede ser 10 veces más rápida que en las pequeñas fibras amielínicas.

ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS.

La descripción que acabamos de hacer presenta sólo algunos - de los aspectos básicos del complicado proceso electroquímico de transmisión del impulso nervioso, pero puede ser suficiente para analizar el posible mecanismo de acción de los anestésicos locales sobre dicho impulso nervioso.

Algunas investigaciones han mostrado que el anestésico local aplicado sobre una fibra nerviosa aislada bloquea casi instantáneamente la conducción del impulso, siempre y cuando la concentración del anestésico sea superior a la concentración mínima. La aplicación de anestésicos locales a una fibra nerviosa mielínica aislada producirá un efecto de bloqueo sólo a nivel del módulo de ranvier, o sea, el único punto donde los iones pueden atravesar la membrana.

Si el potencial de reposo de la membrana se elimina o reduce

por debajo de un determinado nivel, el estímulo no tendrá ningún efecto y el nervio quedará bloqueado para la transmisión de los impulsos.

Varios medicamentos pueden provocar una despolarización de este tipo y, probablemente, es de esta manera que actúan algunos anestésicos generales como por ejemplo, el éter, pero los anestésicos locales no despolarizan la membrana, en cambio le provocan una ligera hiperpolarización, lo cual estabiliza la membrana de tal manera que el estímulo ya no tendrá ningún efecto. Los anestésicos locales no modifican la captación de oxígeno por el nervio, esto indica que únicamente queda afectado el transporte pasivo de los iones a través de la membrana.

Además, tanto la "respuesta local" como el potencial de acción propagado desaparecen después de la aplicación de los anestésicos locales.

Estos hallazgos confirman la suposición de que los anestésicos locales ejercen su acción de bloqueo impidiendo un aumento de la permeabilidad de la membrana para el sodio.

Se desconoce todavía el mecanismo que rige el aumento de la permeabilidad para el sodio de la membrana de la fibra nerviosa, cuando se produce la estimulación del nervio. Todo parece indicar que en el nervio en reposo, los iones de calcio -- participan en el bloqueo casi total del paso de los iones sodio a través de la membrana. La estimulación de la fibra puede, ya sea alejar los iones o bien cambiar su orientación, lo cual permite la penetración del sodio en la membrana.

Una disminución en la concentración de los iones calcio alrededor de la fibra nerviosa origina una actividad nerviosa es-

pontánea, mientras que es una solución sin calcio ocurre una despolarización.

Esto indica que en la membrana existe un aumento de la conducción para el sodio.

Esta teoría del mecanismo de acción de los anestésicos locales se apoya en la observación de que, probablemente, la acción de los iones calcio y la de los anestésicos locales es sinérgica.

La procaina puede repolarizar la membrana que quedó despolarizada por la acción de una solución sin calcio y que la cocaína puede interrumpir la actividad espontánea originada por la precipitación de calcio.

Se ha encontrado que el alcaloide veratrina incrementa la permeabilidad al sodio de la membrana de la fibra nerviosa en reposo, por tanto, resulta interesante el hecho de que los signos de antagonismo entre los anestésicos locales y la veratrina, Así, los anestésicos locales hasta pueden restablecer -- la coducción de los impulsos en un nervio bloqueado por la veratrina.

Este antagonismo entre la veratrina y los anestésicos locales es un indicio más de que los anestésicos locales actúan impidiendo el aumento de permeabilidad de la membrana de la fibra nerviosa para el sodio.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

El uso de anestésicos locales en Odontología es hoy en día un procedimiento a tal punto rutinario en la mayoría de los consultorios que llegamos a olvidarnos de los accidentes que pue

de provocar su empleo. Aparentemente, los anestésicos locales no presentan ningún peligro, aunque algunas veces, surgen complicaciones.

Estas complicaciones se clasifican:

- 1.- Locales.
- 2.- Generales

COMPLICACIONES LOCALES.

Contaminación de las agujas.

La contaminación bacteriana de las agujas es un fenómeno relativamente frecuente en casi todos los despachos, salvo en los de limpieza escrupulosa. La secuela más habitual es una infección de intensidad leve, ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o situada profundamente en el espacio pterigomaxilar. Las técnicas inadecuadas de esterilización y conservación de agujas, así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte del asistente o del propio dentista, originan contaminaciones de grado variable.

Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá, a la esterilización química con vapor, producen con frecuencia, inflamación y dolor después de la inyección.

REACCIONES A LOS ANESTESICOS TOPICOS O INYECTADOS.

Las reacciones locales al uso de soluciones tópicas o inyectadas suelen manifestarse por una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente, -

este tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico, aunque a veces, puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos; sus efectos tardíos son casi siempre transitorios. Los abscesos estériles o gangrena, provocados por la isquemia, aparecen después de inyectar en el tejido firme y duro del paladar, una cantidad excesiva de la solución anestésica que contiene un vasoconstrictor. Las reacciones alérgicas locales como las vesículas en la mucosa bucal o en los labios, deben considerarse como signos de alarma y el uso ulterior del agente causante se hará tomando ciertas precauciones o utilizando un anestésico de composición química diferente. Hemos de señalar aquí que los dentistas no siempre están inmunes a la dermatitis de contacto. El trismo y el dolor, consecutivos a la inyección de la solución en músculos o tendones, se cuentan entre las modificaciones tisulares locales producidas por los anestésicos locales.

Una parte importante de las dolencias atribuidas a causas operatorias postquirúrgicas son simplemente el resultado de la administración incorrecta de la solución anestésica. La parrestesia y la neuritis, provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, son otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección basados en la morfología.

ROTURA DE LAS AGUJAS.

La rotura de la aguja casi nunca llega -

a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidente. La rotura se produce, generalmente cuando la aguja atraviesa un músculo o -- cuando por debajo del periostio provocando un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente que rompe la aguja. Se recomienda, por tanto, utilizar adaptadores largos cuando se emplean agujas en jeringas con cartucho.

MASTICACION DEL LABIO.

La masticación del labio es una complicación que suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésicos de larga duración empleados en estos enfermos. - Los efectos tardíos pueden ser muy desagradables tanto para los niños como para sus padres y el dentista. Muchos dentistas emplean de manera sistemática anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. Cuando el dentista prevé que el niño saldrá del consultorio, mucho antes de - que se hayan disipado los efectos del anestésico, es indispensable hacerle la premedicación antes de inyectar el anestésico. En los tratamientos cortos deben administrarse, como regla, soluciones de actuación rápida para las anestесias de -- bloqueo y, aún así se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios o sujetarlo mediante seda dental o ligaduras colocadas a través de los espacios interdentes, cuando la - anestesia persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio del dentista.

Las advertencias verbales, hechas al niño o al adulto que lo acompañan, deben ser explicadas con claridad, aunque general-

mente, resultan inútiles si no son reforzadas por el ejemplo de rollos de algodón.

ENFISEMA.

El enfisema es una complicación rara de la inyección, y es simplemente la presencia de aire en los planos aponeuróticos y no una reacción alérgica.

TRAUMATISMO DE LA INYECCION.

El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones locales. La técnica supraperiostica suele provocar reacciones menores como edema, dolor persistente, y a veces, ulceración ligera en el punto de inserción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la infección, a una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; la última es provocada por la inyección. Este tipo de malestar cede generalmente en unos cuantos días.

La perforación de una arteria se manifiesta por la aparición de hematomas; la arteria alveolar posterosuperior, los representa con más frecuencia que la arteria facial. Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales puede producir tumefacción y dolor. Dos técnicas de administración son a menudo la causa del dolor y, son:

- a.-) Por carecer de habilidad.
- b.-) Por alejarse de los principios dictados por la morfología y fisiología.

La complicación asociada con la inyección palatina es un dolor casi inmediato provocado por la inserción de la aguja.

Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el periostio - del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección. Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está -- contraindicado.

El uso de agujas delgadas, puntiagudas y desechables predispone al trismo y a los hematomas, puesto que estos instrumentos demasiado flexibles atraviesan con facilidad arterias, músculos y tendones.

HEMORRAGIA DEBIDA A HEMOFILIA O A TRATAMIENTOS CON ANTICUAGULANTES.

La hemorragia de origen hemofílico o provocada por tratamientos con anticuagulantes es siempre un accidente; la causa de la primera es rápidamente reconocida, tanto por el dentista - como por el propio enfermo, mientras que la segunda, aunque - más frecuente, es de diagnóstico más difícil. Este tipo de - hemorragia es particularmente peligrosa cuando es necesario - hacer bloqueos profundos para aliviar el dolor en un enfermo ambulatorio activo.

COMPLICACIONES GENERALES

REACCIONES ALERGICAS.

Las reacciones alérgicas son sumamente - raras. La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad, puesto que la oportunidad de salvar al en - fermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte. Afor - tunadamente, el choque anafiláctico que puede ser provocado - por la inyección de soluciones anestésicas es, por lo general una rareza. En algunos casos, la alergia puede manifestarse -

por erupciones cutáneas.

REACCIONES TOXICAS.

Las reacciones tóxicas aparecen cuando una cantidad excesiva de anestésico es absorbida demasiado rápido por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyectan a gran velocidad cantidades excesivas de solución en los tejidos peribucales muy vascularizados. Además, si el dentista inyecta accidentalmente un cartucho de procaína por vía intravenosa en cinco segundos, esta velocidad es 15 veces superior a la que suele considerarse como segura. La secuencia de la reacción tóxica toma la forma de excitación, convulsiones y de presión.

REACCIONES PSIQUICAS.

La mayoría de los enfermos manifiestan reacciones psíquicas, pero generalmente, el dentista se perca ta sólo de aquellos signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, las técnicas de los primeros auxilios son conocidas de todo el mundo y el poder de recuperación del organismo es tal que sólo raramente aparecerá un estado de choque. El síncope puede llegar a un estado de choque secundario, que se transformará en choque irreversible si no es tratado con la debida rapidez; toda esta evolución se desarrolla, por lo general, en el consultorio del dentista. La administración de un anestésico local puede ir seguida por un ataque asmático agudo. Se considera que estos ataques son una manifestación alérgica o que traducen un estado de tensión emocional.

HEPATITIS SERICA.

La frecuencia de la hepatitis serica va aumentando rápidamente. La enfermedad es transmitida únicamente -- por la introducción parenteral del virus; En la literatura en contramos numerosos informes de casos perfectamente comprobados consecutivos al empleo de agujas y jeringas no estériles.

ANESTESIA GENERAL

La anestesia general es un servicio que responde a una demanda y a una necesidad en el enfermo ambulante. Como la mayoría de los procedimientos dentales son dolorosos o molestos, la anestesia es apreciada tanto por el paciente como por el operador. Además muchos cirujanos dentistas utilizan ya en su despacho, métodos prácticos y seguros de anestesia general y un número creciente de odontólogos recurren a estos métodos para cualquier tipo de procedimientos restaurativos y quirúrgicos. Los procedimientos de cirugía bucal en el despacho, que impliquen el uso de anestesia general, son puramente electivos, se realizan en enfermos de poco riesgo, la duración de la anestesia es relativamente corta, la cirugía es de tipo menor en la mayoría de los casos y sólo rara vez llega a ser una amenaza -- para la vida del enfermo; además, en caso de necesidad puede terminarse rápidamente. El programa educativo del personal -- responsable de la seguridad del enfermo, debe incluir un conocimiento de las ciencias clínicas básicas en cuanto se aplican a la anestesia general. Se prestará una atención especial al estudio de la fisiología cardiovascular y respiratoria. Los cursos de entrenamiento en el hospital son deseables por--

que pueden proporcionar conocimientos y un entrenamiento básico en anestesiología, de los cuales algunos serán útiles para aplicarlos a los métodos de anestesia general en enfermos ambulantes.

Cuando el enfermo se encuentra bajo anestesia general es posible efectuar una gran cantidad de trabajo en muy poco tiempo. Las restauraciones extensas que duran de dos a tres horas se realizan sin peligro estando el enfermo bajo una anestesia muy leve.

Para mejorar la vía de acceso y la visibilidad se recomienda emplear el dique de caucho que sirve, además, para proteger las vías respiratorias contra la penetración de materiales dentales o de partículas de los dientes.

Se aconseja no pasar del plano de anestesia ligera, compatible con el control del dolor. Los procedimientos dentales se realizan con más facilidad cuando todavía no hay relajación de los músculos esqueléticos, con lo cual se evita la necesidad de sostener la cabeza mientras esté trabajando el dentista. Por otra parte si la anestesia se mantiene con mordaza dental y el enfermo presenta los reflejos, hay menos peligro de inspiración de material extraño como sangre, moco, o restos que si hubiera relajación completa de los músculos.

PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO

El tratamiento dental debe planearse lo más completamente posible antes de concretar una cita con el enfermo, dejando al juicio del dentista la repetición del trabajo en varias sesiones. En una sola sesión se hará únicamente aquel trabajo que pueda -

realizarse con seguridad total y un esfuerzo razonable por parte del dentista y de su equipo. El dentista debe evitar las operaciones de dos o tres horas que cansan tanto al dentista como a su personal. No hay ninguna contradicción por las citas sucesivas y frecuentes cuando se utiliza este tipo de anestesia.

Paralelamente a la elaboración del plano de tratamiento, se procede a la evaluación física del enfermo citado para la anestesia general. La enfermera determina y anota la presión arterial y la frecuencia del pulso. La presión arterial es un punto de referencia importante para explicar cualquier cambio hemodinámico que puede surgir durante o después de la anestesia. La enfermera al tomar los antecedentes del enfermo, hará ciertas preguntas cuyas contestaciones serán orientadoras para el dentista, sin por eso, alarmar al enfermo:

- a.- ¿Tiene usted, o tuvo alguna enfermedad grave?
- b.- ¿Lo atendió últimamente algún médico?
- c.- ¿Está usted tomando medicamentos?
- d.- ¿Es usted alérgico a algún medicamento?
- e.- ¿Sangra usted con frecuencia?
- f.- ¿Tuvo usted reumatismo articular agudo?

Cualquier respuesta afirmativa a una de estas preguntas, debe anotarse para ser investigada por el dentista.

Cada día va aumentando el número de gente activa con enfermedad cardíaca; La mayoría de estos enfermos soportan perfectamente la anestesia general. El paciente que desempeña su actividad física cotidiana sin molestias (disnea o dolor precordial) pre

senta una reserva funcional suficiente para la anestesia general. El edema de los tobillos suele estar asociado con una función cardíaca alterada, pero en algunos casos puede deberse a estados que no son provocados por una alteración de la reserva cardíaca. El enfermo que presenta disnea en reposo u ortopnea no es un sujeto conveniente para la anestesia general. Cual quier signo de descompensación cardíaca constituye una contradicción para la anestesia general. Tampoco se debe administrar anestesia general a un enfermo en estado de choque o con síncope de cualquier origen.

El dentista debe indagar la edad y peso del enfermo y observar su color, vitalidad general y estado de las venas. Son importantes las características físicas que pueden afectar a las vías respiratorias, Por ejemplo; La micrognacia suele impedir la respiración cuando la boca se mantiene muy abierta para el tratamiento dental; el defecto puede comprobarse haciendo morder al enfermo un abrebocas de tamaño para niños. La anquilosis de la articulación temporomaxilar o la incapacidad de flexionar la columna cervical por enfermedad o lesión, hacen imposible la administración de anestesia general en el despacho, puesto que estas complicaciones limitan tanto el acceso como el control de vías respiratorias. Los enfermos muy obesos presentan con frecuencia problemas respiratorios y es preferible administrarles una anestesia ultraligera con relajación muscular mínima.

MEDICACION PRELIMINAR.

Se advierte al enfermo que no debe tomar

ni alimentos ni líquidos, por lo menos cuatro horas antes de la cita, si el enfermo es nervioso se le prescribe una pastilla de pentotal sódico de 50 a 100 mg por vía bucal una noche anterior a la cita. Los enfermos aprensivos necesitan la misma medicación una hora antes de la cita.

Para administrar la premedicación es preferible emplear la vía intravenosa. Para que el efecto de la premedicación sea completo, ésta debe administrarse cinco minutos antes de principiar la anestesia; su uso no se recomienda en procedimientos de corta duración, para intervenciones más largas se puede emplear atropina 0.5 mg. La atropina es un depresor del sistema nervioso parasimpático y, por lo tanto, después de su uso es el sistema nervioso simpático el que va a dominar. Este dominio se manifiesta por el aumento de la frecuencia cardíaca, una elevación del índice metabólico y una disminución de la actividad de las glándulas secretorias bucales y faríngeas. El pentobarbital sódico 50 a 100 mg facilita el uso combinado del metohexital sódico, óxido nítrico y oxígeno. Como los demás barbitúricos el pentobarbital sódico es un depresor del Sistema Nervioso Central. En dosis terapéuticas, los barbitúricos reducen el índice metabólico y la irritabilidad nerviosa. Las dosis mayores producen sueño. El pentobarbital sódico es un barbitúrico de acción medianamente rápida que puede administrarse ya sea por vía bucal, intramuscular o intravenosa.

ANESTESICOS DE ELECCION.

El metohexital sódico (brevital) como el tiopental sódico son fármacos excelentes que pueden utilizarse solos o combinados con uno de los múltiples compuestos

anestésicos para inhalación. El metohexital sódico es el anestésico de elección para el paciente ambulante. Su acción más breve permite un control exacto de la profundidad de la anestesia, mediante la administración de pequeñas dosis intermitentes; además, elimina los prolongados periodos de recuperación. El empleo del metohexital sódico como anestésico principal, cuando no se usó ninguna premedicación de larga duración, permite realizar tratamientos de dos o tres horas en el paciente ambulante.

Tanto el metohexital sódico como el tiopental sódico proporcionan una inducción rápida y sin fase de excitación; además tienen la ventaja de poseer un efecto amnésico que permite efectuar un gran número de trabajos no dolorosos cuando el enfermo se encuentra aparentemente despierto y evitando, por lo tanto, el recuerdo postoperatorio desagradable. El efecto de cualquier dosis de metohexital sódico es breve, siendo posible ajustar el nivel de la anestesia según los estímulos que han de paliarse. Algunos tratamientos dolorosos pueden llevarse a cabo con anestesia muy poco profunda; la depresión respiratoria es muy leve y el reflejo de deglución se conserva en la mayoría de los casos.

El enfermo puede despertarse rápidamente para comprobar la oclusión o realizar maniobras no dolorosas, con el metohexital sódico el efecto acumulativo es muy reducido y el tiempo de recuperación es casi el mismo para un tratamiento largo que para un corto. Premedicación con pentobarbital sódico y anestesia con metohexital sódico no alarga de manera indebida el tiempo

de recuperación, puesto que el metohexital sódico hasta parece contrarrestar la somnolencia provocada por el pentobarbital sódico en vez de aumentarla.

DOSIFICACION.

La dosis del anestésico varía con la edad, vitalidad y grado de aprensión del paciente. Los enfermos de edad avanzada o debilitados necesitan una cantidad menor de anestésico que los sujetos jóvenes y saludables. La dosis de inducción para un adulto de mediana edad y en buen estado de salud es de aproximadamente 8 ml., el niño turbulento de siete años que no coopera, podrá necesitar la misma dosis para llegar a la inducción completa, en tanto que 2 ml. serán probablemente suficientes para el paciente de unos 70 años.

CLORURO DE SUCCINILCOLINA.

El cloruro de succinilcolina es uno de los anestésicos más útiles para producir la relajación muscular. En la anestesia ligera a veces aparece un espasmo laríngeo parcial o total. Para esta complicación el cloruro de succinilcolina es el fármaco específico indicado; se administra a la dosis de 5 mg. para niño y 10 mg para adulto. El efecto deseado se obtiene en unos 15 segundos, o sea, el tiempo de circulación brazo-cerebro. Después de su administración y antes de ocurrir la relajación, se examina la faringe para hallar y eliminar substancia irritante como moco, sangre, etc. El cloruro de succinilcolina, administrado a la dosis antes indicada, no suele provocar paro respiratorio, la respiración puede mantenerse manualmente levantando la barbilla del pacien

te, con la lengua fuera y aplicando una presión alternante - sobre la parte inferior de la caja torácica hasta la reanudación de una respiración espontánea suficiente. Este método - es preferible al empleo del bucofaríngeo y de la mascarilla - completa que no permiten el acceso ni a la boca ni a la faringe mientras se va ayudando a la respiración.

• VEREMOS ALGUNOS ANESTESICOS GENERALES.

Como ya vimos antes, la anestesia general es la pérdida completa de la sensibilidad con pérdida de la conciencia, lograda por medios físicos o químicos:

a.- Físicos: frío y electricidad.

b.- Químicos: sustancias orgánicas e inorgánicas.

Aún se desconoce el mecanismo exacto por el cual actúan estas sustancias, pero por investigaciones recientes se ha llegado a comprobar que el fenómeno de la narcosis, componente de la anestesia general, es una reducción reversible de la actividad celular lograda por una depresión de área del Sistema Nervioso Central como lo son la sustancia activadora reticular, y, el sistema de conducción de aferentes hacia el talamo.

Las vías de administración de la anestesia con la pulmonar y la endovenosa.

a.- Pulmonar.- Util para introducir gases y vapores de líquidos volátiles hacia los alveolos, y de ahí atravesando la membrana alveolar, a la circulación pulmonar al corazón izquierdo y por difusión en la circulación general.

b.- Endovenosa.- Util para drogas anestésicas solubles en agua, por esta vía la concentración sanguínea se obtiene rápidamente, pero tiene la desventaja de no poder retirar prontamente el anestésico.

co en caso de sobredosificación y de que este puede pasar de la sangre para acumularse en los tejidos.

Los métodos más prácticos de anestesia por inhalación son el cerrado, con sus variantes circular y vaivén, y el semicerrado por reinhalación parcial o sin reinhalación.

Los agentes anestésicos inhalados se clasifican en gases y --son:

CICLOPROPANO.

Potente gas anestésico, con buen margen de seguridad, de olor no desagradable, no irritante a las vías respiratorias y altamente inflamable. De inducción anestésica rápida, perdiéndose rápidamente la conciencia, magnífico anestésico y buen relajante muscular. Depresor respiratorio disminuye progresivamente la ventilación alveolar, reduce el volumen de aire, aumenta la frecuencia respiratoria y el tono de la musculatura bronquial.

En planos superficiales aumenta el débito cardíaco, la presión arterial y la presión venosa central, mejora la circulación coronaria, produce bradicardia, aumenta la irritabilidad del miocardio. El ciclopropano está indicado en toda cirugía mayor que requiera analgesia profunda y buena relajación muscular de buena anestesia superficial, es útil para enfermos anémicos, hipotensos, en estado de shock y por traumas o con alteraciones metabólicas. Contraindicado en pacientes con arritmias cardíacas, tirotoxicosis, asma bronquial.

Produce excitación durante la recuperación, la hipotensión al finalizar la anestesia, náusea y vómito postoperatorio.

OXIDO NITROSO.

Unico gas inorgánico usado como anestésico, olor agradable, no irritante a las vias respiratorias, ni inflamable. Es uno de los anestésicos inhalados que altera menos la fisiología humana si es administrado con una concentración de oxígeno, igual o mayor que la del aire. La inducción y la recuperación son rápidas y tranquilas.

Siendo un anestésico débil posee cualidades de buen analgésico por lo que se aconseja usarlo en grandes volúmenes, es un buen bloqueador de los impulsos aferentes que parten del sitio operatorio regular hipnótico y mal relajante muscular.

Al finalizar la anestesia puede presentarse la llamada "anoxia por difusión" que es la presencia a nivel alveolar de -- grandes volúmenes de óxido nitroso del torrente sanguíneo del cual proviene.

HOLATANO.

Líquido volátil hidrocarbano-fluorinado, olor agradable, no es inflamable ni explosivo, es un anestésico potente que requiere de vaporizaciones especiales calibrados específicamente y que compensan los cambios de temperatura, volumen y presión. Por su empleo clínico a bajas concentraciones no es un buen analgésico, la inducción y la recuperación son -- tranquilas más rápidas que con éter pero menos que con ciclopropano y óxido nitroso, no es irritante a las vias respiratorias pero si es un importante depresor, reduce la ventilación, aumenta la frecuencia respiratoria, no estimula las secreciones de las vias respiratorias ni produce espasmos laríngeos o

bronquiales. Estimula la acción vagal, no es un buen relajante muscular llega a disminuir en forma notoria al tono del músculo uterino. Su uso está indicado en los casos del cuchillo eléctrico o electrocoagulación, en pacientes con hipertiroidismo, asma bronquial o feocromocitopenia. La incidencia de náusea o vómito postoperatorio es muy baja, su uso más indicado es en el sistema semicerrado con grandes volúmenes y de preferencia combinando con óxido nitroso para reforzar su analgesia y disminuir sus riesgos. La sobredosificación puede conducir a colapso circulatorio y apnea, conviene evitar su uso en enfermos con padecimientos hepáticos crónicos o agudos recientes.

METOXIFLUORANO.

Líquido volátil de olor a fruta, potente no inflamable, no irritante al tracto respiratorio, inducción y -- respiración tranquilas pero lentas. Deprime la respiración en relación directa con la profundidad anestésica; disminuye los volúmenes de aire respiratorio y corriente por minuto, no estimula la producción de secreciones faríngeas ni bronquiales, disminuye el débito cardiaco, la concentración miocardia y la resistencia vascular periférica. Aumenta la frecuencia y produce hipotensión arterial, deprime la presión y el flujo aórtico y no aumenta la concentración de catecolaminas en el plasma, es un buen relajante muscular, combinándolo con óxido nitroso se potencializa su analgesia, provoca poca náusea y vómito.

ETER ETILICO.

Líquido volátil potente con gran margen de segu-

ridad, olor característico irritante al tracto respiratorio, aumenta las secreciones en la faringe, traquea y bronquios. - Inducción lenta acompañada frecuentemente de tos, laringospasmo y excitación, recuperación lenta. Estimula la respiración de los siguientes mecanismos: Irritación del tracto respiratorio inferior, sensibilización de los receptores pulmonares, estimulación de los receptores extrapulmonares sensoriales y probablemente a través del desarrollo de acidosis metabólica. El volumen respiratorio por minuto aparece normal o aumenta durante la anestesia con éter por lo que la acidosis respiratoria tiende menos a desarrollarse.

