



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



FARMACOLOGIA EN
ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FERNANDO PEDRAZA AGUILAR

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 T R O D U C C I O N

Mi intención al presentar este trabajo es, más que elaborar una larga y tediosa lista de medicamentos de uso odontológico, tratar de mencionar de forma sencilla y práctica los usos e indicaciones de los principales elementos que componen los diferentes grupos de fármacos utilizados en el ejercicio cotidiano de la odontología; también espero poder llamar la atención de todos aquellos compañeros a cuyas manos llegue este trabajo respecto a la importancia que tiene el adecuado manejo de los fármacos en la práctica odontológica diaria, ya que día con día el tratamiento dental es más sofisticado y extenso, no solo en el aspecto técnico, sino también en cuanto a la terapéutica a seguir en los diferentes casos que se nos presentan.

Espero que este trabajo pueda servir para algo más que ocupar un lugar en un estante y nos pueda ayudar a reafirmar o recordar conocimientos que debido al constante ajetreo al que nos enfrentamos a lo largo de nuestros estudios no hemos podido asimilar o comprender del todo, o que simplemente pasamos por alto descuidadamente.

INDICE

INTRODUCCION:

CAPITULO I

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES

- A) Definición
- B) Clasificación
- C) Descripción

CAPITULO II

ANESTESICOS

- A) Anestésicos locales
- B) Absorción, metabolismo y excreción
- C) Mecanismos de acción
- D) Efectos colaterales y toxicidad

CAPITULO III

ANALGESICOS

- A) Definición
- B) Clasificación
- C) Descripción
 - a) Mecanismos de acción
 - b) Absorción, metabolismo y excreción
 - c) Efectos farmacológicos y usos clínicos
 - d) Reacciones adversas
 - e) Contraindicaciones y precauciones

CAPITULO IV

ANTIINFLAMATORIOS

- A) Definición
- B) Clasificación
- C) Descripción
 - a) Acciones y efectos farmacológicos
 - b) Mecanismos de acción
 - c) Secreción y papel fisiológico
 - d) Vías de administración, distribución y eliminación
 - e) Efectos adversos y contraindicaciones

CAPITULO V

ANTIMICROBIANOS

- A) Definición
- B) Clasificación
- C) Descripción
 - a) Química
 - b) Actividad antimicrobiana
 - c) Vías de administración
 - d) Absorción, metabolismo y excreción
 - e) Usos clínicos y contraindicaciones
 - f) Reacciones adversas

CAPITULO VI

ANTIISTAMINICOS

A) Definición

B) Descripción

- a) Acciones farmacológicas
- b) Absorción, vías de administración, --
distribución y eliminación
- c) Efectos adversos y contraindicaciones
- d) Usos odontológicos

CAPITULO VII

VASOCONSTRICTORES

A) Definición

B) Origen y química

C) Catecolaminas

D) Clasificación

- a) Descripción
 - 1.- Absorción, metabolismo y excreción
 - 2.- Usos odontológicos y contraindicaciones

CAPITULO VIII

HEMOSTATICOS

A) Definición

B) Clasificación

C) Descripción

- a) Acción y efectos farmacológicos
- b) Absorción, vías de administración y elimi
nación

c) Efectos adversos y contraindicaciones

d) Usos odontológicos

CAPITULO IX

IRRIGANTES DE CONDUCTOS

A) Definición

B) Características y función

C) Clasificación

D) Descripción

CAPITULO X

FIJADORES PULPARES

A) Definición

B) Clasificación

C) Descripción

a) Efectos farmacológicos y mecanismos de acción

b) Efectos adversos

CAPITULO XI

CEMENTOS MEDICADOS

A) Definición

B) Características

C) Clasificación

D) Descripción

a) Acciones farmacológicas

b) Usos clínicos

c) Contraindicaciones

CAPITULO XII

PROTECTORES DENTALES Y DEL TEJIDO PARODONTAL

A) Definición

B) Características

C) Clasificación

D) Descripción

a) Acciones farmacológicas

b) Mecanismo de acción

c) Usos odontológicos

CAPITULO XIII

MATERIALES PARA LA OBTURACION DE CONDUCTOS- RADICULARES

A) Definición

B) Clasificación

C) Características

CONCLUSIONES:

BIBLIOGRAFIA:

CAPITULO I

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES.

Los diferentes miembros de este grupo pueden ser de naturaleza física, química o biológica, pero sólo los agentes químicos pueden ser llamados con propiedad medicamentos y entre ellos deben distinguirse dos grupos: los que poseen una suficiente acción selectiva sobre los microorganismos como para poder administrar sin riesgo por vía general, y los que por no poseer ésta en el grado necesario sólo pueden aplicarse con eficacia en forma tópica o sobre los objetos inanimados, estos agentes pueden actuar sobre diferentes objetos y su efecto puede alcanzar diversos grados que van desde un efecto bacteriostático hasta uno bactericida.

Para poder ser descritos individualmente los antisépticos se han clasificado de acuerdo a sus características físicas y químicas quedando de la siguiente manera:

- 1) Oxidantes
- 2) Compuestos halogenados
- 3) Alcoholes
- 4) Aldehídos
- 5) Compuestos fenólicos
- 6) Esencias, resinas, bálsamos y sus componentes activos
- 7) Ácidos
- 8) Alcalinos
- 9) Agentes tensioactivos
- 10) Colorantes

Oxidantes. Los agentes oxidantes usados como antimicrobianos actúan de

dos-formas distintas, el grupo más numeroso y usado lo hace liberando oxígeno a través de la formación previa de peróxido de hidrógeno y a este grupo pertenecen:

- El peróxido de hidrógeno
- El peróxido de urea
- El perborato de sodio

El segundo grupo actúa sólo por transferencia de electrones, actualmente está en desuso y a él pertenecen el permanganato de potasio y el clorato de potasio.

Acción antimicrobiana. Actúan sobre los constituyentes del protoplasma bacteriano siendo efectivo en general contra los gram positivos y las espiroquetas, especialmente los anaerobios; su eficacia es limitada y se comportan más bien como antisépticos suaves, esto se debe a que el contacto con la materia orgánica acelera el desprendimiento de oxígeno haciendo su acción más breve, esta aceleración obedece a la presencia de enzimas y otros catalizadores presentes en la materia viva. Gracias al desprendimiento de oxígeno añaden a su acción antimicrobiana un efecto de arrastre mecánico, y desodorante que se aprovecha especialmente en la antisepsia de heridas, úlceras y conductos radiculares; sirven además como blanqueantes de la corona clínica.

Peróxido de hidrógeno. Es un líquido sumamente inestable por lo que no se le usa puro sino en soluciones acuosas de distinta concentración, pero aún así se descompone fácilmente, desprendiendo oxígeno, su descomposición se ve favorecida por la presencia de luz, calor y algunas sustancias que pueden actuar como catalizadores.

La forma más usada es la solución al 3%, se presenta como un líquido transparente, incoloro y con olor a ozono; su reacción es levemente ácida y se descompone desprendiendo oxígeno y formando espuma en presencia de reductores o de enzimas peroxidadas como las de la sangre y medio bucal. Es un antibacteriano relativamente débil y de corta acción, su eficacia es mayor sobre microorganismos anaeróbios.

En odontología se utiliza en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante o de Vincent, en forma de colutorios diluida a la mitad en agua su principal utilidad es la irrigación de los conductos radiculares.

Otro uso es el de la limpieza de las prótesis totales ya que es un removedor de la mucina, las manchas y los polvos adhesivos.

Sus principales desventajas son su poder irritativo y el dolor y diseminación de la infección cuando es usada en cavidades cerradas, además su uso continuado dentro de la cavidad bucal lleva con frecuencia a la hipertrofia de las papilas filiformes provocando la aparición de lengua vellosa y a veces también a la descalcificación del esmalte.

Peróxido de urea. Se presenta como un sólido cristalino, blanco de olor suave, fácilmente soluble en agua y alcohol. En solución acuosa libera agua oxigenada en cantidades aproximadas a un tercio de su peso.

Tiene la ventaja de ser mucho más estable que el peróxido de hidrógeno y por lo tanto puede almacenarse, aunque debe de preservarse de la luz y el calor. En odontología es usado para los mismos fines que el peróxido de hidrógeno.

Peróxidos metálicos. Los más comunmente usados son, el de cinc, el de magnesio y el de calcio además del peróxido de sodio llamado también -- bióxido de sodio que produce un medio altamente alcalino que se aprovecha-

para la limpieza del conducto radicular.

Compuestos halogenados. Los halógenos forman parte del grupo de los elementos no metales (Fluor, Bromo, Yodo, Astatino y Cloro), de esta familia tres de sus miembros son de especial interés odontológico; el Fluor por su capacidad de prevenir la caries, el Yodo y el Cloro por su poderosa acción bactericida.

Cloro y compuestos clorados. A la presión y temperaturas normales el cloro es un gas cuyas moléculas están formadas por dos átomos; es muy reactivo y por eso no se le encuentra como tal en la naturaleza sino formando combinaciones. En contacto con el agua reacciona formando ácido hipocloroso y clorhídrico; el primero se comporta como un potente antimicrobiano por su capacidad de combinarse con el grupo amino de las proteínas formando cloraminas y secundariamente por la liberación de oxígeno. Estas dos reacciones explican los efectos clásicos del cloro y sus derivados, llamados las tres D, desinfectante, decolorante y desodorante; es desinfectante principalmente por la formación de cloroaminoácidos inestables, las otras dos propiedades se deben a la formación de oxígeno nascente.

La acción antibacteriana del ácido hipocloroso se caracteriza por ser penetrante y tener un amplio espectro de acción el cual abarca a la mayoría de las formas vegetativas de los gérmenes así como a sus esporas, también incluye a virus y hongos. Su efectividad disminuye en presencia de materia orgánica debido a su gran reactividad que lo lleva a combinarse con ella; es importante destacar la influencia del p.H. en su comportamiento, ya que mientras en un p.H. neutro o ácido predomina la forma de ácido hipocloroso, que es la forma activa, en medios alcalinos se disocia a ión hipoclorito que es mucho más estable y menos activo.

En la odontología, debido a la insoportabilidad de utilizar el cloro - en su estado gaseoso, se emplean soluciones capaces de liberarlo o de formar ácido hipocloroso que es el que nos interesa y de estos compuestos -- los más importantes son las soluciones de hipoclorito y las cloraminas.

Soluciones de hipoclorito. Han sido utilizadas como desinfectantes desde la época de la revolución francesa y de esa época datan las soluciones de Javel y Labarraque que con el nombre de agua lavandina se utilizan actualmente como blanqueantes y desodorantes. La solución al 5% utilizada actualmente tiene una fuerte reacción alcalina lo que la hace útil - en el interior del diente.

El cloruro de cal o cal alorada no es lo mismo que el cloruro de calcio, sino que consiste en una mezcla de hipoclorito de calcio, hidróxido de calcio y cloruro de calcio, de estos el componente más importante - es el hipoclorito de calcio ya que agregandosele carbonato de sodio forma hipoclorito de sodio y carbonato de calcio precipitado; esta solución actúa como un cáustico alcalino disolviendo las proteínas y solubilizando - las grasas con las que forma jabones, facilitando la remoción de los restos de la materia orgánica del conducto y de la dentina.

Cloramina T. Es una cloramina sulfonada aromática que se presenta - como un sólido cristalino, blanco con olor suave de cloro; es soluble en agua y alcohol en el que se descompone lentamente. Por acción del aire y - la luz se descompone produciendo cloro. Contiene alrededor de 12.5% de cloro del cual es aprovechable el 25% aproximadamente; actúa por desprendimiento de cloro y formación de ácido hipocloroso, el aumento de n.H. disminuye su acción, es más estable y menos irritante que los hipocloritos - además de que sus soluciones no son tan alcalinas y no disuelven la mate-

ria orgánica o los tejidos necróticos.

Se puede utilizar como antiséptico en concentraciones de hasta el 5%

Cloroazodina. Es un derivado clorado de la guanidina que se presenta como un sólido cristalino de color amarillo brillante, con olor suave a cloro y sabor picante; es muy poco soluble en agua y glicerina, se descompone por acción del calor y la luz, siendo esta reacción acelerada por la presencia de metales. Es efectiva en presencia de plasma, pus y sustancias orgánicas, sus efectos se deben a la liberación lenta de cloro; se emplea en el tratamiento de conductos radiculares al 1 por 25.

Yodo y compuestos yodados. Es un antimicrobiano potente, usado empíricamente desde hace casi un siglo y medio, siendo aún uno de los más potentes y completos antisépticos; actúa como yodo elemental ya sea por presencia directa en la solución antimicrobiana o porque se halla incorporado a las moléculas o compuestos, que lo liberan lentamente. Estos deben distinguirse de los llamados yodoforos o portadores de yodo constituidos generalmente por complejos de yodo con agentes tensioactivos que no tienen ni irritan y que en solución liberan yodo.

Yodo. A la temperatura ambiente se presenta como un sólido en forma de laminillas cristalinas de color gris azulado, tiene un olor característico y sabor acre; funde a los 113 grados centígrados pero debido a su gran tensión superficial pasa del estado sólido al gaseoso directamente. Es poco soluble en agua y muy soluble en alcohol y benceno así como en glicerina y cloroformo.

Se inactiva en presencia de álcalis, alcaloides, taninos y la mayoría de las esencias; además puede teñir los acrílicos, porcelanas y cementos de silicato, por lo que su uso en la boca debe ser circunscrito a los casos y áreas específicas. Tiene una acción antimicrobiana amplia, poten-

te y rápida, actúa dentro de un gran rango de n.H.; mata las formas vegetativas de un amplio espectro de gérmenes incluyendo el bacilo de la tuberculosis, también lo hace sobre hongos y virus. Es efectivo aún en concentraciones de 1 en 200 000.

Su mecanismo de acción está bien aclarado, lo más probable es que su efecto se deba a la precipitación de proteínas provocada por el yodo - el estado elemental el cual no se inactiva en la reacción pudiendo continuar su acción en la célula perturbando su metabolismo. Es irritante para la piel pero comparativamente poco si se le compara con su poder antimicrobiano. Esto ha hecho del yodo uno de los mejores antisépticos para ser usado en la piel.

Puede provocar hipersensibilidad de tipo alérgico produciendo dermatitis en algunos casos; en odontología es usado como antimicrobiano, como revelador de placa y como contrairritante.

Yodoformo. Es un sólido en forma de cristales amarillos de olor característico, fuerte y persistente; es volátil y por acción del calor desprende vapores de yodo, es casi insoluble en agua, poco en alcohol y un poco más en aceite de oliva y éter lo mismo que en cloroformo glicerina y sulfuro de carbono.

Su acción se debe a la liberación del yodo que contiene en una proporción de 96% aproximadamente, para producir este desprendimiento el yodoformo debe estar en contacto con líquidos orgánicos, su acción es débil y difícil de medir pero persistente siendo además un analgésico suave -- cuando se le administra en las mucosas o heridas abiertas; estas propiedades han hecho que se le use en la odontología para el tratamiento de heridas óseas en forma de gasa y muy especialmente para la obturación de con-

ductos radiculares.

Su principal inconveniente es su mal olor y sabor por lo que se le prefiere usar cuando es ocluido por ~~por~~ cemento quirúrgico en el interior del diente; la tolerancia de los tejidos y su poca acción irritante han hecho que se le pueda utilizar en contacto con la pulpa o en los conductos radiculares en los que ha demostrado ser muy bien tolerado aún en sobrecoberturas extensas.

Existen múltiples pastas basadas en el uso del yodoformo y del clorofenol, algunos agregados como el óxido de cinc les dan más radiopacidad disminuyen la concentración de elementos activos y las hacen más lentamente reabsorbibles; también pueden agregárseles hidróxido de calcio que coadyuva a la acción antiséptica y tiene una acción cáustica limitada proporcionando un medio alcalino y de alta concentración de calcio favoreciendo a la calcificación. En cambio en combinación con el paraformaldehído ayuda a su acción momificante.

Yodotimol. Se trata en realidad de una mezcla de derivados yodados del timol en los que predomina el diyoduro de timol; se presenta como un sólido amorfo que forma un polvo pardo rojizo o amarillo rojizo, contiene 43% de yodo, es prácticamente insoluble en agua y glicerina y ligeramente soluble en alcohol, cloroformo, éteres y aceites. Sus efectos son debidos a su capacidad para desprender yodo elemental lo cual realiza en forma muy lenta y en menor proporción que el yodoformo por lo que su acción es más lenta y débil además ofrece la ventaja de no tener olor desagradable y se insípido.

Se le conoce comercialmente como aristol y es usado formando parte de algunos cementos medicados para la obturación de conductos radiculares

o formando la composición de pastas fijadoras de la pulpa.

Alcoholes. Actúan sobre los gérmenes precipitando las protefmas protoplásmicas, en general son efectivos sobre las formas vegetativas de los gérmenes pero no sobre las esporuladas. Por su capacidad de volatilizarse a la temperatura ambiente y su bajo punto de ebullición (78°C), se evapora al contacto con la piel restándole calor y dando como resultado una acción refrescante; su avidez por el agua en la que se disuelve en todas las promorciones hace que tenga una acción deshidratante lo cual se aprovecha en el secado de los tejidos duros del diente, sin embargo, si llega a tener contacto sobre la mucosa o la pulpa dental este efecto se trans-forma en irritante.

Debido a la capacidad que tiene de poder disolver múltinles substancias, entre ellas muchos lípidos, es considerado como un excelente vehículo y es esta propiedad junto con la poder descender la tensión superficial la que le otorga un efecto limpiador sobre la piel; sin embargo su proiedad más importante aplicado tópicamente es la de precipitar las protefnas lo que le confiere un efecto antiséptico. Inyectado localmente produce la destrucción selectiva de los ganglios y troncos nerviosos aprove---chándose esto para la supresión de la sensibilidad en los casos de neuralgias.

En odontología se usa como antiséptico sobre la piel en las manos - del operador y en el sitio de la inyección cuando ésta es extraoral.

Aldehídos. Son poderosos antisépticos que actúan sobre todas las -- formas de los gérmenes, su principal inconveniente es el efecto irritante que tiene sobre la piel y mucosas; en odontología tiene un largo historial como antiséptico sobre la pulpa, ya sea como fijadores o acompañando -

al cresol en el tratamiento de dientes temporales.

El más comunmente usado es el aldehído fórmico, ya sea en forma de solución acuosa o en la de su número el paraformaldehído. Desde hace poco tiempo ha sido desplazado en algunas circunstancias por el glutaraldehído que posee propiedades similares.

Aldehído fórmico. Es un gas a la temperatura y presión normales y se licúa a los -21°C , se le ha usado en estado gaseoso para la desinfección de ambientes pero prácticamente ha caído en desuso por ser poco práctico; como los inconvenientes de su uso derivan de su estado gaseoso se ha recurrido ha dos de sus propiedades, la solubilidad en el agua y su capacidad para polimerizarse, mediante ellas se consigue la solución acuosa del aldehído fórmico y el paraformaldehído que son habitualmente usados.

Acciones y efectos farmacológicos. Encontramos tres acciones principales: precipitación de proteínas, reducción, y unión a los grupos amino de las proteínas; de ellas la más importante es la primera ya que es la causante de las otras dos y factor principal en el efecto antiséptico; la reducción es característica de los aldehídos que tomando oxígeno se transforman en ácidos, esta acción puede ser reductora en si pero en esta caso juega un papel secundario, por último la unión a los grupos amino de las proteínas es una acción específica, más sutil que la precipitación y explica la acción del formol en concentraciones insuficientes para precipitar las proteínas, ésta consiste en transformar las toxinas en compuestos desprovistos de acción tóxica llamados toxoides los cuales conservan su molécula protéica lo suficientemente íntegra como para conservar sus características antigénicas, sin perder sus propiedades inmunizantes, se usan en la preparación de vacunas. El aldehído es un antiséptico y desinfectante

tante eficaz, tiene acción germicida sobre las formas vegetativas y esporuladas de los microorganismos incluyendo al bacilo de la tuberculosis, los hongos y los virus, su acción no se ve limitada por la presencia de sustancias orgánicas. Su principal limitación es su acción irritante sobre las mucosas.

Usos odontológicos. En la odontología se usa principalmente como antiséptico y momificante pulnar.

Aldehído glutárico. Se usa en concentraciones del 2% en soluciones alcalinizadas con el bicarbonato de sodio al 0.3% alcanzando un p.H. de 7.5 consiguiéndose así efectos similares a los del formaldehído.

Compuestos fenólicos. Son compuestos que poseen un grupo hidróxilo unido a un anillo bencénico, son semejantes a los alcoholes terciarios en cuanto a que el hidróxilo se une a un carbono, pero difieren de ellos en pertenecer a un anillo bencénico lo que les da mayor acidez que a los alcoholes, comportándose como ácidos débiles que pueden formar sales o fenatos.

Fenol. Es un sólido que forma cristales en forma de aguja, incoloros, delicuescentes e higroscópicos; tiene olor aromático y sabor cáustico urente. Los cristales expuestos al aire se licúan y adquieren un color rosado, es soluble en agua y alcohol.

Acciones y efectos farmacológicos. Actúa sobre las formas vegetativas de los gérmenes, en solución acuosa al 0.2% es bacteriostático, al 1% los mata en 10 ó 15 minutos y al 13% actúa sobre los hongos; no es eficaz sobre los virus ni sobre las formas esporuladas de las bacterias.

Su alto coeficiente de partición en agua / lípido y su acción sobre las membranas celulares hacen que actúe selectivamente sobre las termina-

ciones nerviosas, dando primero una sensación de calor y luego una anestesia. Esta propiedad se aprovecha en la odontología usándolo como obtundente sobre la mucosa y dentina. También puede aprovecharse para licuarlo su capacidad de dar mezclas líquidas con otros cristales como el alcanfor, el mentol, el timol, el hidrato de cloral y otros; esto a dado lugar a dos fórmulas clásicas en la odontología, la del licor de Bonain y la del fenol alcanforado, el primero consiste en una mezcla en partes iguales de fenol, timol y clorhidrato de cocaína y se usa como anestésico local tópico y como obtundente, el segundo está compuesto habitualmente por fenol y alcanfor y se usa comunmente como antiséptico dentro del conducto radicular.

Cresol. Es el resultado de la destilación del alquitran de hulla y se presenta como un líquido muy refrigerante, casi incoloro cuando es recién extraído pero que se oscurece por la acción de la luz tomando un color amarillo; tiene un olor fuerte y desagradable, es poco soluble en agua y alcohol pero muy soluble en soluciones jabonosas. Sus acciones son semejantes a las del fenol pero posee una potencia dos o tres veces mayor y una toxicidad inferior.

En odontología se usa en la cámara pulpar como antiséptico acompañando al formol en la mezcla llamada formocresol o tricresoformol, también lo acompaña en algunas pastas fijadoras como la pasta trio de Gysi:

Tricresol	10ml.
Creolina	20ml.
Glicerina	4ml.
Trióxido de metilo	20gr.
Oxido de cinc	66gr.

Creosota y Guayacol. Es una mezcla de compuestos fenólicos extraídos del alquitrán vegetal y se compone principalmente de 90% de guayacol y un 10% de creosota; recién extraída se presenta como un líquido refrigerante incoloro o amarillo pálido que se va oscureciendo por la acción de la luz y el aire; tiene un olor fuerte a humo y sabor cáustico, es ligeramente soluble en agua y muy soluble en alcohol glicerina éter y aceites.

Tiene propiedades semejantes a las del fenol, siendo 2 o 3 veces -- más antiséptico y a la vez menos cáustico; en la odontología se usa como obtundente y antiséptico sobre la dentina con las limitaciones ya descri- para otros compuestos fenólicos.

Guayacol. Puro se presenta como un sólido cristalino pero habitualmente se usa altamente concentrado en forma de líquido, es soluble en agua al 1/70, muy soluble en alcohol y glicerina; tiene acciones semejantes a las de la creosota aunque más suaves y se utiliza en su reemplazo -- por tener composición y propiedades más estables, sus usos son también se mejantes siendo específicamente útil como antiséptico y obtundente en las complicaciones de la extracción dental aplicado sobre el alveolo acompaña do de un anestésico local.

Eugenol. Es un líquido incoloro o amarillo claro que oscurece con el tiempo, de fuerte olor a esencia de clavo de la que es el principal -- componente, es muy poco soluble en agua pero soluble en alcohol, glicerina y solventes orgánicos; sus acciones son semejantes a las del fenol -- tiene su mismo poder antiséptico aunque es bastante menos irritante.

En odontología se usa como obtundente y antiséptico sobre la dentina, cámara pulpar y conductos, además disuelve y ablanda la gutapercha -- sin embargo su más conocida aplicación es acompañando al óxido de cinc. Es

te compuesto es un cemento medicado y tiene múltiples aplicaciones variando su composición, que va desde la utilización de sólo estos dos ingredientes hasta su uso en combinación con medicamentos activos en la obturación de conductos.

Timol. Es un componente de la esencia de tomillo de la que forma aproximadamente el 20 ó 45%, actualmente se le produce sintéticamente y se presenta como un sólido cristalino de olor a tomillo y sabor picante; es poco soluble en agua pero muy soluble en alcohol, solventes orgánicos y aceites. Presenta como el fenol la propiedad de licuarse cuando es triturado con otros cristales.

Tiene acciones similares a las del fenol pero se distingue de este por ser fungisida y menos cáustico; tiene el inconveniente de reducir su poder antiséptico en presencia de materia orgánica, especialmente proteínas. Se usa en odontología como antiséptico y obtundente sobre la dentina en el conducto se puede usar como antiséptico acompañando al fenol.

Paraclorofenol. Es el derivado clorado más sencillo del fenol y se presenta como un sólido cristalino de color rosado y olor desagradable; es poco soluble en agua, pero muy soluble en alcohol, glicerina, éter y aceites.

Tiene efectos y acciones similares a los del fenol siendo ligeramente más irritante y cáustico, cuando se utiliza por tiempo prolongado como en el caso de las pastas para obturación de conductos se libera lentamente el cloro regenerando el fenol. Resulta especialmente activo contra los germenos Gram negativos.

Con el alcanfor forma una mezcla que se licúa dando un líquido claro oleoso con olor fenólico llamado p-amonoclorofenol alcanforado y se u

tiliza en la antisépsia de los conductos radiculares.

Esencias. Son productos de origen vegetal, de composición compleja y aromáticos, su acción antimicrobiana ha sido considerada desde antiguo; se comportan generalmente como antisépticos suaves pudiendo actuar en acciones como irritantes; las esencias son generalmente muy activas y habitualmente deben sus propiedades a algún componente de proporción predominante. A continuación se describirá el eucalíptol que es la única esencia de interés en la actualidad.

Eucalíptol. Forma del 70 al 80% de la esencia del eucalínto y se presenta como un líquido incoloro con olor característico, de sabor picante y refrescante; es soluble en alcohol y solventes orgánicos; se comporta como un antiséptico suave y cuando es administrado por vía sistémica es eliminado por vía pulmonar por lo que se le considera expectorante.

Actualmente se le usa en la preparación de la eucapercha que consiste en una mezcla de gutapercha y eucalíptol que se utiliza para obturar conductos, en ella el eucalíptol ablanda y lubrica la gutapercha disolviéndola para ser llevada al conducto.