Produce broncodilatación y dilata los vasos sanguíneos por acción directa sobre la musculatura lisa. Moviliza el glicogeno hepático y aumenta el azúcar sanguíneos. En anestésias prolongadas causa ligero daño celular hepático y renal. El éter puede bloquear la conducción neuromuscular en forma parecida al curare, esto implica, en parte, la excelente relajación muscular. Por ser inflamable y explosivo, el éter no debe ser empleado simultáneamente con la electrocoagulación. La deglución de mucosidades cargadas con éter puede ser causa de náuseas y vómitos.

Los agentes anestésicos más usados por vía endovenosa son los barbitúricos, estos dan anestesia rápida agradable pero a diferencia con los anestésicos inhalados que son inertes a excepción del tricloroetileno y son eliminados del organismo sin cambio molecular. Los barbitúricos se alteran y los productos de su metabolismo se excretan.

Los barbitúricos de acción ultra corta tienen de modelo el tiopental y son denominados así, porque desaparecen rápidamente de la circulación para difundirse y ser almacenados en los tejidos corporales, producen inconciencia en pocos segundos. El sitio principal de desintoxicación es el hígado. Los barbitúricos son malos analgésicos, no tienen buena acción bloqueadora sobre los impulsos aferentes, malos relajantes musculares, estimulan el sistema vagal facilitando los reflejos faríngeos y laríngeos; no irritan las vías respiratorias, son depresores importantes de la respiración, causa hipotensión probablemente por depresión vasomotora central, produce bloqueo ganglionar sináptico y depresión miocárdia directa. Las soluciones son altamente alcalinas y pueden ocasionar tromboflebitis o necrosis tisular si se extravasan; en la vena puede ocasionar dolor y flebitis. No deben usarse en enfermos con asma bronquial, con fenómenos alérgicos severos con cardiopatías avanzadas o con precaria compensación circulatoria, deben evitarse también en enfermos con tumores o lesiones de las vías aéreas. Para no sobredosificar se aconseja usar soluciones al 2.5% o menores y procurar no pasar de 1 gramo, en dosis total de un adulto las complicaciones más frecuentes son: inyección extravascular, tos, laringospasmo y vómito y una de las más severas la inyección intraarterial.

La recuperación es gradual y tranquila, dependiendo de la dosis total, el desarrollo corporal, y la condición general del enfermo. En algunos pacientes se observan fasciculaciones musculares, rigidez, respiración estertorosa y cianosis ligera durante la recuperación. Este síndrome parece tener relación --

con el abatimiento temporal del control de la temperatura, y es más comunmente visto cuando la temperatura ambiental es baja. Su tratamiento consiste en la aplicación de calor y de ser necesario oxígeno. El narcotal es un derivado del ácido barbitúrico al cual se agrega un analgésico, Su acción es más leve que la del tiopental.

ANESTESIA REGIONAL.

Esta anestesia se logra mediante el blo -- queo de la conducción nerviosa con anestésicos locales y toma su nombre según el sitio o las clases de las fibras que sean bloqueadas. El bloqueo de la conducción nerviosa simpática - produce vasodilatación, el de la conducción sensitiva analgesia; y el de la conducción motora relajación muscular. Para los bloqueos simpáticos se usan anestésicos muy diluidos y para los bloqueos de los nervios motores soluciones concentra - das. Los bloqueos que más se practican para la anestesia quirúrgica son el peridural, el subaracnoideo o raquianestesia. Estas son de la competencia del anesthesiólogo y se usan en cirugías mayores, como se vera a continuación.

BLOQUEO PERIDURAL.

Este se obtiene al depositar la solución -- anestésica en el espacio peridural, bloqueando los nervios raquídeos a su salida de la duramadre en los agujeros intervertebrales. Se produce bloqueo segmentario de las fibras simpáticas, de las raquídeas sensitivas y de las motoras. El anestésico se deposita por afuera de la duramadre, a cualquier nivel desde la región cervical hasta la caudal.

Los factores que influyen en la extensión de la anestesia peridural son:

El tamaño del espacio peridural, el volumen de la solución inyectada, el interespacio vertebral seleccionado para la punción, la velocidad de inyección, la posición del enfermo y la acción de la gravedad. Normalmente se requiere de 1.5 a 2.5 ml. de solución para bloquear cada uno de los segmentos medulares. La velocidad aconsejable de la inyección es de 1 ml - por segundo. Los anestésicos locales más empleados son: la lidocaina (xilocaina), la prilocaina (citanest), mepivicaína (carbocaina), y la tetracaina (pantocaina). La duración de la acción de la primera, es de una hora a una hora quince minutos. La de la última es de dos horas aproximadamente y la de las otras dos es intermedia. Cuando se requiere mayor duración de la anestesia se realiza la técnica continua mediante la introducción de un catéter en el espacio peridural.

La duración de la acción individual de los anestésicos locales puede prolongarse mediante la adición de drogas vasopresoras.

La aguja debe ser corta con bicel corto y punta roma para no perforar la duramadre. El bloqueo debe ser practicado mediante una técnica aséptica escrupulosa, de preferencia el enfermo colocado en decúbito lateral con las piernas flexionadas. Se selecciona el espacio intervertebral que corresponda al centro del área por anestesiar, y se realiza la punción, atravesando sucesivamente la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supra e intraespinal y ligamento amarillo. Aquí se

siente una pérdida de resistencia y se observará la gota colgante de la solución colocada en el extremo visible de la aguja al empujar con la punta de ésta a la duramadre y hacerse una presión negativa. En este momento se procede a inyectar la solución anestésica. La anestesia se inicia aproximadamente en 5 minutos y alcanza sus efectos máximos a los 15 minutos. Los mayores problemas que puede ocasionar son: punción inadvertida de la duramadre que origina parálisis respiratoria y colapso circulatorio que también se le llama raquianestesia masiva, las reacciones tóxicas son: convulsiones, hipotensión, inconciencia, paro cardiaco y falla total o parcial del bloqueo.

Las ventajas de esta anestesia son: extensión bien definida del área bloqueada, duración variable según los requerimientos quirúrgicos, cambios respiratorios y circulatorios mínimos y bien controlados, complicaciones neurológicas excepcionales, náuseas, vómitos y retención urinaria reducidas.

Los inconvenientes: dificultades técnicas, dolor postpunción, muy molestos en algunas ocasiones.

BLOQUEO CAUDAL.

Es una variante del peridural, que se diferencia por el sitio de punción: el hiato, sacro, pero se rige por los mismos principios y se toman en cuenta los mismos factores que el peridural.

Además de la punción debe tenerse en cuenta que la aguja no deberá tener la punta roma sino más bien filosa, y que, la posición más adecuada para efectuar esta punción es con el en

fermo en decúbito ventral y con la pelvis elevada. Las anomalías anatómicas del hueso sacro son frecuentes. Por este método es más difícil la punción accidental del espacio subaracnoideo, es rara la hemorragia y excepcional el dolor postpunción técnica ventajosa en cirugía del ano, recto, ginecología perineal y en partos.

BLOQUEO SUBARACNOIDEO.

También llamado raquianestesia, es la anestesia regional que se obtiene al depositar una solución anestésica en el espacio subaracnoideo, la cual se difunde en el líquido cefalorraquídeo interfiriendo en la conducción de los nervios raquídeos.

Es muy útil para cirugía en abdomen, en pelvis y en extremidades inferiores, pues combina una analgesia magnífica con una buena relajación muscular; más contracción muscular, respiración tranquila y ausencia de congestión venosa local, puede haber denervación de la médula suprarrenal y pérdida de transmisión nerviosa en fibras simpáticas y sinapsis. En el tracto urinario los ureteros muestran peristalsis activa con relajación del orificio del ureter vesical. En el riñon aumenta el flujo sanguíneo. La respuesta suprarrenal al trauma operatorio se amortigua por el bloqueo de los impulsos neurogénicos procedentes del sitio operatorio.

Para decidir sobre la composición de la solución anestésica -- y la técnica de inyección, habrán de tomarse en cuenta los siguientes factores: La duración, la intensidad y el nivel de la anestesia deseados, la longitud de la columna vertebral, la

posición del enfermo durante la operación y la presencia de -
obesidad o de distensión abdominal, las cuales pueden influenci
ciar la presión del líquido cefalorraquídeo en el espacio subar
acnoideo. Los anestésicos más usados son la xilocaina, el
citanest, la pantocaina, en soluciones hiperbáricas y con adici
ción de drogas vasopresoras para prolongar su duración. Las
dosis pueden oscilar, para xilocaina entre 50 y 200 mg, y para
la pantocaina entre 4 y 20 mg. Un mejor control del nivel
analgésico se obtiene usando soluciones hiperbáricas, que tengan
un peso específico mayor que el del líquido cefalorraquíde
o, lo cual se logra usando como diluyente del anestésico dextro
sa al 5 ó al 10%.

El equipo de bloqueo se prepara igual que el peridural y la -
técnica varía en la aguja, la cual será de bisel corto y afil
lado y de calibre no. 22. Para la punción deberán atravesarse
las mismas estructuras, pero además se perforará la duramen
dra hasta obtener goteo libre del líquido cefalorraquídeo. -
La solución se inyecta a razón de 1 ml. por segundo, se coloca
al enfermo en posición adecuada para obtener el nivel de -
seado de analgesia, mediante movimientos de la mesa de operaci
ones.

La analgesia deseable se obtiene a los 5 minutos pero conviene
esperar de 15 a 20 minutos para conocer la fijación del --
anestésico y conocer la extensión máxima de bloqueo. El anest
ésico inyectado en el espacio subaracnoideo desaparece rápida
mente por fijación en los nervios, raíces y ganglios raquíde
os, pequeñas cantidades penetran en la médula espinal. El

anestésico local se absorbe hacia el torrente sanguíneo por vía venosa principalmente y pasa a los órganos y tejidos, en el hígado y en el plasma se produce hidrólisis y por la orina se elimina parte importante del anestésico inyectado en el espacio subaracnoideo.

El síndrome de presión intracraneal disminuida, que consiste principalmente en cefalea y a veces incluye trastronos de la audición y de la vista, es la complicación más común de la -- raquianestesia. Esta complicación se relaciona directamente con el calibre de la aguja usada para puncionar, con el agujero usado en la duramadre y el tiempo que dicho agujero tarde en cerrarse. Ocasionalmente se presentan otras secuelas neurológicas mayores o menores.

SIGNOS Y PERIODOS DE LA ANESTESIA.

Entre los años de 1847 y -- 1858, John Snow describió ciertos signos que le ayudaban a determinar la profundidad de la anestesia en los pacientes que estaban recibiendo cloroformo o éter. Estos signos eran el -- comienzo de los movimientos respiratorios rítmicos y automáticos y la pérdida de la respuesta de parpadeo al tocar la conjuntiva cuando se llegaba a la anestesia quirúrgica, y la gradual desaparición de la actividad de los músculos intercostales y la cesación de los movimientos oculares al profundizar la anestesia. En 1920 Gaudel, utilizando estos signos y algunos más, dividió la anestesia general en cuatro periodos, y subdividió el tercero que es el de la anestesia quirúrgica. -- en cuatro planos:

a.- I, Periodo de Analgesia

b.- II, Periodo de Delirio

c.- III, Periodo de Anestesia Quirúrgica

d.- IV, Periodo de Parálisis Respiratoria

I.- Perido de Analgesia.

El primer periodo se inicia con la administración de anestésico y llega hasta la pérdida de conciencia. El mismo paciente puede proporcionar datos sobre la profundidad indicando, por ejemplo, si siente dolor y demostrando su capacidad para obedecer órdenes. Artusio demostró que grandes intervenciones que requieren de mínimo relajamiento muscular pueden ser efectuadas durante la analgesia que caracteriza a la mitad más profunda de este periodo. La tráquea es intubada, de modo que el paciente no puede hablar, pero puede mover la cabeza para responder a las preguntas y abrir los ojos para indicar que no está sintiendo dolor.

Un aspecto importante del primer periodo es que la anestesia es suficientemente profunda para una operación sólo si inicialmente se ha logrado una anestesia más profunda y después se asciende al nivel analgésico. La mayoría de los autores opinan que es difícil, si no imposible, lograr adecuada analgesia si no se sigue este procedimiento.

II.- Periodo de Delirio.

Este periodo abarca desde la pérdida de la conciencia hasta el comienzo de la anestesia quirúrgica. La exitación y la actividad involuntaria son mínimas o notables.

En este caso, el paciente puede reír, gritar, cantar y forcejear. Se cierra fuertemente el maxilar inferior, el tono muscular aumenta y la respiración se vuelve irregular. Pueden presentarse incontinencia de orina y de materias fecales, arcadas y vómito; tal vez hay dilatación pupilar, hipertensión y taquicardia, por el considerable esfuerzo que impone la situación, conviene reducir al mínimo la duración e intensidad de este periodo en el caso de pacientes cuya salud esté desmejorada.

III.- Periodo de Anestesia Quirúrgica.

El tercer periodo comprende desde el final del segundo hasta la interrupción de la respiración espontánea. Los siguientes signos anuncian la transición del segundo al tercer periodo.

- 1.- Desaparece la irregularidad respiratoria del periodo II. La respiración es completamente automática; los movimientos respiratorios son regulares por la ausencia de influencias psíquicas y la interrupción de las voluntarias.
- 2.- Están abolidos los reflejos conjuntival y palpebral; cuando el párpado superior se abre suavemente, no tocan las pestañas.
- 3.- Si se levanta un brazo del paciente y se le suelta, cae pesadamente. Se puede mover la cabeza de un lado a otro sin ninguna resistencia.
- 4.- Si el anestesista eleva súbitamente la concentración del vapor anestésico, no hay suspensión refleja de la respiración ni hay reflejo de deglución, mientras que ambas respuestas reflejas pueden ser provocadas durante el segundo periodo.
- 5.- Los movimientos errantes de los ojos son característicos del principio del tercer periodo.

PLANOS DE LA ANESTESIA.

Durante la anestesia quirúrgica los signos físicos dependen del plano de la anestesia. El tercer periodo se divide en cuatro planos en orden creciente de profundidad de la anestesia. Las diferencias principales entre los signos físicos de los diversos planos se relacionan con el carácter de la respiración, el tipo de movimientos oculares, la presencia o ausencia de ciertos reflejos y el tamaño de las pupilas.

Unos cuantos ejemplos ilustran la utilidad de los signos que acabamos de mencionar en la apreciación de los planos de la anestesia.

- 1.- Los movimientos respiratorios automáticos, regulares y profundos, de carácter abdominal y torácico, acompañados de movimientos errantes de los globos oculares, definen el plano 1.
- 2.- Cuando los movimientos respiratorios regulares, pero menos profundos, coinciden con ojos fijos, el anestesista sabe que la profundidad de la anestesia ha llegado al plano 2.
- 3.- El comienzo del tercer plano se manifiesta por aumento de la respiración abdominal y disminución del esfuerzo respiratorio torácico, lo que refleja el principio de la parálisis de los músculos intercostales.
- 4.- La transición del plano 3 al plano 4 está marcada por la completa parálisis intercostal.
- 5.- La cesación de todos los esfuerzos respiratorios señala el paso del plano 4 al periodo IV.
- 6.- Las pupilas empiezan a dilatarse en el plano 2 inferior. La dilatación aumenta conforme avanza el plano 3 y es casi completa en el plano 4, en el que se pierde el reflejo a la luz.

IV.- Periodo de Parálisis Respiratoria.

Este periodo se inicia en cuanto se interrumpe la debilitada respiración del plano - y termina con insuficiencia circulatoria. Este periodo se ca racteriza principalmente por paro respiratorio, pero se pre - sentará a continuación el colapso vasomotor si se continua la administración.

CAPITULO IV

ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPICOS

En este capítulo se agrupan todos los medicamentos útiles en el tratamiento de entidades nosológicas producidas por bacterias, rickettsias, espiroquetas, virus y hongos, cuyo mecanismo de acción es la interferencia en alguna fase de su metabolismo. Se acostumbra designar como antibiótico todos aquellos derivados de cultivo de diferentes microorganismos, quedando clasificados como quimioterápicos, los productos sintéticos que han ido apareciendo con el mismo objeto.

Como recomendaciones generales en el manejo de antimicrobianos, pueden establecerse las siguientes:

- 1.- Sólo deben emplearse cuando exista una indicación precisa.
- 2.- Con pocas excepciones, nunca se administrarán con fines profilácticos.
- 3.- Se indican sólo con un perfecto conocimiento de sus propiedades farmacológicas, dosificación, efectos colaterales y toxicidad.
- 4.- Para cada germen, en condiciones normales se prescribirá el antibiótico de elección, que tenga el mínimo de efectos secundarios.

Del manejo racional de los antimicrobianos, unido a un buen estudio clínico del enfermo, depende la pronta recuperación del paciente, su curación definitiva y la economía en el costo del tratamiento.

- 1.- Penicilinas
(benzilpenicilina)

Cristalina
Sódica
Potásica
Procainica
Benzatínica

2.- Semisintéticas por Vía Ora

Fenoximetil Penicilina
Feneticilina
Propicilina

3.- Antiestafilococcicas

Meticilina
Oxacilina
Cloxacilina
Dicloxacilina

4.- De Amplio Espectro

Ampicilina
Carbenicilina

CONSIDERACIONES GENERALES.

Todas ellas son derivadas del ácido 6 aminopenicilánico, son compuestos obtenidos, al menos par - cialmente del metabolismo de hongos del género *penicillium*, - entre los cuales la especie *chrysogenum* es la que proporciona mutantes altamente productores de precursores de las penicili - nas que se encuentran en el comercio.

El ácido 6 aminopenicilánico, forma el agente bactericida de los antimicrobianos, de su integridad depende que se lleve a cabo su acción antibacteriana. Normalmente a esta parte, se agrega un grupo prostético que modifica la resistencia a re - dios ácidos y su espectro de acción. El H, del radical aci - do, se substituye por unión Na o un ión K. Finalmente, es el

anillo betalactam el sitio donde se dirige la acción destructiva de la penicilina.

El ácido 6 aminopenicilánico inhibe la transpeptidación de la fenilalanina que interviene en la formación de ciertos compuestos, como el ácido murámico, constituyente de la pared celular bacteriana. Al continuar desarrollándose un microorganismo, - sin pared celular normal, es sometido a fuertes presiones osmóticas que originan su lisis. De esta forma las penicilinas -- tienen acción bactericida, que es más importante cuando el metabolismo bacteriano es mayor.

Ciertos tipos de estafilococos del grupo III y algunos Fagos, producen una beta lactamasa que al destruir el ácido 6 amino - penicilánico en el sitio mencionado lo desprovee de su acción bactericida. Algunos proteus, Pseudomonas y coliformes son - también productores de penicilina. La resistencia de estos - gérmenes no parece ser adquirida sino que depende de la selección natural de cepas originalmente resistentes.

Los efectos colaterales son de poca importancia. Sólo se han reportado crisis convulsivas y problemas relacionados a hiperpotasemia cuando derivados de esta sal se administran en dosis altas a pacientes con insuficiencia renal. Por vía oral pueden producir intolerancia gástrica. Es factible que se -- produzcan superinfecciones.

Los fenómenos de hipersensibilidad son comunes a todas las -- formas de las penicilinas, pues, se atribuyen al ácido 6 amino penicilánico, son de dos tipos: manifestaciones alérgicas -- de tipo urticariano y choque anafiláctico.

Las primeras son más frecuentes y menos importantes, se deben a mecanismos de hipersensibilidad pueden presentarse aún en personas que no han estado en contacto aparente con el medicamento. Es posible que se presente como parestesias peribucales o en los miembros sin evidencias de elementos dermatológicos. Se debe valorar si en realidad gran parte de estos fenómenos están en relación a la procaina o a la benzatina, que con frecuencia se asocia al ácido 6 aminopenicilánico.

El choque anafiláctico es por fortuna excepcional. Su presencia determina grave responsabilidad para el médico y amerita actuar de inmediato para salvar la vida del paciente. Se administra adrenalina, esteroides y antihistamínicos.

Hasta el momento no se ha encontrado solución práctica y definitiva para determinar cuales son las personas alérgicas a la penicilina. Se han intentado pruebas cutáneas y conjuntivales, aplicando penicilina cristalina o con derivados de ella. Los resultados no son buenos y ofrecen resultados parciales y contradictorios. Conviene hacer especial mención de las pruebas de Insoe y Wang, se tiene la impresión que este procedimiento no descubre necesariamente al paciente hipersensible. Puede dar falsas positivas y se pone en evidencia sólo cierto grado de alergia. Además existe el peligro de desencadenar un choque anafiláctico y en todo caso, es posible la sensibilidad de los pacientes si se repite con frecuencia. Sólo debe practicarse en casos muy particulares.

Parece ser que el origen de estas fallas es que en el sujeto

sensible, el ácido 6 aminopenicilánico, se transforma en un derivado peniciloico que al funcionar como hapteno se convierte en la causa del proceso alérgico.

A modo de protección, deben descartarse los pacientes donde haya evidencia de hipersensibilidad de cualquier tipo. No se administrará ningún tipo de ácido 6 aminopenicilánico en aquellos en que un interrogatorio cuidadosamente dirigido, manifiesten aún la sospecha de trastornos en posible relación de alergia a la penicilina, siempre se tendrá en mente la posibilidad de esta temible contingencia.

Es raro que las penicilinas que se administran por vía oral provoquen el choque anafiláctico.

I PENICILINA CRISTALINA

Cuando un radical benzílico se une al grupo ácido 6 aminopenicilánico, su nombre correcto es benzil penicilina, se absorbe poco por vía oral, pues se destruye por los ácidos gástricos, constituye la forma más común de este tipo de compuestos presentándose en su forma sódica o potásica. Se puede administrar por vía intramuscular a dosis de 1 millón cada 6 u 8 horas, ya que no es necesario en los casos habituales, que se obtengan niveles sanguíneos mantenidos.

Una sola dosis produce una concentración en sangre muy alta, que rápido disminuye hasta desaparecer en cerca de 4 horas. En el organismo se forman compuestos unidos a proteínas, no activos, que se difunden en forma aceptable en todos los tejidos, su excreción es casi total por tubulos renales.

En ciertas ocasiones, la severidad del caso, las condiciones -

de difícil acceso al sitio de infección o la resistencia de los gérmenes que indican el empleo de dosis elevadas, en adultos con meningitis, celulitis y endocarditis bacteriana, se pueden administrar hasta 80 ó 100 millones de penicilina V, por vía parenteral, en 24 horas y por varios días, sin que se presenten manifestaciones tóxicas. Por último, existen mezclas de ácido 6 aminopenicilánico con procaína o benzatína -- que condicionan la liberación lenta del medicamento, y ayudan a mantener niveles sanguíneos más prolongados, de 12 a 24 horas. Este antibiótico puede ser de elección en la mayor parte de las infecciones.

Su efectividad, poca toxicidad y bajo costo, lo hacen de gran utilidad.

PENICILINAS SEMISINTÉTICAS

FENOXIMETIL PENICILINA
FENITICILINA
PROPICILINA

Son medicamentos que pueden administrarse por vía oral. El grupo prostético adherido al ácido 6 aminopenicilánico les confiere protección frente a los ácidos gástricos, sus propiedades farmacológicas son en todo parecidas a la de la penicilina cristalina. Hay sólo pequeñas variaciones respecto a su actividad contra determinados gérmenes, ya que los niveles sanguíneos son menos constantes. Participan de los problemas de hipersensibilidad comunes al grupo. Deben ser empleados sobre todo en niños, en los casos que no revistan particular gravedad. Son poco eficaces contra estafilococos productores de penicilinas.

Dosis: Adultos 500 miligramos de 6 a 8 horas por vía oral
Pre-escolares 250 mg. de 6 a 8 por vía oral
Recién Nacidos 125 mg. cada 6 a 8 horas vía oral

PENICILINAS ANTIESTAFILOCOCCICAS

METICILINA
OXACILINA
CLOXACILINA
DICLOXACILINA

El radical que acompaña al ácido 6 aminopenicilánico, protege al anillo betalactam, de la acción de la penicilinasas, la -- cual es una beta-lactamasa. Por este motivo son antibióticos de gran utilidad contra el estafilococo resistente con excepción de la meticilina, se pueden administrar por vía oral ya que su molécula resiste los ácidos gástricos. Debe procurarse que se ingieran con el estómago vacío, ya que se retarda - y se hace irregular su absorción en presencia de alimentos.

DOSIS: Cloxacilina y Oxacilina.

Adultos: 500 Mg. cada 6 u 8 horas vía oral y parenteral
Niños: 50 Mg. por kilo de peso en 24 horas

Dicloxacilina:

Adultos: 250 Mg. cada 6 u 8 horas vía oral y parenteral
Niños: 25 Mg. por kilo de peso en 24 horas

PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO

AMPICILINA
CARBENICILINA
HETACICLINA

Ampicilina y Hetaciclina, no resistentes a la penicilinasas. - La introducción de un grupo aminado le confiere acción contra algunos gérmenes gram-negativos, como: Haemophilus, salmonella, shigella y algunas cepas de E-coli y Klebsiella. Pueden admi -

nistrarse por via oral. En casos de salmonelosis es necesario aumentar su dosificación en forma importante.

DOSIS: Adultos: 500 Mg. cada 6 horas via oral o parenteral

Niños: 50 Mg. por kilo de peso en 24 horas

Carbenicilina. En vias de introducción a la terapéutica diaria esta penicilina constituye una arma excelente contra gérmenes gram-negativos, sobre todo pseudomonas aeruginosa. No es resistente a la penicilinasas. Se administra sólo por via parenteral.

DOSIS: Adultos: 1 gramo cada 6 horas por via parenteral

Niños: 300 mg. por kilo de peso en 24 horas parenteral

INDICACION DE TODAS LAS PENICILINAS

SE RECOMIENDAN ANTIBIOTICOS DE ELECCION EN INFECCIONES CAUSADAS POR:

Streptococcus

Neumococcus

Neisserias

Clostridium Tetani

Penicilina Cristalina

Clostridia de la Gangrena

Espiroquetas

Actinomyces

Staphilococcus

Penicilina Antiestafilococcicas.

Haemophyllus

Salmonella

Shigella

Ampicilina

E-coli

Pseudomonas Carbenicilina

Como puede apreciarse en el cuadro anterior, las penicilinas actuan contra la mayor parte de los gérmenes que con más fre

cuencia intervienen en la patología infecciosa.

II CEFALOSPORINAS

Cefaloridina
Cefalotín
Cefaloglicina
Cefalexina

Producidos por un hongo del género *cefalosporium*, tiene mucha afinidad con las penicilinas. Son derivados de ácido 7 amino cefalosporánico (A7AE). No tienen acción por vía oral las -- dos primeras, alcanzando rápidos niveles sanguíneos elevados las dos últimas cuando se administran por vías digestivas, sobre todo la cefalexina que se absorbe en vías digestivas altas.

Son distribuidas con regularidad en la mayor parte de los tejidos y se eliminan por los riñones. Actúan como bactericidas y tal vez su mecanismo de acción sea parecido al de las penicilinas. No hay sensibilidad ni resistencia cruzada con ellas. No son destruidas por la penicilinasas, frente a la -- que actúan en forma competitiva. Deben considerarse como el antibiótico de espectro amplio de mayor utilidad. Su toxicidad, es aún menor que el de la penicilina.

Cubre en términos generales los mismos gérmenes que ella, teniendo acción importante sobre algunos coliformes. Su administración debe llevarse a cabo en problemas infecciosos, en los que intervienen estafilococos, coliformes o cuando hay la sospecha de flora mixta.

DOSES: Cefaloridina.

Adultos: 500 Mg. cada 6 horas vía intramuscular o intravenosa.

Niños: 50 Mg. por kilo de peso.

Cefalotin

Adultos: 1 gm. cada 6 horas via intramuscular o intra
venosa.

Niños: 100 Mg. por kilo de peso.

Cefalexina

Adultos: 500 Mg. cada 6 u 8 horas via oral

Niños: 50 Mg. por kilo de peso.

III ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO INTERMEDIO.

A.- Macrolidos

Eritromicinas
Spiramycin
Leucomicina
Oleandomicina
Ostreogricina
Stafilomicina

B.- Varios

Lincomicina
Novobiocina
Rifamicina
Ristocetina
Vancomicina

A.- MACROLIDOS

CONSIDERACIONES GENERALES.

Este grupo de medicamentos comprende compuestos obtenidos de varias especies de streptomyces. Su fórmula química posee un anillo latona macrocíclico al cual se agrega un azúcar, principalmente esoxamina y cladinosa. Todos ellos se absorben por via oral y algunos pueden ser administrados por via parente -
ral. Se distribuyen en la mayor parte del organismo, con - -
excepción del espacio subaracnoideo. Logran mayores concen -

traciones en el hígado. Actúan como bacteriostáticos, pudiendo ser bactericidas en dosis elevadas.

Como efectos colaterales se mencionan: irritación de vías digestivas que carecen de importancia la mayor parte de los casos. Más cuidado debe darse al administrarlos por más de 10 días, en vista que todos pueden producir colestasis intrahepática, debida a mecanismos de hipersensibilidad.

Se habla contradictoriamente en ocasiones de la resistencia cruzada que aparece entre los diferentes macrólidos.

Se concluye que por lo menos respecto al estafilococo, es probable que una cepa resistente a uno de ellos puede serlo a los demás.

Actúan mediante la inhibición de la síntesis de proteínas de la pared celular bacteriana.

Las propiedades farmacológicas, indicaciones, toxicidad y dosificación son las mismas para todos. Con excepción del spiramycin, que dosifica más alto.

DOSIS: Adultos: 500 Mg. cada 6 horas

Niños: 50 Mg. por kilo de peso en 24 horas

Se utilizan en los padecimientos infecciosos en que intervienen gérmenes gram-positivos. Además son efectivos contra los estafilococos, resistentes a la penicilina. Desgraciadamente estos microbios pueden dar lugar a mutantes que resisten a los macrólidos y no se ha encontrado mecanismo enzimático que los origine. Cuando se administran por rutina y largo tiempo a una población hospitalaria limitada, se corre el riesgo de seleccionar las variedades que han aparecido.

Su principal indicación se dirige a sustituir la penicilina - cristalina cuando hay alergia a ella. Controlan la mayor parte de los microorganismos sobre los que actúan la penicilina. Si bien es cierto que existen diferencias de comportamiento - entre los macrólidos ante los gérmenes que atacan en términos generales pueden concluirse que tienen acción parecida.

B.- VARIOS.

LINCOMICINA.

Puede administrarse por diferentes vías, inclusive rectal, actúa como bacteriostático interviniendo en la síntesis de proteínas en el protoplasma.

Se han descrito como efectos colaterales, la presencia de manifestaciones de vías digestivas como: úlceras, gastritis y neutropenia. Está indicado en infecciones producidas por gérmenes gram-positivos. Es muy útil contra el estafilococo.

DOSIS: Adultos: 500 Mg. cada 6 u 8 horas por vía oral
600 Mg. cada 12 horas parenteral

Niños: 50 Mg. por kilo de peso en 24 horas

NOVOBIOCINA.

Se administra por vía oral con más frecuencia. Su modo de acción se conoce poco, es posible que se relacione a la utilización de iones de magnesio, impidiendo que sean aprovechados por la célula bacteriana, cuyo metabolismo es frenado.

Se absorbe más en el estómago vacío. Se une a la albúmina -- sanguínea que hace irregular su distribución a los tejidos, - produce reacciones de hipersensibilidad, intolerancia gastroin

testinal, y coléctasis intrahepática. Es eliminada por la bilis, se reabsorbe en tubo digestivo formandose así un ciclo entero biliar.

Tiene actividad sobre todo contra cocos gram-positivos.

Puede ser un gran sustituto de la penicilina cristalina cuando hay alergia a ella. Es una droga activa contra estafilococos y puede usarse alternandose con otros microbianos de este grupo para evitar resistencias, no se recomienda su utilización en padecimientos de vias urinarias, ya que en este sentido su acción es superada por otros quimioterápicos.

DOSIS: Adultos: 500 Mg. cada 6 u 8 horas, via oral.

Niños: 60 Mg. por kilo de peso en 24 horas.

RIFAMICINE.

Se administra por via parenteral y tiene efectos bacteriostáticos, se elimina en mayor cantidad por vias biliares. Es activa contra cocos gram-positivos y bacilo tuberculoso. No se le han encontrado efectos colaterales de importancia, se utiliza para sustituir a la penicilina cristalina sobre todo en presencia de estafilococo. Debe aprovecharse la elevada concentración que produce en vesícula, para prescribirse en infecciones de vias biliares. Puede utilizarse como agente secundario de procesos fímicos, estando pendiente, determinar su acción en casos de lepra.

RISTOCETINA Y VANCOMICINA.

Estas drogas se han utilizado con frecuencia en casos severos de estafilococcemias, la dificultad para administrarlos -solo via intravenosa-, la produc-

ción de complicaciones tales como tromboflebitis, convulsiones, discrasias sanguíneas, lesiones auditivas y renales, hacen que frente a la bondad de otros agentes antiestafilococcos, su empleo se haya discontinuado.

IV ANTIBIOTICOS DERIVADOS DE AZUCARES

Estreptomicinas
Kanamicina
Deomicina
Framicetina
Paromomicina
Aminosidina
Gentamicina

CONSIDERACIONES GENERALES.

Son derivados de hongos del género estreptomyces en su composición química se encuentran hexosas, por lo que se les clasificó así. Su absorción por vía oral es deficiente, algunos se administran en forma parenteral cuando se necesita un efecto sistemático.

Son bacteriostáticos y bactericidas, su acción se dirige hacia algunos bacilos gram-negativos, bacilo tuberculoso, no actúa sobre cocos gram-positivos, existe cierto grado de resistencia cruzada sobre ellos. Este hecho ha sido reportado como producido en forma unilateral, variedades que son resistentes a la neomicina lo son también a la estreptomicina, pero lo inverso no es habitual. La resistencia a la kanamicina, que es compartida por la estreptomicina, no se efectúa en sentido contrario, en fin, la resistencia cruzada entre la kanamicina, la neomicina, la frameticina y la paramomicina, es casi completa. La toxicidad se puede mencionar en forma común, con diferente intensidad pueden producir lesiones en octavo par craneal y en -

riñon.

ESTREPTOMICINAS.

Se emplea sobre todo la estreptomina, ya que la dihidroestreptomina, debido a su mayor toxicidad, no debe utilizarse.

Ninguna ventaja ofrece el hecho de prescribir compuestos que contengan la mitad de cada una. Hay cierta acción selectiva entre la estreptomina y la dihidroestreptomina, frente al octavo par craneal; mientras la dihidroestreptomina lesiona sobre todo la rama auditiva, la primera produce con más frecuencia alteraciones de tipo vestibular. Fenómenos de hipersensibilidad, parestesias dolor en el sitio de la inyección, se pueden presentar también.

No se absorben por vía oral, se distribuyen adecuadamente en la mayor parte de los tejidos con excepción de las meninges. No se recomienda por vía intratecal, ya que su concentración en líquido cefalorraquídeo es aceptable en casos de meningitis.

Actúa inhibiendo la condensación de oxalatos acetatos y piruvatos. Está indicada en todas las formas de infección por bacilo tuberculoso. La peste, tularemia, brucelosis y endocarditis, son principales indicaciones clínicas. Menos en su uso asociado a la penicilina, en infecciones de vías respiratorias rápidas. En ocasiones se puede administrar por vía oral para combatir infecciones de vías digestivas, pero no tiene el peligro de seleccionar cepas resistentes a otros antibióticos del grupo.

DOSIS: Adultos: 1 Mg. cada 24 horas via intramuscular.

Niños: 20 Mg. por kilo de peso via intramuscular.

KANAMICINA.

Se absorbe poco por via oral. Atua como bacteriostático, está indicado para pacientes con infecciones graves por estafilococos. Algunos gram negativos como klebsiella o proteos y en infecciones en vias urinarias. Es efectiva contra el bacilo tuberculoso y puede también sustituir a la estreptomycin en brucelosis. Por via oral sólo se recomienda en el coma hepático, para disminuir la flora productora de amonia. Exceptuando casos de tuberculosis su administración no se debe prolongar por más de 10 días. Su toxicidad se relaciona con oido y riñón. Se ha encontrado también que puede disminuir la coagulación de sangre.

DOSIS: Adultos: 1 a 2 Mg. en 24 horas, via parenteral.

Niños: 25 Mg. por kilogramo de peso.

NEOMICINA.

Tiene efecto bactericida al inhibir la síntesis de proteínas. Debido a su importante toxicidad para el octavo par craneal y el riñón, sólo se recomienda su administración oral en el coma hepático y local, en infecciones de ojos, oidos y piel, con el consabido peligro de selección de flora resistente.

FRAMICETINA Y PAROMOMICINA.

Se usa sólo por via oral y local. A la paromomicina se le ha encontrado una acción antimicrobiana importante.

AMINOSIDINA.

Su marcada toxicidad para el oído y el riñón y su pobre difusión a los tejidos reducen sus indicaciones a infecciones de vías urinarias, siendo aquí de gran utilidad. Se puede utilizar también en salmonelosis y en infecciones - por protozoarios de vías digestivas.

GENTAMICINA.

Debe ser el antibiótico de elección para procesos infecciosos de vías urinarias sobre todo por proteus. - Se difunde poco en diferentes tejidos y se concentra en la -- orina casi en su totalidad.

V ANTIBIOTICOS DERIVADOS DE POLIPEPTIDOS

Bacitracina
Gramicidina
Polimixina
Colistin

CONSIDERACIONES GENERALES.

Son en su mayor parte productos del metabolismo de bacterias del género bacillus. En su composición química entran diferentes aminoácidos en forma ciclopéptidos. No se absorben por vía oral. Administrados sistemáticamente, producen lesión importante en riñón y en hígado, su uso se restringe, -- excepto el colistin, que resuelve problemas locales.

BACITRACINA, GRAMICIDINA Y POLIMIXINA.

Son los antibióti - cos ideales para uso local. Cubren la mayor parte de los gérmenes productores de patología en herida infectada y en mucosa no producen sensibilidad en el paciente.

COLISTIN.

Su nefrotoxicidad es menor, sobre todo en forma de colistimetato sódico. No se absorbe por vía digestiva. - Es un medicamento excelente para resolver infecciones producidas por E-coli y pseudomonas. Por ello debe ser utilizado preferentemente para el control de los bacilos mencionados. Cuando producen septicemias, meningitis o infecciones en vías urinarias. Se citan dolor local y parestesias peribucales como síntomas indeseables. Se puede indicar en infecciones de vías digestivas.

COLISTIN

DOSIS: Adultos: 50 Mg. cada 8 horas vía parenteral

Niños: 3 Mg. por kilo de peso en 24 horas

COLISTIMETATO SODICO.

DOSIS: Adultos: 2 millones cada 12 horas vía parenteral

Niños: 5 Mg. por kilo de peso en 24 horas vía parenteral.

VI ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

Cloramfenicol
Tetraciclinas

Son derivados así por ampliar su campo de acción sobre rickettsias, espiroquetas y algunos virus de molécula compleja.

En la práctica privada su empleo es importante y sus resultados buenos. En el medio hospitalario es recomendable su utilización sólo en diagnósticos precisos y por periodos no prolongados; ya que su empleo inadecuado puede dar lugar a selección de cepas indeseables.

CLORAMFENICOL.

De su estructura química forma parte un anillo nitrobenzeno. Es un bacteriostático. Inhibe la síntesis de proteínas del protoplasma bacteriano. Su absorción es -- excelente por vía digestiva y puede ser administrado en forma parenteral como palmitato o succinato. Se metaboliza en hígado donde se sintetizan compuestos glucorónicos que van a -- ser excretados por vía urinaria. Se difunde bien por todos -- los tejidos del organismo, incluyendo las meninges, entre las complicaciones de su uso existen por una parte, problemas relacionados a irritaciones gástricas. Más dignos de tomarse -- en cuenta son: Los que derivan de la selección de microorganismos que desarrollan resistencias a otros antibióticos, como enterobacteriaceas, estafilococos y monilia, por último -- son muy serios los problemas que debido a toxicidad en médula osea se presenta por, hipersensibilidad o sobre dosis. Hay también casos reportados de lesión hepática. Tomando en cuenta lo anterior, a pesar del gran número de gérmenes que -- son atacados por el cloramfenicol sus únicas indicaciones pre cisas son: fiebre, tifoidea y otros tipos de salmonelosis, me ningitis y shigellosis. No es aconsejable su aplicación en in fecciones en vías urinarias.

DOSIS: Adultos: 500 Mg. cada 6 horas por vía oral

Niños: 50 Mg. por kilo de peso, vía oral en 24 horas

TETRACICLINAS.

Oxitetraciclina
Clortetraçiclina
Dometilclortetraciclina
Pirrolidinometiltetraciclina

Son derivados de diferentes cepas de streptomycetes. Su fórmula química está caracterizada por cuatro anillos benzénicos a los que se adiciona radicales que matizan las variedades de estos antimicrobianos. Su absorción es buena por vías digestivas, pero es interferida por la ingestión de antiácidos. Se elimina por vía biliar para reabsorberse y formar un ciclo entero biliar regulador. Hasta cierto punto de los niveles sanguíneos producen compuestos unidos a proteínas y al final se excretan con orina y bilis.

Funcionan como bacteriostáticos inhibiendo la síntesis de proteínas protoplasmáticas. Carecen prácticamente de toxicidad, puede producir intolerancia gástrica. El inconveniente más serio de su uso es que pueden condicionar selección de gérmenes: monilia, estafilococo, coliformes (proteus, pseudomonas) en el medio hospitalario.

Tiene amplias indicaciones sobre todo en consulta externa y - en la práctica privada, en donde la presencia de microorganismos resistentes es de menor importancia. En hospitales, donde las infecciones contraídas en su interior, son sobre todo por estafilococo y coliformes difíciles de controlar, su uso deberá ser supervisado cuidadosamente. Son drogas de elección en brucelosis, tuleramia, rickettsiosis, y virus del grupo de la psitacosis y linfogranuloma venereo. Menos apropiado de uso prolongado en infecciones de vías respiratorias y no se aconsejan para vías urinarias.

***DOSIS: OXI Y CLORTETRACICLINA**

Adultos: 500 Mg. cada 6 horas via oral

Niños: 50 Mg. por kilo de peso

DOMETILCLOROTETRACICLINA

Adultos: 150 Mg. cada 6 horas via oral

Niños: 10 Mg. por kilo de peso en 24 horas

PIRROLIDINOMETILTETRACICLINA

Adultos: 350 Mg. cada 24 horas via parenteral

Niños: 10 Mg. por kilo de peso en 24 horas

VII QUIMIOTERAPICOS

- a.- Sulfonamidas
- b.- Acido Nalidixico
- c.- Nitrofuranos
- d.- Nitrohidroxiquinoleinas

SULFONAMIDAS.

SULFADIAZINA

SULFISOXAZOL

FTALILSULFATIAZOL

SUCCINILSULFATIAZOL

SULFAGUANIDINA

SULFAMETOXIPIRIDIZINA

SULFAMETOXIDIAZINA

SULFADIMETOXINA

GENERALIDADES.

Fueron de las primeras drogas utilizadas contra los agentes - infecciosos. Son productos sintéticos, derivados de un anillo benzénico, con radicales parecidos al ácido para amino- benzoico, actúan sustituyendo al ácido mencionado en sus funciones dentro del metabolismo bacteriano, comportándose como bacteriostático. Se absorben, salvo excepciones por via oral. Introducidos a la sangre se unen a proteínas y se difunden en

forma aceptable por todo el organismo. Son acetiladas en el hígado y se excretan en el riñón, donde su solubilidad depende del PH de la orina. Cristalizan en medios ácidos y por lo tanto se aconseja acompañarlas de alcalinizadoras de orina, como bicarbonato de sodio, y de abundantes líquidos. Se debe evitar la ingestión conjunta de compuestos acidificantes como la metenamina.

Los fenómenos tóxicos que se pueden presentar son: lesión renal, por medio de cristalización, manifestaciones urticarianas eritema fija a drogas y accidentes de hipersensibilidad más seria como el síndrome de Stevens-Jhonson. Puede producir irritación gastrointestinal, granulocitopenia y cianosis en recién nacidos, por la formación de sulfometahemoglobina. Se acostumbra asociar, con resultados satisfactorios, tres sulfonamidas diferentes, que suman su efecto antimicrobiano, sin aumentar su cristalización.

No se aconseja que sean indicados por vía local, en virtud de la posibilidad de sensibilizar a los pacientes. Los gérmenes sensibles a ellos adquieren rápidas resistencias que son compartidas con todos los miembros de este grupo, cuando son sometidos a dosis insuficientes o prolongadas. Actúa contra gran número de microorganismos y sus indicaciones principales son: meningitis, brucelosis, toxiplasmosis, padecimientos producidos por haemophyllus, shigellosis, algunas pielonefritis y diarreas infantiles.

SULFADIAZINA.

Se administra por vía parenteral cuando se requiere

re producir niveles importantes en líquidos cefalorraquídeos. Puede emplearse en otros procedimientos producidos por gérmenes contra los cuales actúan las sulfonamidas.

DOSIS: Adultos: 2 gr. cada 6 horas por vía oral

Niños: 100 Mg. por kilo de peso

SULFISOXASOL.

Su mayor solubilidad, menor toxicidad, y las concentraciones que alcanza en vías urinarias, la convierten en la sulfonamida de elección si se piensa emplear una de ellas en padecimientos infecciosos de estos tejidos pudiendo indicarse también en casos no graves de vías respiratorias superiores.

DOSIS: Adultos: 2 gr. cada 6 horas

Niños: 100 Mg. por cada kilo de peso vía oral

FTALIL-SULFATIAZOL, SUCCINILSULFATIAZOL Y SULFAGUANIDINA.

No se absorbe por vía oral con excepción de la última que lo hace en un 30%, todas ellas poseen las características generales del grupo. Puede utilizarse en casos de infecciones localizadas en el tubo digestivo, especialmente shigellosis.

DOSIS: Adultos: 10 gr. cada 24 horas vía oral

Niños: 2 a 4 gr. cada 24 horas vía oral

SULFONAMIDAS DE ACCION PROLONGADA

SULFAMETOXIPIRIDAZINA
SULFAMETOXIDIAZINA
SULFADIMETOXINA

Su principal cualidad es que son absorbidos rápidamente y excretados por riñón en forma lenta. Esto permite reducir la -

administración una vez cada 24 horas. Se difunden mal en el organismo y son acetilados en el hígado, con excepción de la sulfadimetoxina, que se transforma en compuestos glucorónicos. Participan de las complicaciones inherentes a todas las sulfonamidas y están indicadas en infecciones sistemáticas de poca importancia o por vía urinaria.

DOSIS: Adultos: 1 Mg. cada 24 horas vía oral

Niños: 40 Mg. por kilogramo de peso cada 24 horas

SULFAMETOXAZOL.

Asociada al trimetopsin se utiliza en infecciones de vías respiratorias y urinarias con muy buena acción sobre todo en estas últimas.

ACIDO NALIDIXICO.

Es otro quimioterápico no sulfamídico que se absorbe bien por vía oral, difundiendo poco en los diferentes tejidos del organismo. Su concentración en vejiga lo hace el quimioterápico de elección en infecciones de vías urinarias producidas por enterobacterias, especialmente proteus y E-coli. Cubre también shigellas y su toxicidad se reduce a hipersensibilidad y molestias gastro intestinales.

DOSIS: Adultos: 1 gr. cada 6 horas vía oral

Niños: 500 mg. por kilo de peso vía oral

NITROFURANOS.

NITROFURATIONA
NITROFURAZONA
FURAZOLIDINA

NITROFURATIONA.

Se administra con más frecuencia por vía oral.

No se difunden en el organismo, excretándose por riñón, actúa como bacteriostático al inhibir deshidrogenasas bacterianas, produce intolerancia gástrica y más raramente problemas de hipersensibilidad. Es muy útil contra cocos gram-negativos y bacilos gram-positivos que produzcan infecciones en vías urinarias.

DOSIS: Adultos: 150 Mg. cada 8 horas vía oral

Niños: 5 Mg. cada 24 horas vía oral

NITROFUZAZONA.

En principio su uso se limita a infecciones locales en piel y mucosa. Puede ocasionar reacciones importantes de hipersensibilidad.

FURAZOLIDINA.

Buen agente tricomonocida que se administra también en suspensiones antidiarreicas.

NITROBIDROXIQUINOLEINA.

Nuevo quimioterápico no relacionado con los anteriores que se administran por vía oral. Se concentra en riñón y se utiliza en infecciones urinarias. Se le conoce poca toxicidad.

DOSIS: Adultos: 200 Mg. cada 6 horas

Niños: 10 Mg. por cada kilo de peso

CAPITULO V

ANTIINFLAMATORIOS

Como ya vimos en el capítulo no. II que los salicilatos tienen la capacidad de reducir la inflamación. Los efectos antiinflammatorios de los salicilatos son particularmente importantes para el tratamiento de enfermedades donde la inflamación es parte de un proceso degenerativo que daña o destruye al tejido afectado. Sin embargo veremos algunos de más uso en el consultorio.

ANANASE

GRAGEAS, FORMULA: Cada gragea con capa entérica contiene.- - Bromelinas (Proteasas, Ananas, Comosus) 100.000U.

INDICACIONES.- Ananase-F, tiene un efecto antiinflammatorio -- producido por una acción fibrinolítica ejercida por tres mecanismos diferentes, así como la acción antibradiquínica característica de estas enzimas proteolíticas.

La elevada concentración de bromelinas que contiene por gragea, simplifica su administración y ofrece resultados terapéuticos. Es útil en el tratamiento preventivo y curativo de -- procesos inflamatorios de origen traumático quirúrgico, infeccioso y vascular en odontoestomatología y en cirugía máxillo--facial.

CONTRAINDICACIONES.

Trastornos de la coagulación, insuficiencia hepática y renal grave.

REACCIONES SEGUNDARIAS.

A dosis elevadas y por tiempo prolonga

de puede ocasionar trastornos de la coagulación sanguínea.

DOSIS: Una gragea 4 veces al día.

DIBILAN

ANTIINFLAMATORIO NO HORMONAL NI ENZIMATICO

FORMULA:

BUMADIZONA CALCICA 110 Mg.

EXCIPIENTE c.b.p. UNA GRAGEA.

INDICACIONES:

En todos los estados inflamatorios de la esfera odontológica que requieran de la acción de medicación antiinflamatoria y analgésica rápidas.

CONTRAINDICACIONES:

Alteraciones inflamatorias y ulcerosas del tracto digestivo; leucopenia, diatesis hemorrágica, hipersensibilidad a la droga. Insuficiencia renal, hepática y cardíaca.

PRECAUCIONES:

Durante la administración conjunta de anticuagulantes orales o heparina con dibilan, se deberá vigilar estrechamente el tiempo de protrombina. No deberá emplearse durante el embarazo. Cuando se administre conjuntamente con anti-diabéticos orales o por largo tiempo, efectuar glicemias y biometrías hepáticas frecuentes.

REACCIONES SECUNDARIAS.

Se puede presentar sensación de plenitud, opresión gástrica, náuseas, así como reacciones alérgicas.

cas en piel.

DOSIS: Adultos: Inicial 2 grageas 3 veces al día
De sostén 1 gragea 3 veces al día

Niños: De 1-5 años 1 a 2 grageas al día
DE 6-10 años 1 a 2 grageas 3 veces al día

KENALOG DENTAL

Antiinflamatorio tóxico unguento corticosteroide bucal. Es un unguento a base de acetónido de triamcinolona. Su base adhesiva y emoliente, sin sabor ni olor, se adhiere a la mucosa bucal, a pesar de los movimientos normales.

FORMULA.

ACETONIDO DE TRIAMCINOLONA

EXCIPIENTE c.b.p. 100 MG.