Ácidos. Actúan descendiendo el p.H. hasta niveles incompatibles con la vida normal de los microorganismos y cuando ese descenso llega a determinado nivel se produce la precipitación de las proteínas, por lo tanto el efecto podrá ser antiséptico, astringente, irritante o cáustico lo cual dependerá en gran medida de la capacidad del ácido de disociarse liberando el ión hidrógeno; como esto depende de la fortaleza del compuesto, se tendrá que los ácidos débiles actuarán generalmente como antisépticos o astringentes y los fuertes como cáusticos.

Actualmente el único ácido que tiene interés odontológico es el bórico y será descrito a continuación.

Acido bórico. Es un sólido cristalino de color blanco nacarado, --- translúcido; puede presentarse también como un polvo blanco untoso. Inodoro y de sabor primero ácido amargo y luego dulce es poco soluble en agua y alcohol pero muy soluble en glicerina. Pese a ser un ácido inorgánico es muy débil y no modifica el p.H. lo suficiente como para descalcificar los tejidos duros del diente.

Interviene en la composición de numerosas soluciones antisépticas para usar como colutorios acompañando a otros antimicrobianos.

Alcalinos. Al revés de los ácidos los alcalinos actúan aumentando el p.H. hasta niveles incompatibles con la vida de los microorganismos y cuando alcanza suficiente alcalinidad desnaturaliza las proteínas formando jabones con las grasas; esto les da una acción antimicrobiana, cáustica y detergente de acuerdo a la intensidad y sitio de acción. Los antisépticos de este grupo más empleados son los jabones que actúan por crear un medio alcalino y sobre todo por el arrastre mecánico de los microorganismos.

En odontología, el hidróxido de calcio, el hidróxido de sodio y el hipoclorito de sodio son tres alcalinos fuertes que son usados como cáusticos; el resto de los alcalinos útiles en la odontología como antisépticos son el bicarbonato de sodio, el borato de sodio y el hidróxido de magnesio, todos son antisépticos muy suaves y detergentes.

Bicarbonato de sodio. Es un sólido cristalino blanco, generalmente presentado en forma de polvo, es inodoro y de sabor salado; es soluble en agua, insoluble en alcohol y otros solventes orgánicos. Sus soluciones acuosas son débiles y se comportan como antisépticos suaves, detergentes y neutralizantes de los ácidos débiles, es ligeramente abrasivo y se le puede utilizar como dentífrico.

Es especialmente útil en el tratamiento de la candidiasis y monilia sis.

Borato de sodio. Es un sólido cristalino que puede presentarse en forma de cristales incoloros o polvo blanco inodoro, con sabor salino y algo dulce a la vez; es soluble en agua pero no en alcohol y otros solventes orgánicos. Tiene indicaciones similares a las del bicarbonato de sodio y entra en la composición de numerosas soluciones para enjuagues bucales, en ocasiones se agrega a los polvos adhesivos para dentaduras con el propósito de neutralizar todo tipo de ácidos.

Agentes tensioactivos. Estos agentes se caracterizan por disminuir la tensión superficial provocando efectos, revulsivos, humectantes, espumantes, etc.

Para su consideración serán divididos en dos grupos:

Los agentes aniónicos y los agentes catiónicos, los primeros carecen de acción antiséptica de por sí, pero por su acción detergente arrastran a los microorganismos de la piel; a los catiónicos corresponden los compuestos de amonio cuaternario, que a sus propiedades detergentes añaden una verdadera acción antiséptica.

Aniónicos. Su uso es muy importante en el lavado y cepillado de la piel del operador y del instrumental ya que disminuye el número de microorganismos facilitando la acción posterior del antiséptico. Estos agentes inactivan y son incompatibles con algunos antimicrobianos, pero otros antisépticos pueden incorporarse a ellos conservando su actividad y ejerciendo de esa manera una doble acción: detergente y antimicrobiana verdadera; los más importantes de ellos son compuestos fenólicos como los creosoles y los clorofenoles.

Aquí describiremos los dos grupos importantes dentro de los agentes tensioactivos aniónicos usados en la odontología: los jabones y los detergentes sintéticos azufrados.

Jabones. Son sales de ácidos grasos superiores generalmente se forman mediante la reacción de álcalis con grasas naturales a lo cual se le llama saponificación, han sido usados como agentes tensioactivos por más de 2000 años, hasta la aparición de los detergentes sintéticos que los han ido desplazando. Tienen una acción antiséptica débil actuando solamente sobre algunos microorganismos patógenos como el neumococo, treponema palidum, algunos estreptococos, etc., su verdadero valor es su acción detergente; se clasifican en duros y blandos, los primeros son de sodio y los segundos de potasio; el magnesio, calcio, cinc, aluminio, y otros metales forman jabones insolubles y su presencia precipita a los jabones en solución siendo esta la razón de la ineficiencia del uso del jabón en aguas duras que tienen un alto contenido de calcio, otro inconveniente que presentan es su p.H. netamente alcalino que lo neutraliza en medios ligeramente alcalinos o neutros.

Detergentes sintéticos azufrados. La mayoría actúa bien en medios alcalinos o neutros y no son precipitados por el calcio y demás metales, por lo que se les prefiere para la preparación de dentríficos; los más importantes son;

- Dioctilsulfosuccinato sódico
- Alquilsulfoacetato sódico
- Lauril sulfato sódico
- Sulfolaurato sódico
- Lauril sarcosinato sódico

Agentes tensioactivos catiónicos.

Compuestos del amonio cuaternario. Los usados en odontología son: - cloruro de benzalconio, cloruro de dicloro benzalconio, y el cloruro de acetil trimetil amonio; de ellos el más importante y el único utilizado actualmente es el primero.

Cloruro de benzalconio. Se presenta como un sólido amorfo blanco o blanco amarillento, de sabor amargo y olor característico; es muy soluble en agua en la que da soluciones alcalinas. Actúa contra gérmenes Gram positivos y negativos, también sobre algunos hongos, no tiene efecto suficiente sobre el bacilo de la tuberculosis y la mayoría de los virus; disminuye su actividad en presencia de sangre saliva y otras secreciones.

Su mecanismo de acción no es bien conocido suponiéndose que actúa aumentando la permeabilidad de la membrana celular de las bacterias que de esta manera pierden moléculas necesarias para su metabolismo, y que además, penetrando dentro de la célula provoca la precipitación o inactivación de enzimas metabólicas causando la muerte del microorganismo. La presencia de pequeñas cantidades de jabón o detergentes aniónicos disminuye mucho su efecto.

Su actividad de superficie provoca que se fije en ellas por el fenómeno de adsorción, por eso cuando es transportado sobre elementos porosos su concentración disminuye.

Es poco tóxico y no irrita la piel, la solución al 1 por mil no es irritante para la mucosa y en odontología se utiliza como desinfectante y antiséptico; como desinfectante para el instrumental se usa en concentraciones superiores al 1 por mil en agua destilada y el instrumental debe permanecer en la solución cuando menos una hora.

Colorantes. Son sustancias coloreadas capaces de fijarse en determinadas estructuras orgánicas, estas propiedades definitorias de los colorantes son desempeñadas por distintos grupos químicos, el que confiere el color se denomina cromóforo y el que le permite fijarse auxocromo; como estas sustancias son selectivas teniendo diversas estructuras con preferencia de otras, se pensó que podrían actuar diferenciando los microorganismos de su huésped, naciendo así las primeras búsquedas de quimioterápicos a partir de colorantes microbianos. Sin embargo los colorantes mismos no poseen la potencia ni la selectividad necesaria para ser usados como quimioterápicos y ni siquiera como antisépticos.

Algunos han sido utilizados para este último propósito pero muy pocos sobreviven; en odontología han resultado particularmente útiles varios colorantes derivados del trifenilmetano como el violeta de genciana y el verde de malaquita, sin embargo su uso actual es muy restringido por lo que aquí se describirá solo el violeta de genciana, de utilidad para el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante y las moniliasis.

Violeta de genciana. Se presenta como un sólido verde oscuro, de lustre metálico y olor parecido al del fenol; es soluble en agua, alcohol y glicerina. Actúa especialmente sobre los gérmenes Gram positivos, los hongos incluyendo las monilias y algunos helmintos.

Está especialmente indicada en el tratamiento de la enfermedad de Paul Vincent.

En la boca puede usarse como tópico en solución acuosa al 0.5% o al 1%, también en solución alcohólica al 3%.

C A P I T U L O II

ANESTESICOS.

Anestésicos locales. El medicamento que con más frecuencia se utiliza en la práctica dental es sin duda el anestésico local, por lo tanto es esencial tener ciertos conocimientos acerca de su farmacología con el fin de poder emplearlo con los mejores resultados; el nombre mismo es ya suficientemente explícito y puede servir de definición, en odontología estos compuestos actúan deprimiendo de manera reversible la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el sistema nervioso central y esta acción queda limitada al segmento de la fibra nerviosa que se encuentra en contacto con el anestésico.

Los anestésicos locales se pueden clasificar sobre la base del grupo entre la función amina y el residuo de hidrocarburo a que pertenecen así los anestésicos más comunmente usados pueden ser ésteres, amidas, éteres o cetonas aunque estos dos últimos no son usados con frecuencia en odontología y por lo tanto solo serán mencionados.

Los ésteres se pueden clasificar todavía sobre la base del ácido que contribuye a su formación (ésteres del ácido aminobenzóico, y del ácido para-aminobenzóico), un ejemplo de esta clasificación surge en la situación de un paciente o un médico alérgico a un anestésico local determinado, pero puesto que no existe sensibilidad cruzada a los agentes de diferentes grupos se puede elegir un medicamento sustituto; de esta manera si es sensible al grupo éster, puede elegirse un miembro del grupo amina.

La mayoría de los anestésicos locales son aminas y por lo tanto bases débiles (receptores de hidrógeno), por lo tanto poco solubles en agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación de un clorhidrato, obteniendo así una solución ligeramente ácida pero capaz de ser administrada por vía parenteral.

Absorción. Los anestésicos locales en solución no penetran por la piel intacta, pero el anestésico tópico aplicado localmente en forma de pomada en la mucosa oral, se absorbe rápidamente apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea y en algunos casos esa concentración se acerca a la obtenida por la aplicación intravenosa de la misma cantidad de compuestos; por lo tanto es recomendable limitar la aplicación tópica de anestésico a cantidades mínimas y sobre la superficie estrictamente indispensable.

La penetración del anestésico local en los tejidos en general y en la fibra nerviosa en particular se debe en gran medida a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma de clorhidrato se libera la base libre al ser neutralizado por los amortiguadores tisulares y como ocurre con otras sustancias, la molécula enlazada de la forma de 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 y es este fenómeno el que explica la disminución de la eficacia de los anestésicos observada en áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica se deposita cerca de una fibra ner-

La mayoría de los anestésicos locales son aminas y por lo tanto bases débiles (receptores de hidrógeno), por lo tanto poco solubles en agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación de un clorhidrato, obteniendo así una solución ligeramente ácida pero capaz de ser administrada por vía parenteral.

Absorción. Los anestésicos locales en solución no penetran por la piel intacta, pero el anestésico tópico aplicado localmente en forma de pomada en la mucosa oral, se absorbe rápidamente apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea y en algunos casos esa concentración se acerca a la obtenida por la aplicación intravenosa de la misma cantidad de compuestos; por lo tanto es recomendable limitar la aplicación tópica de anestésico a cantidades mínimas y sobre la superficie estrictamente indispensable.

La penetración del anestésico local en los tejidos en general y en la fibra nerviosa en particular se debe en gran medida a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma de clorhidrato se libera la base libre al ser neutralizado por los amortiguadores tisulares y como ocurre con otras sustancias, la molécula enlazada de la forma de 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 y es este fenómeno el que explica la disminución de la eficacia de los anestésicos observada en áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica se deposita cerca de una fibra ner-

viosa el fármaco no solo se difunde hacia dicha área, sino que se propaga también en otras direcciones y la corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes aceleran su eliminación, si el anestésico es éster, los ésteres contenidos en la sangre ayudan también a su descomposición y es por esta razón que se les añade sustancias vasoconstrictoras como la epinefrina, fenilefrina y nordefrina. Al mismo tiempo estas sustancias combaten la ligera acción de vasodilatadores que tienen algunos anestésicos, dando como resultado final un aumento en el tiempo requerido para la eliminación del anestésico en proximidad de la fibra nerviosa.

Mecanismo de acción. La fibra nerviosa aislada y en reposo presenta una membrana polarizada con carga positiva del lado externo y negativa del interno, el potencial de reposo de la membrana es producido por las diferencias que existen entre la concentración de iones en ambos lados de la membrana ; así, la concentración de los iones potasio en el interior de la fibra es mayor a la externa, en tanto que la concentración de iones sodio y cloruro es mayor afuera que adentro, y este estado se mantiene gracias a las diferencias de permeabilidad que presenta la membrana para los iones - siendo más permeable para el potasio y el cloro que para el sodio. La distribución de los iones sodio por la membrana en reposo no se explica únicamente por el hecho de la baja permeabilidad porque tanto el potencial eléctrico más bajo como la concentración mas baja del ión de sodio en el interior de la fibra tienden a impeler el sodio hacia el interior del nervio.

Cuando se estimula un punto del nervio se observará un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio cuyos iones al penetrar en la fibra vuelven positiva su carga interna. Este flujo re^{re}presenta

ta la parte ascendente del potencial de acción, el aumento transitorio de la permeabilidad es seguido por un aumento de la permeabilidad también para el potasio, entonces los iones potasio abandonan rápidamente la fibra y el potencial de la membrana regresa 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 bastará para iniciar la conducción de un impulso.

Cuando un estímulo despolariza el potencial de reposo de la membrana, corrientes eléctricas locales lo propagarán a lo largo de la fibra y estas corrientes actúan a su vez como estímulos sobre las regiones vecinas, lo cual provoca la depolarización del potencial de la membrana induciendo nuevas corrientes a lo largo de la fibra. La propagación del impulso nervioso es la continuación de este proceso.

La descripción anterior presenta sólo los aspectos básicos del proceso electroquímico del impulso nervioso, pero puede ser suficiente para analizar el posible mecanismo de acción de los anestésicos locales sobre dicho impulso nervioso.

Las investigaciones realizadas por Kato han demostrado 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 mínima). La aplicación de anestésicos locales a una fibra nerviosa miélnica aislada producirá efecto de bloqueo sólo a nivel del nódulo 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 el éter, sin embargo, los doctores Hober y Tasaki han descubierto que los anestésicos locales no depolarizan la membrana sino que provocan una ligera hiperpolarización lo cual estabiliza la membrana de tal manera que el estímulo ya no tendrá ningún efecto. Los doctores Larrabee y Brink han señalado que los anestésicos locales no modifican la captación de oxígeno por el nervio, sino que únicamente es 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 y con esto se confirma 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, pero todo parece indicar que en el nervio en reposo los iones de calcio participan en el bloqueo casi total del paso de los iones de sodio a través de la membrana, así una disminución en la concentración de los iones calcio alrededor de la fibra nerviosa origina una actividad nerviosa espontánea mientras que en una solución sin calcio ocurre una depolarización, 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.

Metabolismo. Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo, esas reacciones se realizan de diferentes formas para cada uno de los grupos (éster y amida), debido principalmente a las diferencias básicas de sus estructuras.

Las esterases atacan a los fármacos del grupo éster en la sangre y en el hígado hidrolizando sus componentes, y la velocidad de la hidrólisis depende de los componentes siendo muy rápida en la meprilcaína (orocaína) y más lenta con la tetracaína (nontocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis.

La hidrólisis inactiva el 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 se efectúa en la sangre antes de llegar al hígado, pero si las dosis son grandes, las esterases hepáticas desempeñan también un papel muy importante y los productos de la hidrólisis formados en la sangre y el hígado son excretados en la orina ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado a oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es más variable y complejo que el de los ésteres, la hidrólisis del enlace amida al contrario del éster no se verifica en la sangre, sin embargo en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por alguna enzima del hígado y quizá también en otros tejidos. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína (Citanest), pero con la lidocaína (Xilocaína) y la mepivacaína (Carbocaína) resulta más difícil. En el caso de la lidocaína, la transforma -

ción principal inicial consiste en una desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después; la inactivación de la mepivacaína (Carbocafna) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Esta combinación de procesos de oxidación 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 estos fármacos (amida).

Efectos secundarios y toxicidad. Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales, este efecto aparece más fácilmente después de aplicaciones tópicas - frecuentes y más esporádicamente después de aplicado el anestésico por vía parenteral; las manifestaciones alérgicas van desde eccemas y urticarias, - hasta el ataque de asma o el shock anafiláctico que es la más grave de las reacciones. La dermatitis de contacto puede ser un problema para el propio cirujano dentista puesto que sus manos quedan expuestas al contacto con los anestésicos locales

Las reacciones alérgicas se observan con mayor frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico pero potencialmente puede - ocurrir con cualquiera de los compuestos y aunque no se dispone de datos -- completos, se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos - químicos básicos (ácido p-aminobenzoico, m-aminobenzoico, y derivados amida) es un fenómeno raro; normalmente un enfermo con antecedentes de reacciones - alérgicas a anestésicos locales de tipo p-aminobenzoico no presentará reacción adversa con preparados de tipo amida. Las reacciones alérgicas leves - como las cutáneas suelen ceder con un tratamiento a base de antihistamínicos, las reacciones graves pueden plantear problemas serios pero generalmen

te ceden con broncodilatadores (aminofilinã) en el caso del asma, o epinefrina en caso de shok anafilãctico.

Puesto que las axõnas perifãricas de las cãlulas nerviosas son muy sensibles a la acciõn de los anestãsicos locales, no es de extrañar que las cãlulas nerviosas centrales lo sean tambiãn si el anestãsico logra ponerse en contacto con ellas lo cual se puede observar cuando dosis excesivas de anestãsico elevan demasiado la concentraciõn sanguinea del fãrmaco; sin embargo la variaciõn de sencibilidad y de capacidad de metabolizaciõn de cada individuo son la causa de que una dosis segura para un paciente no lo sea para otro. El principio de los sntomas tõxicos es tambien variable pudiendo manifestarse tanto en forma repentina como de manera gradual, la mayoria de las veces se observa una estimulaciõn del S.N.C. que se manifiesta por inquietud, temblores y sensaciõn de opresiõn, en los casos graves pueden presentarse tambiãn convulsiones (sobre todo cuando se utilizan compuestos del tipo ãster); generalmente estos sntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial recomendãndose ùnicamente tener todo preparado en prevenciõn de una depresiõn respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciõn a dosis usuales la premedicaciõn con barbitãuricos (nembutal) suele suprimir los efectos de exitaciõn.

El procedimiento de la premedicaciõn I.V. es tambiãn eficaz para dominar la exitaciõn producida por la aplicaciõn del anestãsico local, y en caso de estimulaciõn excesiva e incluso si aparecen convulsiones en un enfermo no premedicado la administraciõn de un barbitãurico ultrarãpido (brevital) es un tratamiento excelente; sin embargo este procedimiento es tambiãn peligroso puesto que el barbitãurico puede aumentar la depresiõn respiratoria provocada por cualquier anestãsico, por esa razõn se recomiendan los barbitãuricos de corta duraciõn.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocafna, y a veces algunos de tipo éster, producen una depresión del S.N.C. 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 por excitación, y la depresión respiratoria puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión en el estado de ánimo del paciente. Uno de los siguientes mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, una acción 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 de los dos mecanismos que desencadene la depresión respiratoria lo único que nos permitiría utilizar sería la respiración artificial.

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 suelen ser resultado de dosis excesivas aunque pueden también manifestarse cuando se aplican dosis normales en pacientes muy sensibles.

Independientemente de los efectos observados sobre el S.N.C. o bien junto con ellos se presentan efectos cardiovasculares que se manifiestan por una baja en la fuerza de contracción del corazón y una baja de la presión arterial que puede provocar desmayo y en los casos más graves un estado de shock; la administración de oxígeno y medicamentos vasoconstrictores (epinefrina) ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el S.N.C. y el sistema cardiovascular, y aunque en algunos anestésicos se haya logrado dissociar estas propiedades se considera casi una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos son tam

bién los más tóxicos para estos dos sistemas.

Por último, debemos mencionar que además de esta toxicidad general existe también el problema de la citotoxicidad y aparición de reacciones locales manifestándose estas últimas por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de la inyección; por lo general estos efectos no son atribuibles a los anestésicos locales, siempre y cuando estos se administren en las cantidades y concentraciones indicadas. Entre los compuestos más empleados en la odontología, únicamente la pantocaína puede producir lesiones irreversibles en concentraciones clínicas normales.

Toxicidad de los anestésicos locales a las concentraciones normalmente empleadas comparada con la lidocaína (xilocaína) al 2%.

A) Considerablemente menos tóxicas

Procaína (Novocaína)
 Meprilcaína (Oracaína)
 Butetamina (Monocaína)

B) Un poco menos tóxicos

Metabutetamina (Unacaína)
 Metabutoxicaína (Primacaína)
 Isobucaína (Kincaína)

C) Casi la misma toxicidad

Mepivacaína (Carbocaína)
 Pirrocaína (Dinacaína)
 Prilocaína (Citanest)

Anestésicos locales más empleados

Nombre		Estructura Química	Concentración (%) gene- ralmente empleado	
Oficial	Comercial		Inyección	Tópica
Procaina	Hovocaina	Ester PABA	2	
Butetamina	Monocaina	Ester PABA	1.5	
*Tetracaina	Pontocaina	Ester PABA	0.15	2
*Propoxicaina	Ravocaina	Ester PABA	0.4	
Benzocaina		Ester PABA		8-22
Metabutetamina	Unacaina	Ester MABA	3.8	
Metabutoxicai- na	Primacaina	Ester MABA	1.5	
Meprilcaina	Oracaina	Ester BA	2	
Isobucaina	Kincaina	Ester BA	2	
Lidocaina	Xilocaina	Amida	2	2-5
Mepivocaina	Carbocaina	Amida	2-3	
Pirrocaina	Dinacaina	Amida	2	
Prilocaina	Citanest	Amida	2	

PABA = Derivado del ácido P-amino benzóico.

MABA = Derivado del ácido M-aminobenzóico.

BA = Derivado del ácido benzóico.

* = Generalmente asociada con procaina al 2%.

CAPITULO III

ANALGESICOS.

Llamamos analgésicos a los fármacos que actúan disminuyendo o suprimiendo selectivamente la sensación de dolor. Los diferenciamos de esta manera de los anestésicos que actúan inespecíficamente sobre la sensibilidad

No existen analgésicos que puedan aplicarse eficazmente en forma tópica o local. Los administrados por vía general pueden actuar de diversas maneras aunque sus mecanismos íntimos no han sido claramente comprendidos; - por un lado habría una acción en el sistema nervioso central posiblemente en la zona talámica o en sitios aún más altos en la elaboración de la sensación de dolor, por otro lado existe la posibilidad de una acción directa en la periferia de los receptores de la sensación dolorosa cuando esta es de origen inflamatorio.

Los distintos analgésicos varían en su mecanismo de acción, en sus principales efectos adversos y en su capacidad para actuar suprimiendo el dolor. Un primer grupo llamado de analgésicos fuertes o hipnoanalgésicos se caracteriza por poderosa acción farmacológica y por provocar farmacoddependencia así como deprimir el sistema nervioso central, este grupo solo será mencionado aquí ya que no tiene ninguna utilidad para el odontólogo; el segundo grupo es el de los analgésicos antipiréticos, de acción más débil que los anteriores pero de efectos adversos menos marcados y cuyos principales miembros serán descritos.

Analgésicos antipiréticos. Son analgésicos de eficacia moderada, cuyo efecto colateral más importante es su acción antipirética, sus efectos adversos no son muy marcados si se los compara con los de los hipnoanalgésicos.

cos y por ese motivo son ampliamente usados. Son los más empleados en odontología para tratar los distintos dolores de origen bucal, se les utiliza solos o combinados entre ellos. Comprenden tres grupos principales, el de los salicilatos, el de los derivados de la pirazolona y el de los derivados de la nilina; los tres tienen las características generales enunciadas para toda clase, pero difieren principalmente en los efectos colaterales y en su estructura química.

Salicilatos. Es el grupo más usado de los analgésicos antipiréticos, especialmente el ácido acetilsalicílico de venta libre, que a la vez es la droga más frecuente autoprescrita; poseen numerosas acciones farmacológicas y a pesar de que los efectos adversos a las dosis terapéuticas no son importantes, la difusión de su uso hace que se vean con frecuencia. Por lo anterior y por su importancia en el tratamiento del dolor en la odontología es necesario que el odontólogo tenga un conocimiento completo de las acciones de estas drogas.

Acciones y efectos farmacológicos.

Acción analgésica. Se realiza sobre dolores no intensos, de origen traumático o inflamatorio que tienen su asiento principalmente en músculos articulaciones, piel y mucosas; es efectivo en los dolores de cabeza y en los de origen dental, pulpar, periodontal, postextracción y de la articulación. Su límite estaría fijado más por la intensidad del dolor que por el sitio de origen del mismo. Su acción central se llevaría a cabo en una zona subcortical no bien determinada que para algunos sería la talámica por su vecindad con el sitio de acción antipirética; lo cierto es que es bastante específica no siendo acompañada por otros fenómenos de perturbación de las funciones cerebrales superiores ni de los mecanismos de inducción del sueño. Esta acción es acompañada por un posible efecto obtundente so-

bre los nervios periférico y antiinflamatorio, que indudablemente contri-
buye a disminuir el dolor.

Acción antipirética. Actúa sobre el centro termoregulador del hipo-
tálamo produciendo un descenso de la temperatura corporal cuando se ha-
lla anormalmente elevada. Los antipiréticos como la aspirina, actúan apa-
rentemente "reubicando" el "termostato" central en el hipotálamo en su --
punto normal; sin embargo hay indicios de que existe también un mecanis-
mo periférico que antes o simultáneamente con el central.

Acción antiinflamatoria. Complementa la analgésica y para algunos -
sería la causa de esa acción

Acción antirreumática. Actúa efectivamente en el tratamiento de sín-
tomas de esa enfermedad, aunque lo hace solamente sobre el componente in-
flamatorio sin impedir las secuelas cardíacas.

Acción estimulante del sistema nervioso central. En dosis grandes -
puede provocar subidos en los oídos (tinnitus), mareos, náuseas, estimu-
lación del S.N.C. primero y luego depresión; estimula también la frecuen-
cia respiratoria lo cual puede llevar a una pérdida excesiva de anhídri-
do carbónico y a la alcalosis respiratoria consecuente.

Acción sobre la hemostasia. Tienen una debil acción inhibitoria de-
la síntesis de protrombina, y provoca además trastornos plaquetarios ca-
paces de prolongar el tiempo de sangrado.

Efectos sobre el metabolismo. Tienen a aumentar el volumen sangui-
neo y el agua corporal.

Innterfieren la fijación de tiroxina en el plasma normal

Disminuye la glucemia del diabético.

Absorción y vías de administración. Los salicilatos se absorben bi-

en por cualquier vfa; cuando se aplican sobre la piel, especialmente el salicilato de metilo, se absorbe rápidamente pudiendo incluso provocar síntomas de intoxicación, particularmente en niños. En el tracto gastrointestinal son rápida y completamente absorbidos en el estómago y en mayor proporción en la primera porción del intestino delgado; esta absorción depende de varios factores, en primer lugar el tamaño de las partículas y de la velocidad con que se disuelven los tejidos enterales, en segundo lugar del tiempo de evacuación gástrica ya que la principal absorción se realiza en el intestino, por último el medio ácido al favorecer una mayor proporción de las formas no disociadas aumenta el coeficiente de partición agua:aceite y acelera la absorción. Cuando se administran antiácidos simultáneamente para contrarrestar la acción irritante de los salicilatos, los distintos factores son modificados produciéndose efectos encontrados, por ejemplo el aumento del P.H. disminuye la absorción del estómago y retarda la evacuación gástrica, lo que disminuye la absorción pero a la vez facilita la disolución; pese a estas variaciones en general a la media hora de administrada la droga por vfa bucal puede detectarse en la sangre, siendo el principal factor de variación la presencia de alimentos en el estómago.

En la mucosa bucal el ácido acetil salicílico prácticamente no se absorbe. En cambio lo hace a través de la mucosa rectal aunque en menor proporción que la gástrica

La rápida y completa absorción cuando se administra por vfa bucal hace que sea ésta prácticamente la única vfa usada en la odontología.

Distribución. Los salicilatos se distribuyen ampliamente en el organismo, en el plasma más del 50% del salicilato va unido a proteínas; ---

después de una dosis única por vía bucal los niveles plasmáticos máximos suelen conseguirse entre 40 minutos y 3 horas después de su ingestión - en ocasiones es posible encontrarlos en la saliva e incluso en la leche - materna.

Metabolismo y excreción. El ácido acetil salicílico es rápidamente hidrolizado por las esterasas presentes en el plasma, lo mismo sucede con el salicilato de metilo; la salicilamida en cambio se hidroliza con menos rapidez.

La excreción se hace principalmente por el riñón, no son eliminados por el tracto gastrointestinal salvo en pequeña proporción; la administración de bicarbonatos o de otros alcalinizantes aumenta la excreción - por vía renal de los salicilatos.

Efectos adversos. Con las dosis habitualmente usadas en la odontología los efectos colaterales son escasos, consisten principalmente en irritación gástrica, aumento de la sangre oculta en las heces y cuando - existe sensibilización en reacciones alérgicas. Las reacciones alérgicas suelen manifestarse como urticaria, edema angioneurótico, ataque asmático agudo y hasta shock anafiláctico.

Usos odontológicos y contraindicaciones. En odontología estos compuestos son utilizados principalmente como analgésicos, por lo tanto el preparado de elección será en primer lugar el ácido acetil salicílico y en segundo término la salicilamida; están contraindicados en los pacientes con úlceras gástricas y en los alérgicos a los salicilatos.

Formas farmacéuticas y dosis. El ácido acetil salicílico se presenta en comprimidos de 0.50g (Bayaspirina, Rhodine) que pueden tener agregados de antiácidos (Acilum, Alcancyl), o en forma de microgránulos pro-

tegidos (Adiro, Rhonal). Con el propósito de hacerlo menos agresivo para la mucosa existe el ácido acetil salicílico unido a la urea y al calcio o carbaspirina calcio y con el agregado de un antiácido (Alcanyl).

Para administración en niños, existen comprimidos edulcorados y aromatizados con dosis menores de 0.08g (Acilum infantil) o de 0.10g (AAS infantil, Aspirinetas), las dosis habituales en odontología son de 0.5g- por toma pudiendo repetirse varias veces al día y no debiendo de pasar - un máximo de 2g (4 comprimidos) por toma o de 10g (20 tabletas) por día.

La salicilina necesita dosis mayores que las del ácido acetil salicílico, se administra 1g por vez hasta un máximo de 4g. y se repite hasta 3 o 6 veces por día; se presenta como comprimidos de 1g (Algiamida).

Derivados de la Pirazolona. Los analgésicos de este grupo son de acción prolongada y probablemente son más poderosos en los padecimientos reumáticos agudos que los salicilatos, pero también son más tóxicos y debido a esto último la A.D.A. recomienda la abstención de su uso en la práctica dental.

Los derivados de la pirazolona son los siguientes:

- Antipirina
- Aminopirina
- Dípirona
- Fenilbutazona
- Oxifenbutazona

De ellas la antipirina es la más antigua, menos tóxica y menos usada del grupo; la más tóxica y más profusamente usada es la fenilbutazona

La antipirina es metabolizada lentamente por hidroxilación en el hi

gado y tiene una vida media de 8 horas; la fenilbutazona y la oxifenbutazona son todavía más lentamente metabolizadas y bien absorbidas por los tubulos renales, dando por resultado una vida media de 2 días.

Efectos farmacológicos. Son semejantes a los de los salicilatos.

Usos odontológicos. Como ya se menciona actualmente su uso en la odontología es nulo debido a que presentan una elevada toxicidad.

Derivados de la Anilina. También llamados derivados del paraminofenol, fueron usados como antipiréticos y posteriormente se descubrió su acción analgésica; el primer compuesto usado fue la acetanilida pero debido a sus acciones tóxicas debio de reemplazarse por la acetofenetidina o fenacetina y más tarde por el acetaminofen que poseen las mismas características terapéuticas pero menor toxicidad. El descubrimiento de que la fenacetina se transforma en el organismo en acetaminofen y que su acción terapéutica se debe a este último ha llevado a un mayor empleo del acetaminofen.

Acciones y efectos farmacológicos. Tanto la fenacetina como la acetanilida son metabolizadas a acetaminofen que anarentemente es el responsable de las acciones farmacológicas, por lo tanto estas serán descritas en conjunto.

Acción antipirética y analgésica. Es similar a la de los salicilatos pero carece de la acción estimulante de la respiración, no causa cambios en el equilibrio ácido-base ni disminuye la concentración de protrombina; tampoco ha demostrado propiedades antirreumáticas o antiinflamatorias.

Sobre el S.N.C. En ocasiones se presenta somnolencia, relajación y disminución de la ansiedad pero nunca euforia

Vías de administración y absorción; distribución y eliminación. Generalmente son administrados por vía bucal, absorbiéndose rápidamente en el tracto gastrointestinal; la acetofenetidina es rápidamente demetilada y convertida en acetaminofen en un 99%, esto impide que el compuesto original pueda desarrollar alguna acción farmacológica de importancia, además la mayor solubilidad del acetaminofen hacen que sus concentraciones máximas en plasma después de su ingestión por vía bucal sean alcanzadas en aproximadamente 30 minutos. El acetaminofen es conjugado principalmente con el ácido glucurónico y sulfato y mercapturato, y eliminado de esta manera del riñón; una pequeña proporción es metabolizada en el hígado a compuestos como el para-aminofenol que son más tóxicos. La administración conjunta de barbitúricos puede estimular las enzimas que provocan ese metabolismo aumentando su toxicidad.

Efectos adversos.

Metahemoglobinemia y cianosis. Es la acción más tóxica y común; la fenacetina puede provocar la formación de metahemoglobina y pequeñas proporciones de otros derivados de la hemoglobina del tipo de la sulfohemoglobina, esto sería debido principalmente a la acción de algunos metabolitos derivados de la anilina.

Anemia hemolítica. Durante la administración crónica puede producirse anemia hemolítica, generalmente leve, que remite espontáneamente cuando se suspende el tratamiento.

Lesiones renales. Se ha descrito una nefritis intersticial fenacetínica y necrosis papilar renal en individuos que la han ingerido en dosis altas durante varios años.

Tendencia a producir hábito.

Usos odontológicos. En odontología se usan como analgésicos antin-
réticos reemplazando a los salicilatos cuando existe hipersensibilidad a
los mismos, también entran en la composición de algunas preparaciones --
junto al ácido acetyl salicílico y la cafeína pero se duda que esta mez-
cla ofrezca ventajas sobre el uso por separado de mismos en dosis tera-
péuticas. Se recomienda no administrarlo a niños menores de 3 años por -
periodos superiores a tres días.

Dosis y formas farmacéuticas. La droga de elección del grupo es el
acetaminofen o paracetamol por existir menor peligro de efectos tóxicos-
con ella; se administra en dosis de 0.5g hasta 1g por vez pudiendo repe-
tirse 3 veces al día. Existen preparados en forma de comprimidos con 0.5
gramos de acetaminofen (Dirox, Fonafor) o bien, aprovechando su mayor so-
lubilida, como soluciones o gotas pediátricas (Fonafor infantil, Parvudol
Tempra).

CAPITULO IV

ANTIINFLAMATORIOS

Llamamos medicamentos antiinflamatorios o antiflogísticos a los que administrados por vía general inhiben, detienen o aceleran la resolución del proceso inflamatorio en una o en todas sus etapas. Esta definición nos servirá para englobar un tipo de acción farmacológica y un conjunto de productos que la práctica ha agrupado dentro de este término; quedan excluidos de este grupo los fármacos de aplicación exclusivamente local o tópica y algunos que actúan muy específicamente sobre alguna causa definida de la inflamación.

Los antiinflamatorios se clasifican en tres grupos farmacológicos que son:

1.- Corticoesteroides. Este grupo comprende las hormonas de la corteza adrenal y sus derivados. En él se puede incluir la adrenocorticotrofina de la hipófisis (A.C.T.H.), cuya acción es estimular la secreción de glucocorticoides.

2.- Los que no son esteroides ni enzimas y que incluyen sustancias ampliamente usadas como antitermoanalgésicos y otras de reciente aparición

3.- Las enzimas de origen vegetal, animal o bacteriano.

Corticoesteroides antiinflamatorios.

Farmacología adrenal: Las suprarrenales están formadas por dos estructuras, la médula y la corteza que por su origen, morfología y función se consideran glándulas endócrinas diferentes. La médula segrega adrenalina y

noradrenalina cuyas funciones son ya conocidas; por otro lado la corteza segrega hormonas que son conocidas como corticoides o adrenocorticoides, los cuales por su naturaleza esteroide suelen ser llamados corticoesteroides.

Estas hormonas se caracterizan por poseer diversas acciones metabólicas que son de dos tipos: a) sobre el metabolismo mineral, y b) sobre el metabolismo de los glucidos, proteínas y lípidos. Todos los corticoides tienen ambas acciones, pero en los que predomina la acción mineral se les llama mineralocorticoides y a los que tienen una acción más específica sobre los glucidos, etc. se les llama glucocorticoides; cuando estos se administran en cantidades mayores de las que segregan las hormonas, generalmente aparece una importante acción antiinflamatoria. El interés médico de estas hormonas reside así en los trastornos derivados de su exceso (síndrome de Cushing), o su falta (enfermedad de Addison), y su acción antiinflamatoria y son usadas ya sea para sustituir a las hormonas que faltan, o en dosis adecuadas como antiflogísticos. En odontología es esta última la única de real interés.

Mecanismo de secreción y papel fisiológico. La secreción de los glucocorticoides depende de la hormona adrenocorticotrofina (A.C.T.H.), esta es estimulada por el factor de liberación de ACTH del hipotálamo que llega a la hipófisis por el sistema porta hipotálamo-hipófisis. El hipotálamo es a su vez regulado por distintas influencias que llegan por vía humoral y nerviosa; la más importante de ellas es la presencia en la sangre de los productos de las tres etapas, es decir del factor liberador de ACTH, ACTH y corticoides; los cuales ejercen una acción inhibitoria en el hipotálamo estabilizándose así los niveles sanguíneos en adrenocorticoides. Existen otras influencias las cuales pueden actuar de manera constante y normal o en

situaciones de emergencia para el organismo; en el primer caso ocasionan una variación cíclica diaria en el ritmo cardíaco, y en el segundo forman parte del síndrome de adaptación ante situaciones de exigencia al organismo o stress ya sea físico o psicológico.

Química y clasificación. Las hormonas de la corteza adrenal pertenecen al grupo de los estéroides y estos se encuentran generalmente en la porción insaponificable de las grasas, su núcleo fundamental es el ciclopentano perhidrofenanteno, el cual a su vez da forma a tres núcleos por la adición de carbonos a su estructura básica, ellos son el estrano (estrogeno), andoestrano (androgenos) y el pregnano (corticoides y progesterona).

Acciones y efectos farmacológicos. Se tomara como prototipo para esta descripción a la hormona glucocortidea natural, el cortisol; esta es segregada por la corteza adrenal en cantidades que alcanzan un promedio diario de 20 mg. Para conseguir las acciones antiinflamatorias es necesario una dosis igual a cuatro veces la segregada en el día.

Acciones sobre el metabolismo de las proteínas. Aumenta la destrucción de proteínas y disminuye su síntesis. Una gran cantidad de los aminoácidos así producidos por el catabolismo proteico son metabolizados a glucosa por el hígado. Esta es la causa principal de la acción gluconeogénica y de la acumulación de glucógeno en el hígado; este efecto es escaso o nulo en dosis pequeñas o medianas, en cambio en dosis grandes se puede llegar a la disminución de la condrogénesis y de la osteogénesis con el consiguiente retraso del crecimiento, disminución de la cicatrización, adelgazamiento de la piel y atrofia de las glándulas sebáceas.

Acciones sobre algunos órganos. Los más importantes de ellos son :

I.- Involución de los tejidos linfoides, incluyendo bazo, timo y or-

gand^s linfáticos disminuyendo la formación de anticuernos.

2.- Aumento de la eritropoyesis.

3.- Cambios psíquicos, casi siempre con euforia aunque puede haber depresión.

4.- En el aparato digestivo produce hipersecreción y acidez gástrica - con posible disminución de la resistencia de la mucosa.

5.- En el aparato circulatorio favorece la acción vasopresora de la adrenalina y puede aumentar la presión arterial.

6.- Retardan la aparición de la fatiga en los músculos esqueléticos y pueden aumentar la fuerza de la contracción cardíaca.

Acción mineralocorticoide . Por su acción mineralocorticoide retienen - el sodio y eliminan potasio. Esto se lleva a cabo de la siguiente manera: 1) disminuyendo la excreción renal de sodio al aumentar su reabsorción a nivel de los tubulos, 2) Por menor excreción de sodio en sudor y saliva, 3) aumento de la excreción de potasio a nivel tubular renal, 4) Intercambio del potasio intercelular con el potasio extracelular.

Acción antiinflamatoria. Es la que verdaderamente nos interesa en odontología. El mecanismo íntimo no es totalmente conocido, pero se saben sus características:

1.- No es específica, sino que actúa sobre todo tipo de inflamaciones. Su acción antialérgica es debida a su acción antiinflamatoria; no interviene en la reacción antígeno anticuerpo ni impide la liberación de histamina.

2.- Actúa en el mismo sitio de la inflamación y su efecto es proporcional al nivel de concentración que se logra en el lugar. Su marcada inhibición posiblemente se deba a la estabilización de la membrana microsomal -

que impide el círculo establecido por la liberación de hidrolasas; también se hallan involucrada la estabilización de la membrana celular y de las -- de otros organelos que impide la transferencia excesiva de agua al interior de la célula.

3.- Su efecto consiste en:

Disminución o aumento	}	Permeabilidad celular
		Edema
		Cicatrización

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación.

Son compuestos bien absorbidos tanto por vía bucal como por vía parenteral. En el primer caso, es conveniente la liposolubilidad, la que queda garantizada por la naturaleza esteroide de los compuestos. Lo mismo sucede en la vía I.M. o para la subcutánea; en cambio, la vía endovenosa requiere la utilización de ésteres hidrosolubles como son los acetatos, diacetatos, succinatos sodicos, acetatos de butilo terciario, acetona y fosfatos sodicos o disodico.

En el plasma, en concentración fisiológica va unida a una globulina específica; la transcortina. A mayores concentraciones puede unirse también a albuminas, existiendo competencia por el sitio de unión.

Se metabolizan en el hígado solamente los corticoides libres o los unidos a la fracción albumina del plasma. Ese es su principal medio de metabolización donde los corticoides naturales sufren procesos de reducción y oxidación que los inactivan y son parcialmente conjugados con ácido glucorúnicico y sulfato. Alrededor de un 10% es convertido a cetoesteroides, que son -

conjugados casi todos como sulfatos y eliminados por orina. Los corticoides sintéticos son metabolizados y eliminados de la misma manera.

La metabolización de todos los corticoesteroides puede ser influida por diferentes circunstancias como son: la stress y el hipotiroidismo. que la disminuyen y su aumento cuando se aumentan los barbituricos, antihistamínicos o difenilhidantoína.

Los hidroxísteroides son excretados también en la saliva parotídea. La concentración de los corticoesteroides libres en ella es de alrededor de 13 a 20 uí por cien.

Efectos adversos. Las acciones colaterales de estos medicamentos dependen de las dosis y sobre todo de la duración del tratamiento; una sola dosis aun alta, como la usada en una emergencia para tratar efectos anafilácticos no tiene prácticamente efectos tóxicos. Cuando la administración se prolonga por solo unos días, siempre que se respeten las contraindicaciones es poco probable que se produzcan efectos dañinos.

En tratamientos cortos el peligro consiste en el enmascaramiento, propagación y generalización de las infecciones.

A medida que el tratamiento se alarga el peligro de acciones tóxicas aumenta así tenemos que en tratamientos prolongados podemos encontrar fenómenos de hipercortisismo (síndrome de Cushing), e insuficiencia renal posterior al tratamiento. Pueden producirse úlceras pépticas, miopatías, psicosis, diabetes, osteoporosis, especialmente en los ancianos y mujeres menopáusicas y los que no desarrollan una adecuada actividad física; por último, es importante mencionar que en los niños se retarda el crecimiento.

Usos odontológicos y contraindicaciones. En odontología el uso de los corticoides se limita a su acción antiinflamatoria, y debido a sus numerosas contraindicaciones y efectos colaterales debe ser muy restringido.

Recordemos en primer lugar que su efecto no es nunca curativo, sino - que disminuye o suprime inespecíficamente los fenómenos de la inflamación, sin actuar sobre sus causas; por lo tanto su uso debiera ser excepcional y siempre breve.

La aplicación indicada es la local, pero existen algunos usos odontológicos por vía sistémica; ambos serán considerados por separados.

Administración local. Su eficacia no es tanta como cuando se administra por vía sistémica, pero ofrece la ventaja de no tener riesgos. Están indicados principalmente en:

Inyecciones intraarticulares en la artritis temporomandibular.

Aplicación tópica sobre la mucosa. La principal dificultad de la misma es la de conseguir la concentración adecuada por el tiempo necesario - en un medio acuoso y sumamente móvil como es el caso de la mucosa bucal. Esto se logra con vehículos convenientes en forma de coloides, del tipo orabase o de gelatinas; el problema es que no siempre existen preparados - disponibles en el mercado.

Sus principales indicaciones son: gingivitis, estomatitis protesica, estomatitis aftosa, líquen plano, y en el diente en la pulpitis aplicando se directamente sobre la pulpa o a través de una delgada capa de dentina. En las pulpitis infiltrativas agudas se recomienda la limpieza de la dentina y la aplicación inmediata y por varios días del corticoesteroide, en cambio en la pulpitis absedosa esto debe realizarse previa apertura de la cámara pulpar, el resultado suele ser favorable en cuanto a la supresión del dolor y conservación de la vitalidad pulpar. Por último, es necesario tener siempre presente que no se ha suprimido la causa de la pulpitis y - que si esta es bacteriana será facilitada la diseminación de los gérmenes

por la inhibición de la inflamación; esta es la razón de la inclusión de antibióticos o antisépticos en las pastas destinadas a poner en contacto a los corticoides con la pulpa.

Administración sistémica. Es la que debe usarse con mayor discernimiento de su real necesidad.

Se ha empleado para el tratamiento de las afecciones en las que se halla involucrada la boca, realizado ya sea por el odontólogo únicamente o en colaboración con el médico. Sus principales indicaciones son:

El tratamiento de las manifestaciones orales de algunas dermatosis como el eritema multiforme.

El tratamiento de distintos problemas alérgicos provocados por medicamentos u otros compuestos usados en odontología. Los más comunes son anestesicos locales, quimioterápicos, analgésicos, acrílicos, etc.

También se ha utilizado en el tratamiento de la celulitis, estomatitis pericoronitis, etc. El fundamento de este uso se basa en la acción antiflagístico de los corticoides.

En cirugía bucal se ha utilizado en el pre y post operatorio para disminuir el edema, dolor y trismus, sobre todo cuando se espera una inflamación intensa.

Contraindicaciones. No debe utilizarse corticoides en odontología en las virosis, micosis, tuberculosis, y en general en las infecciones sin protección, ya que todas ellas pueden agravarse por el efecto antiflogístico y la disminución de producción de anticuerpos. En la diabetes, osteoporosis, y glomerulonefritis crónicas, en descompensaciones por su acción metabólica; en úlceras gastrointestinales por sus acciones de estimulación de la hipersecreción y la acidez gástrica y disminución de la resistencia de la mucosa

En las enfermedades cardíacas hipertensivas, por sus efectos sobre el metabolismo mineral (esta contraindicación desaparece si se usan preparados carentes de acción mineralocorticoides), deben de tenerse en cuenta -- tambien que la administración local de preparados muy potentes puede ocasionar efectos generales por absorción a través de la mucosa o por deglución parcial del compuesto.

Dosis y formas farmacéuticas:

Las hormonas naturales mas importantes son la cortisona y la hidrocortisona o cortisol, que componen el primer grupo.

La cortisona se usa en forma de acetato de cortisona; su dosis es de 100 mg. diarios repartidos en cuatro tomas. La hidrocortisona tiene mas potencia y por lo tanto, la dosis es menor de 80 mg. diarios repartidos tambien en cuatro tomas; se expende en el comercio en forma de tabletas de 10 mg., en pomada y en unguento para su uso tóxico y tambien como succinato para su empleo intraarticular en ampollas.

Las distintas sustituciones de los preparados semisinteticos alteran los efectos fisiológicos y farmacológicos relativos a sus efectos, así tenemos que una doble ligadura entre sus carbonos aumenta la potencia glucocorticoidea y antiinflamatoria sin aumentar la mineralocorticoidea, consiguiendose dos preparados de indudables ventajas: la prednisona y la prednisolona que componen el grupo dos.

La prednisona disminuye su dosis diaria a 20 mg. expendiendose en forma de gotas y comprimidos (Delsinona y Deltacortil respectivamente). La prednisolona lleva la misma dosis y se presenta en forma de comprimidos y jarabe (Deltacortil y Meticortelate), pomada (Sherisolona).

Añadiendo un grupo metilo a uno de los carbonos de su estructura general se disminuye la actividad mineralocorticoide selectivamente y da lugar

a la metilprednisona del grupo tres, sin acción sobre la retención del sodio. Esta tiene una dosis diaria de 16 mg. repartidos en cuatro tomas; se presenta en forma de comprimidos de 4, 8 y 40 mg. y en gotas de 4 mg. por ml (Deltisona).

El añadido de un flúor a la estructura del grupo dos y a veces una sustitución por un grupo oxidrilo o metilo en el hidrógeno de el carbón 16 da lugar a un aumento notable de la potencia en el grupo cuatro, con compuestos en que las acciones mineralocorticoideas son practicamente nulas pero mantienen las glucocorticoideas además de las deseadas antiinflamatorias.

Una nueva generación de compuestos incluyen: la fluoprednisolona (Vladicort) con dosis de 2 mg. cuatro veces al día, en comprimidos de 1 y 2 mg. la triamcinolona (Forticnolona, Ledercort), con dosis medias de 16 mg. por día y que en la forma de acetonida de trimcincinolona entra en numerosos preparados para uso local al 0.01%. Cuando se usa en el exterior del conducto esa concentración se eleva 10 veces, es decir al 1%. La dexametasona (Calonat, Decadron), dosis diaria de 3 mg. que se expende tambien como sal de fosfato disódico, soluble con la enorme ventaja de ser administrado por vía parenteral (frascos ampolla de 2 y 5 ml.).

La betametasona (Betametasona, Betnesol, Celestasol), dosis diaria de 2 mg. en tabletas de .1 y .5 mg. tambien en ampollas de 1 ml., para uso intraradicular, aplicación local (Betnovate) al 1% y en forma soluble la sal fosfato disódica en tabletas de .1 y .5 mg. y ampollas de 1 ml. para uso parenteral.

La parametasona (Alondra) en forma de acetato de parametasona, dosis de 8 mg. diarios y tabletas de 2 mg.

Finalmente como subgrupo "cuatro b" es la serie de compuestos usados -

solamente como medicación tópica en pomadas. La flucetisona como acetónida (Synalar) al .01%, la flumetasona como ester del privalato (Locorten) al .02% y el caproato de fluocortolona (Ultracur) al .25%.

La medicación general en odontología debe de estar sujeta a todas las restricciones anotadas y serán siempre breve. Los preparados mas convenientes son las del grupo dos, tres y cuatro "a". Los del grupo dos por ser los que se han usado mas extensamente y por lo tanto cuentan con mayor historial clínico, presentan solo el inconveniente de conservar una débil acción mineralocorticoide. Los del grupo cuatro "a" carecen de esa acción y son más potentes, pero se cuenta con una menor experiencia con ellos, en definitiva como su acción glucocorticoide está aumentada paralelamente con la antiinflamatoria, todos los efectos colaterales derivados de la primera se presentan con tanta facilidad como en el grupo dos, aunque existen pequeñas variaciones en cuanto a la frecuencia de algunos efectos colaterales en los distintos preparados.

Preparados disponibles:

Antiinflamatorios no esteroideos. Son tambien llamados ácidos antiflogísticos, analgésicos no narcóticos o medicamentos del tipo de la aspirina todos estos nombres indican alguna de sus propiedades básicas y comunes a todo el grupo, las principales son: comportarse como antiinflamatorios no-especificos; su estructura química es variable, pero todas son ácidos orgánicos débiles y no son de naturaleza esteroidea, ni enzimática, ni proteica, perteneciendo todaa al grupo de los antitermoanalgésicos o analgésicos no narcóticos. Aquí solo se hará una descripción general comparativa del conjunto, especialmente de sus acciones antiinflamatorias y sus usos como tales.

Química y clasificación.

Salicilatos {
 Salicilato de sodio
 Acido acetil salicilico

Derivados de
 la prednisona {
 Aminopirina
 Dipirona
 Fenilbutazona
 Oxifenbutazona

Indoles {
 Indometacina
 Bencidamina

Acido mefenamico
 Acidos aril
 antranicos {
 Acido flufenamico
 Acido niflumico
 Acido meclofenamico

Acidos aril alcanicos {
 Ibuprifen
 Alcofenac

Acidos fenotiazinicos { Acido metiazinico

Acción y efecto antiinflamatorio. Como se ha indicado, son antiinflamatorios no específicos; es decir actúan sobre las diferentes inflamaciones - en general y no sobre las causas particulares de ellas, esto los diferencia de otros medicamentos que son capaces de actuar específicamente sobre las - causas inmediatas de la inflamación como la colchicina en la gota; los antihistaminicos en las reacciones alérgicas; o los antibióticos en las infecciones.

Su mecanismo de acción no es muy claro, como tampoco lo es el de la inflamación misma., por ello se han formulado numerosas hipótesis tratando de dar una explicación única para los efectos de todos los antiinflamatorios - no esteroideos. En un sistema bioquímicamente complejo con muchos pasos que pueden diversificarse como es la inflamación, el control deberá ejercerse - sobre algunos puntos clave; estos existen en todos los procesos biológicos y generalmente consisten en pasos limitantes y son reacciones de cuya rá-

pidez depende toda la del proceso, pero aparentemente estos puntos clave no han sido ampliamente determinados.