ACCION.

El acetónido de triamcinolona disminuye o elimina la inflamación y acelera la curación. La pasta emoliente y adhesiva ejerce un efecto suavizante y protector, asegurando la acción prolongada del corticosteroide sobre el tejido lesionado, por lo que el alivio es rápido.

INDICACIONES.

Está indicado para el tratamiento de una gran variedad de lesiones agudas y crónicas de la mucosa bucal, como lesiones traumáticas producidas por prótesis dentales, gingivitis y estomatitis descamativas o ulcerativas.

CONTRAINDICACIONES.

Infecciones de origen tuberculoso o viral.

DOSIS:

Cubrir con una delgada capa la lesión, 3 ó 4 veces al día.

PRODISAN

ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDE.

FORMULA:

AZAPROPAZONA. Cada cápsula contiene 300 Mg.

El principio activo del prodisan es la azapropazona, es una - sustancia recientemente creada no hormonal, muy activa e inhibidora de la inflamación. En las variaciones más diversas de las inflamaciones, tanto del tipo de los edemas exudativos agudos, como del tipo de la inflamación proliferativa, la aza propazona se reveló por lo menos equivalente a los más eficaces de los antiinflamatorios no esteroides. Su acción antiinflamatoria es independiente del sistema suprarrenal, puesto - que el prodisan inhibe fuertemente la inflamación, su potencial analgésico no representa una disminución de la evolución reumática, sino que es un complejo adecuado de la misma. En la prueba de la bradicinesia, el prodizan ocupa un lugar destacado entre todos los antiinflamatorios usuales.

INDICACIONES.

Cirugía maxilofacial, edema postoperatorio y postraumático.

CONTRAINDICACIONES.

Ulceras agudas del tubo gastrointestinal.- Debe tenerse mucho cuidado y cautela en la terapéutica de enfermos sometidos a tratamientos anticuagulantes.

REACCIONES SECUNDARIAS.

Los efectos secundarios son raros y casi siempre leves.

DOSIS: Inicial 2 cápsulas 3 veces al día
Sostén 1 cápsula 3 veces al día

Daremos un pequeño resumen de las enzimas que actúan en la inflamación.

HIALURONIDASA.

Es una enzima soluble obtenida de testículos de mamíferos.

ACCIONES FARMACOLOGICAS.- La Hialuronidasa hidroliza los mucopolizacáridos de la clase del ácido hialurónico que son componentes de la substancia fundamental intercelular. La hidrólisis se realiza en los enlaces glucosaminídicos. Ello disminuye pasajeramente la viscosidad del elemento celular, fomenta la difusión de líquidos inyectados o de trasudados o exudados localizados, y de esta manera facilita que se absorban. Los preparados comerciales contienen una pequeña cantidad de proteínas sérica bovinas. A veces producen reacciones alérgicas; por lo demás, el producto puro, en su uso apropiado, no produce efectos generales. La sensibilidad puede determinarse mediante una prueba cutánea como las usuales.

USOS TERAPEUTICOS.- La Hialuronidasa es eficaz para aumentar la dispersión y la absorción de otros fármacos inyectados, para hipodermolisis, como auxiliar en la urografía subcutánea - y para mejorar la resorción de agentes radiopacos. También - se emplea como auxiliar en la anestesia por infiltración en -

La cirugía ocular, para disminuir la tumefacción dependiente de traumatismo, apresurar el comienzo de acción y la difusibilidad de anestésicos locales, disminuir la tumefacción durante la cirugía y para disminuir el edema y la equimosis postoperatorios.

ESTREPTOCINASAS Y ESTREPTODORNASA.

ACCIONES FARMACOLOGICAS.

La estreptocinasa y la estreptodornasa son enzimas que se producen durante la proliferación de algunas cepas de estreptococo hemolítico. La estreptocinasa es activadora del plasminógeno y disuelve coágulos sanguíneos y la porción fibrinosa de exudados. La estreptodornasa hidroliza la desoxirribonucleoproteína y por ello, licua la nucleoproteína viscosa de células muertas; carece de efectos sobre células vivientes. Estas enzimas suelen utilizarse simultáneamente para ayudar a eliminar coágulos sanguíneos y acumulaciones fibrinosas o purulentas después de traumatismos o inflamación.

PREPARADOS:

La estreptocinasa-estreptodornasa (varidase) se expende como:

- a.- Jalea.- 100.000U de estreptocinasa y 25.000U de estreptodornasa en 15 ml.
- b.- Polvo para solución inyectable.- 20.000U de estreptocinasa y 5000U de estreptodornasa.
- c.- Polvo para aplicación tópica.- 100.000U de estreptomicina 25.000U de estreptodornasa.

d.- Tabletas bucales.- 10.000U de estreptocinasa y 2500U de --
estreptodornasa.

Las soluciones se deterioran a la temperatura ambiente, pero -
permanecen activas durante siete días a 10°C. Debe mencionar-
se que la estreptocinasa bajo estudio para inyección intrave -
nosa continua en la asistencia de pacientes de infarto del mio -
cardio o de embolia pulmonar, es un preparado muy purificado -
del cual se dispone sólo para uso de investigación. La estrep -
tocinasa nunca se administra por via intravenosa.

USOS TERAPEUTICOS Y DOSIS.

La estreptocinasa-estreptodornasa -
se emplea para eliminar sangre coagulada y exudado fibrinoso o
purulento que se producen por traumatismo o inflamación. Tam-
bién se usa como auxiliar en el tratamiento de hemotórax, hema -
toma y empiema, además en el tratamiento de las supuraciones -
crónicas, como senos infectados, osteomielitis y heridas o úl -
ceras infectadas. Tal tratamiento puede considerarse sólo co -
mo complemento de la desbridación quirúrgica y drenaje, y del
tratamiento con antibióticos.

La mezcla enzimática está contraindicada cuando hay hemorra -
gia activa, porque dificulta la coagulación, y en la celulitis
aguda sin supuración por el peligro de extender una infección
no localizada. Cuando hay tuberculosis activa, existe el ries -
go de reabrir fístulas broncopleurales anteriores. Cuando se
inyecta en cavidades o espacios cerrados que contienen sangre
coagulada, pus denso, fibrina superficial o efusión localizada,
el preparado puede provocar reacción inflamatoria local y fie-

bre, efectos atribuidos a que la mezcla contiene sustancias pirógenas que se forman en la reacción inflamatoria provocada por la enzima. La estreptocinasa y la estreptodornasa son antigénicas y se han visto reacciones de sensibilidad.

La mezcla de estreptocinasa y estreptodornasa se administra por inyección en cavidades y se aplica localmente en forma de apósitos húmedos. No debe administrarse por vía venosa. Es esencial que la mezcla quede en íntimo contacto con el substrato. En las áreas cerradas deben tomarse las medidas de precaución para eliminar el aumento de líquidos que se origina por la acción licuante de las enzimas. Para el empiema del seno maxilar es de 10.000U a 15.000U de estreptocinasa y de 2.500A 3.750U de estreptodornasa, en 2 ó 3 Ml. de solución. Pueden aplicarse concentraciones semejantes en apósitos húmedos cuando está indicada la desbridación enzimática. No se ha comprobado el valor de la administración bucal de la mezcla de enzimas.

TRIPSINA

ACCIONES FARMACOLOGICAS.

La tripsina es una enzima proteolítica obtenida del páncreas de res. Actúa directamente para hidrolizar proteínas naturales y es eficaz en límites de pH de 5 a 8; la actividad es óptima a pH aproximado de 7.

La especificidad de la tripsina es muy limitada. Hidroliza sólo los enlaces de éster o peptídicos en que la fracción carboxílica del aminoácido es la lisina o la arginina.

La tripsina difiere de la estreptocinasa-estreptodornasa en -

tres ~~caracteres~~; no requiere el concurso de un coofactor, es eficaz contra un gran número de proteínas e hidroliza la fracción proteínica de las mucinas del aparato respiratorio. Administrada por la boca o via intramuscular, la enzima no produce niveles significativos en la sangre.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES.

La aplicación tópica, de tripsina puede producir sensación urente intensa, la que - cabe impedir por aplicación de anestésico local. La infiltración local en cavidades cerradas puede causar algo de aumento de la temperatura corporal y la frecuencia cardiaca. Esta -- reacción se impide por la administración previa de un antihistamínico. La inhalación por aerosol en ocasiones causa irri-tación de ojos y nariz, glositis, faringitis, sordera y reac-ciones generales. Puede ocurrir choque anafiláctico en pa -- cientes que han sido tratados con tripsina. La tripsina está contraindicada en pacientes con disfunción hepática. Nunca debe administrarse por via venosa.

USOS TERAPEUTICOS.

La tripsina es eficaz administrada por aerosol para licuar ésputo-iscoso. Posiblemente sea eficaz para - aplicación tópica en el desbridamiento de heridas y úlceras - abiertas y para uso intrapleural en el hemotorax o el empiema postoperatorio o traumáticos. Es útil para la licuefacción - de sangre coagulada y de exudados no organizados por tejido - fibroso. Debe emplearse con precaución en el empiema y en -- fistulas broncopleurales de origen tuberculoso. Su efecto -

irritante en la mucosa respiratoria limita su utilidad como agente mucolítico.

La enzima es rápidamente inactivada cuando se inyecta en cavidades cerradas.

QUIMOTRIPSINA

ACCIONES FARMACOLOGICAS.

La quimotripsina es un extracto del páncreas bovino, es una endopeptidasa que hidroliza enlaces de éster y peptídicos. Aunque se considera que el mecanismo de acción es semejante al de la tripsina, difiere de esta última por lo menos en tres sentidos; a saber:

- a.- El espectro de actividad fibrinolítica es mucho más extenso.
- b.- La administración intramuscular y bucal de quimotripsina brinda concentraciones sanguíneas mensurables que persisten aproximadamente una hora.
- c.- Es estable relativamente durante 30 minutos en jugo intestinal humano.

Cabe comprobar que la tripsina tiene acción antiinflamatoria, aunque sigue siendo discutible la utilidad clínica general de esta enzima.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES.

La quimotripsina es una proteína extraña y las repetidas inyecciones de ella pueden provocar sensibilidad. Se han visto casos graves de reacción anafiláctica con colapso vascular y pérdida del conocimiento. La irritación local en el sitio de la inyección y la ulceración después de la administración bucal son efectos ci-

tados por algunos autores. No hay contra indicaciones específicas para la administración bucal de la quimotripsina, pero se aconseja prescindir de su empleo en cirugía oftálmica en pacientes menores de 20 años de edad por la posible pérdida del humor vítreo.

DOSIS:

CHYMORAL, ORENZYME

1 ó 2 TABLETAS 4 VECES AL DIA

USOS TERAPEUTICOS.

La quimotripsina, aisladamente o en combinación con tripsina, se utiliza para aliviar los síntomas relacionados con la episiotomía. No se ha comprobado su utilidad en estados inflamatorios secundarios a traumatismo quirúrgico o físico.

La alfa-quimotripsina (alpha-chymar, quimotrase, zolyse), es una enzima proteolítica semejante utilizada en operaciones de cataratas para aflojar el cristalino después de incisión de la córnea. Tras de incisión esclero-corneal o esclero-corneoconjuntiva, se lava la cámara posterior con unos 2 ml. de solución de la enzima (150 unidades por mililitro), para fragmentar las fibras de la zónula (zonulólisis enzimática). Los efectos secundarios incluyen glaucoma pasajero, uveítis moderada, edema corneal y estrias. Se ha informado de retardo de la cicatrización.

Se anunciaban para uso general en la prevención y el tratamiento de diversos estados inflamatorios otras enzimas proteolíticas, de la índole de alfa-amilasa (buclamase), bromelainas -

(ananase), desoxirribonucleasa combinada con fibrinolisisina - (elase) y papaina (papase), pero aún no se ha comprobado da - tos definitivos al respecto. Posiblemente sean eficaces para aliviar síntomas relacionados con la episiotomía.

Además, la desoxirribonucleasa-fibrinolisisina y la papaina se utilizan tópicamente como agentes de desbridamiento en diversas lesiones inflamatorias y abiertas infectadas.

QUIMOPAPAINA.

(Discase) Es una enzima proteolítica aislada del látex de carica papaya. Es un fármaco nuevo de investigación que se está estudiando para quimonucleólisis, esto es, la eliminación del núcleo pulposo de discos intervertebrales prolapsados. La enzima ataca la porción de proteoglucana del núcleo pulposo pero no afecta los componentes de colagena. Después que la discografía convencional ha comprobado la presencia de disco defectuoso, se inyectan varios miligramos de la enzima activada en solución con cistina y acetato disódico en agua. - En algunos casos el dolor ciático desaparece rápidamente sin otro efecto, en la mayor parte de los casos, sin embargo, la resolución del dolor sigue aproximadamente el mismo curso que después de la cirugía, pero sin el traumatismo concomitante. Las reacciones secundarias incluyen frecuencia de 1% de hipersensibilidad inmediata o tardía y dolor espasmódico pasajero en la espalda. Las reacciones graves de hipersensibilidad - pueden mejorar parcialmente por uso profiláctico de un corti-costeroide y un antihistamínico.

La colagenasa.- Es una enzima proteolítica obtenida del clos-

tridium histolyticum; se informa que digiere cifras no desnaturalizadas de colágena que participan en la retención de restos nefróticos en las heridas. La colagenasa es eficaz contra la colágena en límites de pH de 6 a 8. Está indicada para desbridamiento de áreas con quemaduras graves y lesiones dérmicas. No se ha comprobado su eficacia en el tratamiento de otras lesiones dérmicas necróticas. Se expende en pomadas a 0.5%.

La Sutilinasa.- Es una enzima proteolítica elaborada por bacillus subtilis. A temperatura corporal tiene actividad óptima en la gama de pH de 6 a 6.8. Se expende como pomada sutilinasa (travase), 1 gramo de la cual posee aproximadamente 82.000 U de caseína de actividad proteolítica. Por su selectividad, digiere tejidos blandos necróticos. La pomada se utiliza para desbridamiento de heridas como tratamiento auxiliar de los métodos establecidos de asistencia de heridas.

Está indicada en quemaduras de segundo y tercer grado, úlceras por decúbito, heridas piógenas y úlceras secundarias a enfermedad vascular periférica. Debe advertirse a los pacientes que no pongan en contacto la pomada con los ojos. Los efectos secundarios locales incluyen dolor pasajero, parestesias, hemorragia y dermatitis. No se ha observado efecto tóxico general por la aplicación tópica de la pomada.

Daremos algunos nombres de estos antiinflamatorios:

ANANASE; AVAZYME; CHYMORAL; ORENSYME; PAPASE; VARIDASE; ACTHAR; ALLERSONE; ARISTOCORT; ARTHROPAN; AZOLID; AZULFIDINE; BETAPAR; BUTAZOLIDIN; CELESTONE; CHLORESIUM; CORTEF; ACETATE; CORTENEMA;

CORTIFOAM; CORTISPORIN; DECADERM IN ESTERGEL; DECADRON; - -
DELTADOME; DERMA MEDICONEHC; DERONIL; DEXONE; DIPROSONE; FLUNID;
FLUROBATE; HALOG; HERPECIN-L; HYSONE; KENACORT; KENACOG; MEDROL
METICORTELONE ACETATE; METRETON; MOBIDIN; MOTRIN; MYOFLEX; ORA
BASEHCA; ORASONE; OXALID; PLAQUENIL; SULFATE; PROLTOCORT; --
PROTOFOAM-HC; STERAZOLIDIN; SYNALAR; SYNEMOL; TANDERIL; VALISO
NE; VIOFORM-HYDROCORTISONE.

CAPITULO VI

ANTISEPTICOS EXTERNOS Y ORALES

Los antisépticos son drogas que se aplican a los tejidos para inhibir el crecimiento o matar bacterias. Muchos actúan por desnaturalización proteica y pueden ser dañinos tanto para el huésped como para las bacterias. Se usan principalmente para limpieza de la piel del paciente y las manos del cirujano antes de la operación. Generalmente no deben utilizarse para tratar heridas recientes o infectadas, ya que es mejor un simple lavado con una solución de cloruro de sodio. Son de beneficio para el tratamiento de infecciones localizadas que son resistentes al tratamiento general.

Hay muchos otros compuestos que actúan por medios mecánicos o químicos, pero los ejemplos aquí presentados deben ser suficientes para diferenciar estos compuestos de acción local de drogas que interactúan con receptores de las células y las enzimas del organismo.

Definiremos algunos términos:

1.- Esterilización:

Es la destrucción completa de todas las formas microbianas, incluyendo los virus.

2.- Desinfección:

Se refiere a la destrucción de microorganismos infecciosos y por lo general no incluye la destrucción de esporas, bacilos tuberculosos y virus de la hepatitis. Con frecuencia un desinfectante es dañino para los tejidos y

se aplica únicamente a materiales inertes, como los tapones.

3.- Antiséptico:

Es un agente químico que mata o inhibe a los microorganismos patógenos y se puede aplicar al tejido vivo sin lesionar. Se podría pensar que un antiséptico es un desinfectante que se puede utilizar en el tejido vivo. Se usan otros términos más para describir estos agentes, se presenten:

- 1.- BACTERICIDA
- 2.- BACTERIOSTATICO
- 3.- FUNGICIDA
- 4.- GERMICIDA
- 5.- ESPORICIDA

ESTERILIZACION.

La mejor esterilización se logra con el calor. Esto se puede lograr usando vapor de agua a presión (autoclave), se usa también una substancia química llamada glutaraldehído (idex, sporicidin) parece alcanzar un nivel de esterilización cuando se sumergen objetos en ella durante 10 horas, después de lo cual todos los microorganismos serán destruidos. Resumiremos diferentes métodos.

AGENTE	TEMPERATURA REQUERIDA	TIEMPO	COMENTARIOS
CALOR SECO	170°C	60 MIN.	Limpieza, empackado y - carga crítica. No altera el filo de los instrumentos punzantes, no oxida. Temperaturas de más de - 170°C fundirán algunos - instrumentos.
GASES	OXIDO DE ETILENO 12%	4.5 HRS.	Usado en aparatos especiales diseñados para esterilizar productos comerciales o charolas --

de hospital. Vapores -
altamente irritantes. -
Los vapores y residuos
químicos en instrumen -
tos, pueden ser carcinó -
genos y no se recomien -
da su uso en consulto -
rio.

GLUTARALDEHIDO TEMPERATURA 7-10 HRS. Util para objetos que -
(AGENTE ESTERI AMBIENTE no pueden esterilizarse
LIZADOR PROBA- con calor; muy irritan -
BLE). te a la piel al contac -
to; los vapores pueden
irritar los ojos.

AUTOCLAVE 121°C a 15 MIN. Limpieza, empaado y --
151 b carga crítica. Oxida -
algunos instrumentos y
a los cortantes les qui -
ta el filo.

DESINFECTANTES.

Los desinfectantes no destruyen al bacilo que
causa la tuberculosis a las esporas ni al virus de la hepatis.
Estos agentes pueden ser útiles para limpiar mesas de -
trabajo, tapones, y sillas en el área de operaciones también
se incorporan a varias soluciones para frotar, que se clasifi -
can como antisépticos y son útiles para limpiar superficies.
Para desinfectar o esterilizar el instrumental es obligatorio
lavarlo bien con jabón y agua, antes de tratarlo para elimi -
nar cualquier residuo orgánico. En ciertos instrumentos como
las limas y los ensanchadores. es un procedimiento útil poner
los primero en un limpiador ultrasónico para eliminar desper -
dicios.

Resumiremos algunos desinfectantes a continuación.

GRUPO	EJEMPLO	COMENTARIOS
ALCOHOLES	ETANOL, ISOPROPILO	Bactericida en concentra - ciones de 70% por peso -

		y 78% por volumen.
ALDEHIDOS	FORMALDEHIDO	Bactericida a la concentración de 40% irritante a la piel y ojos.
AGUA HIRVIENDO		100°C, destruye algunos microorganismos en 10 min. Muchas esporas y virus sobreviven a horas de hervor.
CLORUROS	HIPOCLORITO DE SODIO AL 0.5%	Util para desinfección en el área de operaciones; corrosivo de instrumentos quirúrgicos; inactivado rápidamente por desperdicios orgánicos.
MERCURIO	MERTIOLATO METAFEN	Efecto mínimo contra bacterias; dudoso valor; puede ser bacteriostático.
AGENTES OXIDANTES	PEROXIDO DE HIDROGENO AL 3%	Propiedades antibacterianas mínimas, bueno como limpiador mecánico debido a las burbujas de oxígeno liberadas al contacto con material orgánico.
FENOL	HEXAFLOROFENO	A menudo utilizado en torundas, tiene algunos efectos antibacterianos; la solución al 3% no irrita la piel; se usa al 2% como tintura; hay cierta irritación y alergia.
YODO-POVIDONA	BETADINE	Complejo de polivinil pirorolidona y yodo; libera yodo lentamente; menos irritante que la tintura de yodo; se ha informado cierta alergia al yodo.

BENZAL.

ANTISEPTICO Y GERMICIDA CONCENTRADO.

FORMULA:

Cloruro de Benzalconio 1 gr. antioxidante y vehículo

c.b.p. 100 ml.

Benzal concentrado, antiséptico y germicida seguro y versátil, desinfecta instrumental quirúrgico en frío, sin oxidar. Posee alto poder antiséptico y germicida aun en diluciones muy altas, es esporicida y antimicótico, no lesionando las membranas de las células tisulares.

INDICACIONES.

En solución al 1:100, tal como se presenta en su envase, en la desinfección rápida de instrumental quirúrgico, material de hule como sondas y guantes, catéteres, aparatos de endoscopia, utensilios de peltre, plástico aluminio, material de inclusión como tornillos, placas, clavos, alambres de sutura ósea, prótesis de acrílico, vitalium etc.

En solución 1:1000, en la asepsia pre y postoperatoria de la piel del paciente, en irrigación de heridas y quemaduras, lavado de las manos del cirujano y personal que interviene.

CONTRAINDICACIONES.

En personas con sensibilidad a los cuaternarios de amonio.

CIDEX.

Solución esterilizante y desinfectante en frío.

FORMULA.

Glutaraldehído amortiguado a 2%, pH alcalino.

ACCION.

Desinfecta en 10 minutos destruyendo bacterias, virus y hongos. En 3 horas destruye esporas. No se desactiva en presencia de materia orgánica (sangre, jabón, mucosas etc.).

Permanece activo 14 horas.

PRECAUCION.

Evite el contacto con la piel, por la posibilidad de sensibilización. En caso de contacto con los ojos, lávelos inmediatamente con agua y solicite atención médica. Evite el contacto con alimentos y mantenga la solución en lugar fresco.

ANTISEPTICOS ORALES.

AMOSAN.

Antiséptico efectivo para emplearse como enjuague bucal. Valioso auxiliar en programas de control de placa dentobacteriana.

FORMULA.

Cada 100 gr. contienen:

Perborato de Sodio Seco... 68.635 g

Bitartrato de Sodio Seco.. 29.415 g

Al efectuar la mezcla y entrar la solución en contacto con la mucosa bucal se producen los siguientes efectos:

1.- Acción Antiséptica:

Obtenida por liberación de oxígeno en el sitio de infección.

2.- Acción Limpiadora:

Propiciada mediante el mecanismo del enjuague bucal que coadyuva a remover los residuos alimenticios de los surcos, espacios gingivales y espacios interproximales de la dentadura.

3.- Acción Calmante:

Desaparecen las molestias que causan las -
encias inflamadas y sangrantes.

INDICACIONES.

En gingivitis ulceronecrotizante, estomatitis, -
parodontitis pre y posquirúrgica, y como auxiliar del cuidado
diario de la boca. La sobredosificación puede causar irrita -
ción a la mucosa bucal.

ASCOXAL.

Tabletas efervescentes con efecto bactericida y fungi -
cida. Es un auxiliar en el tratamiento de las gingivitis y -
de otras afecciones bucofaríngeas y periodontales. Posee efec -
tos bactericida, virucida y fungicida, La solución actua des -
doblado las sustancias mucoides de la saliva, a la vez que -
despoja a los microorganismos de su capa protectora. No pro -
duce efectos tóxicos e irritantes ni reacciones secundarias -
locales.

INDICACIONES.

En gingivitis, estomatitis y micosis oral.

FORMULA:

ACIDO ASCORBICO 100. Mg.
PERCARBONATO SODICO 70 Mg.
SULFATO DE COBRE ANHIDRO 0.2 Mg.
BICARBONATO DE SODIO 125 Mg.
EXCIPIENTE c.b.p. 500 Mg.

KARPION.

Solución para uso bucofaríngeo, antiséptico bucofa -
ríngeo.

FORMULA:

Cada 100 ml. contiene:

Yodopolivinilpirrolidona (yodopovidona) 8 g. (equiva -
lente a 0.8% de yodo.

INDICACIONES.

Como coadyuvante en las infecciones de la boca -
y la garganta causada por estreptococos, estafilococos, bací-
los gram-positivos y gram-negativos, virus y actinomicetos, -
abscesos dentarios, enfermedad periodontal (piorrea alveolar)
Úlcera aftosa, candidiasis, amigdalitis crónica, absceso pe -
riamigdalino, faringitis aguda, membranosa y séptica, y como
desodorante en la halitosis.

CONTRAINDICACIONES.

Hipersensibilidad a la yodopovidona, hi -
pertiroidismo.

Se usa en solución para colutorios o en aplicaciones tópicas.
Los enjuagues bucales dan un sabor agradable y enmascaran el
mal aliento por 15 ó 30 minutos. Algunos enjuagues comercia-
les reducen el sarro; sin embargo, no hay una reducción conco
mitante de la gingivitis. Algunos enjuagues bucales tienen
efecto anestésico local sobre la mucosa oral y son útiles pa-
ra aliviar el dolor asociado a una dentadura adolorida, a in-
fecciones por herpes y a úlceras aftosas, ejemplo:

CHLORASEPTIC, CEPASTAT, AMBESOL. Deben usarse antes de las -
comidas para evitar al máximo las molestias.

Veremos los de uso más común.