La primera hipótesis unitaria seriamente fundada fue la de la disminución de la energía disponible por desacople de la fosforilación oxidativa a nivel de las mitocondrias; esto inhibiría el desarrollo del proceso al mermar la energía necesaria para el mismo. La avala el hecho experimental de que muchos antiinflamatorios poseen esta acción in vitro, pero también muchos medicamentos que no lo son la poseen, además de que las concentraciones necesarias para producirla son en numerosos casos muy superiores a las que se logran en el foco inflamatorio con dosis terapéuticas.

La producción de una mayor estabilización de los lisosomas (en su membrana) es un efecto real de muchos de estos medicamentos, pero no parece explicar por sí solo todo el efecto; su punto más débil radica en la falta de una correspondencia con la potencia real del medicamento in vivo entre los distintos compuestos.

Actualmente la más aceptada y la que parece ser mejor fundamentada y menos rebatible es la tesis de la inhibición de la síntesis y liberación de prostaglandinas. Estas juegan un indudable papel en el mecanismo de la inflamación, tanto directamente como a través de la sensibilización a otros intermediarios químicos. Se ha demostrado que las inhibiciones producidas por concentraciones de los medicamentos que pueden lograrse mediante dosis terapéuticas y que la capacidad in vitro contra la enzima prostaglandina sintetasa, es proporcional, en general a la potencia antiinflamatoria in vivo de los medicamentos.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Estas propiedades han sido estudiadas en el capítulo anterior para cada uno de los medicamentos. Recordemos sin embargo que todos admiten la vía oral

y que algunos como la aminopirina, dipirona, ciertos compuestos de acetilsalicílico, la bencidamina, pueden administrarse por vía parenteral.

Efectos adversos. Todos los antiinflamatorios no esteroideos, menos la bencidamina son potencialmente ulcerígenos; además en diverso grado y con dosis altas o prolongadas, según los casos, puede ser nefrotóxica.

Antiinflamatorios enzimáticos. Se trata de enzimas como medicamentos antiinflamatorios y algunos autores las incluyen entre los no esteroideos. Si bien obedecen a esta denominación, ya que se comportan como antiinflamatorios y no son de origen esteroide; por sus manifiestas diferencias con los diferentes componentes de ese grupo son consideradas aparte. Ellas son principalmente: a) su naturaleza química, b) sus mecanismos de acción, c) sus efectos colaterales.

Química y clasificación. Todas las enzimas son de origen proteico y las proteínas son estructuras complejas formadas por cientos de aminoácidos los cuales se unen entre si perdiendo su molécula de agua a lo que se le llama unión peptídica. A la secuencia de los aminoácidos en las cadenas que forman la proteína se le llama estructura primaria de las mismas, poseen también una estructura secundaria que comprende la organización dentro de la cadena mantenida por fuerzas de interacción de corto alcance. La estructura terciaria esta dada por la relación espacial (estéricas) entre porciones distantes de la cadena polipeptídica y las fuerzas que actúan para mantenerlas son similares a las de la estructura secundaria; a veces puede existir una estructura cuaternaria, la cual se refiere a las proteínas formadas por subunidades de polipéptidos dissociables del total, como la hemoglobina o la miosina.

Todos estos medicamentos son de origen natural, ya que las proteínas-

complejas todavía no se sintetizan. Son difíciles de obtener puras y a veces se utilizan las propiedades de extractos crudos mas o menos purificados que son en realidad mezclas de diferentes moléculas; por eso todos estos medicamentos tienen una primera etapa de producción que es la purificación, - que llega al máximo cuando se aísla en forma cristalina; recién entonces - puede calcularse el peso molecular y el tipo de aminoácidos que la integran así como la proporción y número de cada uno de ellos.

Se utilizarán como criterio de clasificación farmacológica los datos - mas definidos: el tipo de acción enzimática y el origen.

De todas las enzimas proteolíticas la quimiotripsina es la mejor estudiada, lo cual se debe a que ha sido obtenida en forma muy purificada y facilmente cristalizable. Es la primera de la que se conoció la secuencia completa de los aminoácidos y se ha podido investigar la forma en que lleva a cabo su efecto proteolítico. Su mecanismo de acción en ese sentido, es similar a la de la tripsina y al de otras enzimas biológicamente importantes como la trombina, kalikreina y la fibrinolisina.

Quimiotripsina. Tanto la tripsina como la quimiotripsina son enzimas - normalmente segregadas en el jugo pancreático, en forma inactiva son segregadas como simógenos, de tal manera que puedan almacenarse en la célula sin peligro de autodigestión, el precursor de la quimiotripsina es el quimio - tripsinógeno; ha sido el mejor estudiado y su activación produce la alfaquimotripsina que es generalmente usada.

Clinicamente se utiliza la de origen vacuno, la cual se obtiene en forma muy purificada y fácilmente cristalizable; se presenta como un polvo - blanco o blanco amarillento inodoro.

Efectos adversos. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de efectos alérgicos y la de producir deficiencias en la hemostasia por su posible acción sobre el fibrinógeno y la fibrina.

Usos odontológicos. Son semejantes a los de la tripsina y quimiotripsina por vía sistémica. También lo son sus contraindicaciones.

Dosis. Se presenta en comprimidos con capa entérica de 50000u. (pananase) y se usa en dosis de 10000u. cada 6 horas.

Papaina. Se denomina de esta manera a las enzimas proteolíticas provenientes de la desecación y purificación del fruto verde de la carica papaya. En realidad se denomina así a los productos con distinto grado de pureza; la que alcanza el mayor grado tiene un peso molecular de 20000 y está constituida por la unión de 185 aminoácidos. Se presenta como un polvo grisáceo, marrón claro, de sabor y color característicos, poco soluble en agua e insoluble en alcohol, éter o cloroformo.

Acciones farmacológicas. Son similares a las de las otras enzimas proteolíticas y en este caso las pruebas clínicas tampoco son concluyentes, ya que junto a resultados positivos en pruebas bien controladas existen otras también con metodología correcta que no encuentra diferencias con los grupos de control.

En el caso especial de estas enzimas se agrega además una dificultad: la enzima no se absorbe en el intestino, siendo la vía bucal la habitualmente usada. Se han utilizado sus propiedades suponiendo que es capaz de liberar en la pared intestinal un activador de la profibrinolisisina plasmatina que al transformarse en fibrinolisisina ejerce su acción sobre la fibrina del foco inflamatorio.

Acciones y efectos farmacológicos. La alfaquimiotripsina es una endopeptidasa, es decir, actúa sobre las uniones peptídicas de la proteína hidrolizándolas a polipéptidos pequeños y dipéptidos; lo hace tanto sobre proteínas nativas como derivados, proteasas y peptonas, aunque es incapaz de llevar los polipéptidos hasta aminoácidos. Es muy específica ya que solo es capaz de actuar sobre las uniones peptídicas en que el carboxilo es aportado por un aminoácido con un grupo aromático como la fenilalanina y la tirosina. También actúa hidrolizando los ésteres de estos aminoácidos.

Su mecanismo de acción proteolítica parece ser semejante al de otras enzimas del mismo grupo como la tripsina, trombina, kalikeína y fibrinolizina. Por lo tanto también puede tener sus efectos, ya sea llevando a la digestión completa de las proteínas o mediante hidrólisis parciales, capaces de activar otras proteínas como es el caso de la trombina y la kalikreína; estas posibilidades casi enmarcan sus efectos farmacológicos tal como se analiza a continuación.

Por su acción digestiva sobre gran cantidad de proteínas de origen animal, respetando a las células vivas, se le puede usar localmente para la digestión del tejido necrótico o de secreciones patológicas en heridas, supuraciones, úlceras, fistulas, etc. Sin embargo, para conseguir este efecto, llamado de debridamiento químico, han sido más usadas otras enzimas como la tripsina, estreptoquinasa y la estreptodornasa.

Su capacidad de actuar de forma parecida a la kalikreína hace presuponer que puede activar intermediarios químicos de la inflamación como la kalikreína y por lo tanto inducir ese fenómeno. Esto ha tenido demostración experimental, ya que la quimiotripsina y otras enzimas proteolíticas inyectadas ocasionan la respuesta inflamatoria edematosa.

Su poder para lisar la fibrina formó el primer sustento para el empleo de la quimiotripsina como antiinflamatorio. Esta hipótesis dice que durante el proceso inflamatorio el organismo trata de aislar al agresor formando una barrera que aísla el foco disminuyendo su permeabilidad, esa pared está formada por fibrina que se deposita en los capilares en una forma de gel--sol que lo impermeabiliza y en las enzimas proteolíticas al lisar la fibrina rompen esa pared permitiendo la reabsorción del edema y eventualmente el paso de los antibióticos acelerando su curación.

Absorción, vías de administración, distribución, y eliminación. Clásicamente se ha sostenido que las proteínas para poder absorberse deben sufrir el proceso digestivo y transformarse en solubles y difusibles; en este caso ello consiste en la degradación a aminoácidos, aunque también puede atravesar la pared intestinal algunos dipéptidos y polipéptidos de cadena corta. Sin embargo, deben admitirse excepciones, conociéndose actualmente que mediante el fenómeno de la pinocitosis algunas proteínas pueden ser absorbidas sin digerir, lo cual es especialmente notable en los niños pequeños y sirve para explicar entre otras cosas que algunos anticuerpos de naturaleza protéica presentes en el calostro y en la leche materna pasen al lactante transmitiendo la inmunidad pasiva a ciertas infecciones; también justifica que algunas toxinas protéicas como las del botulismo -- sean efectivas por vía bucal, aunque sus dosis deban ser muy superiores -- por vía parenteral.

Se ha demostrado que la quimiotripsina es capaz de absorberse del tracto intestinal del hombre en forma activa pero para poder alcanzar niveles sanguíneos semejantes a los obtenidos por vía parenteral son necesarias dosis más elevadas, debiendo protegerse el preparado de la acción

gástrica mediante una cubierta entérica. La administración por vía bucal de 210 mg. de quimiotripsina a pacientes con 12 horas de ayuno provoca un aumento de la actividad de la misma en el plasma que alcanza su máximo a las horas.

La quimiotripsina es bien absorbida cuando se administra en solución acuosa por vía intramuscular, pero esta vía tiende a dejarse de un mayor peligro de sensibilización del paciente con el consiguiente riesgo de producir accidentes alérgicos agudos durante las administraciones posteriores. La eliminación de estos compuestos y su distribución no es bien conocida, pero se supone que sigue la misma vía de las proteínas plasmáticas.

Efectos adversos. La administración por vía bucal de dosis terapéuticas de este compuesto no va acompañada de efectos adversos en la práctica clínica, sin embargo existe el riesgo de sensibilizar al paciente; de cualquier manera la capacidad antigénica de esta proteína no parece ser alta, especialmente cuando se administra por vía bucal. Su administración por vía I.M. ha provocado accidentes alérgicos graves.

Además puede provocar inflamación y dolor en el sitio de la inyección por una acción piógena general

Si se inyecta por vía I.V. provoca descenso brusco de la presión arterial, posiblemente por activación de kininas.

Usos Odontológicos. Serán considerados junto con la tripsina.

Tripsina. Es una enzima natural segregada por el páncreas en forma de un precursor, el triptinógeno, el cual es activado por una enzima segregada en el jugo intestinal, la enteroquinasa; aunque también puede ser activado por medio de la tripsina ya formada; el mecanismo es semejante al de la conversión del quimiotripsinógeno en quimiotripsina, es decir, por-

hidrólisis de parte de la cadena peptídica. En este caso se produce el desprendimiento de un exapéptido que cambia la configuración espacial de la molécula y produce un sitio activo.

Se obtiene del páncreas vacuno como la quimiotripsina, aunque su pureza no alcanza la de ésta, siendo también menos soluble que ella; se presenta como un polvo blanco o blanco amarillento, inodoro y soluble en agua.

Acciones y efectos farmacológicos. Es una endopeptidasa de acciones semejantes a las de la quimiotripsina y se diferencia de ésta en que el sitio de ataque a la unión peptídica, ya que la tripsina lo hace sobre las uniones peptídicas o los ésteres en los que el grupo carboxilo es aportado por los aminoácidos lisina o arginina. Actúa como la quimiotripsina sobre proteínas naturales, proteasas y peptonas desdoblándolas a dipéptidos y polipéptidos de bajo peso molecular, pero su espectro de acción es bastante más reducido abarcando un número menor de proteínas; también es menos, perdiendo el 97% de su efectividad en media hora de permanencia en el medio intestinal, lo cual se debe en gran medida a la digestión y a los inhibidores de la tripsina, como las colinesterasas irreversibles y algunos metales, así como algunos polipéptidos del páncreas, plasma sanguíneo y de la papa.

En sus acciones farmacológicas también se parece a la quimiotripsina ya que inyectada produce la llamada respuesta edematosa inflamatoria y localmente puede ayudar en el debridamiento químico y se le considera para ese empleo mejor que la quimiotripsina.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Su absorción, tanto cuando se administra por vía bucal como intramuscular es menor que la quimiotripsina.

Efectos adversos. Los principales se derivan de la posibilidad de oca

cionar reacciones alérgicas; en realidad si se consinueran niveles sanouf neos suficientemente altos de tripsina , debería de temerse una-coagula - ción intravascular y la consiguiente trombosis, ya que el efecto de agre - gar esta enzima a la sanore in vitro es acelerar el proceso de la activa - ción de los precursores; por otro lado, dado su poder digestivo sobre la - fibrina debería de temerse la disolución del coagulo y la producción de - hemorragias. Esto no parece sin embargo haberse concretado durante su uso- clínico.

Cuando se administra por vfa endovenosa, produce una liberación de - histamina, posiblemente ayudada por otros factores como la activación de- quininas, sea resonsable de la hipertensión arterial brusca que puede ob - servarse.

Usos odontológicos y contraindicaciones. En odontología ha sido usa- da en forma tónica para eliminar el tejido necrótico, el pus y otras se - creciones, en la osteitis alveolar post-extracción, en la gingivitis y en heridas supuradas. Sin embargo, su aplicación odontológica es más difundi - da por la vfa general como antiinflamatorio o para facilitar el acceso de los antibióticos al foco infeccioso. Como antiinflamatorio debe adminis - trarse antes de la intervención que se supone dará origen a la inflama - ción, ya que esta es la única manera en que ha demostrado ser efectiva; - la vfa intramuscular parece ser la más efectiva, pero no es muy aconseja - ble y ha sido relegada por los peligros de fenómenos alérgicos graves.

Están contraindicadas en los pacientes sensibilizados a estas enzi - mas. Las inyecciones intramusculares son dolorosas y pueden provocar in - flamación local y fiebre.

Dosis y formas farmacéuticas. Como los preparados de enzimas suelen

tener un grado variable de pureza, muchas veces se recurre a la valoración biológica, expresándose el resultado en unidades de actividad y cuando son suficientemente puros pueden expresarse las dosis en mg.

Por vía bucal se administra una mezcla de tripsina y quimiotripsina - con capa entérica con 5 o 25 mg. de cada una (Duozim, Chimoser); la dosis usual es de 25 mg. de cada una cuatro veces al día. La tripsina tiene una actividad de 2,500 unidades por mg. y la quimiotripsina de 1,000 unidades por mg. con lo que a igualdad de peso existe dos veces y media más actividad de tripsina que de quimiotripsina.

La quimiotripsina puede administrarse por vía intramuscular en frascos ampolla de 2.5 y 25 mg. para disolver en 5 ml. siendo la dosis usual de 5 mg. cada 12 horas.

Bromelaina. Es un complejo enzimático o conjunto de enzimas proteolíticas extraída del tallo de la planta de ananás; su estructura, así como la secuencia de los aminoácidos que la componen no es conocida. Se presenta como un polvo ligeramente soluble en agua y soluble en alcohol.

Acciones farmacológicas. Es una endopeptidasa capaz de actuar sobre las proteínas llevándolas hasta polipéptidos de menor peso molecular, pero no a aminoácidos.

Se ha ensayado como antiinflamatorio con resultados positivos, también con dudas semejantes a las de las enzimas pancreáticas. No existen experimentos que demuestren modificación en la distribución de los antibióticos.

Absorción y eliminación. Se ha demostrado su absorción a nivel del tracto digestivo, la vía parenteral prácticamente no se usa. Se ignora su destino, suponiéndose que se metaboliza como todas las proteínas.

Efectos adversos. Son similares a los del resto del grupo. Es tóxica-administrada por vía parenteral, pero no por vía bucal por su falta de absorción.

Usos odontológicos. Se propicia su uso con las mismas indicaciones - que el resto del grupo.

Dosis y formas farmacéuticas. Se presenta en comprimidos de 10000u. - (Tromasin) y se administra por vía bucal en dosis de 10000u. cada 6 horas.

Estreptoquinasa y estreptodornasa. Son dos enzimas de origen bacteriano extraídas de ciertos cultivos de cepas de estreptococo hemolítico. Se trata de proteínas de un peso aproximado de 50,000 mols que aunque poseen en distintas acciones, suelen usarse juntas.

Acciones y efectos farmacológicos. La estreptoquinasa es una endopeptidasa de acciones semejantes al resto del grupo, su acción consiste en activar la profibrinolisisina de los depósitos de fibrina y en menor grado en la activación de la fibrinolisisina de los líquidos orgánicos, la fibrinolisisina así formada produce la digestión de la fibrina.

La estreptodornasa no es una enzima proteolítica, sino una desoxiribonucleasa que actúa sobre el ácido desoxiribonucleico (DNA), o sobre las desoxiriboproteínas que lo tienen como núcleo.

En ambos casos produce la despolimerización y consiguiente disminución de la viscosidad. Las desoxiriboproteínas y el DNA provenientes de los leucocitos y células muertas en los tejidos y bacterias forman una parte importante de las colecciones purulentas y los exudados patológicos, y la estreptodornasa al actuar sobre ellos provoca la disminución de la consistencia y licuefacción de las colecciones.

Estas dos enzimas se han usado en conjunto: localmente para remover -

coágulos, exudados fibrinosos o colecciones purulentas va sea inyectadas en el interior de la cavidad afectada o aplicándose en forma tópica; su efecto se hace notar antes de haber transcurrido una hora y dura entre 24 y 48 horas. Administradas en forma sistémicas, va sea por vía intramuscular o bucal, como antiinflamatorio con las limitaciones y resultados del resto del grupo.

Efectos adversos. Cuando se administra por vía intramuscular puede provocar inflamación local, dolor y fiebre. Por vía bucal no se presentan en general efectos adversos y debe de prevenirse únicamente la aparición de sensibilidad alérgica y no provocar con su aplicación estados hemorrágicos. Cuando se inyecta localmente en cavidades cerradas puede provocar inflamación.

Usos odontológicos y contraindicaciones. Como antiinflamatorio por vía bucal tiene las indicaciones y contraindicaciones del resto del grupo.

Dosis y formas farmacéuticas. Se expone una mezcla de las dos enzimas (Paradasa) en comprimidos que contienen 100,000u. de estreptoquinasa y 2,500u. de estreptodornasa para la vía bucal; en frasco ampolla de 100,000u. de estreptoquinasa y 25,000u. de estreptodornasa para usar localmente. Para una acción antiinflamatoria se administra un comprimido cada 6 horas.

Localmente se usa una solución de cloruro de sodio isotónico en concentraciones de 5,000 a 10,000u. de estreptoquinasa con 1,250 a 2,500u. de estreptodornasa por ml. va sea en apósitos o inyectadas en la cavidad cerrada.

C A P I T U L O V

ANTIBIÓTICOS.

Se puede definir a los antibióticos como aquellos fármacos que poseen un grado de selectividad tal que les permite actuar eficazmente sobre los microorganismos nocivos sin tener efectos adversos sobre el huésped. La mayoría de ellos puede administrarse por vía sistémica y su ingreso a la terapéutica ha significado uno de los triunfos más importantes en la lucha contra las infecciones y posiblemente el mayor aporte de la farmacología a la salud del hombre.

Acciones y efectos farmacológicos. El agente antimicrobiano ideal exhibirá toxicidad selectiva, es decir, que a concentraciones toleradas por el huésped interferirá con algunos procesos metabólicos o de síntesis que solo existen en el organismo infectante y no en las células del huésped. Actualmente el concepto de verdadera selectividad se aplica sólo a las penicilinas y a las cefalosporinas, las cuales actúan específicamente contra las bacterias; sin embargo muchos otros medicamentos exhiben suficiente toxicidad selectiva como para ser considerados eficaces agentes antimicrobianos.

Mecanismos de acción. A nivel celular y subcelular, la mayoría de los agentes antimicrobianos actúan en alguna de las siguientes formas:

- 1.- Por inhibición de la síntesis de la pared celular.
- 2.- Alterando la permeabilidad de la membrana celular.
- 3.- Inhibiendo la síntesis proteica (ejemplo, inhibición de la traducción y transcripción del material genético).
- 4.- Inhibiendo la síntesis del ácido nucleico.

Inhibición de la síntesis de la pared celular (penicilinas y cefalosporinas). A diferencia de las células animales, las bacterias poseen una cubierta exterior rígida, la pared celular; ésta tiene la función de mantener la forma de los microorganismos y en corseta a la célula bacteriana la cual posee una presión osmótica extremadamente alta por lo tanto la lesión de la pared celular (ejemplo aplicación de lisosima) o la inhibición de su formación puede conducir a la lisis de la célula. En un medio hipotónico, la formación de la pared celular dañada conduce a la aparición de "protoplastos" bacterianos esféricos limitados por la frágil membrana citoplásmica, si estos protoplastos se colocan en un medio de tonicidad ordinaria pueden estallar originando la destrucción celular.

La pared celular contiene un polímero glucopéptico complejo (Mureína) que se compone de polisacáridos y un polipéptido muy entrelazado; los polisacáridos regularmente contienen los aminoazúcares D-Acetilglucosamina y ácido acetil murámico; éste último sólo se encuentra en las bacterias. A los aminoazúcares están unidas las cadenas pentapépticas, las cuales le confieren rigidez a la pared celular.

Todas las penicilinas y cefalosporinas son inhibidores específicos de la síntesis de la pared celular bacteriana mediante la inhibición del enlace de los gluconéptidos. En bajas concentraciones estos medicamentos impiden la formación de las paredes divisorias laterales de las bacterias y dan por resultado la formación de formas alargadas y filiformes; concentraciones mayores, detienen completamente la formación de la pared celular, dando como resultado que las células se quedan lisas ayudadas por las enzimas líticas de la pared celular.

Alteración de la permeabilidad de la membrana celular (Amfotericina B, Nistatina y Polimixinas). El citoplasma de todas las células está circunscrito por la membrana citoplasmática, la cual sirve como barrera de permeabilidad selectiva, controlando así la composición interna de la célula. Si se rompe la integridad funcional de la membrana citoplasmática, los nucleótidos púricos y pirimídicos, así como las proteínas escapan de la célula y sobreviene el daño o muerte celular. La membrana citoplasmática de los hongos y bacterias se puede desintegrar más fácilmente por ciertos agentes que la de las células animales; en consecuencia es posible la actividad quimioterápica selectiva.

Los ejemplos sobresalientes de este mecanismo son las polimixinas que actúan sobre las bacterias G negativas.

Inhibición de la síntesis de proteínas (Cloranfenicol, Eritromicina, Tetraciclinas y Estreptomicina). Se ha establecido que el cloranfenicol, las tetraciclinas, eritromicinas y las lincomicinas pueden inhibir la síntesis de proteínas en las bacterias. La puromicina es inhibidor efectivo de la síntesis proteica en las células animales y en otras. Los conceptos sobre la síntesis proteica están experimentando un gran cambio y el mecanismo de acción preciso no se ha establecido para ninguno de los medicamentos.

Estreptomicina. Su modo de acción ha sido el más estudiado de los miembros de su grupo (aminoglucósidos), pero se cree que todos actúan de forma semejante. La primera etapa es la inserción de un aminoglucósido a una proteína receptora específica sobre el ribosoma microbiano; la segunda etapa consiste en el bloqueo de la actividad normal de la forma

ción del complejo peptídico de iniciación, por último, en la tercera etapa el mensaje de $mRNA$ es leído mal sobre la "región de reconocimiento" del ribosoma y como resultado el aminoácido es insertado en el péptido, formando así una proteína no funcional; la inserción del aminoglucósido resulta en la ruptura de los polisomas y su separación en monosomas incapaces de síntesis proteica. Este efecto da como resultado la destrucción de la célula.

Tetraciclinas. Inhiben la síntesis proteica al bloquear la inserción del aminoácido RNA_{T} cargado, por lo tanto previenen la introducción de nuevos aminoácidos a la cadena peptídica naciente; la acción es inhibitoria habitualmente y es reversible al suspender el medicamento.

Cloranfenicol. Interfiere con el enlace de aminoácidos en la cadena peptídica naciente, primordialmente debido a que éste inhibe la peptidiltransferasa; es primordialmente bacteriostático y el desarrollo de los microorganismos se reanuda cuando se suspende el medicamento.

Eritromicinas. Pueden interferir en la formación de los complejos de iniciación para la síntesis de la cadena peptídica o puede interferir con las reacciones de translocación de los aminoácidos. Es importante señalar que puede competir con el cloranfenicol por el sitio de enlace.

Lincamicinas. Su sitio y forma de acción antibacteriana son similares a las de la eritromicina pudiendo haber interferencia mutua entre los dos medicamentos.

Por inhibición de la síntesis de los ácidos nucleicos (ácido nalixicos, novobiocina y sulfonamidas). La síntesis del MA es inhibida por muchos de los medicamentos usados en la quimioterapia del cáncer; la mayoría actúa inhibiendo competitivamente la formación del MA gracias a

ción del complejo ribosómico de iniciación, por último, en la tercera etapa el mensaje de "m" es leído mal sobre la "región de reconocimiento" del ribosoma y como resultado el aminoácido es insertado en el péptido, formando así una proteína no funcional; la inserción del aminoglucósido resulta en la ruptura de los polisomas y su separación en monosomas incapaces de síntesis proteica. Este efecto da como resultado la destrucción de la célula.

Tetraciclinas. Inhiben la síntesis proteica al bloquear la inserción del aminoácido RNA_2 cargado, por lo tanto previenen la introducción de nuevos aminoácidos a la cadena peptídica naciente; la acción es inhibitoria habitualmente y es reversible al suspender el medicamento.

Cloranfenicol. Interfiere con el enlace de aminoácidos en la cadena peptídica naciente, principalmente debido a que el éste inhibe la peptidiltransferasa; es principalmente bacteriostático y el desarrollo de los microorganismos se reanuda cuando se suspende el medicamento.

Eritromicinas. Pueden interferir en la formación de los complejos de iniciación para la síntesis de la cadena peptídica o puede interferir con las reacciones de translocación de los aminoácidos. Es importante señalar que puede competir con el cloranfenicol por el sitio de enlace.

Lincamicinas. Su sitio y forma de acción antibacteriana son similares a los de la eritromicina pudiendo haber interferencia mutua entre los dos medicamentos.

Por inhibición de la síntesis de los ácidos nucleicos (ácido nalixico, novobiocina y sulfonamidas). La síntesis del DNA es inhibida por muchos de los medicamentos usados en la quimioterapia del cáncer; la novobiocina actúa inhibiendo competitivamente la formación del DNA gracias a -

su similitud con las bases nitrogenadas.

Se piensa que algunos quimioterápicos como el ácido nalidixico y la griseofulvina, que actúan inhibiendo la síntesis de DNA, lo hacen en forma similar por su parecido con las bases nucleicas.

La transcripción del mensaje genético se hace a través de la formación de ARN_m para cuya síntesis es necesaria la intervención de la enzima llamada ARN polimerasa, encargada de la polimerización de la molécula; el antibiótico rifamicina inhibe esta enzima selectivamente impidiendo la formación del ARN_m.

Descripción de los quimioterápicos más usados en odontología.

Penicilinas. Constituyen un grupo de antibióticos que se caracterizan químicamente por poseer un núcleo común, el ácido 6-aminopenicilánico, cuya estructura consta de dos anillos; uno betalactámico y el otro que es la tiazolidina.

El anillo beta lactámico es esencialmente lábil tanto en el medio ácido como por la acción de una enzima específica, la beta lactamasa o penicilinasas.

El ácido 6-aminopenicilánico presenta dos grupos químicos reactivos de interés, la función amina y el ácido carboxílico; la primera es fundamental, ya que en ella pueden unirse ácidos en forma de amidas - lo cual permite la unión a diversos grupos en cuyas características residen las diferencias entre las penicilinas. Por otra parte la función ácida permite la formación de sales con diferentes compuestos que modifican especialmente la solubilidad de las penicilinas.

De las distintas penicilinas naturales investigadas por el Dr. Fleming, la más conveniente resultó la benzil penicilina o penicilina G. Es

ta penicilina es la que posee mayores indicaciones y es además, uno de los antibióticos más potentes conocidos.

Por ser la primera penicilina de uso clínico generalizado, por conservar todavía su valor y porque todas las otras han sido preparadas buscando modificar algunas de sus propiedades, la benzil penicilina ha sido tomada como prototipo del grupo y a ella se ajustará la descripción que continúa.

El grupo lateral de la penicilina G está constituido por un anillo bencénico por lo que se le llama benzil penicilina.

Sus sales secas en forma de polvo o de cristales son estables por años a la temperatura ambiente, en cambio en solución acusa aún en medios neutros y a menos de 10° C no se conserva activa por más de siete días; el aumento de la temperatura, la acidificación del medio o la excesiva alcalinidad aceleran su destrucción y es este envejecimiento el que lleva a la producción de distintos derivados como el ácido penicilínico y el penicilínico que además de producir la llamada alergia a la penicilina no posee actividad antimicrobiana.

Acciones y efectos farmacológicos.

Mecanismos de acción y efectos. La penicilina tiene un efecto microbicida que logra actuando sobre la pared celular de los gérmenes e interfiriendo en la formación de las capas de macromoléculas que la forman, con lo cual produce una pérdida en la rigidez de la pared celular, perdiéndose así la protección para la bacteria y provocando su lisis.

Este mecanismo le proporciona una acción muy selectiva, ya que las células de los animales carecen de pared celular,

La efectividad de la penicilina no se modifica en presencia de lí-

quidos orgánicos normales, productos de degradación orgánica o el pus.

Espectro antimicrobiano. Posée acciones in vitro e in vivo sobre:

- 1.- Cocos Gram positivos, entre los cuales el más sensible es el neumococo, aunque su acción es notable también sobre los estreptococos, especialmente sobre el beta hemolítico, siendo menos eficaz sobre el alfa hemolítico o estreptococo viridans y siendo el menos sensible de ellos el enterococo. Es eficaz contra el estafilococo dorado, aunque muchas cepas han desarrollado resistencia.
- 2.- Cocos Gram negativos, gonococo y meningococo.
- 3.- El tetrónema pálido es especialmente sensible, también lo son las diversas espiroquetas como la borrellia Vincenti, de interés odontológico.
- 4.- Bacilos Gram positivos. Son sensibles los clostridia, de los cuales nos interesan en odontología, los productores de la gangrena gaseosa y del tétanos. Sobre este último debemos recordar que el microorganismo solamente produce una infección localizada, y que por su acción patológica más silenciosa se lleva a cabo en endotoxinas, que pasan a la circulación general y se fijan en el sistema nervioso; por ello el tratamiento antibiótico es insuficiente y es necesario complementarse con la antitoxina.
- 5.- Bacilos Gram positivos. Es eficaz contra el bacilo fusiforme, presente en muchas infecciones mixtas de la boca. Son poco sensibles el colibacilo, el Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Hemophilus influenzae y grupos de shigella y salmonella.
- 6.- Sobre el actinomicetes israeli, productor de la actinomicosis, así como el bacilo diftérico.

7.- La penicilina no tiene efectos útiles sobre virus, rikettsias y hongos, no sobre el bacilo tuberculoso.

Desarrollo de resistencias. El estafilococo dorado puede desarrollar resistencia a la penicilina y en la práctica se han encontrado un número creciente de infecciones provocadas por estafilococos resistentes a ella; esto se verifica especialmente en las adquiridas en medios hospitalarios, donde algunas estadísticas indican que el 80% de las infecciones por estafilococos son producidas por microorganismos resistentes a la penicilina. Esta proporción se reduce al 10 o 15% en los pacientes ambulatorios o de consulta privada.

La resistencia se establece gradualmente y es provocada por una creciente destrucción de la droga debida a que el antibiótico provoca en las bacterias la producción de la enzima penicilinasas que hidroliza el anillo betalactámico de la penicilina, dando compuestos del ácido penicilínico, que es inactivo.

La síntesis de esta enzima puede ser inducida en el microorganismo - en determinadas condiciones o por mutaciones, transformándose en constitutiva de la información genética, y por lo tanto permanente y transmisible a la descendencia.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación.

a) Por vía bucal presenta las siguientes características:

1.- El medio ácido del estómago la inactiva rápidamente, para disminuir este efecto debe acelerarse el tránsito gástrico administrándose no menos de dos horas antes o después de los alimentos.

2.- La absorción se realiza principalmente en el duodeno, siendo prácticamente nula en el intestino grueso. En este último es inactivada por la flora bacteriana normal, siendo insignificante la cantidad que aparece en las heces.

3.- Como resultado de estos procesos, el total absorbido es sólo alrededor de una tercera parte de la dosis ingerida por vía bucal. La misma es absorbida con rapidez en el duodeno, alcanzando niveles máximos entre media y una hora después de ser ingerida. Las dosis por esta vía deben ser de 4 a 5 veces mayores que las usadas por vía parenteral para obtener resultados similares.

b) Cuando se usan las vías parenterales, se destacan las siguientes características:

1.- La sal sódica de la penicilina G es rápidamente absorbida después de ser inyectada en forma subcutánea o intramuscular, alcanzándose niveles máximos entre los 15 y 30 minutos.

2.- Debido a que también es rápidamente excretada por el riñón, los niveles sanguíneos se mantienen por poco tiempo. Para evitar esto se ha buscado retardar la absorción, mediante la utilización de sales menos solubles de penicilina G. La primera usada fue la penicilina G procaínica en solución acuosa o en aceites con estearato de aluminio. Esto permitió retardar los picos de concentración máxima inicial en el plasma de una a tres horas, haciendo persistir niveles útiles del antibiótico en sangre de 1 a 4 o 5 días, de acuerdo a las dosis empleadas. La segunda sal usada fue la N,N-etilendamina o penicilina G benzatínica, de solubilidad menor y absorción aún más lenta. Esta permite, con dosis adecuadas, detectar penici-

lina en la sangre por más de treinta días.

3.- La vía intravenosa usada en infecciones graves o poco sensibles a la penicilina cuando se requieren niveles sanguíneos altos de antibióticos. En estos casos se utiliza la penicilina G sódica en solución fisiológica por ruten endovenoso.

c) La vía rectal y la inhalatoria son posibles, pero presentan serios inconvenientes. La primera no se recomienda por la variación en la absorción y la segunda porque induce sensibilización con facilidad.

Distribución. La penicilina una vez absorbida se encuentra en la sangre, el plasma (90%) y en los glóbulos rojos (10%). A su vez el antibiótico plasmático se encuentra en el caso de la penicilina G unido a la seroalbúmina en una alta proporción (aproximadamente 90%). Los niveles en los tejidos son bastante menores que en los sanguíneos.

Algunas de las características de la distribución que son de interés odontológico son las siguientes:

1.- Atravieza la barrera placentaria y aparece en la sangre del feto, aunque en concentraciones menores que en las de la sangre materna. Se excreta en la leche, pero no pasa la barrera hemato-encefálica en condiciones normales, en cambio las meninges inflamadas son permeables al antibiótico.

2.- Llena a las heridas y a los tejidos inflamados en concentraciones útiles, pero lo hace muy difícilmente al interior de las colecciones purulentas.

3.- Penetra, aunque muy lentamente en el líquido sinovial de las articulaciones, la pulpa dental, el parodonto y el tejido gingival. Alcanza la médula ósea, pero no difunde la parte calcificada del hueso, dentina o

esmalte.

4.- Pasa al tejido de las glándulas salivales y es excretada por la saliva.

Eliminación. La benzilpenicilina una vez absorbida se elimina rápidamente a través del riñón mediante filtración glomerular más secreción tubular. Esto hace que tenga una alta depuración plasmática y que prácticamente, toda la penicilina que se encuentra en la sangre pasa en un momento dado por el riñón.

La penicilina es secretada por los túbulos terminales hacia la orina en formación, mediante un mecanismo que es compartido por otras sustancias; este mecanismo implica unión de la penicilina con la membrana de la célula que hace de transportador y cuya disonibilidad y velocidad de asociación y disociación con la penicilina fijan el límite máximo de transporte en la unidad de tiempo. Esto hace que las sustancias que usan el mismo transportador compitan con la penicilina por él e inhiban en mayor o menor proporción, de acuerdo con su afinidad y la excreción tubular de la misma. Así, mediante este mecanismo, el ácido para-aminohinúrico retarda la excreción renal de la penicilina. Este hallazgo originó la búsqueda, síntesis y utilización de sustancias que por su afinidad con el transportador retardarán efectivamente la excreción del antibiótico.

La penicilina pasa también a la bilis por un mecanismo de transporte activo y pueden encontrarse concentraciones dos o tres veces superiores a las sanguíneas; no obstante ello, y debido a la rápida eliminación por la vía biliar es pequeña, apareciendo en la orina del 90 al 100% de la dosis administrada por vía parenteral. Cuando por insuficiencia renal esa

vía se ve afectada, la eliminación hepática tiene mayor importancia.

Pequeñas cantidades son excretadas por la leche. Estas tienen significado cuando se administra la penicilina en animales productores de ella que pueden constituir una fuente no manifiesta de alergia medicamentosa.

La eliminación salival tiene características especiales. Los estudios en el hombre han sido realizados en saliva mixta, desconociéndose la influencia del tipo de glándula y del fluido salival; se ha podido comprobar que la concentración de penicilina en la saliva es directamente proporcional a la sanguínea pero mucho menor que ésta (alrededor del 1%). Cuando se inyectan 400,000 u. intramusculares se consiguen niveles máximos salivales en la primera hora después de administrada. Al cabo de la sexta y octava horas, existen aún cantidades detectables de penicilina en saliva aunque casi son nulas. La desaparición del antibiótico en la saliva es aún más rápida que en la sangre.

Efectos adversos. Al considerar los efectos adversos de la penicilina, es muy importante distinguir los tóxicos de los de naturaleza alérgica, ya que contrasta la baja incidencia de los primeros con la peligrosidad de los segundos.

Efectos tóxicos. La penicilina luce una toxicidad muy baja, lo cual le otorga un índice terapéutico elevado y un amplio margen para aumentar las dosis. Administrada correctamente pueden darse dosis decenas de veces superiores a las usadas convencionalmente, sin que haya manifestaciones tóxicas.

Los inconvenientes por toxicidad que pueden presentarse son causados principalmente por: a) acción irritante local de las soluciones concentradas de penicilina; b) superinfecciones; c) exceso de sodio o potasio, de a

cuerdo a la sal usada cuando se administran dosis muy altas; d) accidentes de su administración.

a) La acción irritante de las soluciones de cierta concentración de penicilina ocasiona distintos trastornos según la vía utilizada. Las inyecciones intramusculares de soluciones concentradas que se acerquen a un millón de unidades por ml. producen dolor y molestias por un tiempo prolongado; en cambio esa misma cantidad diluida en mayores volúmenes es decir menor concentración, disminuye sensiblemente las molestias por un tiempo prolongado. Para evitarlas deberá fijarse un tone máximo de 200,-- 300 u. por ml.

Las dosis altas por vía bucal ocasiona en pacientes predispuestos molestias gastrointestinales que pueden llegar a anorexia, náuseas, y hasta vómitos y diarreas.

La administración intravenosa de soluciones concentradas o por tiempo prolongado puede ocasionar flebitis o tromboflebitis, y en dosis muy altas administradas por vía intravenosa, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, pueden producirse algunas manifestaciones de irritación del sistema nervioso central.

b) Superinfección. La administración prolongada de penicilinas, especialmente de amplio espectro pueden producir infecciones ocasionadas por gérmenes resistentes a la penicilina, debido a la disminución de la flora normal que habitualmente impide su proliferación.

c) La baja toxicidad del antibiótico hace posible que sus sales provoquen efectos colaterales antes por el catión que las compone que por la penicilina misma. Las sales de potasio pueden llevar a la hiperkalemia, -- particularmente en la insuficiencia renal, las de sodio se acumulan en el-

líquido extracelular disminuyendo el agua intracelular, por lo tanto la penicilina sódica deberá evitarse en pacientes edematosos, hipertensos o con insuficiencia cardíaca.

d) Accidentes en la administración. Se presentan principalmente al usar la vía intramuscular por errores topográficos.

Por inyección accidental endovenosa de las penicilinas de depósito se producen pequeñas embolias pulmonares múltiples que pueden llevar hasta la muerte del paciente.

Cuando se inyecta en las cercanías o en el nervio ciático, la acción de la penicilina provoca una neuritis que puede durar varios días.

Alergia. Pese a su baja toxicidad, el uso de las penicilinas entraña un riesgo real por su capacidad de ocasionar reacciones alérgicas. Debido a su amplio uso y a su capacidad de sensibilizar al individuo, es el medicamento que más reacciones alérgicas provoca. Estas son de diferentes tipos y pueden clasificarse de acuerdo al tiempo que tardan en manifestarse, en:

a) inmediatas, tardan de unos pocos minutos después de administrar la dosis, hasta 20 minutos; muy rara vez tardan más tiempo. Pueden estar constituidas por reacciones locales o generales y muchas veces por una combinación de ambas. La primera reacción suele ser picazón en la región nasolabial, en las plantas de los pies y palmas de las manos. La urticaria es la manifestación más frecuente; cuando asienta en el tejido laxo produce reacciones edematosas, pero cuando lo hace sobre las mucosas produce asma, rinitis, y edema laríngeo. Las de tipo general son anafilaxia con colapso cardiovascular, hipotensión, palidez, pérdida de conciencia que puede llevar rápidamente a la muerte si no recibe el tratamiento adecuado.

b) Reacciones aceleradas. Se producen de 2 a 48 horas después de haber sido administrado el medicamento. Comúnmente se presentan como urticaria, fiebre, sintomatología gastrointestinal con dolor, náuseas, vómitos, hipotensión; también nefropatías y edema laríngeo.

c) Reacciones tardías. Tienen lugar después de tres o más días de administrado el medicamento. Son muy variadas y proteiformes, pueden estar constituidas por urticarias y otras erupciones como eczema, enfermedad del suero con artralgias, náuseas trombocitopénicas o no, otras son excepcionales como la periarteritis nudosa, nefritis y miocarditis y anemias no-hemolíticas. En la boca pueden verse estomatitis, aftosis, lengua negra simple o vellosa y queilosis.

Otras penicilinas:

Fenoximetil penicilina (penicilina V).

Características: Posee un pequeño espectro; es estable en un medio ácido; es lábil a la penicilinasas.

Entre las penicilinas naturales, la penicilina V o fenoximetil penicilina es la única que ha acompañado a la penicilina G en el uso terapéutico prolongado hasta nuestros días, debido a la semejanza de acción antibacteriana de ambas y a la propiedad de la penicilina V de ser estable en un medio ácido y poco soluble. Esto le permite pasar por el estómago sin ser destruida, consiguiendo una mayor eficacia cuando se administra por vía bucal.

La acción antibacteriana como se ha mencionado, presenta sólo pequeñas diferencias con la benzilpenicilina, siendo la penicilina V destruida más lentamente por la penicilinasas. Es levemente más activa contra los microorganismos que producen resistencia a ese mecanismo. A la vez es alco-

menos eficaz que la penicilina G contra los estreptococos y mucho menos activa contra los Gram negativos.

Su absorción no es completa pero sí lo suficiente como para dar niveles sanguíneos de 2 a 5 veces más que los proporcionados en iguales dosis de penicilina G administrada por esa vía. Su distribución y eliminación es similar a la de la penicilina G, por lo que su administración debe realizarse con intervalos de 4 a 6 horas.

Como la sal de potasio parece ser mejor absorbida que el ácido, los preparados disponibles vienen en esa forma.

Está indicada en las infecciones a Gram positivos incluida la gonorrea. Se le usa exclusivamente por vía bucal, pero como ésta es menos segura que la parenteral en cuanto a la consecución de niveles sanguíneos suficientemente altos no debe de reemplazar a la penicilina G en las infecciones graves.

Azidocilina .

Características: Posee un pequeño espectro, es estable en un medio ácido y es lábil a la penicilinasas.

Muestra in vitro una potencia mayor contra los estreptococos y ligeramente menor contra el estafilococo; es cuatro veces más activa contra el enterococo. Tiene una estabilidad en medio ácido parecida a la de la penicilina V, pero menor que la de la ampicilina; por lo tanto se absorbe bien cuando se administra por vía bucal (alrededor de 75% de la dosis) y se consiguen niveles plasmáticos algo mayores que con la penicilina G. Su unión a las proteínas del plasma es en cambio relativamente alta (75%).

Ampicilina.

Características: amplio espectro, estable en medio ácido y lábil a la

penicilinas.

De tipo bactericida como el resto de las penicilinas, con similar mecanismo de acción, pero se desarrolla sobre microorganismos Gram positivos y negativos. Contra los Gram positivos es algo menos efectiva que la bencil penicilina, en cambio contra los Gram negativos, especialmente contra bacilos entéricos y hemófilos es de 4 a 3 veces más activa. Es necesario destacar que la pseudomona, klebsiella y el aerobacter aerogenes son naturalmente resistentes a este antibiótico; por otra parte es necesario señalar que es sensible a la acción de la penicilinas y por lo tanto no es útil en microorganismos que la producen (E. Colli, Salmonella, y Shigella).

Es resistente a la acción de los ácidos, por lo que puede administrarse por vía bucal, siendo bien absorbida aunque en forma incompleta; dentro de los límites habitualmente usados la absorción es directamente proporcional a las dosis ingeridas. Alcanza niveles máximos en el plasma alrededor de las dos horas y mantiene concentraciones detectables por lo menos 6 horas después de su administración. Cuando se administra por vía intramuscular la absorción es completa y los niveles sanguíneos son mayores y más rápidos.

Eliminación. Se excreta principalmente por riñón, apareciendo en las primeras 6 horas alrededor del 30% de la dosis bucal y del 60% de la parenteral. Existe una eliminación por la vía biliar del antibiótico activo, lo que establece la reabsorción o circulación enterohepática y también su aparición en las heces.

Su distribución es semejante a la de la penicilina.

Sus efectos adversos son también similares a los de la bencil penicilina, destacándose cuando se administra por vía bucal la posibilidad de i-

irritación o de superinfección; Puede afectarse también la función hepática con aumento de la actividad glutámico-oxalacetidotransaminasa sérica.

Metamicilina.

Características: amplio espectro, estable en medio ácido y resistente a la penicilinasas.

SE diferencia químicamente de la bencil penicilina solamente por la adición de un grupo metilo en el nitrógeno de la función amina agregada a la cadena lateral, esto le confiere resistencia a la penicilinasas sin modificar aparentemente las otras posibilidades. Como resultado de lo anterior tendremos una penicilina que además de las propiedades arriba mencionadas, presenta las siguientes:

- a) Rápida absorción por vía bucal, alcanzando niveles pico a las 2- horas.
- b) Su unión a las proteínas plasmáticas es menor del 10%.
- c) Se elimina en forma selectiva por las vías biliares, en forma activa. Esto permite la reabsorción y el mantenimiento de niveles sanguíneos por más tiempo.

Comparte los efectos colaterales con el resto de las penicilinas, especialmente de la ampicilina.

Usos odontológicos y contraindicaciones de las penicilinas. Las penicilinas están indicadas en la odontología en los procesos infecciosos provocados por gérmenes susceptibles a su acción, en pacientes no sensibilizados a ellas; si se cumplen estas condiciones, las penicilinas son los antibióticos de elección. Algunos ejemplos de ellos son:

Infecciones producidas por bacterias Gram positivas no productoras de penicilinasas como abscesos, celulitis, flemones; ostiomielitis, osteitis -

(alveolitis), etc. originadas por cocos piógenos estafilococos no resistentes, estafilococos beta hemolíticos, neumococos; también las gingivitis cuando las medidas locales no sean lo suficientemente efectivas, en todas ellas, las penicilinas serán los antibióticos de elección.

Cuando la gravedad del proceso requiera de dosis altas y sostenidas se usará la penicilina G sódica por vía parenteral, generalmente se elige la I.M. , pero en casos muy graves y dosis muy altas se prefiere la I.V. en los procesos moderados o como continuación de la penicilina G por vía parenteral, puede elegirse la vía bucal en cuyo caso serán empleadas las penicilinas estables en medio ácido, como la penicilina V (fenoximetilpenicilina).

En las infecciones producidas por gérmenes productores de penicilinas debe recurrirse a las penicilinas resistentes a ella, como es el caso de la metampicilina o el de las cefalosporinas.

En ciertas infecciones específicas como la sífilis y la actinomicosis la penicilina es el antibiótico de elección, para la prevención de la endocarditis bacteriana en pacientes con antecedentes de enfermedad cardioreumática o de anomalías congénita o prótesis cardíacas, la penicilina G es el antibiótico de mayor uso.

La penicilina es efectiva cuando se usa en forma tópica y ha formado parte de pastas dentríficas, pastillas y otras formas farmacéuticas para uso bucal, sin embargo los síntomas locales de irritación estomatitis de contacto, lengua negra vellosa y especialmente la aparición de sensibilidad de tipo alérgico llevaron al abandono de su uso.

El uso de la penicilina en las pastas para conductos se encuentra en

discusión.

Se han señalado reacciones alérgicas luego de su aplicación, además se sostiene que el uso de antisépticos, por ser menos selectivos es más efectivo sobre la amplia flora bacteriana concentrada en los conductos y no tiene el inconveniente de la aparición de resistencias. Grossman, creador de la primera pasta poliantibiótico PBSC (penicilina, bacitracina, estreptomycinina y canrilato de sodio), propone su uso para la esterilización de los conductos, diciendo que si no se sobrepasa el ápice no se producen -- reacciones alérgicas.

La principal contraindicación de la penicilina es la sensibilización a la misma, desgraciadamente es difícil detectar tal sensibilización y los test desarrollados hasta ahora no son del todo confiables; sin embargo, una manera sencilla de disminuir las posibilidades de casos de alérgias u otros accidentes relacionados con el uso de la penicilina, es descartar -- previo interrogatorio a los pacientes que tengan antecedentes alérgicos a ella. Se deben eliminar a los asmáticos y los que sufren alérgia previa a otros medicamentos.

Cefalosporinas. El *cefalosporum acremonium* es un hongo aislado de las descargas cloacales por el profesor Brotzu, quien describió las propiedades antibióticas de su filtrado; este hongo produce varias sustancias con actividad antimicrobiana a las que se les conoce con el nombre genérico de cefalosporinas, entre ellas se encuentran tres que poseen interés médico, éstas son: la cefalosporina T, la cual actúa sobre microorganismos Gram positivos.; la cefalosporina N que actúa tanto sobre Gram positivos como negativos y cuya estructura básica está formada por el ácido aminopeniciláni

co por lo que también es llamada penicilina N; por último tenemos a la cefalosporina C, la única con verdadera trascendencia clínica ya que de ella es de la que se derivan los demás antibióticos de este grupo.

Química y clasificación. Las cefalosporinas se caracterizan química - mente por poseer un núcleo químico común (el ácido 7-aminocefalosporánico) cuyas diversas sustituciones proporcionan las diversas cefalosporinas. Es te núcleo está compuesto por un ciclo tiazina y un anillo beta lactámico - muy semejante al ácido 6-aminopenicilánico, este notable parecido con la - penicilina se refleja en el mecanismo de acción y en el resto de las demás propiedades de las cefalosporinas.

Acciones y efectos farmacológicos.

Mecanismos de acción y efectos. Las cefalosporinas, como las penicili - nas tienen un efecto microbicida y como ellas actúan sobre la pared bacte - riana inhibiendo su correcta formación.

Espectro antimicrobiano. Es semejante al de la ampicilina.

Dentro de los cocos piógenos son sensibles los estafilococos, tanto - los formadores de penicilinas como los no formadores y a este respecto la cefaloridina es menos activa que la cefalotina; también lo son los distin - tos tipos de estreptococos aunque en menor medida y pudiendo llegar a crear resistencia. Las bacterias intestinales son habitualmente sensibles, inclu - yendo al *E. Colli*, *Shigellas*, y a la *Kliebsella*; el *proteus mirabilis* es - resistente a las cefalosporinas, pero las otras especies de *proteus* suelen ser lábiles a ellas; también entran dentro de su espectro las *corynebacterias* y los *clostridias*.

Desarrollo de resistencias. Las cefalosporinas son regularmente resis -

tentes a la acción de la penicilinasa por lo que no son destruidas por los gérmenes que la producen, de esta manera son capaces de actuar sobre los microorganismos resistentes a las penicilinas, sin embargo cuando el mecanismo del microorganismo involucrado es otro como en el caso de la resistencia a la meticilina, las cefalosporinas son menos activas.

Por otra parte se crean resistencias a las cefalosporinas por la formación de una betalactamasa que actúa selectivamente sobre la estructura del ácido 6-aminocefalosporánico y que es llamada cefalosporinasa.

Absorción, vías de eliminación, distribución y excreción. La cefalotina y cefalorina no se absorben bien cuando se administran por vía bucal, por lo que deben usarse las vías parenterales; cuando se inyectan por vía I.M. ambas consiguen niveles sanguíneos útiles, pero los de la cefaloridina son más prolongados, debido a que su excreción renal no es tan rápida. La biotransformación tiene lugar en el hígado, principalmente por desacetilación y consecuente inactivación, pero la mayor parte de la dosis es excretada por el riñón sin transformar (más del 70%).

Efectos adversos. Las cefalosporinas se semejan a las penicilinas en su baja toxicidad, sin embargo es necesario tener en cuenta algunos efectos adversos. El principal de ellos es la toxicidad renal, la cual se presenta en forma de daño en los túbulos contorneados proximales; dosis altas pueden aumentar las transaminasas y la fosfatasa alcalina del suero, pero no se ha mostrado un daño hepático franco. También suelen provocar fenómenos de hipersensibilidad, generalmente de tipo cutáneo, fiebre, eosinofilia, etc.