PRODUCTO	AGENTE ACTIVO	COMENTARIOS
CEPACOL	CLORURO DE CETILPIRIDI NIO.	Agente Tensiativo, algunas propiedades antibacterianas.

FLUORIGARD	FLUORURO SODICO	Puede prevenir algunas <u>ca</u> <u>ries</u> dentales.
PEROXIDO DE HIDORGENO	1-1.5% DE PEROXIDO DE HIDROGENO.	Agente oxidante, acción - limpiadora mecánica rela- cionada con la formación de burbujas.
LAVORIS	CLORURO DE ZINC ACEITE DE CLAVO	Astringente, algunas pro- piedades antibacterianas.
, LISTERINE	TIMOL, ACEITES ESEN- CIALES.	Algunas propiedades anti- bacterianas.
SCOPE	CLORURO DE CETILPI- RIDINIO BROMURO DE DOMIFEN.	Tensiactivo, algunas pro- piedades antibacterianas.
PERBORATO SODICO	PERBORATO SODICO	Agentes oxidantes, muy - irritante si se usa conti- nuamente.

CAPITULO VII

PSICOTROPICOS

Tanto las drogas contra la ansiedad como los sedantes hipnóticos se usan de manera similar en terapéutica. Se pueden utilizar para el tratamiento de sobreexcitación y ansiedad, en una situación de tensión o en la neurosis. Son eficaces por vía oral para sedación preoperatoria, parenteralmente para sedación profunda, como sedantes preanestésicos y para provocar sueño.

Las drogas contra la ansiedad, especialmente los derivados -- de las benzodiazepinas, tienen claras ventajas sobre los barbitúricos. La reducción de la ansiedad con drogas para este propósito ocurre en dosis que producen menos efectos colaterales indeseables en el sistema nervioso central que lo que se observa con los barbitúricos, como somnolencia, ataxia y pérdida de la coordinación. También hay menos impedimento mental y físico cuando se usan drogas contra la ansiedad para sedación preoperatoria oral. Además, el margen de seguridad entre las dosis terapéuticas y la tóxica es mayor con drogas -- para la ansiedad que con los barbitúricos. Debido a esto, -- los intentos de suicidio con drogas como el clordiazepóxido -- rara vez concluyen en la muerte, aunque con frecuencia se -- usan con este propósito. Esto contrasta con los barbitúricos donde la muerte es la secuela más común del envenenamiento.

Las drogas contra la ansiedad también producen relajación del músculo esquelético por medio de su acción sobre el sistema --

nervioso central. Este efecto central de relajación muscular es más evidente cuando la droga se administra parenteralmente. Sin embargo, no se ha demostrado que este efecto de relajación sea mayor que el que se produce cuando se administran barbitúricos orales. Todas estas drogas producirán cierto grado de relajación muscular que está relacionado con sus efectos sedantes.

BENZODIAZEPINAS.

El diazepam (valium) y el clordiazepóxido (Librium) son las drogas más populares contra la ansiedad, a la fecha en uso. Otros derivados populares de la benzodiazepinas incluyen oxazepam (serax) y clorazepato (tranxene). El flurazepam (dalmane) es una droga relacionada que se usa principalmente como hipnótico. Las diversas benzodiazepinas tienen efectos farmacológicos similares pero varían sobre todo en potencia, inicio y duración de la acción.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS.

Estos fármacos reducen la ansiedad en el hombre. En la situación clínica, la reducción de la ansiedad por las benzodiazepinas ocurre en dosis que producen menos efectos colaterales que los barbitúricos.

Por lo general, tanto en animales como en el hombre se reduce el comportamiento hostil y agresivo. Sin embargo, paradójicamente, en algunos casos y en ciertos individuos este comportamiento aumenta. Esto es similar a la liberación de un comportamiento hostil que se observa ocasionalmente en personas bajo la influencia del alcohol. Parece que esto se debe a la supresión de la ansiedad relacionada que prevenía la manifestación de la

hostilidad latente.

Estos efectos clínicos y de comportamiento animal también pueden ser equiparados con ciertas acciones de estas drogas sobre estructuras cerebrales. La distribución de la actividad que se origina tanto en el sistema límbico como en la formación reticular se suspende. El sistema límbico es la parte vieja del cerebro que comprende las emociones y la formación reticular, es la área relacionada con el despertar a la excitación. Ambas áreas son afectadas por las benzodiazepinas -- y los barbitúricos. Sin embargo, el sistema límbico, el área que se esperaría estuviera asociada con la ansiedad, parece ser más sensible a las benzodiazepinas que a los barbitúricos. La supresión de la formación reticular ocurre con dosis más altas y se asemeja a los síntomas de ataxia y somnolencia del sistema nervioso central. Los barbitúricos afectan tanto al sistema límbico como a la formación reticular en un margen de dosificación muy estrecho.

No se conoce por completo la manera en que las benzodiazepinas producen relajación muscular esquelética, pero parecen -- participar varios sitios. Estas drogas facilitan la acción de neuronas que tienen efecto inhibitorio en el músculo esquelético. Esto ocurre tanto a nivel del tallo cerebral como de la médula espinal. Además estas drogas pueden deprimir directamente los nervios motores y la función muscular. Las benzodiazepinas tienen una fuerte actividad anticonvulsiónante. -- Son eficaces en convulsiones causadas por choque eléctrico, -- drogas analépticas, anestésicos locales y en convulsiones epi-

lépticas. También lo son para suprimir el llamado terror nocturno, las pesadillas que a veces nos asaltan durante el sueño.

DIAZEPAM (VALIUM):

En medicina, el diazepam se utiliza principalmente para el tratamiento de la ansiedad neurótica. Es más eficaz para este propósito cuando la dosis terapéutica -- usada está cerca de la dosis que produce efectos colaterales de sedación; como somnolencia. Por esta razón, se debe individualizar la dosis.

El diazepam es más potente que el clordiazepóxido en sus propiedades de relajación muscular y anticonvulsionante. Se usa clínicamente para tratar la espasticidad muscular que acompaña a varias enfermedades, como la parálisis cerebral, la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson. Debido a las diversas ventajas de las benzodiazepinas, mencionadas antes, se prefiere a estas drogas para el tratamiento de estos trastornos. Sin embargo, no se ha demostrado su superioridad sobre los barbitúricos y otros sedantes para producir relajación muscular cuando se administra por vía oral. Sin embargo, cuando se usa diazepam intravenoso es muy eficaz en el tratamiento de la espasticidad muscular debida a varias causas. También es una excelente droga para evitar accesos convulsivos repetidos. El diazepam, al igual que otras benzodiazepinas, es útil en el tratamiento del insomnio provocado por ansiedad excesiva. Es la principal droga utilizada para el tratamiento de pesadillas. En odontología, el diazepam y otras

benzodiazepinas se usan de preferencia sobre los barbitúricos para sedación. Un tratamiento eficaz para reducir la tensión a la ansiedad y para relajar a un paciente antes de una operación se basa en el uso de 5 mg. de diazepam la noche anterior, 5 mg. al levantarse y 10 mg, dos horas antes del procedimiento dental. Este tratamiento ayuda a asegurar una respuesta más completa y uniforme. Esto se debe a varios factores; un paciente que durmió bien, asegura su relajamiento en la mañana y como la droga es de larga duración, el paciente estará bien relajado para cuando se tome la dosis preoperatoria; esto contribuirá a un efecto de sedación más uniforme, ya que la tensión y la ansiedad que están presentes antes de la operación contribuirán a la deficiente absorción de drogas orales durante este periodo. El diazepam se usa intravenoso para procedimientos dentales, que duran aproximadamente una hora. Produce buena sedación, relajación muscular y amnesia después de la inyección. La amnesia ocurre a los 10 minutos, y dura más o menos 45 minutos. El diazepam se puede inyectar intramuscular, pero la absorción por esta vía es lenta y errática. Cuando se administra diazepam oral los niveles sanguíneos máximos ocurren aproximadamente a las dos horas y la distribución a todos los tejidos es rápida. La biotransformación es lenta y se necesitan aproximadamente 1 ó 2 días. Se forman dos metabolitos en el hígado el oxazepam y el demetildiazepam. Se advierte al paciente que puede ser peligroso conducir automóvil o utilizar maquinaria y que pueden presentarse efectos -- aditivos con el alcohol y otros depresores del Sistema Nervio

so Central durante este periodo.

Puede haber dependencia física y tolerancia, pero sólo después de haber usado grandes dosis por mucho tiempo. No se desarrolla dependencia psicológica tan frecuentemente como en los barbitúricos.

No debe administrarse en mujeres embarazadas, por la posible aparición de paladar hendido.

EFFECTOS COLATERALES.

Mareo, somnolencia, debilidad muscular y ataxia, otros como: xerostomia, salpullido, náuseas bloqueo de la función sexual e irregularidades menstruales. Se sospecha que el diazepam tiene efectos anticolinérgicos y por esta razón se debe usar con precaución en pacientes con glaucoma o hipertrofia prostática.

CLORDIAZEPOXIDO (LIBRIUM).

Esta droga es similar al diazepam en cuanto a efectos sedantes y contra la ansiedad, pero es menos eficaz en sus efectos de relajación muscular central y anticonvulsionantes.

Es la principal droga para aliviar los síntomas de abstinencia de alcohol, aunque otras benzodiazepinas son igualmente eficaces.

En odontología, el clordiazepóxido es tan eficaz como el diazepam como sedante preoperatorio, pero la absorción es más lenta y requiere 4 horas para alcanzar su efecto p_íco. La absorción intramuscular es lenta y errática. La administración intravenosa también alcanza efectos confiables de sedación, -

pero por lo general se prefiere el diazepam para este uso. Esta droga no debe administrarse a mujeres embarazadas, ya que algunos estudios indican que pueden estar relacionadas - ciertas anomalías fetales con el consumo de clordiazepóxido en los primeros 3 meses de preñez.

EFFECTOS COLATERALES.

Somnolencia, ataxia y letargo, bochornos, náuseas, cambios en el apetito sexual, agranulocitosis, si se presentan estos síntomas se deberá suspender el medicamento. De la misma manera si se presenta: ictericia, se deben ordenar pruebas de función hepática.

Se parece al diazepam en el desarrollo de tolerancia, dependencia, y síntomas de abstinencia.

No manejar automóvil o maquinaria.

Daremos una lista de psicotrónicos más usados:

DROGA	DOSIS	ADMINISTRACION ORAL O SEGUN SE INDIQUE
DIAZEPAM	ADULTOS: 2-10 Mg; - NIÑOS: 1 A 2 1/2 Mg; ANCIANOS Y DEBILES 2-5 Mg, 5-10 Mg.	Para sedación 3 ó 4 ve al día.
CLORDIAZEPOXIDO	ADULTOS: 15-40 Mg; ANCIANOS Y DEBILES 10-20 Mg; NIÑOS: - 10-20 Mg.	Para sedación una vez al día.
FLURAZEPAM	15-30 Mg.	Para hipnosis.
HIDROXIZINA	ADULTOS: 25-100 Mg. NIÑOS: 50 Mg.	Sedación 3 ó 4 veces - al día. Intramuscular preopera toria.
PROMETAZINA (PHENERGAN)	ADULTOS: 25-50 Mg. NIÑOS: 12.5-25 Mg.	1-1 1/2 4 preoperación y antes de dormir.

CAPITULO VIII

AGENTES CUAGULANTES

Son sustancias que favorecen la coagulación de la sangre. - Cuando una hemorragia cesa o se detiene, se dice que se ha hecho hemostacia. El mecanismo de la hemostacia es cuádruple:

- A.- Vascular (contracción)
- B.- Extravascular (Comprensión de Tejido)
- C.- Aglutinación de Plaquetas y,
- D.- Coagulación de la sangre.

Los agentes coagulantes son casi sinónimos de hemostáticos, - pues son los únicos usados en farmacología para producir el cese de las hemorragias.

SE CLASIFICAN EN:

1.- Coagulantes de acción local o agentes hemostáticos propia mente dichos.

2.- Coagulantes de acción general: vitamina K, fibrinógeno y agentes antiheparínicos.

a.- Entre los primeros contamos con algunos de los elementos naturales de la coagulación como la tromboplastina, - la trombina, la fibrina en espuma y otros artificiales como la celulosa oxidada y la gelatona en esponja. La tromboplastina ha sido reemplazada en la terapéutica por la - trombina y la espuma de fibrina por la esponja de gelati-
na.

La trombina se encuentra en el comercio en ampollitas en polvo con 5,000 U junto con otras de 5 ml. de solución -- isotónica estéril, para preparar solución de 1000U por ml.

La esponja de gelatina absorbible, se encuentra en el comercio en trozos de diversos tamaños esterilizados.

La celulosa oxidada se encuentra en tubos cerrados que -- contienen tiras de gasas esterilizadas.

b.- De los de acción general, la vitamina K liposoluble, se encuentra principalmente en la espinaca, alfalfa, coliflor, tomate, repollo y en las bacterias, harina de pescado putrefacto.

En el comercio se encuentran los siguientes productos:

a.- Manadiona tabletas 2 y 10 Mg. prescribiendose de 1 a 3 Mg. diarios.

b.- Manadiona bisulfito sódico. Contiene 50% de manadiona ampulas de 1 ml. Solución que contiene 10 Mg.

c.- Manadiol disulfato sódico tabletas de 10 Mg, y en ampollitas de 1 ml. solución acuosa conteniendo 10 Mg.

El fibrinógeno humano, único utilizado en terapéutica se prepara a partir del plasma sanguíneo por precipitación alcohólica. El fibrinógeno se encuentra en el comercio en frascos de 1 y 2 g. polvo, junto con otros que contienen 50 y 200 ml, de agua para inyección, aplicación intravenosa.

La trombina es una enzima que tiene la propiedad de cambiar - el fibrinógeno en fibrina, produciendo la coagulación sanguínea; colocadas en superficies sangrantes produce hemostacia, muy frecuentemente instantánea. La esponja de gelatina empapada en solución salina isotónica y mejor aún en solución de trombina aplicada en superficies sangrantes, forma una matriz para la coagulación que se produce de inmediato. La celulosa

oxidada, colocada en la superficie sangrante (medio alcalino) se hincha y reblandece formando una masa gelatinosa parda de - potentes propiedades hemostáticas, debido a la formación de - un coágulo que resulta de la combinación del ácido celulósico con la hemoglobina.

Los agentes hemostáticos de acción local, se utilizan en cirugía para cohibir las hemorragias de superficies rezumantes -- (capilares, venulas y arteriolas), cuya hemostacia no puede - conseguirse con ligaduras o suturas.

HEMOSTATICOS ABSORBIBLES.

Los hemostáticos absorbibles no in - tervienen en el mecanismo de la coagulación, pero detienen la hemorragia porque forman un coágulo artificial como ya lo vi - mos.

Los hemostáticos absorbibles son:

La esponja de gelatina absorbible, la celulosa oxidada, el fibrinógeno, la trombina y la tromboplastina.

La esponja de gelatina absorbible (Gelfoam):

Es una esponja de gelatina absorbible y estéril, insoluble en agua que se utiliza para controlar la hemorragia capilar. Con este fin se hu - medece con solución isotánica estéril de cloruro de sodio o - con solución de trombina. Se absorbe completamente de 4 a -- 6 semanas, puede dejarse en el sitio en que se ha colocado y cerrar la herida quirúrgica. Al contacto con los tejidos no produce formación excesiva de cicatriz ni reacciones celula - res inconvenientes. Se prepara en conos, tapones, polvo y -- compresas.

CELULOSA OXIDADA (OXYCELQUIRURGICO).

Ya vimos que favorece la coagulación por la reacción del ácido celulósico y la hemoglobina. No debe usarse combinada con trombina. La celulosa oxidada no se emplea para taponamiento permanente o implantación en fracturas porque dificulta la regeneración ósea y puede producir quistes. También inhibe la epitelización y por ello no debe usarse como apósito de superficie, excepto para control inmediato de la hemorragia. Se expende en compresas de algodón, almohadillas de gasa y tiras de gasa.

FIBRINOGENO HUMANO.

Es una fracción estéril del plasma humano normal que se usa para restablecer la concentración normal de fibrinógeno plasmático en las complicaciones hemorrágicas producidas por fibrinoginemia aguda. En algunas operaciones se aplica el fibrinógeno en una solución de trombina para crear un coágulo.

LA TROMBINA.

Se obtiene del plasma bovino, el coágulo se forma en 15 segundos, ésta tiene muchas aplicaciones en cirugía. La trombina debe usarse sólo en aplicaciones tópicas.

LA TROMBOPLASTINA (TROMBOCINASA).

Polvo preparado por extracción con acetona del tejido cerebral y el pulmonar de conejos recién sacrificados, contiene tromboplastina, que promueve la conversión de protrombina en trombina. Se emplea en cirugía como hemostático local.

CAPITULO IX
MEDICAMENTOS ODONTOLOGICOS

A.- MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA
DENTINA SENSIBLE.

Cuando es posible, la dentina expuesta por una preparación -
se protege mecánicamente por coronas provisionales. En el ca-
so de un tallado, por ejemplo, en que exista una suficiente -
distancia a la pulpa, se puede rebajar la sensibilidad por las
sustancias citadas a continuación o por sus soluciones.

Algunas combinaciones químicas que se emplean para la impregna-
ción de la dentina, deben actuar también desensibilizando co -
mo:

NITRATO DE PLATA.

Esta sustancia destruye muchas bacterias a la
concentración del 1:1000. Sus soluciones penetran en corto --
tiempo por la dentina hasta la pulpa. Para la impregnación de
la dentina es corriente una solución amoniacal que reduce algo
la reacción intensamente ácida del nitrato de plata y posibili
ta una reducción más rápida a plata metálica. Esta se convier
te, en los tejidos en sulfuro insoluble. En correspondencia,
hay que dudar de la eficacia de tal medida.

Su empleo está proscrito en las regiones visibles.

CLORURO DE ZINC-FERROCIANURO POTASICO.

La solución, intensamen
te ácida, opera cauterizante. Se coloca en la cavidad una con
centración hasta del 40%. El procedimiento no lleva, contra-

riamente al nitrato de plata, a una mala coloración de la dentina y está comprobado el cierre mecánico de los canalículos dentinarios. Acerca de una posible alteración de la pulpa, - existen no obstante, informes contradictorios.

COMBINACIONES DE FLUOR.

Las sustancias empleadas localmente pa
ra la profilaxis de la caries, flúor sódico, fluorosilicato -
sódico, y los llamados aminofluoruros, se señalan también co-
mo desensibilizantes. En la práctica se probaron pastas den-
tríficas con tales adiciones, al cabo de un mes de empleo los
pacientes informaron sobre una mejoría en sus molestias. Es-
tos pacientes usaron pastas con fluorofostato sódico al 7%.
En la práctica, son corrientes los siguientes preparados con
la adición de las mencionadas combinaciones fluoradas (no es-
tá aclarado si los resultados citados con las pastas para --
dientes se pueden trasladar a los siguientes remedios.

PREPARADOS.

Cervin.- Sílicofluoruro de magnesio al 6% en solución acuosa.
Después de su aplicación, se debe depositar en el lugar de la
impregnación, la suspensión de caseinato cálcico al mismo --
tiempo.

Elmex-fluid.- Solución al 15% de sales de base amonio cuater
nario del ácido fluorhídrico, que es un agente reticular.

Duraphat.- Laca al 5% de fluoruro sódico en suspensión.

Desensyl.- Pasta con fluorosilicato sódico al 0.5%, fosfato -
cálcico y cloruro de zinc.

SALES DE ALUMINIO.

En prácticas se ha demostrado como eficaz una pasta dentrífica con adición de lactato de aluminio, en comparación con una pasta para control se carece de otras investigaciones objetivas con tales combinaciones químicas.

PREPARADOS.

Pasta de dientes Lacalul.- Contiene lactato de aluminio en cantidad no declarada.

Orthos-Desensol.- Solución al 18% de clorato de aluminio con adición de un medio reticular como anestésiante.

CLORURO DE ESTRONCIO

Muy difundida está la prescripción de un dentrífico con adición de cloruro de estroncio. En investigaciones recientes, se obtuvo un 75% de los pacientes con desaparición de moles - tías. La comisión de medicamentos de la Asociación Odontológica Americana, no considera todavía como suficientemente demostrativos los resultados de las investigaciones sobre este preparado.

PREPARADOS.

Sensodyne.- Pasta de dientes con el 10% de cloruro de estroncio.

BICARBONATO SODICO.

El carbonato sódico, de reacción intensamente alcalina, se ofrece en diferentes preparaciones. Dicha reacción no es indiferente en las encías y no se cuenta con resultados de investigaciones objetivas. Asimismo, tampoco está comprobado que tenga acción sobre la hipersensibilidad el bicarbonato --

sódico tiene reacción débilmente alcalina.

PREPARADOS.

Merfluan.- Bicarbonato sódico al 33% fluoruro de sodio al 0.02% con otros aditamentos como polvo dentrífico.

Sensatol.- Bicarbonato sódico con otras adiciones, en vehículos de pomada.

PARAFORMO.

Esta sustancia, empleada para la desvitalización de la pulpa dentaria, se añade también a preparados con tal objeto. No han sido refutados los escrúpulos acerca de que sus efectos provoquen una alteración de la pulpa.

PREPARADOS:

Asensin.- Paraformo al 25% en lactato de aluminio, bicarbonato sódico y benzocaina, como pasta.

Ginvatect.- Paraformo con óxido de zinc, mezclado con eugenol.

B.- SECADO Y ANTISEPSIA DE LAS
CAVIDADES.

No está demostrado que tales medidas sean necesarias o que contribuyen a una disminución de la caries secundarias. En todo caso, han de rechazarse los agentes que perjudican la pulpa dentaria. Los preparados que se hayan en el mercado contienen siempre combinaciones fácilmente volátiles (cloroformo, acetona y derivados) con aditamentos, que tras la volatilización del vehículo de la solución, deben seguir actuando en la cavidad como bacteriostáticos.

•PREPARADOS:

Kavisteril.- Timol disuelto al 2% en diclorometano (algo más fácilmente volátil que el cloroformo, que es un triclorometano).

Orthos-Kavident.- Hexafluoretano al 1%, en solución en vehículo no indicado.

Thyrvonin.- Hexafluoretano disuelto en diclorometano.

C.- EN EL TRATAMIENTO DE LA CARIES
PROFUNDA.

Los métodos que dejan en el fondo de las cavidades de dentina afectada van en parte ligados a la aplicación de sustancias de las que se espera una acción bacteriostática y una detención de la caries.

Para casi todas las sustancias de acción bacteriostática hay que contar, como contrapartida, con un efecto colateral, no deseado, en forma de alteración de la pulpa dentaria. (Se trata siempre de cavidades próximas a la pulpa).

OXIDO DE ZINC-EUGENOL.

La conocida mezcla se emplea, con la mayor frecuencia, en estos casos.

El componente activo es el eugenol, obtenido por destilación de las flores de eugenia cariop-hilata. En contraposición con opiniones anteriores, no cabe comprobar una diferencia en su acción comparativamente al aceite de clavo, este aceite contiene el 90% de eugenol.

El eugenol es esencialmente menos soluble en agua que el fenol, lo que explica su más débil nocividad para los tejidos.

Después de su fraguado con el óxido de zinc, todavía se liberan vestigios en la dentina.

Recientemente un preparado de óxido de zinc-eugenol con la adición de ácido etoxibenzóico bajo la denominación de cemento, tal adición le confiere propiedades mecánicas, que se aproximarían a la de los cementos de fosfato.

ACCION: Cuando se coloca el óxido de zinc-eugenol en las cavidades de los dientes próximas a la pulpa, hay que contar con un índice de fracasos del 5 al 15%.

Cuando se aplica, al existir ya las molestias de una pulpitis, incipiente, estas remiten con frecuencia en un tiempo relativamente corto.

Después de cuatro años, por término medio, una quinta parte de tales pulpas han perdido su vitalidad, pulpas que en un principio parecían susceptibles de conservación.

El intento de curación de la pulpitis con óxido de zinc-eugenol, prácticamente, conduce siempre al fracaso.

Junto a las sustancias ya clásicas, se ofrecen también preparados listos para el uso, que se endurecen con mayor rapidez a base de adiciones, por ejemplo, el acetato de zinc.

CAN.- Polvo de óxido de zinc, líquido de aceite de clavo con adición de azuleno.

CP-CAP.- Oxido de zinc-eugenol además, hidróxido de calcio, bálsamo del Perú y 0.6% de oxiquinolina.

KALSOGEN.- Polvo: Óxido de zinc; líquido: eugenol con adición de polistírol.

PULPAL.- Polvo: Óxido de zinc y tímolo; líquido: eugenol.

CAVITEC.- Preparado de óxido de zinc-aceite de clavo con adición de sulfonamida, suministrado en forma de dos pastas.

NITRATO DE PLATA.

Esta sustancia destruye muchas bacterias a la concentración del 1:1000. Sus soluciones penetran en corto tiempo por la dentina hasta la pulpa. Para la impregnación de la dentina es corriente una solución amoniacal que reduce algo de reacción intensamente ácida del nitrato de plata y posibilita una reducción más rápida a plata metálica. Esta se convierte, en los tejidos, en sulfuro insoluble. En correspondencia, hay que dudar de la eficacia de tal medida.

EMPLEO:

Se coloca una gota en la cavidad seca y, a continuación, se reduce con eugenol, con revelador radiológico o con solución de glucosa al 10%. Dado que la plata metálica que se origina colorea de negro al diente, este proceder no se debe emplear en las zonas visibles de la dentadura.

PREPARADO:

Argentisol.- Solución alcalina de nitrato de plata con un 55% de diaminonitrato argéntico.

CLORURO DE ZINC.

La solución, intensamente ácida, opera cauterizante. Se coloca en la cavidad, una concentración hasta del 40% y a continuación se trata con solución de ferrocianuro potásico al 20%. -

El procedimiento no lleva, contrariamente al nitrato de plata, a una mala coloración de la dentina y está comprobado el cierre mecánico de los canalículos dentinarios. Acerca de una posible alteración de la pulpa existen, no obstante, informes contradictorios.