No existe alergia cruzada con la penicilina, pero se admite que una -

proporción que varfa entre el 10 y 20% de alérgicos a la penicilina, también lo son a las cefalosporinas, por lo tanto estos antibióticos deben ser administrados con precaución a los pacientes sensibles a las penicilinas.

Usos odontológicos y contraindicaciones. Las cefalosporinas tienen indicaciones semejantes a las de las penicilinas, especialmente a las de la ampicilina. Son especialmente útiles en los casos de los gérmenes resistentes a la penicilina por formación de penicilinasas; también se les puede administrar a los pacientes sensibles a la penicilina con infecciones graves, en estos casos deberá de probarse previamente que no existe sensibilidad a las cefalosporinas.

Las principales contraindicaciones son los pacientes con hipersensibilidad y los insuficientes renales.

Macrólidos. (eritromicina, espiramicina y oleondamicina). Es un grupo de antibióticos muy parecidos entre sí, con una estructura química básicamente igual; su espectro antimicrobiano es semejante al de la penicilina aunque su acción es de tipo bacteriostático y en este aspecto la aparición de resistencias especialmente por parte de los estafilococos, constituye su principal desventaja. Entre sus virtudes cuenta la de producir pocos efectos adversos y por ello suele ser usado en substitución de la penicilina en los casos de alergia o resistencia a la misma; cuando se usan en odontología cuentan con la ventaja de concentrarse bien en los tejidos bucales.

Existen más de 40 antibióticos pertenecientes a este grupo, pero sólo tres de ellos se han utilizado con amplitud en la clínica y se encuentran disponibles en el mercado. Sus nombres comunes son: Eritromicina, Espiramf

cina y Oleandomicina.

El más antiguo es la eritromicina que es producida por el estreptomices erythreus; como es la que desarrolla más potencia in vitro y cuenta con una larga experiencia clínica, será tomada como patrón del grupo y el resto será descrito en función de ella.

Química y clasificación. La estructura química básica del grupo está constituida por un anillo lactona de muchos carbonos unido a dos azúcares, los cuales están formados tanto en la eritromicina como en la oleandomicina por un amino-azúcar (la desosamina), sobre el que los ésteres y sales - comúnmente usados se forman, y un azúcar no aminado (L-cladínosa para la eritromicina y la L-oleandrosa para la oleandomicina).

Acciones y efectos farmacológicos.

Mecanismos de acción y efectos. Los antibióticos de este grupo actúan inhibiendo la síntesis de proteínas, uniéndose a una de las unidades del - ribosoma microbiano y bloqueando de esta manera la formación de péptidos; sin embargo, el sitio y la forma en que lo hacen no ha sido claramente determinado.

Espectro antimicrobiano. Es similar al de la penicilina G benzatínica.

Actúa sobre los cocos piógenos Gram positivos y negativos, especialmente el neumococo y el estreptococo hemolítico del tipo A; el estafilococo es menos sensible y además es capaz de hacerse resistente. Otros organismos sensibles de interés odontológico son los clostridios y las espiroquetas, en cambio las bacterias intestinales son habitualmente resistentes a su acción.

La oleandomicina y la espiramicina tienen un espectro similar al de la eritromicina, pero desarrollan menos potencia *in vitro*; sin embargo, cuando se usan clínicamente, la espiramicina puede compensar cuando menos en parte esa deficiencia mediante una concentración mucho mayor en los tejidos.

Desarrollo de resistencias. En el uso clínico de los antibióticos de este grupo, han aparecido resistencias especialmente por parte de los estafilococos; este inconveniente no suele observarse en los tratamientos cortos, pero es bastante frecuente en los de larga duración. Como en el caso de la penicilina, es más fácil encontrar estafilococos resistentes al grupo de la eritromicina en los medios hospitalarios en que es corriente su uso.

La resistencia *in vitro* es cruzada en todo el grupo y a veces también para la lincomicina y cloranfenicol.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. La eritromicina cuando se administra por vía bucal es absorbida especialmente por la parte baja del intestino delgado en la que el pH suele ser más alcalino, permitiéndose una mayor proporción de las formas no iónicas, más liposolubles y aptas para atravesar la barrera biológica del epitelio digestivo.

La eritromicina es lábil a los ácidos, por lo que es inactivada en gran parte en el medio gástrico, para evitarlo se suele recurrir a las cubiertas entéricas, las cuales evitan su destrucción pero ocasionan una mayor variabilidad de la cantidad absorbida de acuerdo a la velocidad del tránsito gástrico; otra solución es la aplicación en forma de ésteres o

de sales menos solubles que la base y también más estables; el estearato de eritromicina, por ejemplo, pasa por el estómago sin ser afectado por la acidez del medio y en el intestino libera la eritromicina que es absorbida en cantidades constantes. Las sales ácidas de eritromicina, como el lactobionato o los ésteres más solubles en agua como el etil succinato, son las preferidas para la administración parenteral o para las soluciones en suspensiones administradas por cualquier vía; el lactobionato suele utilizarse por vía endovenosa y el etil succinato para el resto incluyendo la vía I.M.

La oleandomicina base presenta problemas similares a los de la eritromicina siendo solucionados de manera semejante, en cambio la espiramicina es mucho menos lábil en medio ácido y no necesita formas especiales para la administración bucal, la cual proporciona niveles máximos en la sangre entre 2 y 4 horas después de administrado el medicamento; la vía I.M. los proporciona entre media y una hora después.

La eritromicina se distribuye uniformemente por los tejidos, aunque no pasa bien la barrera hematoencefálica; es retenida en los tejidos, especialmente en el hígado, pulmones y el bazo en los cuales alcanza niveles superiores que en sangre. Se elimina principalmente por biotransformación y en la orina se encuentra menos del 5% de una dosis administrada por vía endovenosa, también es excretada por la bilis en donde se concentra hasta 30 veces más con respecto al plasma; no obstante el total excretado por esa vía es inferior al eliminado por el riñón.

Efectos adversos. Este grupo de antibióticos se distingue por sus escasos efectos adversos y ellos son atribuidos especialmente a dos de -

sus formas: el estolato de eritromicina y el triacetato de oleandomicina. En ambos casos se trataría de una mezcla de acción tóxica y alérgica que afectan al hígado.

Hechos patológicos más importantes. Si se trata de la primera vez - que se utiliza el estolato, los trastornos pueden comenzar en menos de 16 días de iniciado el tratamiento. Se admite que administrando dosis moderadas por menos de 10 días, no llegan a presentarse; en cambio en subsecuentes tratamientos, el fenómeno puede presentarse en menos de 24 horas. Este hecho, junto con el hallazgo de que la administración de otras formas de eritromicina, como el estearato, o eritromicina base no reproducen molestias, avala la posibilidad de la existencia de un componente alérgico y la responsabilidad del estolato.

La sintomatología parece ser debida principalmente a dos procesos: la detención de la bilis dentro del hígado y necrosis de la célula hepática. También suele aparecer infiltración alrededor de la vena porta del hígado, con predominio de eosinófilos.

Esta anatomía patológica se manifiesta clínicamente de las siguiente manera: molestias gastrointestinales, dolor, náuseas y vómitos, ocasionalmente diarrea, heces blancas por falta de pigmentos biliares, orina oscura por abundancia de ellos, bilirrubina aumentada en la sangre, pigmentación amarillenta de la piel (ictericia) y hinchazón, aumento del tamaño del hígado que se hace palpable. A veces, los síntomas se acompañan de urticaria o fiebre.

Toda esta sintomatología desaparece espontáneamente al interrumpir la administración del medicamento.

Usos odontológicos y contraindicaciones. Los antibióticos de este grupo están indicados en odontología especialmente para el tratamiento de infecciones provocadas por microorganismos Gram positivos, particularmente en casos en que la penicilina no deba usarse.

Son especialmente efectivos en infecciones provocadas por estreptococos beta hemolíticos del grupo A y en las debidas a neumococos; también - contra el estafilococo, pero en este caso debe tenerse en cuenta la aparición de resistencia, especialmente en medios hospitalarios.

Están indicados en el tratamiento de infecciones bucales por hemofilius y son efectivos contra clostridium y en el tratamiento de la sífilis. La eritromicina reemplaza a la penicilina cuando ésta no puede utilizarse en el tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda.

Su poca toxicidad y su gran tolerancia además de la ausencia de accidentes graves en su uso, transforman a los antibióticos de este grupo en los más seguros y se les suele preferir en el tratamiento de niños y ancianos.

Tetraciclinas. Constituyen un grupo de antibióticos que se caracterizan por poseer una estructura química común, desarrollar una actividad antimicrobiana semejante, provocar efectos adversos semejantes y mostrar - sensibilidad a resistencias microbianas cruzadas entre los distintos componentes; los miembros del grupo se diferencian en cambio, en la absorción, su distribución y eliminación y en sus características físicas y fisicoquímicas. La primera en descubrirse fue la clortetraciclina, que fue aislada del *Streptomyces aureofaciens*, el cual produce colonias de color amarillo oro y por esta razón fue llamada aureomicina; después se obtuvo -

La oxitetraciclina a partir de otros streptomícos, poco después se estableció la fórmula química y se consiguió la producción semisintética del tercer miembro de la familia: la tetraciclina. Estos tres medicamentos fueron los clásicos del grupo y significaron además el poder disponer por primera vez de antibióticos de amplio espectro y además efectivos por vía bucal, estas dos características y su toxicidad relativamente baja hicieron que se usara profusamente; a su vez ese amplio espectro difundido y muchas veces usado de manera exagerada trajo dos consecuencias principales: la primera de ellas es una gran experiencia y conocimiento completo de sus efectos adversos, la segunda es la aparición de cepas resistentes que han limitado su uso.

En la actualidad siguen siendo los antibióticos de elección en numerosas infecciones, sin embargo, su utilidad en odontología se ha visto limitada por la aparición de estreptococos y estafilococos resistentes. Las nuevas tetraciclinas aportan beneficios, especialmente en la disminución de efectos adversos, pero conservan las características generales de la acción antimicrobiana del grupo.

Química y clasificación. Las tetraciclinas derivan todas de un núcleo común, la naftacenocarboxamida. Esta estructura consta de cuatro ciclos y es la que origina el nombre de los compuestos (tetra= cuatro). Consta de una serie de sustituciones comunes a todos los compuestos de este grupo y las concernientes a los carbonos que marcan las diferencias entre las diferentes tetraciclinas.

La primer tetraciclina fué la clortetraciclina; posteriormente se aisló la oxitetraciclina, y por último apareció la tetraciclina producida semisintéticamente en 1953, a partir de la clortetraciclina. Estas tres son-

Las más antiguas de la familia y fueron las únicas hasta la aparición de la metacloretetraciclina en 1969. Con este último antibiótico comienza una nueva etapa en el desarrollo de nuevas tetraciclinas que sin cambiar su estructura fundamental sino por modificaciones farmacológicas, modifican la transferencia de las mismas aportando ventajas en la absorción o en la vida media lo cual suele traducirse en una menor incidencia en los efectos adversos.

De las nuevas tetraciclinas sólo la dimetiltetraciclina tiene un origen natural; el resto son derivados sintéticos o semisintéticos de las ya existentes.

La presencia de grupos carboxarila permite la formación de sales o compuestos que cambian las propiedades físicas, especialmente la solubilidad de las tetraciclinas. De ellos el más usado es el clorhidrato, que aumenta la solubilidad de todos estos compuestos. El metafosfato nativo, llamado también fosfato de tetraciclina tiene la ventaja adicional de combinarse con el calcio evitando que lo haga el antibiótico, que de esa manera se precipitaría.

La inclusión de tetraciclina en pastas para endodoncia hace que sea de interés sus características fisicoquímicas, que serán consideradas a continuación.

Las tetraciclinas clásicas son sólidos cristalinos de color amarillo muy poco solubles en agua, y pueden formar sales tanto con ácidos como con bases; generalmente se usan los clorhidratos que son más solubles en agua y dan soluciones marcadamente ácidas. Cuando se mantienen en forma de polvo seco son muy estables conservándose prácticamente por tiempo indefinido, en cambio en solución acuosa pierden actividad

con una velocidad que depende del pH de la solución y de la temperatura - (en medios más ácidos se mantienen por más tiempo).

La más inestable es la clortetraciclina que en solución neutra aunque sea refrigerada se inactiva totalmente en 24 horas, la oxitetraciclina y la metaciclina lo hacen entre tres y cinco días, y la tetraciclina en más de tres semanas.

La solubilidad de las tetraciclinas también depende del pH del medio, y presenta además la propiedad de quelación reaccionando con iones metálicos para formar quelatos y esta propiedad es probablemente la responsable de la precipitación de la tetraciclina en los tejidos duros del hueso y del diente.

Acciones y efectos farmacológicos. La acción principal de las tetraciclina sobre los microorganismos sensibles a ellas es la inhibición de la síntesis protéica, aparentemente el mecanismo consiste en la unión del antibiótico a una fracción del ribosoma bacteriano, lo que impide el enlace del ARN de transferencia que lleva los aminoácidos para la síntesis protéica de la cadena peptídica; el resultado es un efecto bacteriostático cuya efectividad depende de la concentración del antibiótico.

Espectro antimicrobiano. Se caracterizan por su amplio espectro de acción, actúan sobre las bacterias, ricketzias, clamidias, y protozoarios; solamente son uniformemente resistentes los hongos y virus.

Desarrollo de resistencias. Se establecen en forma lenta, generalmente son cruzadas para todas ellas; es difícil que se instalen en el transcurso de un tratamiento pero existen ya proporciones importante de cepas de algunos microorganismos que se han hecho resistentes. Los mecanismos de la resistencia no se conocen bien, pero se cree que generalmente se logran -

por una disminución de la permeabilidad de la membrana celular al antibiótico que no logra pasar al interior del microorganismo en cantidad suficiente para desarrollar su actividad.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Las tetraciclinas no sólo fueron los primeros antibióticos de amplio espectro sino que también los primeros en poder administrarse en forma eficiente por vía bucal, ya que prácticamente son absorbidas a todo lo largo del tracto gastrointestinal, desde el estómago hasta el cónon, aunque en este último en escasa proporción. La cantidad absorbida aumenta con la dosis, pero en menos proporción que ella, además disminuye si se ingiere en las comidas y esta dificultad de las tetraciclinas para absorberse en forma regular y completa es resultado por lo menos en parte de su capacidad para unirse a los metales y formar quelatos inactivándose en esta forma.

Por vía rectal las tetraciclinas se absorben muy mal, sin embargo, cuando se utilizan las vías I.M. o I.V. su absorción es completa; se distribuyen ampliamente en el organismo, siendo transportadas en la sangre parcialmente unidas a las proteínas; pasan la leche materna y atraviesan la placenta, también aparecen en la saliva, donde pueden alcanzar valores iguales al 50% de los del plasma. Tienen una afinidad especial por los tejidos en crecimiento y se fijan en el hueso y los tejidos duros del diente en formación.

La excreción de las tetraciclinas se lleva a cabo tanto por el riñón como por la bilis; por el riñón lo hacen por simple filtración apareciendo en la orina alrededor del 50% de la dosis administrada por vía parenteral. La excreción biliar es más notable cuando se usan vías que dan niveles altos de tetraciclina en la sangre (I.V.), la concentración en la bilis -

puede ser de una a tres veces la del plasma. Una vez en el intestino el antibiótico habitualmente vuelve a absorberse, apareciendo normalmente en las heces inactivado.

La vida media de las tetraciclinas clásicas varía poco, siendo la más corta la de la clortetraciclina debido probablemente a su rápida inactivación a la temperatura corporal y en un medio alcalino.

Efectos adversos. Los más comunes son los trastornos gastrointestinales y entre ellos podemos distinguir dos tipos de distinto origen: el primero es producto de una acción directa del antibiótico, posiblemente irritante para el tracto gastrointestinal y sus principales síntomas son malestar, anorexia, vómitos, náuseas y a veces diarreas. El otro es fruto de la acción de las tetraciclinas sobre la flora normal microbiana del tracto gastrointestinal.

Estos antibióticos actúan sobre la mayoría de los microorganismos normales de la boca y del intestino grueso y la supresión de estas bacterias facilita la proliferación de microorganismos resistentes, los cuales suelen ser de tres tipos:

1.- *Cándida albicans*, provoca moniliasis de distinta gravedad y extensión de acuerdo a la presencia o no de factores predisponentes; en la boca pueden encontrarse diversas formas subagudas (lengua dolorosa antibiótica), o agudas (muquet). En el tracto gastrointestinal aparece como diarrea y prurito anal, las más graves son las moniliasis generalizadas que comprometen a otros órganos como el riñón, corazón, cerebro y los pulmones y que con frecuencia son mortales.

2.- Generalmente más graves son las infecciones producidas por esta filococos resistentes, ya que con frecuencia lo son también a otros anti-

bióticos. Son capaces de provocar enterocolitis con diarreas profundas tipo coleriforme (acuosa), con vómitos que llevan a la deshidratación y al colapso.

3.- Pueden producirse infecciones por bacilos Gram negativos resistentes a las tetraciclinas; los más resistentes de estos son los proteusmirabilis y la pseudomona aeruginosa, los cuales en el tracto intestinal producen disminución de consistencia de las heces y diarreas, y cuando se localizan en el tracto genitourinario provocan infecciones venéreas.

En odontología resulta de especial importancia la capacidad de las tetraciclinas de producir pigmentaciones endógenas de la corona dentaria cuando se administran en la época de formación de los dientes. Actualmente es evidente que la capacidad de las tetraciclinas para pigmentar los dientes es igual tanto en los dientes permanentes como en los de primera dentición y que en el momento en que las tetraciclinas pueden provocar este efecto coincide con el de la calcificación de los dientes, por lo tanto es de suma importancia recordar la cronología de la calcificación y notar que el peligro comienza a partir del quinto mes de vida intrauterina, y si se toma en cuenta solamente los dientes en los que se puede causar defectos estéticos visibles, el peligro se prolongará hasta los siete años. En la práctica se ha demostrado que las tetraciclinas atraviesan la barrera placentaria pudiendo provocar problemas óseos.

La pigmentación se produce por la incorporación de la tetraciclina al tejido que se calcifica por un mecanismo aún no bien aclarado, al respecto parece tener un papel importante la acción quelante de los antibióticos que al unirse al calcio se incorporan a la superficie de apatita provocando la pigmentación; pero lo importante desde un punto de vista -

clínico es que la tetraciclina queda incorporada definitivamente al seno del tejido y sólo es removida por descalcificación o remodelación, tal como sucede en los huesos. La pigmentación producida puede ir desde un color amarillo o amarillo grisáceo a un marrón pardo o pardo obscuro, pasando por tintes de anaranjado; la intensidad varía desde los casos leves - que se descubren sólo mediante examen odontológico, hasta los graves en - que se constituye en un defecto estético visible.

Se ha observado que en algunas ocasiones la pigmentación tiende a aclararse después de eruncionado el diente, también y con más frecuencia - se ha observado que el diente se oscurece a medida que pasa el tiempo; se ha pretendido adjudicar este comportamiento así como la escala cromática de la pigmentación a la diferencia entre los preparados de las distintas tetraciclinas, pero en realidad estas inclusiones son más bien imprecisas

Tetraciclinas nuevas. En este grupo se consideran las aparecidas en la década de los sesentas y se inicia con la demetilcortetraciclina, la mayoría son sintéticos o semisintéticos.

Usos odontológicos y contraindicaciones. La mayoría de las afecciones en que las tetraciclinas son los antibióticos de elección son infecciones específicas ajenas a la odontología. Aunque para la mayoría de los microorganismos que intervienen en las infecciones bucales son habitualmente efectivas no son los antibióticos de primera elección.

Están contraindicados por sus efectos sobre huesos y dientes en las mujeres embarazadas a partir del cuarto mes y en los niños hasta los 7 años; deben de administrarse con precaución en las insuficiencias renales, reduciendo la dosis. En las mujeres embarazadas cuando se use la vía parenteral no deberá excederse la dosis de 1g diario.

C A P I T U L O VI

ANTIISTAMINICOS.

Son fármacos que por poseer una estructura química similar a la de la histamina son capaces de inhibir sus efectos, actuando por inhibición competitiva. Presentan además otras acciones directas y debido a algunas de éstas han sido utilizados también como sedantes antisinetósicos, antieméticos, o contra en Parkinsonismo; sin embargo su uso más extendido y específico es el tratamiento de algunos fenómenos alérgicos y para tal efecto existen gran cantidad de preparados, casi todos igualmente efectivos para bloquear las acciones de la histamina, por lo que la selección se hace principalmente por los efectos colaterales que pueden tener.

Como ya se mencionó poseen una estructura química similar a la de la histamina, ya que ambos poseen un grupo etilamina en que los hidrógenos amínicos pueden estar substituídos por diferentes radicales, a su vez en la histamina este grupo se halla conectado en su otro extremo con un grupo imidazol y en los antihistamínicos puede estarlo con un átomo de carbón, oxígeno o nitrógeno y de acuerdo con la naturaleza de ese átomo los antihistamínicos son clasificados en:

Alquilaminas:

- Clorfeniramina (Alergitrat, Clorotrimeton)
- Dexclorfeniramina (Afeme, Isomerine)
- Mefhidrolina (Incidal)

Etanolaminas:

- Ciproheptadina (Periactin)
- Difenhidramina (Benadryl)

- Bromodifenhidramina (Amodryl)
- Carbinixamina (Clistin, Omega 100)
- Difenilpiralina (Colton, Dayfen, Escayol)

Etilendiaminas:

- Demenhidrinato (Dramamine)
- Triptenelamina (Piribenzamina)
- Antazolina (Antistina)
- Cloropiramina (Avapena)
- Histapirrodina (Calcistin)

Ciclizaminas:

- Clorciclizina (Diparalene)
- Buclizina (Postafen)
- Mesclizina (Bonamina)

Fenotiazinas:

- Prometiazina (Fenergan)
- Dimetitazina (Migristene)
- Isotopendil (Andantol)

Como actúan por antagonismo competitivo con la histamina, presentan las siguientes características farmacológicas:

- 1.- No alteran la reacción antígeno anticuerpo.
- 2.- No evitan la liberación de histamina.
- 3.- No destruyen la histamina.
- 4.- Antagonizan competitivamente la histamina en los receptores,- por lo que su acción se reduce generalmente a la reducción de la intensidad de las reacciones alérgicas, este efecto no es igual en todas es-

tas manifestaciones, así son efectivos en el alivio del edema y del prurito, lo son menos en la hipotensión, su acción es muy pobre en la broncoconstricción y prácticamente nula en la hipersecreción gástrica; estas diferencias se han explicado suponiendo distintas dificultades de acceso de los antihistamínicos al sitio de acción de la histamina o porque otros intermediarios como las quininas, serotonina, que son llamados sustancias de reacción lenta serían responsables en mayor o menor grado de esas reacciones. Las otras reacciones no atribuibles al bloqueo de la histamina, se manifiestan como efectos colaterales y pueden manifestarse como acciones farmacológicas deseadas.

Sus efectos sobre el sistema nervioso central varía mucho entre los distintos pacientes y diferentes preparados con respuestas que pueden manifestarse en toda una gama de graduaciones como dificultad de concentración, somnolencia, incoordinación motora, depresión con sedación y hasta sueño profundo (debe tenerse en cuenta que esta acción se suma a la de otras sustancias como el alcohol, los sedante hipnóticos, tranquilizantes y otros depresores del S.N.C.). En ocasiones no tienen efectos sobre el sistema nervioso central o provocan su estimulación produciendo nerviosismo, temblores y hasta convulsiones, especialmente en los niños.

Tienen una acción débil anticolinérgica, posiblemente por acción competitiva con la acetilcolina, esto explica la saliva espesa o la sequedad de la boca que se presenta en algunos casos y la ocasional aparición de impotencia y dificultad en la micción; parece ser también la responsable de tres importantes efectos de algunos compuestos:

Antiemético (inhibición de los vómitos).

Antisinetosis (mareo provocado por el movimiento).

Antiparkinsoniano (tratamiento de la rigidez y aquinesia provocado por este síndrome).

Finalmente señalaremos que algunos de sus miembros actúan como anes-tésicos locales potentes y a esta propiedad se debe en parte su efecto - local sobre el dolor y el prurito.

Absorción, vías de administración, distribución, biotransformación y excreción. Se absorben bien por todas las vías por lo que generalmente se prefiere la bucal, también son efectivos usados en forma tópica, aunque por esa vía suelen inducir alergia con mayor frecuencia; se distribu-yen ampliamente por el organismo y son biotransformados casi en su tota-lidad, especialmente en el hígado. La excreción es principalmente renal tanto para los metabolitos como para la droga sin transformar, la dura-ción de su efecto es variable según los preparados.

Acciones y efectos adversos. Molestias gastrointestinales, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, constipación y diarrea. Alergia medicamen-tosa, especialmente cutánea y en las mucosa cuando se aplica tópicamen-te.

Leucopenia y agranulocitosis, afortunadamente muy raros. Algunos-compuestos, especialmente laticlizina, han demostrado ser queratógenas-por lo que no deberán de administrarse durante los tres primeros meses-de embarazo.

Diferencias entre los preparados. Todos ellos tienen las mismas ac-ciones farmacológicas y su diferencia consiste principalmente en la po-tencia y efectos colaterales; existen muchas variantes y es muy difícil sistematizar la disparidad de efectos entre los preparados. Sin embarqo-si se tienen en cuenta las limitaciones señaladas se puede hacer una ca-

racterización generalizada de los grupos, tanto como para que sirva de guía para la elección del más apropiado:

Alquilaminas. Este grupo contiene a los antihistamínicos más potentes, son los que producen menor sedación presentando con mayor frecuencia la estimulación del sistema nervioso. Dentro de este grupo la ciproheptadina constituye un compuesto de propiedades especiales, por su acción antiserotonínica y su efecto orexígeno (aumento del apetito).

Etanolaminas. Presenta actividad anticolinérgica, tiene gran tendencia a producir sedación dando en cambio pocos trastornos gastrointestinales, y además pueden utilizarse como anticinetósicos.

Etilendiaminas. Incluye a los antihistamínicos de menor potencia los cuales tienen menor acción sedante que las etanolaminas.

Ciclinas. Son antihistamínicos útiles pero generalmente se les utiliza como anticinetósicos; la meclizina tiene una acción prolongada de 12 horas.

Fenotiazinas. Pertenecen al grupo de los psicolépticos antipsicóticos.

Usos odontológicos y contraindicaciones. Son antagonistas específicos y como tales su utilidad se reduce a la inhibición de los efectos causados por la histamina, como los procesos alérgicos son complejos e intervienen también otros intermediarios químicos, y como además no todas las acciones de la histamina son eficientemente bloqueadas, su uso estará limitado a determinados casos en los que ha demostrado su utilidad.

La urticaria y el angioedema reconocen una misma proteína y en ellas hay liberación de histamina que puede ser acompañada de acetil-

colinas y quininas. Los antihistamínicos son útiles en su tratamiento y especialmente en su prevención, reduciendo el edema y la picazón, y aunque su efecto es menor en las lesiones establecidas las limita y evita su extensión y la aparición de otras.

Son poco efectivos en el tratamiento del asma bronquial o en el de manifestaciones alérgicas inmediatas del tipo anafiláctico, pero dados como preventivo pueden atenuar sus manifestaciones. Son de elección en el tratamiento de estomatitis alérgicas y también en el de rinitis o conjuntivitis de ese tipo, lo mismo sucede con la estomatitis o la dermatitis de contacto.