ESTERES DEL ACIDO SILICICO.

Actúan por desprendimiento del ácido silícico del que se espera un endurecimiento de la dentina reblandecida. La acción es controvertida, al igual que una posible alteración de la pulpa, por lo que el empleo de estas combinaciones ha sido puesto en entredicho en el marco de los convenios con los organismos del seguro de enfermedad.

PREPARADOS:

Dentilith.- Ester del ácido silícico.

Liquisil.- Ester del ácido silícico (con alcohol no indicado). No se debe confundir con este producto un preparado de acción puramente mecánica, que no libera éster del ácido silícico, es una combinación aislante de silicona (tresiolan).

CEMENTOS DE COBRE.

En el empeño de reducir e inhibir las bacterias se han añadido a los cementos de fosfato una serie de combinaciones bacteriostáticas. Sin embargo, sólo operan esencialmente en tanto el cemento no se ha endurecido todavía. Una posición excepcional la adoptan las combinaciones de cobre, ya que también de las muestras de cemento de cobre endurecidas dimana una acción bacteriana. No obstante, sólo es de esperar cuando el cemento ofrece cierta (indeseada) solubilidad. Una posición

particular le corresponde al cobre frente a las combinaciones de plata en cuanto no se produce con él, como para la plata, una formación irreversible de sulfuro. De todos modos no se ha probado hasta qué punto estas ventajas, comprobables en los ensayos en modelos conservan su validez en la clínica. Corriente es la adición del óxido de cobre, negro, o del cloruro oxalato de cobre.

PREPARADOS:

Tenet-Cuproxal claro.- Cemento de fosfato con adición de oxalato de cobre.

Tenet-Cuprox oscuro.- Cemento de fosfato con adición de óxido cúprico.

D.- PARA INFLUIR SOBRE LAS PULPITIS.

En oposición con la opinión académica, largo tiempo válida, según la cual una pulpa inflamada o abierta debía ser extirpada, se han investigado una serie de sustancias acerca de su empleo en la conservación de tal pulpa.

La mayoría de los métodos para la curación de las pulpas inflamadas es la colocación de un fármaco en la cavidad, que deberá actuar como bacteriostático (antibióticos, sulfonamida), y como alcalinizantes (hidróxido de calcio), que también es indispensable en recubrimiento directo de pulpas expuestas, o antiflogísticos (corticoides). Estas sustancias deben llegar a la pulpa por la vía de la difusión. Esta es acelerada por la aplicación de una fuente de corriente continua a la cavidad (terapéutica medicamentosa de la pulpitis), decisiva para el éxito de los llamados procedimientos curativos es una

estricta limitación de las pulpitis incipientes, pues es evidente que ya deja de ser posible una restitución en las formas purulentas o en las necrosis parciales.

CORTICOIDES.

En los últimos años se ha dado a conocer la terapia de las pulpitis con las hormonas de la corteza suprarrenal inhibidoras de la inflamación.

Es incuestionable que conducen, en un porcentaje máximo de los casos, a una liberación de las molestias.

Su aplicación es rechazada por una gran parte de los autores, ya que después de remitir los dolores, se presenta asintóticamente la muerte de la pulpa. Según los resultados de algunas investigaciones consecutivas se produce la necrosis en 6 ó 12 meses, en digamos, un 10% de los casos. Observaciones sobre espacios de tiempo considerablemente mayores, en un gran número de pacientes, no existen. Se objeta, además, contra los corticoides que inhiben también los procesos de reparación, por ejemplo, la formación de dentina secundaria. Sin embargo, para aplicaciones por corto plazo tal inhibición no se produce. En el preparado más empleado, el ledermix se combina con el corticoide y un antibiótico de amplio espectro (derivado de la tetraciclina).

El aditamento de una sustancia con actividad bacteriostática es, en general, necesario al corticoide, porque éste impide sin duda la inflamación, pero menoscaba también los mecanismos de defensa del organismo ligados con ella. No obstante, precisamente para la tetraciclina se ha comprobado que no es capaz

de penetrar por la cubierta de dentina cerrada y que por tanto, tras la colocación en la cavidad no llega a la pulpa ninguna sustancia de acción bacteriostática.

PREPARADOS:

Ledermix.- La pasta contiene 1% de triamcinolona corticoide fluorado de acción intensa y un 3% de dimetilclorotetraciclina.

Ledermix-cemento.- Contiene 0.6% de triamcinolona y 3% de demetilclorotetraciclina en óxido de zinc y eugenol.

Pulpovital-pasta.- 4% de prednisolona y 3% de cada componente neomicidina y clorafenicol y 4% de clorhidrato de lidocaina, junto a otros aditivos.

HIDROXIDO DE CALCIO.

La sustancia principalmente empleada para el recubrimiento directo, se ha aplicado también, en un gran número de pacientes, en las pulpitis de comienzo. La acción analgésica observada en un gran porcentaje de los casos quizá pudiese estar en una neutralización del tejido pulpar inflamado, de reacción ácida.

ANESTESICOS LOCALES.

Mediante una anestesia por infiltración (o troncular), sin adición de vasoconstrictores, se curaría la pulpitis. También otros autores informan de resultados positivos que, sin embargo, no son convincentes, ya que al mismo tiempo se aplicaron en la cavidad, sustancias no indiferentes. No se puede pues, decidir a qué componente es de atribuir la acción.

E.- TRATAMIENTO DE PULPA EXPUESTA.

En contraposición con la opinión académica, anteriormente válida, es posible la conservación de la pulpa expuesta, de todos modos bajo observación de una indicación estricta. De todas las sustancias que se han provado en la asistencia de la pulpa expuesta, ha dado el mejor resultado el hidróxido de calcio, y esto a pesar de la acción cáustica de tal sustancia sobre los tejidos, que se limita, por cierto, a una estrecha zona sobre la que sigue un tejido relativamente inalterado. En numerosos casos hasta se ha observado una neoformación de dentina para la reducción de la pérdida de sustancia.

Se señalan índices de éxitos del 70 al 95%.

HIDROXIDO DE CALCIO:

La cal calcinada (óxido de calcio) forma con el agua hidróxido de calcio. Esta combinación sólo es difícilmente soluble, la papilla intensamente alcalina que se origina, consta pues, esencialmente, de una suspensión de esta sustancia. Los preparados que se encuentran en el mercado contienen todavía, en parte, aditivos para conseguir una consistencia más densa de la papilla. Hay que conservarlos en envase cerrado, ya que, de lo contrario, forma carbonato cálcico con el ácido carbónico del aire y se endurece. En uno de los preparados se ha intentado reducir el perjuicio para los tejidos por la adición de caseína (ácida).

PREPARADOS:

Calcípulpe.- Suspensión de hidróxido de calcio al 20%.

Dycal.- Para su aplicación se mezclan dos pastas que luego se endurecen. Si con tal reacción no se produce ninguna lesión de la pulpa, no habría sido minuciosamente comprobado.

1.-) Dióxido de titanio en salicilglicol al 75%.

2.-) Hidróxido de calcio 54% y 10% de óxido de zinc en etil - toluolsulfonamida.

* Las investigaciones consecutivas, sobre un periodo de hasta seis años, arrojan un cuarto de resultados negativos de la reacción en la vitalidad de la pulpa. Este es un porcentaje de esperar también para la aplicación de los preparados de hidróxido de calcio corrientes hasta ahora.

Isopulp.- Suspensión de hidróxido de calcio.

Reogan.- Hidróxido de calcio 95%, hidróxido de magnesio 1.8%, caseína 3%.

F.- MEDICAMENTOS PARA LA DESVITALIZACION DE LA PULPA.

Dejando a un lado la discusión acerca de los inconvenientes de la desvitalización en comparación con la extirpación bajo anestesia local, comentaremos las pertinentes sustancias.

TRIOXIDO DE ARSENICO.

Esta sustancia, difícilmente soluble en agua, produce en los tejidos vivos profundas necrosis, en particular por la vía de una alteración de los capilares. De la cantidad de 1 a 2 mg. necesarios para la desvitalización, sólo absorbe la pulpa una fracción.

No se ha comprobado la difusión hasta el hueso maxilar por intermedio del cemento radicular.

Las mencionadas alteraciones están condicionadas, entre otros factores, por la hiperdosificación. Por esto hay que rechazar el empleo de pastas cáusticas, no fraccionadas a favor de los preparados que aseguran la aplicación de una cantidad definida con precisión. Para reprimir los dolores que surgen poco después de su aplicación, se añaden a las preparaciones que se encuentran en el mercado, sustancias de acción anestésica local, por ejemplo, la procaína o los derivados del fenol.

ARSENICO (METALICO):

Esta sustancia opera por el rodeo de la formación lenta de óxido, por lo que se requiere, para ella, un más largo periodo de aplicación por añadidura, la sustancia no ofrece ninguna otra ventaja.

PREPARADOS:

Causticin Rojo.- Una bolita contiene 2 mg. de trióxido de arsénico, 1.5 mg. de benzocaina.

Causticin Azul.- 2 mg. de trióxido de arsénico, 0.15 mg. de tetracaina, 2 mg. de benzocaina.

Causticin Amarillo.- 1.5 de trióxido de arsénico, 0.17 mg. de tetracaina, 2 mg. de benzocaina.

Causticin Negro.- 2 mg. de arsénico, 0.12 mg. de tetracaina, 1.9 mg. de benzocaina.

Causticin Solución.- 53% de fenol, 7.3% de procaína, 8.4% de benzocaina.

Dosarsen intenso (amarillo).- 4 mg. de trióxido de arsénico, adición de procaína, eugenol y creosota.

Dosarsen Normal (rojo).- Trióxido de arsénico 2 mg. adiciones como antes.

Dosarsen débil (negro).- Trióxido de arsénico 0.4 mg, arsénico 2 mg adiciones como antes.

Los preparados de esta clase que se hayan en el mercado contienen como vehículo médula de sáuco. Su adscripción a un grupo de sustancias de médula de sáuco puede ser causa de error, porque en ella el agente activo es también el trióxido de arsénico.

PARAFORMALDEHIDO.

Por polimerización del gas formaldehído, actúa como bactericida, se origina una combinación casi insoluble en agua, en forma de polvo blanco, de olor penetrante, que a la temperatura del cuerpo libera de nuevo, con lentitud, el aldehído. También esta sustancia acarrea una necrosis de la pulpa aunque de curso más lento en comparación con el trióxido de arsénico. En correspondencia con esto, también son menores los efectos accesorios no deseados en la encía y en el períápex.

No obstante, esta sustancia no ha conseguido una introducción general por razón de su insuficiente acción desvitalizante. - El paraforma-aldehído se presenta en el mercado en preparados en que se haya combinado con derivados fenólicos, con los que forma combinaciones inactivas durante el almacenamiento. De ello resultan intensas oscilaciones con la liberación de formaldehído.

PREPARADOS:

Pasta Toxauit.- 46% de paraformaldehído, 37% de lidocaina, -
2% de cresol.

G.- EN LA ANTISEPSIA DEL CONDUCTO RADICAL
INFECTADO.

La opinión de que la preparación mecánica con una obturación bien aplicada a las paredes, esto es, sin el empleo de sustancias bactericidas, es suficiente para el tratamiento de la -- raíz es discutida por muchos autores. Estos propugnan una -- eliminación lo más amplia posible de gérmenes, o hasta una -- completa esterilización, como requisito previo para el relleno del conducto radicular. Esta reducción de los gérmenes no es posible como puede comprobarse sin la colaboración de tales sustancias. Con la excepción de los conductos obliterados, estos agentes se ponen siempre en contacto con una superficie cruenta (frecuentemente en el foramen apical). La -- acción bactericida estaría, por tanto, ligada con una alteración, lo más reducida posible de los tejidos. Desgraciadamente esta relación no existe siempre, siendo a este respecto los que mejor se toleran, el yodo y las combinaciones orgánicas - de mercurio.

Esta relación es también más favorable para los antibióticos, ya que son más o menos indiferentes para los tejidos. A pesar de ello, hasta ahora no han logrado imponerse para tal - indicación. Sea por escrúpulos teóricos (peligro de sensibilización), sea por razón de los resultados clínicos, que han quedado muy por detrás de las esperanzas puestas en ellos. Es esencial que el tiempo de aplicación del remedio no tenga

una duración no demasiado corta, de aquí que se prefieren sustancias difícilmente solubles, o bien, los llamados antisépticos de depósito, por ejemplo (del tipo del fenol alcanforado). Para la antisepsia del conducto radicular se emplean preferentemente los siguientes grupos de sustancias:

DERIVADOS DEL FENOL.

A todos los preparados derivados del fenol es común el grupo OH ligado a un núcleo benzóico. Actúan como bactericidas y perjudicando a los tejidos en grado variable según el grado de la sustitución (por halógenos o por grupos alquílicos), como ya se verá, en dependencia de la alterada solubilidad en el agua.

Junto a la acción bactericida y a la alteración de los tejidos por la precipitación de las proteínas, es también de importancia, en clínica, una aparente acción anestésica local del fenol, que se origina por la destrucción de las terminaciones nerviosas sensitivas y que, en ocasiones, se aprovecha en terapéutica, al modo de una aplicación en las pulpitis o en combinación con el alcanfor en las heridas de extracción dentaria infectadas, y en los dolores producidos por ellas.

CLORO-FENOL ALCANFORADO.

La adición caústica descrita es ya neta para una solución acuosa de fenol. Cuando, por el contrario, se mezcla el fenol con una fase oleosa, por ejemplo, el alcanfor volátil, sólo se libera en los tejidos una escasa cantidad de fenol, liberación que se produce durante bastante tiempo. Sobre tal principio se han construido los llamados antisépticos de depósito.

El fenol, la combinación base de partida de este grupo, es siempre prácticamente reemplazado por los llamados derivados sustituidos, que actúan intensamente como bactericidas.

Con frecuencia es sustituido por el grupo metílico (CH_3 -), o por los halógenos, sobre todo por el cloro. En correspondencia con esto, se emplean:

		Clorofenol
Metilfenol = Cresol	-	Clorocresol
Dimetilfenol = Xilenol	-	Cloroxilenol
Isopropil-cresol = Timol	-	Clorotimol

PREPARADOS:

Albasept.- Clorocresol 1.5%, cloroxilenol 1.5%, clorotimol 1%, alcanfor 3%.

Clorofenol-Alcanfor-Mentol.- Clorofenol 15%, alcanfor 41%, mentol 1%.

Putridentex.- Clorofenol 18%, clorotimol 18%, alcanfor 36%.

FORMALDEHIDO.

Un gas que actúa como bactericida a una concentración del 1:1000, que se ofrece dispuesto para su uso casi siempre en solución a 35%. Tiene un olor penetrante e irrita las mucosas. No opera por una precipitación proteínica visible, pero conduce a una menor solubilidad de las proteínas y tiene, pues, un efecto curtierte. Como gas, el formaldehído penetra relativamente bien en los tejidos.

Para el tratamiento del conducto radicular se aplica el formaldehído, en parte, en combinación con el tricresol bajo la clasificación corriente de tricresol-formalina hay que entender una mezcla de tres isómeros de cresol, que se distinguen

sólo, y poco, por su acción uno de otro. El de formalina es un nombre comercial registrado para una solución de formol al 35%.

Además, el aldehído fórmico se aplica asimismo, en forma de su polímero.

PREPARADOS:

Medical.- Paraformo, fenil-mercurio, eugenol.

CLORURO Y COMBINACIONES CLORADAS.

Se emplea en forma elemental (como gas) o como elemento de diferentes combinaciones. La aplicación del gas cloro exige un aparato propio y en la práctica no se ha podido introducir a pesar de los informes sobre sus excelentes resultados en las osteítis apicales.

HIPOCLORITO SODICO.

Una combinación que contiene cloro y que se emplea muchas veces para el tratamiento de la raíz, es la sal sódica del ácido hipocloroso.

El hipoclorito se descompone cuando la reacción es insuficientemente alcalina. De aquí que su solución se produzca alcalina. A concentraciones superiores al 1% opera alterando los tejidos, actúa como bactericida y disuelve las proteínas.

Por tanto, el hipoclorito sódico se aplica con preferencia para la disolución del tejido necrótico en el conducto radicular.

PREPARADOS:

Se encuentran en el mercado distintas soluciones de hipoclorito sódico, envasadas por diferentes fabricantes. Sin embargo,

como no se indica su concentración, y por lo demás, ninguna - de ellas posee particulares ventajas.

ANTIFORMINA.

Solución de hipoclorito sódico a la concentración del 10%, so lución de hidróxido de sodio a la concentración del 7%.

CLORAMINA.

TOLUOL-SULFON-CLORAMIDA SODICA.

La acción bactericida de esta combinación es considerablemen- te superior a la del hipoclorito. El perjuicio para los teji- dos es significativamente menor, pero en correspondencia, tam- poco disuelve el tejido necrótico. Su acción bactericida au- menta al elevarse el pH.

EMPLEO: Para irrigaciones del conducto radicular, así como - en aplicaciones interiores en el mismo, del 0.5 al 2%.

PREPARADOS:

CLORINA.- Cloramina en sustancias.

ORTHOS-HYCHLODENT.- Cloramina al 3%, carbonato sódico 12%, - lejía potásica concentrada a 2.5%.

COMBINACIONES ORGANICAS DE MERCURIO.

La acción bactericida de las combinaciones inorgánicas de mer- curio, por ejemplo, el sublimado, es conocida de antaño. De- bido a su intensa toxicidad local y por absorción, están en - la actualidad superadas y desplazadas por las combinaciones - orgánicas del mismo metal.

Estas precipitan la albúmina, sólo en escasa medida, para - determinadas diluciones, pero su acción es intensamente reba-

jada por los grupos SH de las proteínas. Hay que considerar también que inhiben sin duda y a concentraciones mínimas de alrededor del 1:1,000,000 el crecimiento de las bacterias, pero que la bacteria necesita concentraciones considerablemente mayores.

FENILBORATO DE MERCURIO.- Combinación difícilmente soluble, no perjudica todavía el cultivo de tejidos a concentraciones activas como bacteriostáticas. Se ha comprobado la difusión de su solución acuosa en la dentina radicular.

EMPLEO: Para irrigaciones del conducto radicular y para aplicaciones antisépticas en el mismo.

PREPARADOS:

CIALIT.- Combinación orgánica sulfurada de mercurio, más intensamente activa que el fenilmercurio.

PUNTAS DE CIALIT.- Puntas embebibles impregnadas en la misma combinación, para aplicación en el conducto radicular. Lenta acción de depósito.

HIDRO-MERFEN.- Solución al 2% de fenilborato de hidrargirio.

ANTIBIOTICOS.

Después de la introducción de los antibióticos en medicina en especial la penicilina, fueron también recomendados por muchos autores para combatir la infección en el conducto radicular, aunque, en el curso de los últimos años, estas propuestas se han hecho muy raras, confirmando que las objeciones -- contra el empleo de los antibióticos en el conducto radicular estaban justificadas, puesto que los antibióticos, generalmente, sólo actúan como bacteriostáticos y, por tanto, no como

bactericidas, con lo que se incrementan los gérmenes resistentes, pudiéndose además, desencadenar reacciones de hipersensibilidad contra un determinado antibiótico.

Como quiera que el espectro de acción de un determinado antibiótico sólo cubre una parte de los gérmenes existentes en el conducto radicular, se emplean en combinaciones. Señalaremos una pasta poliantibiótica de la siguiente composición:

Un millón de unidades de penicilina sódica E; 1 g. de estreptomomicina; 10,000U de bacitracina; 1 g. de caprilato sódico; - en 3 ml. de aceite de silicona. Con esta combinación se debe conseguir ausencia de gérmenes, casi siempre en una sesión. - No obstante, se duda de la fuerza de demostración de las siembras bacteriológicas en estria, citadas como control.

PREPARADOS:

FOCALMIN.- Polvo: Penicilina procaina 1 %, penicilina sódica 0.5%, dihidroestreptomomicina 0.5%, cloranfenicol - 0.5%, Líquido: fenil-acetato de mercurio 0.02%, - fenol 0.2% en solución de alcohol.

PASTA FOCALMIN.- Neomicina y cloranfenicol, cada uno al 3%; - prednisolona junto a otros aditamentos, sin importancia para la acción, en un vehículo para pomada, no indicado.

H.-HIDROCARBUROS VOLATILES (DISOLVENTES ORGANICOS).

No miscibles o sólo, difícilmente con el agua, en combinaciones que se volatilizan rápidamente a las temperaturas normales, como el cloroformo, el éter y análogos. Tienen, igualmente, la propiedad de actuar bactericidamente con un tiempo

de acción suficientemente largo. La circunstancia de que estas sustancias son o han sido empleadas como anestésicos generales han motivado que algunos fabricantes les hayan puesto a semejantes preparados el nombre característico de narcóticos bacterianos.

Naturalmente, de tal título estereotipado no cabe deducir ventajas. Aún cuando, para una acción suficientemente larga, las bacterias sean aniquiladas, esto no ha sido comprobado de un modo conveniente, bajo las condiciones reinantes en el conducto de la raíz. En algunos preparados de este grupo se hallan disueltas sustancias como por ejemplo, el timol, que ejercerían aún una acción antibacteriana tras la volatilización del vehículo de la solución.

PREPARADOS:

GANGRENOL.- Clorotimol al 0.5% naftaleína al 1.5%, en un disolvente indicado.

ORTHOS-GANGREDENT.- 30% de tricloretileno, 35% de cloroformo, 30% de alcohol propílico.

THYRVONIN.- 85% de tricloretileno, 15% de hexacloretano.

I.- PARA LA PREPARACION DEL CONDUCTO RADICULAR.

Como es sabido, se trata de conseguir el ensanchamiento mecánico del conducto radicular por la disolución a).- de la parte inorgánica de la dentina, y b).- del resto orgánico de la dentina.

SUSTANCIAS PARA LA DISOLUCION DE LA PARTE INORGANICA DE LA DENTINA.

ACIDOS MINERALES:

Se han aconsejado los ácidos fuertes, concentrados, para el ensanchamiento del conducto radicular.

El ácido sulfúrico forma con los iones de calcio de la dentina, yeso insoluble. En el contacto accidental con tejidos vivos, conduce como es sabido, a cauterizaciones.

El ácido clorhídrico, en cambio, reacciona con el calcio con formación de cloruro de calcio fácilmente soluble.

FORMACION DE QUELATOS:

La capacidad de determinadas combinaciones orgánicas de disolver combinaciones de calcio, incluso para una reacción neutra (la llamada quelación), se ha tratado también de utilizarla con esta indicación. Las investigaciones experimentales han arrojado, sin embargo, que son inactivas en los estrechos conductos radiculares, presumiblemente por motivo de las pequeñas cantidades que podría recibir la luz del conducto.

Su empleo carece pues de objeto.

PREPARADOS.

CALCINASE.- Acido etilendiaminotetracético (EDTA) al 20%.

IDENTOLYS.- Acido etilendiaminotetracético (no se señala la concentración).

LARGALULTRA.- 15% de ácido etilendiaminotetracético, 0.7% de agente reticular.

SUSTANCIAS PARA DISOLVER LOS RESTOS ORGANICOS DE LOS TEJIDOS.

ALCALINOS:

También se emplea para este objeto el hipoclorito sódico, la albúmina es transformada en albuminato sódico soluble.

FERMENTOS.

Cuando para la disolución de los restos de tejido se emplean fermentos proteolíticos tiene que ser mantenido conveniente - mente por pulverización el pH preciso para su acción, porque de lo contrario, el medio ácido necesario, por ejemplo, para la acción de la pepsina, sería rápidamente neutralizado por - las sales calcáreas de la dentina.

PREPARADOS:

TRYPURE NOVO.- Tripsina en sustancia más medio solvente.

MATERIALES PARA RELLENO RADICULAR.

Conforme al convenio acerca del tratamiento de los pacientes atendidos por la seguridad social sólo se admite, como solución de compromiso, la antes frecuentemente empleada amputa - ción mortal en la asistencia de los dientes temporales. Los numerosos preparados ofrecidos para este método contienen, - prácticamente todos, formaldehido o combinaciones que liberen aldehido, como el paraformo, y la mayoría también cresol.

En particular, del formaldehido se espera una acción bacteri - cida incluso en la pulpa radicular que hubiese sido dejada ne - crosada en el conducto. Se puede comprobar experimentalmente que la difusión sólo se efectúa en una corta porción y que, - más allá de ésta, la unión a las proteínas es irreversible, - por lo que, al descender la concentración del formaldehido, - es posible un renovado crecimiento de los gérmenes microbia - nos.

PREPARADOS:

TRIOPASTA.- Cresol, paraformo en óxido de zinc y glicerina.

RELLENOS DEL CONDUCTO RADICULAR.

Para el relleno del conducto radicular se emplean masas de acción puramente mecánica, pero también otras a las que, a base de adiciones, se les asigna una acción antibacteriana. En la prueba de la reacción de los tejidos se comprueba siempre que ninguna de las sustancias empleadas se muestra indiferente frente a los tejidos vitales, y que en la elección de un medio de relleno radicular es menester contar, en todo caso, con una ligera acción irritante. Con los cultivos de tejido se ha averiguado la siguiente secuencia en categorías -- (el preparado en el primer lugar condujo a la más débil inhibición del crecimiento).

Como es sabido se emplean, en parte, materiales de relleno radicular que permanecen plásticos en el conducto, pero en creciente medida se han impuesto los que endurecen en el conducto radicular y lo ocluyen adosándose bien a las paredes del mismo. A este respecto se demuestran como superiores los materiales de obturación radicular de base orgánica, en comparación con los de cementos de óxido de zinc fosfato.

En cuanto se le añaden sustancias antisépticas, estas dejan de ser puestas en libertad o apenas lo son ya después del endurecimiento del relleno radicular. Es común la adición de antisépticos difícilmente solubles de los grupos que hemos glosado al tratar de la antisepsia del conducto radicular: -- timol, hexaclorofeno, paraformo, yodoformo y metales pesados, en mezcla con constitutivos insolubles, como el óxido de zinc

o el nitrato de bismuto.

PASTAS QUE PERMANECEN BLANDAS.

Hoy en día aún está justificado el empleo de pastas que se man tienen blandas y sujetas, con esto, a la resorción rápida, en el intento de curar las alteraciones periapicales, es decir, - de estimular la reosificación y, a continuación, una obtura - ción radicular sólida.

PREPARADOS:

PASTA APICOFLUX.- Fenilborato de mercurio en parafina; el pol vo de yodoformo añadido se le puede mezclar en la cantidad de seada.

PASTA DE YODOFORMO DE WALKHOFF.- Yodoformo 64%, clorofenol 3%, alcanfor 8%.

PASTA DE RELLENO RADICULAR, PUTRIDENTEX.- Yodoformo, cloroti - mol y alcanfor.

MEDIOS DE OBTURACION RADICULAR QUE SE ENDURECEN.

PREPARADOS:

Mezclas de óxido de zinc-aceite de clavo.

APTAL-ZINC-RESINA.- Polvo: óxido de zinc, timol; líquido; clo - roresol, eugenol, aceites vegetales.

CRESYTIN A.- Cresol 8%, parafina 8%, aceite etereo 13%, óxido de zinc 61%.

CEMENTO FOCALMIN HERMETICO.- Polvo: óxido de zinc; líquido: - eugenol bálsamo del Perú y oxiquinolina.

RELLENOS RADICULARES DE RESINA ARTIFICIAL.

DIAKET.- Polvo: óxido de zinc, fosfato de bismuto; líquido: - dicetona.

DIAKET A.- Contiene adicionalmente, 5% de hexaclorofeno.

OBTURACION RADICULAR RIEBLER.- Polvo: óxido de zinc; líquido: solución acuosa de formaldehído, fenol, ácido clorhídrico.

RELLENO RADICULAR CONTENIENDO RESINA.

APTAL-RESINA-CLOROPERCHA.- Clorocresol, colofonia, gutapercha con disolvente (cloroformo, acetona) y contraste radiológico.

CEMENTOS Y FOSFATOS CON ADICIONES BACTERICIDAS.

Después de la consolidación, los cementos con tales aditamentos no actúan ya como antibacterianos. El yodoformo añadido muy a menudo con tal intención para sus propiedades no actúa, además fielmente por un lado, en sustancias o en pasta de obturación radicular blanda a permanencia como bacteriostático. Por otro lado, la adición del yodoformo disminuye la permeabilidad de las obturaciones radiculares de cemento de fosfato.

J.- TRATAMIENTO DE LA MUCOSA BUCAL.

Para su aplicación en la mucosa bucal se ofrecen numerosos preparados. Las indicaciones señaladas son, ante todo, las afecciones del parodonto marginal, comenzando por las gingivitis. El principio terapéutico de este remedio, de acción puramente sintomática, consiste casi siempre en la inhibición de las bacterias.

ANTISEPTICOS DE LA MUCOSA.

Las inflamaciones de la cavidad bucal son entretenidas o al menos reformadas por una infección. Mientras que en una gingivitis ulcerosa la sustancia bactericida puede operar contra la mucosa, en las parodontitis profundas brota de nuevo infla

mación al suprimirla, cuando no se eliminan los factores loca
les irritantes.

Tampoco en las inflamaciones de otro carácter de la mucosa bu
cal, condicionadas por irritaciones crónicas, por ejemplo, de
los lugares de compresión, operan casualmente los agentes anti
bacterianos. Las sustancias que se describen a continuación -
sólo son a emplear, fundamentalmente, bajo muy estrictas indi-
caciones.

Un factor decisivo en el empleo de fármacos sobre la mucosa bu
cal lo representa su rápida dilución por la saliva. La concen-
tración eficaz es, entonces rebajada en breve tiempo cuando no
se consigue alargar el periodo de acción. Digamos, por la a-
plicación de constituyentes difícilmente solubles en el agua.
Una parte de las sustancias bacteriostáticas, por ejemplo, el
peróxido, los colorantes de acridina, se emplean también en -
las heridas infectadas.

MEDIOS QUE DESPRENDEN OXIGENO.

Las sustancias de este grupo desprenden, preferentemente en --
contacto con los fermentos de los tejidos, oxígeno apto para --
reaccionar, que destruye las bacterias de situación superfi --
cial con relativa rapidez. Hay que tener precauciones al mez-
clar tales combinaciones (en particular a concentraciones mayo-
res) y sustancias orgánicas (por ejemplo, la glicerina), ya --
que pueden producirse violentas reacciones.

PEROXIDO DE HIDROGENO.

El peróxido de hidrógeno al 3% (hydrogenium peroxyd solución).
A corto plazo, se puede emplear esta solución sobre la mucosa -

bucal o sobre la superficie de las heridas, en contraposición con opiniones anteriores, sin diluirla, porque de otro modo no actúa ya bactericidamente.

Sólo obra muy corto tiempo como bactericida, ya que es rápidamente desintegrado por los mencionados fermentos.

Es valioso sobre todo para la limpieza de las heridas, ya que por el desprendimiento de gas se deslienen depositaciones. Para un uso prolongado son también inapropiadas las soluciones diluidas, puesto que conducen a hiperplasias de las encías y de las papilas linguales. El tejido de granulación neoformado es perjudicado.

PEROXIDO DE HIDROGENO CONCENTRADO.

HYDROGENIUM PEROXYD: El líquido, explosivo, tiene que ser conservado en frío y en frasco de color obscuro.

En tiempos se le consideró cáustico para las mucosas, aunque se demuestra que la coloración blanquecina que produce, que va unida a una ligera sensación de quemadura, es reversible.

Entre tanto su aplicación en las cavidades de las heridas o en el conducto radicular no carece de problemas, ya que la solución desarrolla un múltiplo de su volumen en oxígeno, que puede acarrear embolias en los vasos finos y, en ciertas circunstancias, también a distancia del lugar de aplicación.

Como ya es sabido, la solución concentrada se emplea también para el blanqueamiento de la dentina muerta y teñida, con escasa eficacia.

PEROXIDO SOLIDO.

La acción, conocida de antigua, del peróxido de hidrógeno ha

sido empleada de nuevo, habiendo sido preferidas sus combinaciones sólidas en lugar de solución, por ejemplo: con la urea, el perborato sódico.

PREPARADOS:

GUMOX.- Percarbonato sódico 70 mg, ácido ascórbico 100 mg. - por tableta.

KAVOSAN.- Perborato sódico 70%, tartrato sódico 30%.

YODO Y COMBINACIONES DE YODO.

El yodo actúa rápidamente como bactericida, irritando más intensamente las mucosas que el tegumento externo. A tal irritación va unida una hiperemia de alcance a la profundidad que se utiliza, con más o menos éxito, para acelerar la resorción en las inflamaciones del tejido pariapical.

Se le emplea en solución alcohólica (tintura de yodo típica). Menos irritante actúa la solución en agua, mediante el yoduro potásico (solución de lugol). En los pacientes con enfermedades de la glándula tiroides hay que tener gran precaución. - Asimismo, la no rara alergia al yodo excluye la posibilidad de su aplicación.

PREPARADOS:

SOLUCION DE YOTION.- 10% en solución, en glicerina yodada.

YODOFORMO:

Polvo insoluble en agua, que opera débilmente como bacteriostático mediante la lenta liberación de yodo. El empleo cada vez más amplio, en contra posición o como en cirugía general y también en las escuelas odontológicas extranjeras, se explicaría ante todo porque el yodoformo, debido a su insolubili -

dad, se mantiene en las heridas de extracción y, en correspondencia, opera prolongadamente.

COLORANTES ANTISEPTICOS.

En el pasado, se han recomendado diferentes sustancias colorantes para el tratamiento de las inflamaciones de la mucosa. A la mayoría de los informes favorables les faltan grupos de control, así como indicaciones precisas sobre la composición de los colorantes empleados. La mayor importancia de este grupo se le concede a los derivados amarillos de la acridina. Los informes acerca de su uso en clínica sólo hablan de resultados variables.

PREPARADOS:

TRIPAFLAVINA.- Mezcla de acriflavina (diamino-metil-acridina) y proflavina.

COMBINACIONES ORGANICAS DE MERCURIO.

No precipitan la albúmina, en contraposición con las sales inorgánicas del metal y, por tanto, tampoco irritan las mucosas. En la práctica, sólo son obtenibles los siguientes preparados y formas de empleo.

MERCROMINA.

Combinación de una solución coloreada en rojo que se puede emplear para toques en la mucosa.

PREPARADO.

MERCURO CROMO.- Mercromina en solución al 2%.

TINTURA DE MERFEN.- Solución al 0.6% de fenilborato de mercurio.

SOLUCION DE MERFEN EN GLICERINA.- Solución al 2% de fenilbora

to de mercurio en glicerina.

DERIVADOS DE LA QUINOLINA.

De la quinolina, que posee ya acciones bacteriostáticas, se derivan combinaciones intensamente bactericidas por la introducción de halógenos en la molécula. La quinaldina es la metilquinolina.

PREPARADOS:

TABLETAS DE QUINSOL.- Sulfato de oxiquinolina 0.04 g, con sulfonato potásico, por tableta.

ONDROLY.- Ester difluórico de la oxiquinolina, en solución hidroalcohólica, al 5%.

SIOGENO.- Dicloroxiquinaldina, 2 mg. por pastilla.

COMBINACIONES ARGENTICAS.

Las sales de plata actúan, como otras combinaciones de los metales pesados, como bactericidas y, según la concentración como astringentes o cáusticas sobre las mucosas. En ocasiones, se aprovecha este efecto para toques sobre las aftas, en una solución de un 10% de nitratos de plata.

DERIVADOS DEL FENOL.

Entre los derivados fenólicos sólo pueden ser empleados sobre las mucosas los altamente sustituidos, que son difícilmente solubles y sólo conducen a ligeras alteraciones de la mucosa.

BROMOCLOROFENO.

La sustancia se parece al hexaclorofeno preferido para la antisepsia de las manos. Es casi insoluble en el agua, pero aniquila también, todavía a una concentración de 1:1000, las bac

terias grampositivas, en pocos minutos. Su acción es más débil frente a los gérmenes gramnegativos, menos importantes en la cavidad bucal.

PREPARADOS:

BLEND-A-MED LIQUIDO.- 0.1% de bromoclorofeno en solución alcohólica al 1% de cada una de las tinturas de mirra y de árnica.

HEXILRESORCINA.

Fenol bivalente, con acciones bactericida y cáustica débiles.

PREPARADOS:

PARA-MUC.- Hexilresorcina 5%, tintura de mirra 10%, tetracaina 0.25%.

DERIVADOS DE LA PIRIMIDINA.

Una sustancia oleosa de esta serie, poco miscible en el agua, se demuestra como relativamente inocua para la mucosa a concentraciones de eficacia bactericida.

La sustancia se adhiere, comprobablemente, largo tiempo, incluso después de presentada la saliva, de modo que se mantiene el tiempo de acción necesario sobre los gérmenes.

PREPARADOS:

HEXORAL.- Solución al 0.1% de hexetidina en alcohol.

AGENTES ANTIFLOGISTICOS.

Los extractos de plantas, en particular de flores de manzanilla, se prescriben muchas veces en las inflamaciones de las mucosas. Su empleo se puede basar en todo caso, empíricamente, pero sus supuestas acciones no han sido hasta ahora documentadas por investigaciones con sentido crítico.

ASTRINGENTES .

El efecto sintomático de estas sustancias sobre la mucosa es-
triba en una precipitación superficial de las proteínas, uni-
da a una retracción del tejido. La causa de la inflamación -
queda sin influir.

El astringente ácido tánico está contenido en algunas plantas
y se le prescribe en solución, aproximadamente al 1%. Los -
extractos de hojas de salvia, contienen sustancias astringen-
tes.

Algunas sales metálicas también se muestran astringentes como:
La tierra arcillosa-ácido acético (acetato de aluminio).

PREPARADO.

ACIONAL.- Formiato de aluminio al 8% con salvia en aceite de pa-
rafina.

KAMILOSAN.- Aceite etéreo de flores de manzanilla, al 0.15% en
solución alcohólica.

PREPARADOS COMBINADOS.

En la tabla siguiente se indican la mayoría de los elementos -
antibacterianos de preparados que son mezcla de varias sustan-
cias. Como hemos mencionado al principio, tales mezclas no o-
frecen, en general, ninguna ventaja en comparación con los -
preparados con sólo una sustancia activa.

La adición del anestésico local, difícilmente soluble, desen-
cadena con frecuencia, hipersensibilidad y es, por tanto, recha-
zada.

PREPARADOS COMBINADOS

	DERIVADOS DEL FENOL	AGENTES RETICULARES	ACEITES ETEREOS (EXTRACTOS DE PLANTAS)	MANZANILLA AZULENO	BENZOCAINA	OTROS
AROMISEUR COMP.	+	+	+	+	+	
ALUE-O-MED	+					FERM, COMB.ORG. DE HG.
DENTOSPIROL	+	+	+	+	+	
DOLORPOSTIN	+		+	+	+	SUS. COLOR ANTISEP.
DYNEXAN			+	+		TETRACAINA
GOKASOL			+	+	+	
LINGOMED	+	+	+	+		
LPC-PYOCID	+		+			
ORTHOS-ALVECDENT+		+			+	DISOLV.ORGANICO
PYRALVEX	+		+			
RECESSAN	+	+				FERM.ANTIB. LOCAL
SOCKETOL	+		+			COMB. ORG. DE HG. CORTICOIDE
STOMATOL	+	+	+	+		
STOMATOLAN	+		+		+	
VULNIFAN	+		+		+	

K.- MEDICAMENTOS PARA EVIDENCIAR LA BOLSA
DENTARIA GINGIVAL

Desde hace algunos años se viene haciendo uso de hebras im --
pregnadas, para aplicación dentro de la bolsa gingival denta-
ria, que actuarían deshinchando la papila, y facilitando la -
apertura de la bolsa gingival; se usan sobre todo para la to
ma de impresión y la hemostasia.

Casi siempre se impregnan hebras de algodón en soluciones con
determinados porcentajes de vasoconstrictores. Contra tales
cantidades de sustancias intensamente activas se han hecho va
ler serios recelos, pues, por ejemplo, el preparado gingi-pac
contiene 1 mg. de clorhidrato de adrenalina por centímetro de
hebra, esto es, veinticinco veces la cantidad que se aplica,
en el caso máximo, para una anestesia local con 2 ml. Cier-
to que para una mucosa intacta, sólo hay que contar con la --
absorción de una fracción de tal cantidad, máxime en caso ya
de hemorragias. Se dispone de informes contradictorios acer-
ca de los efectos accesorios indeseados, que de hecho se ob -
servan.

Todavía mayores recelos suscitan las soluciones a alta dosi -
ficación 8:100 de adrenalina, por ejemplo, el OROSTAT. En és-
tas ya una sola gota contiene unas cien veces la cantidad que
se añade, como máximo, a la anestesia local. Aún cuando el -
intenso estrechamiento vascular que se instala al inmediato -
contacto con estas soluciones puede impedir una ulterior ab--
sorción, en ningún caso el efecto (desingurgitación de la mu

cosa) se haya en una buena relación con el peligro de la absorción que no cabe excluir con seguridad.

PREPARADOS

GINGI-PAC.- Hebras de algodón empapadas con 1 mg. de clorhidrato de adrenalina por centímetro, aproximadamente.

RACORD.- Hebras de algodón impregnadas de clorhidrato de adrenalina a 8% y de cloruro de zinc al 2%.

CLORURO DE ALUMINIO

Según investigaciones experimentales, la impregnación de tales hebras con cloruro de aluminio es tan eficaz con la adrenalina ya que tal sustancia no comporta los peligros antes aludidos, son de preferir dichas preparaciones.

PREPARADOS.

RACESTYPTIN.- Hebras de algodón con 0.5 mg. de cloruro de aluminio por centímetro.

RETRODENT.- Hebras de algodón impregnadas con sal de aluminio.

L.- MEDICAMENTOS PARA INFLUIR SOBRE LA SECRECIÓN SALIVAL

INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAL

Sustancias con acción inhibitoria sobre el sistema nervioso parasimpático, reducen la indeseada formación de saliva.

SULFATO DE ATROPINA

0.5 mg. inhiben la secreción salival, dosis que sólo ejerce un escaso efecto indeseado sobre el parasimpático. La atropina está contraindicada en los pacientes con glaucoma (catarata verde), ya que eleva la presión intraocular.

La sustancia se debe administrar una hora antes del tratamiento.

PREPARADOS

ATROPINUM SULFURICUM.- Tabletas de 0.5 mg.

AUMENTO DE LA SECRECION SALIVAL

Este efecto se puede conseguir, sin duda, con sustancias que poseen una positiva acción sobre el sistema nervioso parasimpático.

Efectos accesorios, como náuseas, tendencia al vómito y trastornos de la actividad intestinal, excluyen su prescripción - por indicación odontológica.

CAPITULO X

COMPLEMENTOS

VITAMINAS Y MINERALES:

Las vitaminas y los minerales son importantes para las funciones del cuerpo. Se encuentran en los alimentos, por lo que las personas que consumen dietas balanceadas no requieren cantidades adicionales de vitaminas o minerales.

Sin embargo, muchos pacientes no consumen dietas balanceadas por diferentes razones. Por ello los pacientes con carencias de estos elementos requieren preparaciones terapéuticas. Lo anterior puede ocurrir como resultado de una deficiencia dietética durante la gestación, lactancia, alteraciones en la -- absorción intestinal, dietas grasosas o periodos de tensión emocional donde el consumo de alimentos es inadecuado. También las vitaminas y minerales son necesarios en pacientes geriátricos, particularmente los que viven solos. Cuyas dietas son inadecuadas.

Algunos estudios sugieren que la terapéutica postquirúrgica -- con vitaminas y minerales puede mejorar heridas cicatrizales. Sin embargo, estos hallazgos no han sido documentados en forma adecuada.

Algunas investigaciones han mostrado que el consumo de vitaminas y minerales con frecuencia es insatisfactorio en familias de bajos ingresos y en ciertos grupos étnicos.

Es importante el conocimiento de las vitaminas en odontología,

debido a que algunas veces la cavidad oral es el primer sitio donde se manifiestan las deficiencias. El signo más común de alteraciones vitamínicas es irritación de la boca y la lengua.

Las vitaminas se deben prescribir cuando hay seguridad de deficiencia. NO DEBEN PRESCRIBIRSE SOLO PORQUE "NO CAUSEN DAÑO" NI PORQUE "HACEN SENTIRSE MEJOR AL PACIENTE". Debido a que la mayor parte de las vitaminas se pueden comprar sin prescripción, es necesario tener presentes los signos y síntomas de sobredosificación.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES:

Las vitaminas liposolubles A, D, E y K se encuentran principalmente en plantas y en ciertos tejidos animales. Debido a que su absorción es semejante a la de las grasas, cualquier condición que cause mal absorción de las mismas puede ocasionar deficiencias de estas vitaminas.

Las vitaminas afectan la permeabilidad de las membranas celulares y actúan como agentes de óxido-reducción, coenzimas e inhibidores enzimáticos. La sobredosis puede causar efectos tóxicos graves, debido a que tienden a acumularse en el cuerpo y son metabolizados lentamente. Se almacenan en el hígado y se excretan por las heces.

VITAMINA A:

La vitamina A, o retinol, es un alcohol no saturado, el cual se encuentra en forma natural en el aceite de hígado de pescado, leche completa y huevos.

Es necesaria para el desarrollo normal de los dientes, y las

deficiencias de esta vitamina pueden causar hipoplasia del esmalte debido a una alteración de la actividad odontológica, - también estas deficiencias pueden causar daños a los ojos, ceguera nocturna y ceguera total. También juega un papel importante en el mantenimiento normal de la mucosa (de los ojos, - respiratoria, gastrointestinal y del sistema genitourinario). Las deficiencias se han relacionado con queratinización de los tejidos mucosos, incluyendo la mucosa oral. Las deficiencias de vitamina A son muy raras en el hombre, debido a que el hígado almacena suficientes cantidades de ésta para satisfacer las demandas corporales. Cuando tales deficiencias se presentan, frecuentemente se asocian con problemas de mal -- absorción o enfermedad hepática intensa.

Los requerimientos dietéticos recomendados para el adulto son de 5000UI.

Se requieren cantidades mayores durante la gestación y lactancia. La sobredosificación de vitamina A puede causar náusea, dolor de cabeza, letargo, trastornos esqueléticos, hipercalcemia gingivitis, inflamación subcutánea y pelo aspero.

VITAMINA D:

La vitamina D se clasifica como un esteroide. Existe en 2 formas:

- a.- D₂ o ergocalciferol.
- b.- D₃ o colecalciferol.

El primero se produce sintéticamente por radiación química de una levadura y un hongo, el ergosterol. El último se encuentra en forma natural en los tejidos animales después de expo-

sición a los rayos solares.

Ambas formas poseen un efecto semejante.

La vitamina D se encuentra en el aceite de hígado de pescado, huevos, hígado y mantequilla. También algunos alimentos, como la leche y el pan.

La vitamina D aumenta la absorción de calcio en el intestino y promueve el depósito de calcio y fósforo al actuar específicamente sobre las células de los huesos.

La deficiencia de vitamina D en niños causa raquitismo, enfermedad que se caracteriza por hipoplasia del esmalte y de la dentina, así como cambios esqueléticos. En el raquitismo hay falta de mineralización del hueso con la consecuente predominancia del cartílago. Como resultado puede haber aplanamiento de la cabeza, colapso de las costillas, protrusión del esternón. En el adulto, la deficiencia puede ocasionar osteomalacia, la cual también se caracteriza por falta de mineralización del hueso. Los signos clínicos difieren del raquitismo en que las deformidades no son resultado de la disminución -- del crecimiento del hueso, sino de la falta de mineralización del hueso reconstruido. Por lo tanto, los huesos en el adulto son débiles, ocurriendo deformidades en los huesos que soportan peso, así como fracturas patológicas. La sobredosis de vitamina D en niños ha causado hipercalcemia y calcificaciones ectópicas de los tejidos suaves, como los riñones, vasos sanguíneos, pulmones y piel. En el adulto, la sobredosificación causa resorción del hueso, así como pérdida del hueso alveolar.

DOSIS: 0.01 Mg. diarios.

VITAMINA E:

Esta vitamina es un tocoferol que se encuentra en los aceites vegetales, germen de trigo y grano completo. -- Aunque se considera esencial para el hombre, las manifestaciones dietéticas de su deficiencia no existen. La vitamina E es un antioxidante que retarda el proceso de envejecimiento, proporcionando a los pacientes ancianos un sentimiento de vitalidad y bienestar. Sin embargo, las bases científicas para esta aseveración son muy dudosas. También se ha utilizado en el hombre para el tratamiento de la esterilidad y del aborto habitual, pero el valor de esta terapéutica no se ha documentado en forma adecuada.

El consumo excesivo de vitamina E aparentemente no causa efectos nocivos, aunque puede ocurrir depleción de la vitamina A de los depósitos hepáticos si se administra en grandes cantidades 400 A 800 U, causa náusea, fatiga, dolor de cabeza y visión borrosa en algunos pacientes, que al dejar de tomar le desaparecen los síntomas.

VITAMINA K:

Esta vitamina se clasifica como una quinona; se encuentra en forma natural o sintéticamente como K, o K₂. -- Se encuentra en algunas hojas verdes como la alfalfa, calabaza y espinaca, así como en arina de pescado, yema de huevo, aceite de soja e hígado. También se sintetiza en el sistema gastrointestinal, por las bacterias normalmente presentes. La ingestión reducida de vitamina K es de consecuencias sólo

si su síntesis por las bacterias intestinales se ve alterada, o si hay mal absorción por el sistema gastrointestinal, la vitamina K es esencial para la síntesis de protrombina.

Clinicamente, la carencia de vitamina K puede conducir a una hemorragia intensa, y algunas veces se necesita la administración parenteral de vitamina K y sangre completa. Los procedimientos quirúrgicos están contra indicados en pacientes con deficiencias de vitamina K hasta que el tiempo de protrombina sea el adecuado.

También la vitamina K sólo se debe administrar para controlar el sangrado que resulta de la reducción de protrombina debido a la falta de disponibilidad de vitamina K.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES:

Las vitaminas hidrosolubles son la vitamina C y las vitaminas del complejo B.

- a.- B₁ (Tiaminal)
- b.- B₂ (Riboflavina)
- c.- B₆ (Piridoxina); niacina (ácido nicotínico), ácido pantoténico, biotina,
- d.- B₁₂ (Cianocobalamina) y ácido fólico.

Se encuentran distribuidas ampliamente tanto en las plantas como en los animales. Se absorben en el sistema gastrointestinal por difusión y transporte activo. Actúan como coenzimas, agentes de oxidoreducción y posiblemente faciliten la actividad de las mitocondrias.

Las vitaminas hidrosolubles se metabolizan rápidamente, y las cantidades adicionales son excretadas por la orina. Por esta

razón con excepción de la niacina, la sobredosis de estas vitaminas no causa efectos tóxicos en los individuos que poseen una función renal adecuada.

VITAMINA DEL COMPLEJO B:

Estas vitaminas se encuentran en una gran variedad de alimentos, incluyendo carnes magras, hígado, leche, grano completo, cereales, nueces, pollo, pescado y huevo.

Las deficiencias causan glositis y una gran variedad de cambios en la mucosa oral, como queilosis angular, estomatitis e irritación y enrojecimiento de la lengua.

Algunos efectos colaterales de algunos miembros de complejo B.

1.- COLINA:

Posibles trastornos en la transformación nerviosa.

2.- CIANOCOBOLAMINA (B₁₂): Anemia Perniciosa.

3.- ACIDO FOLICO: Anemia, Estomatitis.

4.- NIACINA: Pelagra.

5.- ACIDO PENTOTENICO: Metabolismo inadecuado de carbohidratos, grasas y proteínas.

6.- PIRIDOXINA (B₆): Anemia.

7.- RIBOFLAVINA (B₂): Queilosis, enrojecimiento y sensación quemante en los ojos.

8.- TIAMINA (B₁): Irritación de la lengua y de la mucosa.