Contraindicaciones y precauciones. Debe prevenirse a los pacientes que reciban estos medicamentos sobre las posibles dificultades para realizar tareas que requieran atención y estado de alerta, se procurará evitar la superposición de su prescripción con la de otros depresores del sistema nervioso central, también deberán tomarse las precauciones ya señaladas con las mujeres embarazadas y por último es necesario recordar siempre que los antihistamínicos son capaces de generar alergia por sí mismos.

Dosis y formas farmacéuticas. Existe una gran variación individual en la respuesta de los pacientes a los antihistamínicos y en ocasiones es necesario probar con preparados diferentes; es aconsejable por lo mismo que el odontólogo aprenda a usar un corto número de compuestos, posiblemente uno de cada grupo sea más que suficiente. La vía parenteral es útil cuando la bucal no es posible o en los casos de urgencia.

que los antihistamínicos no son los medicamentos de primera elección y cumplan solo una función complementaria, en estos casos puede

usarse la difenhidramina (Benadril) que se presenta en ampolletas de 5ml en las que cada ml contiene 10mg de droga, pudiendo administrarse hasta 10mg por vía intramuscular o intravenosa; también es posible utilizar la clorfeniramina (Avapena) la cual se presenta en ampolletas de 2ml equivalente a 20mg en dosis similar a la difenhidramina.

C A P I T U L O VII -

VASOCONSTRICTORES.

Adrenérgicos vasoconstrictores. Son medicamentos adrenérgicos - usados principalmente por tener la propiedad de hacer contraer el músculo liso de los vasos sanguíneos, entre estas drogas se encuentran algunas con estructura de catecolaminas (Nordefrina, Noradrenalina, A adrenalina), y otras que no la poseen (Nordefrina, Fenilefrina, Anfetamina); entre las primeras sobresalen las aminas adrenalina y noradrenalina que son de origen endógeno, y entre las no catecolaminas sobresale la efedrina que es un alcaloide vegetal usado desde tiempos del imperio chino, y si bien no tiene uso odontológico se hará una breve descripción de la misma.

Catecolaminas. La droga patrón de este grupo es la adrenalina - por lo que será considerada en primer término y con mayor extensión - procediendo después a marcar las diferencias del resto con ella.

La adrenalina es una hormona natural endógena, producida por - la médula de las suprarrenales, ejerce una acción vasoconstrictora lo cual se aprovecha en la inducción de anestesia local.

Acciones farmacológicas. No pasa la barrera hematoencefálica - con facilidad y por lo tanto los efectos en el S.N.C. son poco marcados, sin embargo en algunos pacientes su aplicación endovenosa produce ansiedad desasosiego y a veces debilidad. Los más notables son sus efectos sobre el aparato cardiovascular, que consisten en un aumento de la frecuencia cardiaca, mayor fuerza de contracción y aumento de - la excitabilidad; estos efectos pueden ser interferidos por el refle-

jo vagal si la presión es aumentada dando como resultado el que la frecuencia cardíaca no presenta variaciones importantes, dependiendo de que predomine la acción de la adrenalina o el freno del vago originado en los presorreceptores. Sin embargo, gracias a la mayor fuerza de contracción el volúmen por minuto se encuentra elevado, siendo esta la causa principal de su uso en las reacciones alérgicas agudas.

Sobre los vasos tiene una acción que refleja su capacidad de estimular tanto los receptores alfa como los beta, debido a lo cual provoca vasoconstricción en el área esplácnica de la piel y de las mucosas; en cambio dilata los vasos de los músculos estriados lo cual apunta a la finalidad asignada a la adrenalina como principal secreción de la médula adrenal que prepara al organismo para la acción (lucha o huida), quita la sangre de áreas en donde no es necesaria, produce vasoconstricción en áreas en donde se puedan producir heridas y aumenta la irrigación de los músculos esqueléticos que son los que deben de entrar en acción; el resultado final de esta doble acción depende de la dosis empleada, a pequeñas dosis la resistencia periférica casi no se modifica y no hay aumento de la presión diastólica, en cambio con dosis grandes puede predominar la vasoconstricción con aumento de la presión diastólica y sistólica.

Sobre la respiración actúa generalmente produciendo estimulación además tiene una acción bronco-dilatadora notable por relajación de los músculos β_2 , esta acción es más potente con la adrenalina que con la noradrenalina aunque el isoproterenol es más activo que las dos.

Actualmente existen preparados que actúan específicamente sobre los receptores β_2 , pero su eficacia aún no esta plenamente compro

bada. Finalmente señalaremos que la acción broncodilatadora de los vasoconstrictores adrenérgicos es más efectiva que la de los anticolinérgicos, que solo actúan vigorosamente en las broncoconstricciones debidas a la acción de colinérgicos. La adrenalina se comporta como un antagonista fisiológico no competitivo de la histamina.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Como las demás catecolaminas se oxida fácilmente perdiendo su potencial de acción; este proceso se acelera cuando se encuentra en solución acuosa y por la acción del calor. Cuando se administra por vía bucal es rápidamente inactivada resultando poco efectiva, en cambio puede ser administrada por vía parenteral en solución acuosa sin inconvenientes; se absorbe bien por vía subcutánea o intramuscular y aun por vía endovenosa e intracardiaca, también puede ser administrada por vía inhalatoria ejerciendo una acción local bronquial y absorbiéndose para actuar en forma sistémica.

Se distribuye por todo el organismo sin pasar através de la barrera hematoencefálica, a nivel de las terminaciones nerviosas adrenérgicas es captada activamente y fijada de la misma manera que lo hacen las catecolaminas endógenas.

La biotransformación se realiza también en forma similar a las demás catecolaminas endógenas; en el hombre aproximadamente el 90% de la dosis aparece en la orina después de 48 horas, la mayor proporción de ella en forma de metafirina conjugada con ácido glucurónico y sulfatos.

Acciones y efectos adversos. Los efectos adversos de las acciones farmacológicas descritas, la acción vasoconstrictora en las concentraciones habitualmente usadas de adrenalina no producen efectos deleté .

reos; en cambio otros compuestos con una acción alfa más marcada como la noradrenalina pueden provocar una isquemia tan intensa que produzca necrosis de los tejidos en que se inyecta.

El aumento desmesurado de la presión arterial inducido por dosis excesivas puede llevar a accidentes del tipo de las hemorragias cerebrales; la acción cardíaca exagerada ocasiona distintas arritmias -- extrasístoles y fibrilación, sobre todo cuando otros factores como -- la hipoxia u otros medicamentos, como ciertos anestésicos locales actúan simultáneamente en el corazón. Con dosis terapéuticas pueden presentarse reacciones leves, especialmente en los hipertiroideos y en pacientes predispuestos, estos efectos se manifiestan en forma de ansiedad, mareos, cefalea; palidez, taquicardia, y elevación de la presión arterial.

Otros vasoconstrictores. La otra catecolamina endógena fundamental es la Noradrenalina, sus acciones farmacológicas difieren de la adrenalina por no tener el mismo poder de acción sobre los receptores del tipo β_2 y por el amplio dominio de sus acciones alfa lo cual -- provoca diferencias de acción cardiovascular; su uso ha decaído últimamente siendo reemplazada por otros adrenérgicos. Cuando se deba de usar por vía sistémica se deberá de administrar por goteo continuo -- por vía endovenosa ya que su acción vasoconstrictora es tan marcada -- que al ser administrada por vía intramuscular ocasiona necrosis del -- tejido adyacente a la zona de su aplicación, sin embargo en las concentraciones usadas en la odontología acompañando al anestésico local (generalmente al 1:30000) se muestra como un vasoconstrictor me nos efectivo que la adrenalina en concentraciones similares.

Otra catecolamina utilizada como vasoconstrictor en las soluciones anestésicas es la nordefrina (Cobefrin) racémica o su isómero el neocobrefin, la nordefrina posee efectos similares a los de la adrenalina pero su potencia es de tan solo un cuarto de ella lo mismo que su toxicidad, la forma de isómero tiene un potencial 180 veces mayor y a diferencia de la racémica actúa en una forma exclusivamente directa.

La Fenilefrina es uno de los vasoconstrictores que no son catecolaminas, se trata de una fenolamina con acciones alfa adrenérgicas predominantes; su acción es directa y más prolongada que la de la adrenalina, además es más estable y puede administrarse por vía bucal. Es excretada por el riñón como la adrenalina pero menos tóxica que ella.

Dosis y formas farmacéuticas. La adrenalina es usada en su forma legítima que es la activa, se presenta como un sólido cristalino muy poco soluble en agua y prácticamente insoluble en alcohol; sin embargo sus sales como el clorhidrato son solubles en agua por lo que se les prefiere. Las soluciones así conseguidas se conservan mejor si se les protege del aire, el calor y la luz; se les agrega además un preservador que evita o retarda la oxidación siendo el más usado el bisulfito de sodio.

Cuando se usa en casos de emergencia se administra por vía parenteral en dosis de 0.3 a 0.5ml de solución de adrenalina al 1:1000 por vía intramuscular o intravenosa

Los adrenérgicos añadidos como vasoconstrictores a las soluciones anestésicas se usan en diversas concentraciones de acuerdo con -

su potencia, por lo cual es muy importante tener en cuenta no sobrepasar ciertos límites máximos, ya que en última instancia el fármaco pasa a la circulación general y ahí puede ejercer sus efectos. Con la -noradrenalina, por ejemplo, se recomienda no administrar más de 0.2mg- (que equivalen a 0.2ml de solución al 1:1000) acompañando a la soluci^on anestésica para no provocar acciones generales; en los anestésicos que la llevan al 1:50 000 esa cantidad esta contenida en 10ml de solu^oción, por último en las que se encuentra al 1:100 000, en 20ml de la- misma.

CAPITULO VIII

HEMOSTATICOS.

El organismo posee una serie de mecanismos que mantienen constante -- el medio en que viven las células que lo forman (homeostasis), y además -- coordina y regula las acciones de todas ellas para que formen un solo ente o individuo. Posee también mecanismos de seguridad que actúan en las emergencias cuando factores causales ponen en peligro parte o todo el organismo. Un ejemplo de los primeros es la serie de acciones que mantienen fluida la sangre en el interior del organismo permitiendo su función normal; uno de los segundos mecanismos son los producidos por la ruptura de un vaso, lo que provocará medidas rápidas e inmediatas para evitar la pérdida de sangre a través de él.

Esto último involucra la solidificación de la sangre y crea la necesidad de otras dos seguridades que la resguarden: a) evitar que esa solidificación (coagulación) se propague por toda la sangre, b) la remoción del coágulo cuando ya haya cumplido su misión o cuando se forme anormalmente en el interior de los vasos.

Al conjunto de medidas empleadas para detener la pérdida de sangre -- se les conoce como "hemostasia". Cuando el organismo por deficiencia de esas medidas o por gravedad del accidente falla su cometido, hablamos de hemorragias, y es en este último caso en que el profesional acude en auxilio del individuo (que automáticamente se ha convertido en un enfermo), para ayudarlo y llevarlo a la hemostasia.

Los hemostáticos usados en la odontología se dividen en:

De acción sistémica {
 Administración de sangre o sus derivados
 Vitaminas K
 Antifibrinolíticos

De acción local {
 Físicos
 Químicos (Estéticos)
 Biológicos

Esta clasificación no es solamente con fines didácticos, sino que tiene una mayor trascendencia. Las medidas hemostáticas locales son las más importantes en la gran mayoría de los casos en odontología y bien aplicados pueden incluso solucionar las fallas generales de la hemostasia.

Son las que el odontólogo puede manejar mejor y con más seguridad. La medicación general en cambio debe usarse con su indicación estricta ne cesitándose un diagnóstico lo más exacto posible y siempre orientándola a remediar fallas específicas.

Por lo antes mencionado se considera que para el odontólogo es más importante saber manejar bien la terapéutica local para conseguir la hemostasia.

Hemostáticos de acción sistémica. Es fundamental tener en cuenta que esta medicación no lleva consigo el propósito de producir directamente la coagulación de la sangre, pero trata en cambio de corregir los defectos -

que perturban o impiden la hemostasia.

Administración de sanore o sus derivados, Las deficiencias de los distintos factores de la coagulación puede remediarse temporalmente mediante la transfusión de sanore fresca o sus derivados. La sanore completa resulta útil en las deficiencias de plaquetas y en la de todos los factores de coagulación, pero tiene limitaciones como en el caso del tratamiento de la hemofilia "A" (falta del factor VIII); en cambio, el plasma fresco que tiene el doble de actividad y puede administrarse en mayor cantidad, se consiguen efectos favorables en menor tiempo y de mayor duración.

En hemorragias leves de hemofilia "A" o "B" y en la enfermedad de Von Willerbrand suele bastar también con el uso de plasma fresco o liofilizado; en hemorragias graves o en la preparación para intervenciones quirúrgicas a hemofílicos deberá recurrirse a los concentrados de plasma (para la hemofilia "A" se usará el concentrado simple del factor VIII humano y en la de tipo "B" se administrará el concentrado mixto de protrombina y factores VII, IX y X).

Vitaminas K. Son elementos indispensables en la dieta del hombre y se encuentran en diversos alimentos naturales, animales o vegetales; su ausencia determina fallas en la coagulación y de este hecho deriva su nombre (koagulation), su intervención sin embargo no es directa sino a través de la participación en la síntesis de protrombina en el hígado. Por lo tanto su aplicación por vía general será efectiva solamente en casos de trastornos de la coagulación debidos a deficiencias de protrombina o de alguno de los otros factores de la coagulación.

Química y clasificación. Las vitaminas K se encuentran en:

a) las partes de los vegetales relacionadas con la fotosíntesis, en las que son sintetizadas y que intervienen en dicho proceso.

b) En los aceites vegetales dada su liposolubilidad.

c) En el hígado de distintos animales, en donde se acumula para cumplir funciones en la síntesis de los factores de la coagulación.

d) Como producto de la síntesis bacteriana, en proteínas en nutrefacción y en las heces de diversos animales, incluido el hombre.

Las vitaminas K naturales tienen estructura química semejante, las de origen vegetal o vitamina K₁ (fitonadina), es la 2-metil-3-naftoquinona; la de origen bacteriano o K₂ tiene una cadena más larga en su carbono 3 que puede variar en su longitud, ambas tienen en común el núcleo naftoquinona con un metilo en el carbono 2 y justamente si se toma solo esta parte común se tiene la 2-metil-1,4-naftoquinona o menadiona, un producto sintético con acción de vitamina K₃.

Las vitaminas K₁ y K₂ son lípidos oleosos y la K₃ o menadiona es un sólido, todas son insolubles en agua y solubles en lípidos; en cambio algunas sales de la menadiona son hidrosolubles y se les usa en ciertas formas farmacéuticas. De ellas las más comunes en el mercado son el bisulfito sódico trihidratado, y el difosfato sódico hexahidratado.

Acciones y efectos farmacológicos. Las vitaminas K son componentes normales de la dieta y por lo tanto sus funciones farmacológicas se confunden con sus acciones normales; solamente adquieren carácter de medicamento cuando se usan para tratar los resultados de sus deficiencias o para antagonizar con algunos anticoagulantes.

La vitamina K₂ es necesaria para la síntesis normal de los siguientes

factores de la coagulación: factor II, factor VII, factor IX, y el factor X.

El mecanismo por el cual actúa no es bien conocido, pero se sabe que tiene funciones parecidas a las ejercidas en la fotosíntesis de las células vegetales, en los que intervienen en la fotosíntesis.

La deficiencia de esta vitamina lleva a la rápida disminución de los factores de la coagulación antes mencionados, especialmente de la protrombina (factor II), ello se nota por el alargamiento anormal de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.

Cuando la deficiencia de los factores de la coagulación es debida a la falta de vitamina K, o a la acción de sus antagonistas, la administración de vitamina K produce efectos en un plazo de 12 a 36 horas; cuando esta deficiencia se debe a lesión o insuficiencia hepática (cirrosis, anemia aguda amarilla, etc.), la vitamina no logra respuesta e incluso a veces agrava el cuadro.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Son bien absorbidas en el intestino delgado, pero para que ello ocurra es necesaria la presencia de bilis y además una absorción normal de grasas; es por ello que en la enfermedad celíaca, la obstrucción de las vías biliares, etc. se encuentra muy perturbada dicha absorción. Las sales hidrosolubles de menadiol (K_3) se absorben bien cuando se administran por vía bucal, aún en ausencia de sales biliares; también puede administrarse por vía parenteral, generalmente la vía I.V. Las formas hidrosolubles se administran en un vehículo estenso y en casos de emergencia por vía endovenosa en emulsiones acuosas.

Una vez absorbida se acumula en el hígado, pero no en proporciones importantes por lo que prácticamente no existen reservas cuando se interrumpe la disponibilidad externa de la vitamina. Pasa la barrera placentaria - pero con dificultad, siendo ésta una de las causas de carencia de vitamina K en el recién nacido, la otra es la ausencia de flora intestinal, que normalmente constituye una fuente de vitamina K; se metaboliza completamente y no aparece vitamina K en la orina, las heces la poseen en abundancia, pero esto se debe especialmente a que las bacterias intestinales la sintetizan.

Efectos adversos. Se trata de un componente normal de la dieta y por lo tanto en condiciones normales de su administración no se encuentran efectos adversos, sin embargo las dosis altas por vía bucal pueden provocar molestias gastrointestinales como malestar, anorexia, náuseas y vómitos; - la fitonadiona (K_3) por vía endovenosa en emulsión puede sensibilizar al paciente dando reacciones adversas, generalmente en forma de hipotensión y taquicardia, pudiendo llegar hasta el shock anafiláctico.

Usos clínicos y contraindicaciones. Sus usos quedan naturalmente limitados al tratamiento de su deficiencia, ésta será visible por una tendencia a las hemorragias, muchas veces manifestada por equimosis y hematuria; como queda dicho, la ausencia de vitamina K lleva a una disminución de protrombina y otros factores de la coagulación, lo cual se manifiesta en los resultados de las pruebas de laboratorio alargándose el tiempo de protrombina.

Las carencias de vitamina K son raras ya que se halla ampliamente distribuida en los alimentos, principalmente en los vegetales verdes, hígado, y la carne; además es sintetizada en el organismo por bacterias de la

ra normal, por eso sus carencias se encuentran asociadas a problemas de ab -
 sorción de los lípidos o ausencia de la flora intestinal (esto último se -
 produce frecuentemente por el uso de antibióticos de amplio espectro, em -
 pleado en la anti^sensia intestinal, como la estrptomomicina, neomicina, y -
 sulfonamidas). De esta manera se tienen tres tipos de insuficiencias de -
 vitamina K, las cuales se tratan en diferente forma, ellas son:

- a) Falta de producción intestinal.
- b) Mala absorción .
- c) Deficiencia por antagonismo medicamentoso.

En el primer caso se emplea cualquier tipo de vitamina K por vía bu -
 cal, en dosis suficientes; en el segundo caso, si se trata de tránsito in -
 testinal acelerado, se recurrirá a su administración por vía parenteral, -
 y si es por mala absorción de los lípidos, además de la vía parenteral se
 podrán utilizar las sales hidrosolubles de menadiona (K₃) por vía bucal.

Cuando se estén usando medicamentos antagonistas con el propósito de
 mantener una baja coagulabilidad de la sangre, antes de prescribirse la -
 vitamina K deberá consultarse con el médico de cabecera y solamente bajo
 su control y supervisión se restaurará el tiempo de protrombina normal; -
 esto se lleva a cabo mediante la administración de grandes dosis de vita -
 mina K.

En los casos de hemorragias graves ya instauradas, se puede usar la -
 vitamina K₁ o fitonadiona por vía I.V., si la deficiencia se debe realmen -
 te a una falta de vitamina K esta terapéutica muestra sus resultados al -
 cabo de 12 a 36 horas, por razones no bien conocidas, la vitamina K₁ es -
 más efectiva con este propósito que las otras.

Debe tenerse en cuenta que no todas las deficiencias de protrombina o de los otros factores asociados se deben a una insuficiente acción de la vitamina K, cualquiera que ella sea. También las insuficiencias hepáticas y las enfermedades hepaticocelulares pueden provocarla.

Dosis y formas farmacéuticas. Las dos vitaminas K usadas son, la K₁ y K₃; ésta última en forma de sales hidrosolubles. La K₁ se usa por vía bucal en dosis de 5 mg. 4 veces por día cuando no existe problema de absorción y especialmente para contrarrestar los efectos de los antagonistas usados como anticoagulantes. Cuando se está en presencia de hemorragias a veces puede administrarse por vía I.V. lentamente en dosis de 10 a 25 mg. cada 12 horas; en el comercio se encuentra en forma de comprimidos de 5 mg. y ampolletas de 1 a 10 mg. (konakion).

La vitamina K₃ se administra por vía bucal en casos en que no exista trastornos de absorción de los lípidos o que no se deba de antagonizar a los anticoagulantes, está indicada en el caso de destrucción de la flora intestinal normal por el uso de antibióticos y la dosis habitual es de 2 mg. por día, se encuentra en el comercio en comprimidos de 1 a 5 mg. (kateran, sinteka, y vitakafel).

Antifibrinolíticos. Son aquellos medicamentos que actúan inhibiendo la fibrinólisis y están indicados en la odontología para las hemorragias de ese origen.

Ácidos epsilon-aminocaproico, y tranexánico.

Química y clasificación. Se parecen estructuralmente a un aminoácido natural, la lisina y ambos tienen acciones farmacológicas semejantes, por lo que serán descritos en conjunto.

El primero en descubrirse fué el ácido e-aminocaproico (EACA) cuyas propiedades antifibrinolíticas fueron estudiadas por un grupo de investigadores japoneses, actualmente se sabe que la EACA ejerce sus acciones antagonistas del sistema fibrinolítico a dos niveles distintos, el primero se logra con concentraciones plasmáticas relativamente bajas y consiste en una inhibición competitiva de la activación del plasminógeno, lo cual consigue combinándose con el activador del plasminógeno e impidiendo que actúe para la transformación de éste en plasmina. En grandes concentraciones tiene un efecto inhibitor de la plasmina en forma no competitiva.

El ácido tranexánico (AMCA) tiene acciones similares pero gracias a la mayor rigidez de su molécula tiene mayor potencia que el EACA para la inhibición del activador en cambio, carece de efecto directo sobre la fibrinolisisina.

Absorción, vías de administración, distribución y eliminación. Ambos compuestos son bien absorbidos en el intestino delgado cuando se usa la vía bucal, encontrándose niveles máximos en el plasma 2 horas después de haber sido ingerido el EACA, y a las 3 horas de ingerir el AMCA.

Son también absorbidas por vía I.M. y se pueden administrar por vía endovenosa.

Se eliminan rápidamente por el riñón teniendo el EACA una depuración de 75% de la creatinina endógena, de esta manera las inyecciones intravenosas únicas son incapaces de mantener un buen nivel sanguíneo por más de 2- o 3 horas y para mantener concentraciones sanguíneas terapéuticas se requiere de dosis bucales o endovenosas repetidas o de aplicación I.V. continua. La mayor parte de estos compuestos se excretan por la orina sin metabolizar.

Efectos adversos. Cuando se administran por vía bucal pueden ocasionar perturbaciones gastrointestinales de distinta intensidad como anorexia náuseas, vómitos y diarreas; la administración endovenosa de la EACA puede acompañarse de mareos o hipotensión, sin embargo ninguno de estos efectos ha demostrado gravedad, desvaneciéndose con la suspensión de la administración del medicamento. Otros trastornos derivan de la acción antifibrinolítica misma, lo cual significa un riesgo para los pacientes con peligro de formación de trombos.

Usos odontológicos y contraindicaciones. En odontología están indicadas para el tratamiento o la prevención de las hemorragias debidas a un aumento patológico de la fibrinólisis, el cual se traduce en una prolongación de los tiempos de protrombina, causados por la inhibición de la formación de fibrina y disminución de fibrinógeno; la fibrinólisis aumentada como fenómeno primario es difícil de distinguir del síndrome de coagulación difusa intravascular y la única prueba de laboratorio que las diferencia efectivamente es la concentración de fibrinolisisina que se encuentra disminuida en dicho síndrome.

Dosis y formas farmacéuticas. El EACA se administra en casos de hemorragias moderadas en dosis iniciales o de ataque de 5 g. por vía bucal, siguiendo con 1 g. cada hora; es conveniente no pasar de 30 g. por día. En casos graves o urgentes se administra por vía I.V. por infusión continua administrando 5 g. en la primera hora y 1 g. en las siguientes.

En el comercio se encuentra como alfibrin; ipsilon, en comprimidos de medio gramo y jarabe al 30% para la vía bucal. Para la parenteral en ampollitas de 2 y 5 g.

El AACA se administra por vía bucal en dosis de 1 a 1.5 g. 2 o 3 ve -

ces por día, en casos graves se usará la vía I.V. administrando medio g. por día o por infusión I.V. continúa en cantidades similares. En el comercio se presenta (cyclocapron) en comprimidos de medio g. y ampollitas de medio g.

Traysol. Es un polinéntido de un peso molecular de alrededor de 6,500 y es obtenido comercialmente del pulmón del bovino. Actúa como inhibidor de enzimas proteolíticas y entre las que es capaz de inhibir se encuentra la fibrinolisis y su activador; como también actúa sobre la tripsina su primer empleo fué en el tratamiento de la pancreatitis y más tarde fué empleado como antifibrinolítico. Actualmente también se ha descubierto que inhibe la formación del complejo trombolástico por lo que es indicado en el tratamiento de las hiperfibrinólisis secundarias a coagulación intravascular difusa.

Se usa por la vía intravenosa por goteo continuo administrando de 200,000 a 500,000 u por día. No tiene indicaciones odontológicas.

Hemostáticos de acción local. Son los utilizados localmente para detener una hemorragia, en odontología deben ser los primeros en usarse por ser los más inocuos y de acción más inmediata siendo su efecto el suficiente para producir hemostasia en la boca en la mayoría de los casos.

Constituyen en realidad un grupo heterogéneo de medidas terapéuticas que incluyen acciones físicas, químicas, y biológicas; aquí se hará mención únicamente de los que tienen una acción química o biológica por ser los únicos que involucran realmente una acción medicamentosa dentro hemostático, no obstante, es necesario señalar desde ahora que las medidas locales más eficaces suelen ser las mecánicas y físicas seguidas de las biológicas y quedando en último término las químicas.

Hemostáticos locales de acción química (Estípticos). Son medicamentos de acción astringente o ligeramente cáustica que al precipitar o coagular las proteínas ocasionan la hemostasia en las hemorragias capilares poco importantes; son utilizados también como coadyuvantes junto a otros hemostáticos de tipo mecánico como los apósitos. Como su acción es superficial y transitoria, no resulta eficaz en heridas grandes o en hemorragias moderadas o importantes.

En general se utilizan en concentraciones mayores de las requeridas para una acción astringente y a veces su efecto es el de una verdadera cauterización.

Los principales miembros de este grupo pertenecen a los llamados astringente metálicos, con el agregado de los derivados del tanino y el ácido tricloroacético.