NIACINA.- La niacina (ácido nicotínico) se clasifica como un derivado de las piridinas y es convertido por el cuerpo a su forma activa, niacínamida (nicotinamida). Es un componente de

dos coenzimas necesaria para la respiración tisular y para la transferencia de energía, tanto en la glucólisis como en el metabolismo de las grasas.

Se encuentra en leche, huevos, carne, levaduras y vegetales verdes. La deficiencia de esta vitamina conduce a la pelagra, estomatitis, glositis, diarrea, trastornos mentales y disminución de la propiocepción.

En las deficiencias intensas pueden ocurrir aluciones y psicosis.

Los signos y síntomas orales de la pelagra son:

Sensación quemante en la boca, lengua enrojecida e inflamada, y en los casos crónicos, la aparición de una lengua roja.

Se han comunicado lesiones de descamación de las encías, incluyendo ulceraciones de la papila interdental.

CLORHIDRATO DE PIRIDOXINA (B_6):

La vitamina B_6 , que incluye a la piridoxina, se encuentra en el grano completo, cacahuates, maíz, carne, pollo y pescado. La vitamina B_6 es importante principalmente en el metabolismo de las proteínas y aminoácidos.

La deficiencia puede causar: queilosis, glositis, estomatitis, dermatitis, depresión, ataques convulsivos, daño a los nervios periféricos y tendencia a las infecciones.

RIBOFLAVINA (B_2):

La vitamina B_2 es una flavina D-Ribotal, actúa como una coenzima importante en el metabolismo protéico, oxidaciones biológicas y en el mantenimiento de los eritrocitos.

tos.

Se encuentra en la leche, carne, huevos, nueces, y vegetales verdes. Es muy necesaria en la gestación y la lactancia.

La deficiencia se caracteriza por queilosis, estomatitis angular, glositis, dermatitis de la nariz y del escroto, vascularización excesiva de la córnea con ulceraciones visuales.

TIAMINA (B₁):

La vitamina B₁ es una coenzima importante en el metabolismo de los carbohidratos. Se encuentra en los cereales completos, carne y nueces.

La deficiencia de tiamina es la más común entre las vitaminas del complejo B. Esto se puede atribuir parcialmente a su destrucción en las comidas calentadas a más de 100°C.

El beriberi es una deficiencia de esta vitamina.

La deficiencia de esta vitamina es semejante a las de las otras vitaminas del complejo B.

CIANOCOBOLAMINA (B₁₂):

Es esencial para el funcionamiento de todas las células, y es un compuesto que contiene cobalto. Se encuentra en todos los productos animales, incluyendo la leche. Por lo tanto, su deficiencia es rara, excepto en los vegetarianos estrictos. La falta de esta vitamina causa la anemia perniciosa, en la cual puede presentarse degeneración de la médula espinal.

VITAMINA C:

Se encuentra en la mayor parte de los alimentos, especialmente en frutos cítricos, tomates, fresas, pepinos --

verdes, calabaza, vegetales verdes y papas.

Es importante para la síntesis de la colágena, reacciones metabólicas de los aminoácidos y para la síntesis de adrenalina y esteroides antiinflamatorios.

El escorbuto es una deficiencia grave de esta vitamina, se caracteriza por insuficiencia en la formación del tejido conectivo, lo que conduce a inflamación e irritación de las articulaciones, hemorragia capilar y sangrado de las encías.

Los requerimientos dietéticos recomendados son:

ADULTO 45 Mg. al día.

MINERALES:

Son esenciales una gran cantidad de minerales para el funcionamiento normal del organismo. En tanto que los requerimientos de la mayor parte de los minerales son pequeños, son esenciales para el funcionamiento de muchos y variados -- sistemas biológicos.

Estos minerales serían:

sodio, potasio, calcio, fósforo, fluor, yodo, hierro, cobre y magnesio. También son necesarios algunos otros elementos en cantidades mínimas y son:

zinc, manganeso, molibdeno, cobalto, cromo y selenio. Estos elementos no se prescriben, ya que se encuentran en cantidades adecuadas en una dieta normal.

G L O S A R I O

- ABSCESO.- (Del lat. Abscessus, Apostema). Abscesso; Acumulación de pus en una cavidad anormal, formada a expensas de los tejidos vecinos.
- ACETATO.- Sal de ácido acético. // de Alúmina, sal de alúmina que se emplea en forma de licor. Una cucharadita en un vaso de agua, para la higiene de la boca.
- ACIDOSIS.- (Del Gr. Akis, Akidos, Punta). Estado de un organismo que contiene sustancias ácidas en exceso y que es incapaz de oxidarlas. Se manifiesta por la aparición en la orina de cuerpos acetónicos normales (ácido boxibutírico) y de cuerpos cetónicos -- normales en exceso (ácido acetil-acético, acetona). Se observa en la diabetes.
- ALCALOSIS.- (De álcali). Alkalosis, Alcalose; Alcalosi. Alcalinidad exagerada de los líquidos orgánicos principalmente en la sangre, lo que puede deberse a un aumento exagerado de sustancias alcalinas o a una disminución insuficiente de las mismas.
- AMINOACIDURIA.- Presencia de aminoácidos en la orina.
- AMNESIA.- (Del Gr. Amnesia, Olvido). Amnesie; Falta o disminución notable de la memoria.
- ANAFILAXIA.- (Del Gr. Ana, Contra, y Phylaxis). Anaphylaxie; Fenómeno raro y de mecanismo aún no muy bien explicado, que se produce cuando ciertos coloides son administrados por segunda vez.
- ANOREXIA.- (Del Gr. An, y Orexis, Apetito). Anorexie; Falta de apetito.
- ANQUILOSIS.- (Del Gr. Ankylosis; Ankyloo, Anudad, Adherir).

Incapacidad de los movimientos de una articulación a consecuencia de soldadura anormal de las superficies óseas. En Odontología se refiere principalmente a la articulación temporomaxilar.

ANTIFLOGISTICO.- Que combate la inflamación, La Antiflogística es una preparación a base de glicerina, caolín y esencias aromáticas.

APNEA.- (Del Gr. A, Privación, y Pnein, Respirar). Suspensión de la respiración.

ARGININA.- Acido aminado, Producto de la descomposición de los alimentos azoados, necesario para el crecimiento de los tejidos del organismo.

ARTRALGIA.- (Del Gr. Arthron, Articulación, y Algos, Dolor).- Arthralgia; Dolor que se presenta en una articulación por ejemplo; Artralgia Temporomaxilar.

ARTRITIS.- (De Artro, y del Gr. Itis, Inflamación). Arthritis; Arthrite; Inflamación de una articulación. Se caracteriza por los cuatro signos cardinales de la inflamación, que es: calor, rubor, tumefacción y dolor. //- Alveolar. La complicación más frecuente de la caries de 4º grado es la infección de la articulación alveolar dentaria; Pericementitis o Periodontitis.

BACTERICIDA.- (De Bacteria, y del Lat. Caedere, Matar). Que destruye las bacterias.

BACTERIOSTATICO.- Relativo a la Bacteriostasis.

BACTERIOSTASIS.- (De Bacteria, y del Gr. Stasis, Detención). Detención del desarrollo de las bacterias.

BOCIO.- (Del Lat. Bocium). Tumor que aparece en la parte anterior del cuello y que se debe a un aumento de volumen de la glándula tiroides.

BRADICARDIA.- (Del Gr. Bradi: Lentitud, y Kardía, Corazón).

Disminución del número de las pulsaciones.

BRADICINESIA.- (Del Gr. Bradys, Lento, y Kinesis, Movimiento). Sacudidas mioclónicas lentas debidas a una irritación encefálica. Se observa a consecuencia de la - encefalitis epidémica.

CATABOLISMO.- (Del Gr. Hacia abajo, y Ballo, yo Lanzo). Transformación en movimiento de las substancias ingeridas y asimiladas por el Organismo.

CATECOLAMINA.- Simpatomimético, que en su anillo bencénico poseen dos grupos hidroxílicos.

CATETER.- (Del Gr. Kathienda; Introducir). Catetere; Sonda - hueca destinada a desagotar una colección líquida o a pasar a través de un conducto.

CATION.- (Del Gr. Katión, descendente). Ión de carga positiva.

CEFALALGIA.- (Del Gr. Kephale, Cabeza, y Algos Dolor). Cephalalgia; Dolor de cabeza. Puede ser causado por - trastornos locales o generales. Las lesiones dentarias y de los maxilares pueden provocar cefalalgias, desde la más sencilla hasta la neuralgia facial.

CELULITIS.- (Del Lat. Cellula y del Gr. Itis, Inflamación). - Cellulitis; Cellulite; Inflamación del tejido celular. // Flemon. // La puede producir una artritis alveolo dentaria de una pericoronitis, generalmente a consecuencia de un accidente de la erupción - de un tercer molar inferior.

CIANOSIS.- (Del Gr. Kyanos, azul). Cyanosis; Coloración azul o negruzca de la piel y las mucosas, debida a la - mezcla de la sangre arterial con la venosa o a la falta de la debida oxigenación de la sangre arte - rial o a su estancamiento en los vasos capilares.

- CIATICO.- (Del Gr. Ischias, Isqui6n). Ischias; Dolor muy intenso que aparece generalmente en los adultos, y - que se localiza en el recorrido del nervio ciatico.
- CISTINA.- (Del Gr. Kystis, Vejiga). Producto del desdoblamiento de la albúmina ($C_6 H_{12} N_2 S_2 O_4$) componente principal de algunos cálculos renales y vesicales.
- CONCOMITANTE.- (Del Lat. Cum, y Comes, Compañero). Que acompaña, que va junto a otro. Signos secundarios que -- acompañan a los principales de una enfermedad.
- DEBITO.- (Exploraci6n) Ejemplo: Pruebas funcionales del débito cardiaco.
- DECUBITO.- (Del Lat. Decumbere, Estar Acostado). Actitud del cuerpo en estado de reposo, extendido sobre un plano horizontal. El decúbito puede ser dorsal, lateral, ventral.
- DENERVACION.- Resecci6n de los nervios de una parte y organo.
- DESBRIDAR.- (Del Gr. Bryter, Brida). Operaci6n que constituye en agrandar un orificio natural o artificial en -- abrir un absceso profundo sub-aponeorotico, con el fin de dar salida a el pus, o de seccionar las bridas de formaci6n patol6gica.
- DIATESIS.- (Del Gr. Diathesis, Disposici6n). Diathese; Término que significa predisposici6n individual, hereditaria para adquirir cierto tipo de enfermedades. - Conjunto de afecciones de identica naturaleza que se localizan en un 6rgano o sistema.
- DISMENORREA.- (De Dis, y del Gr. Men, Menstruo, y Rein, Fluir) Dysmenorrhoe; Menstruaci6n dolorosa o difícil.
- DIPLOPIA.- (Del Gr. Diploos, Doble y Ops, Opos, Ojo). Trastorno visual caracterizado por la doble visi6n de un solo objeto.

- EDEMA.- (Del Gr. Oidema, Hinchazon). Oedem; Hinchazón blanda de una parte del organismo producida por serosidad infiltrada en el tejido celular, cede a la presión y tiene la particularidad de que queda por un tiempo la huella de la presión.
- EMETICO.- (Del Gr. Emetikos, Derivado de Emein, Vomitar). Vomitivo; Los eméticos actúan por acción refleja o por estimulación directa, y están contraindicados en casos de úlceras gástricas y duodenales, y en caso de ingestión de tóxicos corrosivos, en los cuales las presiones gástricas que se producen durante el vómito pueden dar lugar a la perforación de la pared estomacal.
- EMESIS.- (Del Gr. Enein, Vomitar). Acción de Vomitar.
- EMPIRICO.- (Del Lat. Empiricus, y del Gr. Empirikos, de En, y Peiras, Experiencia). Procedimiento fundado en la mera práctica o rutina.
- EMPIEMA.- (Del Gr. En, Dentro, y Pyon, Pus). Empyema; Derrame purulento, Colección de pus en una cavidad. //- Del seno maxilar. Acumulación de pus en el antro de highmore, pues proveniente de una infección nasal o bucal, el que ha pasado a través de un alveolo dentario.
- ENFISEMA.- (Del Lat. Emphysema). Emphysem; Hinchazón producida por aire o gas que penetra en el tejido celular.
- EPISIOTOMIA.- (Del Gr. Episeion, Pubis, y Tome, Incisión), Incisión destinada a evitar la rotura del periné en el curso del parto.
- EQUIMOSIS.- (Del Gr. Ek, Fuera, y Chymos, Jugo). Ekchymosis; Extravasarse la sangre. Coloración que adquiere la piel, la que puede ser amarilla, azul, verde, castaña o negra y que resulta de la extravasación de la sangre a consecuencia de un traumatismo.

- ESCOLIOSIS.- (Del Gr. Skolios, Tortuoso). Skollose; Desvia --
ción lateral de la columna vertebral.
- ESPASMO.- (Del Gr. Spasmos). Spasmus., Enfermedad que consis--
te en la contracción involuntaria de los músculos
y principalmente de aquellos que no obedecen a la
voluntad.
- ESPUTO.- (Del Lat. Sputum). Sputo., Lo que se arroja por --
la boca después de cada expectoración.
- EXACERVACION.- (De Ex. Sobre y del Lat. Acerbus). Exacerva.--
tión; irritación o agravación, se dice del aumento
del dolor, de temperatura, o de cualquier manifes--
tación de una enfermedad.
- FEOCROMOCITOPENIA.- (Hiperfunción medular (Síndrome). Cardio--
patias endócrinas, cardiopatías addisonianas; Hi --
pertensión arterial.
- FIBRILACION.- (Del Lat. Fibra, Fibra). Trastorno de la con --
tractilidad de las fibras musculares, que es tan --
superficial que queda sin efecto mecánico y prácti--
camente equivale a la parálisis. Este término se --
emplea sobre todo en los trastornos funcionales del
corazón y entonces se caracteriza por arritmia. --
Ejemplo: Fibrilación auricular.
- FIMICOS.- Relativo a la tuberculosis, Ejemplo: Sin anteceden--
tes fímicos.
- FISTULA.- (Del Lat. Fístula, Conducto). Llaga en forma de --
conducto estrecho con un orificio (fístula ciega)
o con dos, que no tiene tendencia a la cicatriza --
ción y deja salir pus, líquido seropurulento o se--
rosidad. // Dentarias. Las enfermedades de los --
dientes dan lugar a fístulas de muy variada longi--
tud y recorrido.
- FUNGICIDA.- (Del Lat. Fungus, Hongo, y Caedere, Matar). Agente

que destruye los hongos.

GERMICIDA.- (Del Gr. Germen, y del Lat. Caedere, Matar). Germicide; Toda sustancia capaz de destruir un germen; Se emplea principalmente para denominar a las sustancias que destruyen a los organismos.

GLICEMIAS.- (Del Gr. Glykys, Dulce, y Aima, Sangre). Glykae mie; Glicemia; Presencia de azucar en la sangre.

GLICOGENO.- (Del Gr. Glikeros, Dulce, y Genain, Engendrar). - Glikogen; Glicogene; Glicogen; Sustancia de igual composición que el almidón que se encuentra en el hígado de los animales. Su producción se hace a expensas de los hidratos de carbono y se convierte en azúcar, a medida que el organismo necesita de ésta.

GLUCOSURIA.- (Del Gr. Glykys, Dulce, y Ouron, Orina). Emisión de orina que contiene azucar (glucosa). // Sin dia betes. // Alimenticia. Glucosuria que se produce después de las comidas.

GOTA.- (Del Lat. Guita, porque los antiguos creían que el humor pecante era destilado gota a gota en las articulaciones). Enfermedad diatésica caracterizada por tumefacciones articulares y oculares.

HEMATURIA.- (Del Gr. Aima, Sangre, y Ouron, Orina). Hematurie, Presencia de sangre en la orina, que puede provenir de los riñones, de la vejiga o de la uretra.

HIATO.- (Del Lat. Hiatus; Jato: Solución de continuidad o abertura existente en el organismo humano. // De falopio. Abertura en la cara superior del peñasco para dar paso a la rama del nervio vidiano.// Maxilar o semilunar. Abertura del antro de highmore en la superficie nasal de maxilar superior.

HIDROLISIS.- (De Hidro, y del Gr. Lyen, Perder). Destrucción

de los tejidos por desaparición del agua.

HOMINIDA.- (Homo-Inis, Hombre) Parecido al hombre que tiene su forma o sus propiedades.

HIPERBARICAS.- (Espacio). Ejemplo; Hiperbarismo, Estado de -
agitación corporal cuando la presión en el inte --
rior de los tejidos del cuerpo, de sus fluidos y -
cavidades es contrarrestada por una presión exter-
na superior, tal como ocurrirá en una súbita caída
desde gran altitud.

HIPERSENSIBILIDAD.- Sensibilidad exagerada (Ver Hiperestesia).

HIPERESTESIA.- (De Hiper, y del Gr. Aisthesis, Sensación). -
Hyperaesthesia; Iperestesia; Hipersensibilidad exa-
gerada. // La Hipersensibilidad puede presentarse
en cualquier región del organismo; a los odontolo-
gos lo que más les interesa es la que se localiza
en un diente, y dentro del diente, la que afecta -
a la dentina. La dentina humana normal o patológi-
ca es naturalmente sensible, variando esta sensibi-
lidad en los individuos y dentro del mismo diente
según sea la zona que se considere. La más sensi-
ble se encuentra en el límite amelodentinario; es
decir en el sitio en que terminan las fibras de to-
mes.

HIPERPOTASEMIA.- (Síndrome). A la intoxicación potásica se -
puede llegar por varios mecanismos; a.- Exceso de
ingestión; b.- Deficiente utilización metabólica,
y c.- Eliminación disminuida del potasio liberado
por los procesos catabólicos.

HIPERTENSION.- Hypertensión; Tensión excesiva especialmente -
la vascular o sanguínea.

HIPERPROTROMBINEMIA.- (Síndrome). Aumento relativo o absoluto
del factor K, aumento importante del contenido de
protrombina en la sangre.

- HIPOGLUCEMIA.**- Aumento de la cantidad de azúcar en la sangre.
- HIPOTIROIDISMO.**- (Del Gr. Hypo, Menos, Thyreos, Escudo). Pe -
queña insuficiencia tiroidea, que se traduce por -
las formas frustradas del mixedema.
- IMPELER.**- (Del Lat. Impellere). Dar empuje para producir mo -
vimientos. El corazón, en cierto modo, es una bom -
ba impelente.
- INTRATECAL.**- Dentro de una funda o vaina.
- LEUCOPENIA.**- (De Leuco, y del Gr. Penes, Escases). Disminu --
ción del número de leucocitos en la sangre.
- LIPOLISIS.**- (Del Gr. Lipos, Grasa y Lysis, Disolución). Diso -
lución fisiológica de las grasas por desdoblamien -
to a su paso por el intestino.
- LISIS.**- (Del Gr. Lyein, Lysis, Disolución). Lyse; Lysis: -
Acción de disolver las células orgánicas o las bac -
terias. Se dice que una enfermedad termina por li -
sis, cuando va desapareciendo gradualmente hasta -
llegar a la completa curación.
- METABOLITO.**- Sustancia producida en cualquier fase de los pro -
cesos metabólicos.
- mEq.**- Miliequivalente.
- MESENQUIMA.**- (De Meso, y del Gr. Egchyma, Infusión). Mesen --
chyh; Mesenchima; Tejido conjuntivo embrionario --
que constituye casi todo el mesodermo y que da ori -
gen a los tejidos conjuntivos adultos y a los va -
sos sanguíneos y linfáticos.
- MIALGIA.**- (Del Gr. Mys, Músculo, y Algos, Dolor). Myalgia do -
lor muscular. En los músculos del craneo suelen -
presentarse dolores consecutivos a lesiones buca -
les, principalmente pulpitis y periodontitis.
- MISCIBLE.**- Dícese de los cuerpos susceptibles de mezclarse --
con otros.

- MUCINAS.-** (Del Lat. Mucus, Moco). Substancia producida por el tejido mucoso, coagulable por el ácido acético, no coagulable por el calor.
- MIXEDEMA.-** Estado morbosó que consiste en la infiltración del tejido subcutáneo de un líquido semejante al moco, que produce un edema localizado especialmente en la cara y en las extremidades, el que se debe a -- hipofunción de la glándula tiroides. El odontólogo debe tener en cuenta esta enfermedad para hacer el diagnóstico diferencial con los edemas de origen bucal.
- NEURITIS.-** Neurite; Inflamación de un nervio. Puede ser simple o múltiple, en complicaciones cariosas, en los maxilares, pulpitis.
- OLIGURIA.-** (De Oligo, y del Gr. Ouron, Orina). Disminución de la secreción urinaria.
- ORTOPNEA.-** (Del Gr. Orthos, Recto, y Pnein, Respirar). Disnea con angustia que obliga al enfermo a respirar en la posición recta, sentado o de pie.
- OSTEOMIELITIS.-** (De Osteo, y del Gr. Myelos, Médula, e Itis, Inflamación). Osteomyelite. Osteomyelitis; Inflamación de la médula ósea, consecutiva a la infección de un hueso.
- OXALATOS.-** Sal de ácido oxálico. Axálico: (Acido) ácido bibásico cristalino, tóxico. Se emplea como reactivo químico, en las artes y en farmacia y como desinfectante para lavar las manos antes de las operaciones quirúrgicas.
- PARENQUIMA.-** Elemento esencial o funcional de un órgano, generalmente glanduloso, a distinción del estroma o tejido intersticial.
- PARESTESIA.-** (Del Gr. Para, Prefijo que denota peor, y Aisthe

sis, Sensibilidad). Disminución de la sensibilidad.

PIELONEFRITIS.- (Del Gr. Pyelos, Pelvis, Nephros, Riñón, y el sufijo itis, que indica inflamación). Infección su purada del riñón y de la pelvis renal con emisión de orina purulenta.

PIROGENO.- (Del Gr. Pyros, Fuego, Fiebre, y Gennao, y/o engendro). Que engendra la fiebre.

PROTEOLISIS.- (Del Gr. Protos, Primero, y Lysis, Disolución). Digestión de las proteínas.

Pka.- Constante de ionización.

RANVIER.- (Louis Dntonie). Patólogo Francés, nacido en Lyon 1835-1922. Describió la membrana hialina, delga - da, que existe entre el cordón y la epidermis (membrana de ranvier), y los nudos o nódulos produci - dos por las constricciones de las fibras nerviosas meduladas a intervalos de un milímetro (nudos de - ranvier).

RAPE.- Inhalaciones nasales en las que el medicamento es - tá en forma pulverulenta, o contenido en un polvo inerte, se denomina rape.

SINCOPE.- (Del Gr. Syn, Con, y Koptein, Cortar). Pérdida del conocimiento con detención del corazón y de la respiración.

SINDROME.- (Del Gr. Syndrome, Concurso, Afluencia). Conjunto de síntomas que se refieren en general a un mismo grupo de enfermedades, pero insuficientes para es - tablecer el diagnóstico de una enfermedad.

SINERGIA.- (Del Gr. Syn, Con, y Ergon, Trabajo). Acción com - binada y simultánea de dos o varios factores dife - rentes para un trabajo común, ejemplo: Sinergia -- muscular.

SINTOMATICO.- (Del Gr. Syn, Con y Piptein, Caer). ADJ. Perte

neciente o relativo al síntoma, ejemplo: Tratamiento sintomático.

TAQUICARDIA.- (Del Gr. Tachys, Pronto, y Cardia, Corazón). Aumento del número de los latidos cardiacos que, por su proximidad, dan al ritmo del corazón una cadencia rápida característica.

TULAREMIA.- (Enfermedad de Francis). Infección específica -- transmitida al hombre por roedores enfermos (liebre, conejo, ardilla, etc.), de evolución subaguda prolongada, caracterizándose por afectación del estado general y adenopatías.

TUMEFACCION.- (Del Lat. Tumor, Tumor, y Facere, Hacer). Tumefacción de un tejido, de un órgano. Hinchazón serosa o albuminosa de la célula, primer periodo de su degeneración.

TRISMO.- (Del Gr. Trixo, yo rechino los dientes). Contracción de los músculos masticadores de causa muy variable (absceso dentario, artritis temporomaxilar, tetanos, meningitis).

ZONULA.- (Del Gr. Zona, Cintura). Adj. que tiene relación con una zona o una porción.

BIBLIOGRAFIAS

- CAPITULO I.- HISTORIA: Louis S. Goodman y Alfred Gilman; - Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Quinta Edición 1982. 274-911, 46-70-72-76-77.
M. Barquin; Historia de la Medicina; Quinta - Edición 1980. 323-325.
- CAPITULO II.- ANALGESICOS: Louis S. Goodman y Alfred Gil -- man; Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Quinta Edición 1982. 273-299.
- CAPITULO III.- ANESTESICOS: Niels Biorn; Anestesia Odontoló- gica; 89-118. 1967.
- CAPITULO IV.- ANTIBIOTICOS: Apuntes del Dr. Nestor Barrera Barranca 1980.
- CAPITULO V.- ANTIINFLAMATORIOS: Louis S. Goodman y Alfred Gilman; Bases Farmacológicas de la Terapéuti- ca; Quinta Edición 1982. 273-299.
- CAPITULO VI.- ANTISEPTICOS ORALES Y EXTERNOS: Sebastian G. Ciancio y Priscilla C.B., Farmacología Clíni- ca para Odontólogos, Primera Edición 1982. - 135-143.
- CAPITULO VII.- SICOTROPICOS: Sebastian G. Ciancio y Prisci- lla C. Bourgault; Primera Edición 1982. 80-86.
- CAPITULO VIII.- AGENTES COAGULANTES: Goodman y Gilman; Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Quinta Edi- ción de la Terapéutica; Quinta Edición 1982. 795-796.
APUNTES DEL DR. NESTOR BARRERA BARRANCA.
- CAPITULO IX.- MEDICAMENTOS ODONTOLOGICOS: Dr. G. Maschinski; Odontología Práctica I, Primera Edición 1982. 4-25.

CAPITULO X.- COMPLEMENTOS: Sebastián G. Ciancio y Prisci -
lla C. Bourgault, Primera Edición 1982. 111-
119.