Sales de hierro. Como el cloruro o el sulfato férrico, las sales de hierro han tenido cierta preferencia para ser usados como estípticos; sin embargo, en nuestro medio nunca han sido de elección. Actualmente se recomienda no usarlas por el peligro de pigmentaciones y porque su efecto se hace fácilmente cáustico.

Sales hidrosolubles de aluminio. El compuesto más apropiado para usarse como estíptico es el alumbre, ya sea en solución acuosa al 2 o 5% o sólidos en forma de lániz. También puede usarse el alumbre desecado o en polvo, pero resulte excesivamente irritante.

Sulfato de cobre. Se utiliza principalmente en solución acuosa o en polvo para tratar las gingivorragias.

Ácido tricloroacético. Se utiliza también en solución acuosa al 5 o 10% aplicándose directamente sobre los sitios sanerantes. Puede neutrali-

zarse posteriormente mediante enjuagues de bicarbonato de sodio.

Hemostáticos de acción biológica.

Tapones absorbibles. Están constituidos por substancias orgánicas que brindan una trama favorable a la coagulación y ejercen una acción mecánica débil; son también lentamente reabsorbidas y eliminados del sitio de acción por mecanismos tisulares normales, teniendo así la ventaja de no tener que manipular la herida nuevamente para quitarlos, evitando con ello el peligro de provocar la hemorragia; presentan en cambio el inconveniente, dada su naturaleza de no poder soportar grandes presiones sobre ellos impidiendo una acción mecánica efectiva. Por otra parte, su naturaleza orgánica permite que se infecten fácilmente. Para evitar estas desventajas, los tapones suelen ser aplicados acompañados de otros medicamentos, principalmente promotores de la coagulación, anestésicos de superficie, antisépticos y quimioterápicos. También se les aísla de la cavidad bucal para evitar infección mediante sutura o aplicación de cementos quirúrgicos o apósitos.

Los principales representantes de este grupo son: los derivados de la celulosa, la esponja de gelatina y la espuma de fibrina. Ofrecen diferencias entre ellos por lo que serán considerados por separado.

Derivados de la celulosa. La celulosa es un polisacárido de cadena larga y alto peso molecular, de origen vegetal.

El más importante de los derivados de la celulosa usado como hemostático es la celulosa oxidada. Químicamente es un polímero del ácido glucurónico o ácido celulósico; se presenta como un sólido blanquecino que puede encontrarse en forma de masa o de alodón, lo que permite controlarla y adaptarla a los distintos usos en odontología, es insoluble en agua y

en ácidos, pero es soluble en soluciones alcalinas.

Posée las siguientes propiedades farmacológicas que la colocan dentro de los taponos reabsorbibles:

a) Forma un coágulo al actuar sobre las proteínas sanguíneas, especialmente sobre la hemoglobina. No ocasiona sin embargo la transformación de fibrinógeno en fibrina.

b) Es absorbible, este proceso dura normalmente entre 2 y 7 días, pero puede retardarse notablemente en determinadas ocasiones hasta por más de un mes, esto depende principalmente de las condiciones de su empleo y de su tamaño; la absorción más rápida de la celulosa tiene lugar cuando se encuentra seca y la más lenta cuando se embebe previamente con sangre, por otra parte cuanto menor sea la cantidad usada menor será el tiempo requerido para su total absorción.

A los inconvenientes generales de los taponos absorbibles se añaden los más que le son propios y que terminan de caracterizarlos, ellos son:

a) Perturban la osteogénesis retardando la regeneración del hueso, por lo que se contraíndican en fracturas y en todo proceso en el que la formación de hueso sea fundamental.

b) Retarda la epitelización de las heridas, lo que lo hace inconveniente en el tratamiento de heridas abiertas.

Su principal indicación se encontrará en las heridas con hemorragia que no involucren regeneración ósea y cuyos epitelios puedan ser restaurados, también podrá ser usado como tapon temporal en cuyo caso podrá ser removido con solución isotónica de cloruro de sodio o mejor aún con una solución débilmente alcalina como el bicarbonato de sodio en agua. Es preferible aplicarla seca ya que de esa manera es más eficaz como hemostático.

co y se absorbe más rápidamente. El agredado de otros hemostáticos puede resultar contraproducente debida a la reacción ácida de la celulosa oxidada. Este es el caso de la trombina que es inactivada por dicha acidez, siendo la combinación de trombina y celulosa oxidada menos eficaz que ca da una de ellas por separado.

Finalmente debe tenerse especial cuidado para evitar que el coagulo artificial de celulosa y hemoglobina no se transforme en un foco infeccioso.

España de gelatina. La gelatina es una proteína muy simple preparada por la ebullición de colágena, la esponja de gelatina se obtiene a partir de una solución de la misma a la que se le hace pasar una corriente de aire y luego se calienta para coagularla, el resultado es un producto poroso, resistente y liviano, no elástico, de color blanco y resistente a una temperatura de hasta 149 grados centígrados y que además es insoluble en el agua; su carácter esponjoso se manifiesta en su capacidad de absorber hasta 50 veces su peso en agua.

Sus características físicas permiten manipularla y cortarla sin que se deteriore. Actúa brindando una trama en la que la sangre se coagula, no resulta irritante a los tejidos y se absorbe en 4 o 6 semanas, además es compatible con los promotores biológicos de la coagulación y con antisépticos y quimioterápicos; se recomienda embeberla previamente en solución fisiológica o mejor aún en solución de trombina.

Sus desventajas son las inherentes a su uso: no puede comprimirse y puede infectarse.

Preparados disponibles:

Gelfoam; esponja estéril de 80 por 70 mm.

Spongostan; standar, dos esencias de 70 por 50 por 10 mm.

Espuma de fibrina. Es la fibrina natural humana y se prepara a partir del plasma humano normal citritado separando el fibrinógeno por precipitación con alcohol y posteriormente se le transforma en fibrina por acción de la trombina, se presenta como un sólido blanco seco, esponjoso y estéril. Se le pueden adicionar promotores de la coagulación como protrombina o sustancias tromboplásticas y también antisépticos y quimioterápicos; -- constituye el tanón más natural ya que es el más parecido al que brinda el coágulo. Sus inconvenientes más notables son, el no poder ejercer mucha presión sobre él y ser susceptible a infectarse además de su alto costo.

Preparados disponibles:

Fibrospum (láminas de 300 mg.).

CAPITULO IX

IRRIGANTES DE CONDUCTOS.

Son designadas con este término aquellas substancias que tienen la capacidad de disolver la substancia orgánica, desinfectar el área y además servir de lubricantes de las paredes de los conductos radiculares para facilitar el trabajo de los instrumentos con los que se efectúa el trabajo biomecánico.

La cámara y conductos pulpaes de los dientes tratados o no endodónticamente, están ocupados por restos pulpaes necróticos y líquido hístico, además de filamentos de tejido pulpar momificado seco; los instrumentos introducidos dentro del conducto pueden empujar parte de este material más allá del foramen apical y producir una periodontitis apical o infección apical, por ello es necesario irrigar antes de la instrumentación y en periodos regulares durante la misma, ya que ésta es la única manera de obtener un campo limpio y una mejor visión del mismo. Actualmente es posible encontrar en el comercio una gran cantidad de productos para la irrigación del conducto radicular, pero ninguno de ellos ha conseguido desplazar a los irrigantes clásicos que son; el cloruro de benzalconio y el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), además del hipoclorito de sodio. Esto se debe más que nada a que la mayoría de los productos en el mercado no son sino derivados de los anteriores a los que se les agregan substancias para darles una apariencia diferente y alegar un mejor resultado con su uso.

Por lo arriba expuesto en este capítulo solo serán descritos los tres irrigantes "clásicos".

Peróxido de hidrógeno. Es un líquido sumamente inestable por lo que no se usa puro sino en soluciones acuosas de diferentes concentraciones- sin embargo aún así se descompone espontáneamente liberando oxígeno, el cual es el responsable de su acción desodorante, antibacteriana y decolorante, la reacción se ve favorecida por la presencia de luz, calor y numerosas sustancias.

Peróxido de hidrógeno al 3%. Es la más empleada y también se le conoce simplemente como "solución de agua oxigenada", se presenta como un líquido transparente, límpido, incoloro, sabor acre y ligero olor a ozono; su reacción es ligeramente ácida y se descompone con liberación de oxígeno y formación de espuma en presencia de reductores o de enzimas peroxidadas como las presentes en la sangre y en medio bucal. Es un antibacteriano relativamente débil y de acción corta debido a la rápida liberación de oxígeno en presencia de materia orgánica, por lo cual su eficacia es mayor sobre microorganismos anaeróbicos.

Su principal utilidad dentro de la odontología es en la irrigación de los conductos radiculares, usándose la solución al 3% o diluyéndola a la mitad en agua; favorece el arrastre mecánico de los restos orgánicos del interior del conducto radicular.

Es preciso que las preparaciones que contengan peróxido de hidrógeno no deberán de sellarse hasta no haber sido neutralizado su efecto con hipoclorito de sodio ya que de lo contrario se podría ocasionar una pericementitis grave debida a la continua liberación de burbujas de oxígeno.

Hipoclorito de sodio. Las soluciones de hipoclorito han sido empíricamente usadas como desinfectantes desde la época de la revolución francesa y en época más reciente fue demostrada su eficacia como anti

séptico, y aunque en la medicina general ha sido completamente desplazado, aún conserva importantes usos dentro de la odontología sobre todo - como irrigante y antimicrobiano débil en el interior del diente. La solución usada actualmente que es al 5% tiene una fuerte acción alcalina y esa es una de las razones por lo hacen útil en el interior del conducto, sin embargo la principal de ellas es que tiene la capacidad de disolver las grasas con las que forma jabones facilitando la remoción de los restos de dentina del conducto, así como materia orgánica.

Su acción es parecida a la del bióxido de sodio con la diferencia - de que en vez de desprender oxígeno desprende cloro.

Cloruro de benzalconio. Se presenta como un sólido amorfo, blanco o blanco amarillento, sabor amargo y olor característico; es muy soluble - en agua en la que da soluciones alcalinas, también lo es en alcohol y en acetona. Actúa contra los gérmenes gram positivos y negativos, pero más - sobre los primeros, también lo hace sobre algunos hongos; disminuye su - actividad en presencia de sangre, saliva y otras secreciones.

Su mecanismo de acción no es bien conocido, pero se supone que actúa aumentando la permeabilidad de la membrana celular de las bacterias - que de esa manera pierden moléculas necesarias para su metabolismo, entre ellas enzimas metabólicas con lo cual se provoca la muerte del microor - ganismo. La presencia de jabón o detergentes disminuyen mucho su efecto.

Su actividad de superficie hace que se concentre en las mismas, por el fenómeno de adsorción debido a eso cuando es transportado por elemen - tos porosos como el algodón o las esponjas de goma disminuye su concen - tración quedando adsorbido a los poros; su condición de alcalino lo ha - ce unirse a los metales como el aluminio por lo que no debe de utilizar -

se como desinfectante de las tapas de los cartuchos de anestésico.

Es poco tóxico y no irrita la piel, en odontología se le usa como desinfectante y antiséptico además de irrigante de conductos.

Otra de las soluciones que actualmente se usan, aunque en menor escala es la Cloramina-T, pero tiene la desventaja de poseer poca capacidad para disolver el tejido necrótico; es una cloramina sulfonada aromática que se presenta como un sólido cristalino blanco, de olor suave a cloro y sabor amargo, es soluble en agua y también en alcohol. Por acción del aire y de la luz se descompone desprendiendo cloro y formando ácido hipocloroso, el aumento de P.H. disminuye su acción, es más estable y menos tóxico que los hipocloritos ya que sus soluciones no son tan alcalinas - se puede utilizar en solución al 2% como irrigante de conductos.

C A P I T U L O X

FIJADORES DEL TEJIDO PULPAR.

Los fijadores pulpares son aquellos medicamentos que tienen la capacidad de precipitar las proteínas del tejido pulpar, permitiendo de ese modo que la pulpa pueda permanecer dentro de los conductos radiculares - sin producir sintomatología dolorosa o de otro tipo; esta terapéutica es conocida con el nombre de fijación o momificación de la pulpa, y es utilizado sobre todo en el tratamiento de dientes deciduos o permanentes jovenes.

Los fijadores pulpares son derivados de los aldehídos los cuales -- son muy poderosos antisépticos, el más comunmente usado es el paraformaldehído el cual se presenta en forma de gas a la temperatura y presión -- normales por lo que se le tiene que licuar a una temperatura de -21°C y -- posteriormente se le diluye en agua dando de así la solución acuosa que -- se expende en el comercio.

Acciones y efectos farmacológicos. Los principales son:

- a).- Precipitación de las proteínas.
- b).- Reducción de las mismas.
- c).- Unión con los grupos amino de las proteínas.

De ellas la más importante es la primera que la causante de las o--tras dos y el factor principal en el efecto antiséptico. La reducción - es característica de los aldehídos, que tomando oxígeno del medio se --- transforman en ácidos, esta propiedad contribuye en menor grado a -- provocar los distintos efectos; por último, la unión a los grupos amino-

de las protefmas es una acción específica de los formaldehidos y nos ayuda a explicar la acción del formol en concentraciones insuficientes para provocar la presipitación de las protefmas esta consiste en ser un buen antiséptico y desinfectante teniendo además la capacidad de transformar las toxinas en substancias desprovistas de acción tóxica llamadas toxofides, estos conservan su molécula protefica lo suficientemente íntegra como para poder conservar sus características antigénicas sin perder sus propiedades inmunizantes y ser usadas en la preparación de vacunas.

El paraformaldehído tiene además de su acción antiséptica y desinfectante posee características germicidas y actúa sobre las formas vegetativas y esporuladas incluyendo al bacilo de la tuberculosis, los virus y los hongos; sin embargo su acción se ve limitada por la presencia de sustancias orgánicas como el alcohol. En concentraciones de 0.5% mata a las formas Vegetativas de los gérmenes en 12hrs y a los esporos en 2 días y aumentando la concentración esos tiempos se reducen considerablemente (al 2% es germicida para las formas vegetativas en 30 minutos). Su principal limitación es la acción irritante que ejerce sobre la mucosa -- aun en concentraciones muy bajas, y administrada repetitivamente resulta cáustica.

Como fijador pulpar se usa en tres formas distintas; tópica, pasta y cemento. En forma tópica ha sido usada desde 1930 mezclado en partes iguales de tricresol y recibe el nombre de formocresol o tricresoformol,

Solución de paraformaldehído. Se emplea aplicandola directamente sobre o en la pulpa mediante una torunda de algodón o con conos de papel estériles hasta lograr la fijación de la pulpa (de 24 a 72hrs, dependiendo de la concentración); su principal inconveniente es su poder irritante ya que si una pequeña parte de la solución alcanza al parodonto --

produciendo una reacción inflamatoria severa y dolorosa.

Actualmente suele usarse con el agregado de glicerina y cresol en la formula siguiente:

- Solución de aldehído fórmico (paraformaldehído) 25ml.
- Cresol 35ml.
- Glicerina 15ml.

Esta fórmula es la más usada en la bionulpectomia de dientes temporales y juvenes. Es importante verificar que la concentración del paraformaldehído no exeda el 20% ya que esa es la unica manera de disminuir el peligro de irritación al parodonto, además es necesario controlar estrictamente el tiempo de permanencia de la solución dentro de la cavidad o en contacto con la pulpa ya que pasando un lapso de 72hrs el peligro de lesiones parodontales es grave.

El parformaldehído entra también en la composición de pastas fijadoras, en las cuales es usado en concentraciones mínimas para que su efecto sea más lento y menos irritante y más duradera; en ellas contribuye no solo a fijar el tejido pulpar sino a mantenerlo estéril tambien.

Son dos ejemplos las pastas de Gysi y la de Maisto, ambas tienen entre otros componentes al tricresol y la creolina (Gysi); y el timol, el yodoformo, y el clorofenol alcanforado (Maisto), además la concentración del paraformaldehído es distinta en ambas en la de Gysi es de 17% y en la de Maisto es menor del 5%.

CAPITULO XI

CEMENTOS MEDICADOS.

Los cementos medicados son aquellos fármacos que, aparte de cumplir con las funciones propias de una base (adhesivos para restauraciones, protectores mecánicos y aisladores térmicos entre otras), tienen la particularidad de actuar sobre la pulpa; ya sea cerca de ella (eugenolato de cinc), sirviendo como sedante y antiséptico, o bien en contacto directo con la misma (Hidróxido de calcio), ayudando a la formación de dentina secundaria.

Presentaciones, formas de actuar y aplicaciones de los cementos de óxido de cinc y eugenol, y del cemento de hidróxido de calcio.

Cemento de óxido de cinc y eugenol. Es un material que puede desempeñar las siguientes funciones: como cemento medicado, material de obturación temporal, sellador de conductos en endodoncia, medio de cementación temporal y como apósito quirúrgico.

El fabricante lo presenta en forma de líquido y polvo, siendo el líquido el eugenol, y el polvo el óxido de cinc con algunas sustancias para mejorar sus propiedades. Al mezclarse el material sufre una reacción química que nos proporciona un material endurecido, eugenolato de cinc, cuyas propiedades son las siguientes: es antiséptico, quelante (atrae iones de calcio), astringente (absorbe humedad), y sedante (calma el dolor; siempre y cuando no se encuentre directamente en contacto con la pulpa, ya que de ser así resulta fatal para la misma).

Uno de los problemas de la manipulación de esta base medicada es su lento fraguado, pero para resolver esto el fabricante le agrega un acele-

rador que puede ser el acetato de cinc o bien el ácido acético glacial; - siendo el primero el más usado. Otro problema de manipulación es su baja resistencia a la compresión, y para resolver esto se le agrega un endurecedor; el ácido etoxibenzóico.

Resiste una presión de entre 300 y 400 Kg/cm^2 , y con el ácido etoxibenzóico; hasta 600 a 700 Kg/cm^2 , por eso se le usa sólo como medio de cementación temporal.

Como base medicada se usará siempre arriba del hidróxido de calcio, ya que de esta manera contribuirá a estimular la formación de dentina secundaria. Siempre es necesario colocar una capa de barniz entre el óxido de cinc y el hidróxido de calcio, pues de otra manera la propiedad quelante del óxido de cinc estará captando iones de hidróxido de calcio.

Manipulación. Si se usa como medio de cementación temporal, se requerirá de una loseta de cristal en donde colocar el polvo y el líquido mezclándose con movimientos circulares y distribuyendo la mezcla sobre toda la loseta. Se obtiene así una mezcla de consistencia un poco viscosa pero muy manipulable; en caso de que se quiera utilizar como base u obturación temporal, se dará consistencia de minajón.

Fórmula. La fórmula clásica es la siguiente:

- Óxido de cinc.
- Eugenol.
- Acetato de cinc o ácido acético glacial. (acelerador)
- Ácido etoxibenzóico (endurecedor)

A esta se le han agregado o eliminado componentes de acuerdo a las necesidades del uso que se le vaya a dar; los más frecuentes son:

Polvo { Oxido de cinc
Colofonia

Líquido { Eugenol 10 ml.
Vaselina líquida 30 ml.

Esta fórmula es usada en forma de apósitos quirúrgicos en cirugía.

Polvo { Oxido de cinc 63 gr.
Resina de colofonia 30 gr.
Fibras de asbesto 5 gr.
Acetato de cinc 2 gr.

Líquido { Eugenol 80 ml.
Aceite de oliva 20 ml.

En la anterior fórmula el asbesto es utilizado para darle mayor cohesión a la pasta, así como mayor resistencia a la compresión. El acetato de cinc sirve para acelerar el fraguado de la mezcla.

Polvo { Oxido de cinc 85 gr.
Resina colofonia pulverizada 15 gr.

Líquido	{	Esencia de clavo 60 gr.
		Bálsamo de Canadá 35 gr.
		Bálsamo del Perú 5 gr.

En la fórmula anterior, el eugenol es remplazado por la esencia de clavo que lo contiene y es menos irritante para la mucosa y los tejidos blandos en general; esto hace posible que la fórmula sea utilizada con frecuencia en los tratamientos de parodencia, en algunos casos se le agrega ácido tánico para darle mayor efecto astringente.

En endodencia son utilizados frecuentemente las siguientes fórmulas para la obturación de conductos.

Cemento Grossman:

Polvo:

- Óxido de cinc 41 partes.
- Resina staybelite 27 partes.
- Subcarbonato de bismuto 15 partes.
- Sulfato de bario 15 partes.
- Borato de sodio anhidro 2 partes.

Líquido:

- Eugenol c.s.

La resina le da mayor plasticidad, finura, elasticidad y cohesión; el subcarbonato de bismuto suaviza la mezcla y junto con el sulfato de bario le da más radiopacidad; el borato de sodio retarde el fraquado.

Hidróxido de calcio. Se presenta como un polvo blanco inodoro; es ligeramente soluble en agua (1:16), e insoluble en alcohol. Su solución-

de calcio; no es cáustica y se usa como antiácido.

El agua de cal es usada en odontología para la irrigación y lavado de los conductos radiculares y la cámara pulpar, con frecuencia alterna da con otros preparados como el agua oxigenada.

El hidróxido de calcio aplicado directamente sobre la pulpa ejerce su acción cáustica; pero lo más notable de su acción es la comprobación experimental de que por debajo de ese tejido necrótico, la dentina tiene una tendencia a la formación de una nueva capa de dentina, esto constituye el ideal de cicatrización de la pulpa ya que vuelve a cubrirse de dentina viva; a esta acción posiblemente contribuyan tanto el medio alcalino como el alto contenido de calcio proporcionado, pero en realidad no se conoce con exactitud si otros factores tienen participación.

Este cáustico actúa así indirectamente como protector de la pulpa y también como alcalinizante y neutralizante de otras soluciones ácidas, que como algunos cementos, se utilizan en las obturaciones.

Debido a estas propiedades el uso del hidróxido de calcio se extendió, además de los recubrimientos pulnares a la pulpotomía y a las pastas para obturar conductos.

Dosis y formas farmacéuticas. El hidróxido de calcio tiene como vimos, una baja solubilidad en el agua y sus soluciones saturadas son al 1 en 630, o sea algo menos de 1.5 gr. por litro, que corresponden a una solución 0.32%. Esta solución llamada agua de cal, carece de acciones cáusticas, siendo utilizada como alcalinizante para el lavado de la cámara pulpar y los conductos. Para prepararla puede usarse el óxido de calcio que en contacto con el agua se transforma en hidróxido de calcio de la siguiente manera: Óxido de calcio 0.15 gr

agua destilada 1,000 ml.

En esta fórmula el exceso de óxido de calcio garantiza que la solución sea saturada. Una manera más sencilla de prepararla es usando directamente el hidróxido de calcio de la siguiente manera:

Hidróxido de calcio 0.15 gr.

Agua destilada 30 ml.

En este caso también existe un exceso de hidróxido de calcio. En realidad esa es la única condición necesaria; que quede parte del polvo en el fondo por encontrarse en mayor cantidad que la que es capaz de disolver el volumen de agua empleado.

Para que ejerza su acción cáustica, indispensable en los protectores, el hidróxido de calcio debe estar más concentrado; generalmente en proporción mayor del 5%, por lo tanto se le usa en forma de suspensiones, formando preparados de consistencia pastosa. La manera más fácil de aplicarlo será directamente en polvo, pero el difícil acceso a las zonas en que debe colocarse lo hace poco práctico. Le sigue en sencillez la preparación de una suspensión acuosa simple:

Hidróxido de calcio 1 gr.

Agua destilada hasta conseguir la consistencia de pasta.

Recordemos que para la consistencia de pasta los polvos generalmente están en proporción superior al 50%, así la fórmula anterior traducida a cantidades precisas puede tener:

Puldent.

Hidróxido de calcio 52.5 gr.

Solución acuosa de metil celulosa 100 ml.

Otras fórmulas comerciales son solo una variación de la anterior,

por ejemplo el Caldrium usa alcohol isopropílico y benzoato de sodio como conservadores, agregando el timol como desinfectante y una mayor proporción de metil celulosa.

Polvo:

- Hidróxido de calcio 97 gr.
- Metil celulosa 3 gr.

Líquido:

- Metil celulosa 5 gr.
- Alcohol isopropílico 2 gr.
- Benzoato de sodio 0.1 gr.
- Timol en cristales 0.003 gr.
- Agua destilada 100 ml.

Otras sustancias radiopacas para visualizar la nasta en las radiografías; por ejemplo.

Hidróxido de calcio 40 gr.

Sulfato de bario 10 gr.

Solución acuosa hidroxietilcelulosa 100 ml.

Finalmente tenemos la pasta alcalina para obturación de conductos de Maisto que le agrega yodoformo, radiopaco y antiséptico a la vez; - la fórmula es la siguiente:

- Hidróxido de calcio Partes iguales

- Yodoformo

- Solución acuosa de carboximetilcelulosa, hasta obtener la consistencia de pasta.

acuosa al 0.3% se conoce como agua de cal. Puede calentarse hasta 450°C, punto en el cual se descompone en óxido de calcio y agua.

El calcio es un mineral alcalino-terreo y por lo tanto es muy activo, por esa razón no se encuentra libre en la naturaleza. La mayor porción se encuentra como carbonato de calcio, principalmente en la piedra caliza, la tiza y el mármol. Los compuestos de calcio generalmente usados se extraen de ella.

El óxido de calcio o cal viva se forma por calentamiento; este óxido de calcio es muy higroscópico y en presencia de agua se combina para formar la cal apagada a hidróxido de calcio, con gran desprendimiento de calor.

Esta es la forma de preparación usada en odontología y en medicina; generalmente el hidróxido de calcio precipita debido a su poca solubilidad en el agua, dejando una solución llamada agua de cal, la cual si se agita, forma una suspensión de aspecto lechoso llamada lechada de cal.

La solución de hidróxido de calcio expuesta al aire se enturbia por la formación y precipitación de carbonato de calcio.

Acciones y efectos farmacológicos, usos odontológicos. La solución de hidróxido de calcio es sumamente alcalina; tiene un pH de 12.8 y sus propiedades derivan en gran parte de esta condición. Actúa como cáustico alcalino, por disolución de las proteínas y la formación de una escara blanda. También tiene acciones antisépticas debidas a su alcalinidad, ya que el ión calcio de por si carece de ellas.

La lechada de cal, de reacción fuertemente alcalina, se ha usado como desinfectante sobre paredes y pisos de tierra o cemento. El agua de cal es de acción más débil debido a su menor contenido de hidróxido

CAPITULO XII

PROTECTORES DENTALES Y DEL TEJIDO PARODONTAL.

Llamamos protectores a los medicamentos de aplicación tónica destinados a cubrir la piel, mucosas o sus anexos, incluidos los tejidos duros - del diente y también la pulpa dental para protegerlos de esa manera de agentes agresivos o irritantes.

Son agentes muy variados y de acuerdo a sus características es posible dividirlos en cuatro grupos que serán estudiados por separado, estos son:

- a) polvos protectores.
- b) protectores mecánicos.
- c) hemolientes.
- d) demulcentes.

Polvos protectores. Son sólidos finamente divididos, secos, químicamente inertes y poco solubles o insolubles en los líquidos orgánicos.

Acciones farmacológicas. Por estar finamente divididos presentan una gran superficie de contacto con el medio, lo que hace muy importantes los efectos de superficies limitantes, por eso su poder de adsorción es una - de sus propiedades sobresalientes, la cual se manifiesta sobre gases, toxinas y bacterias; en algunos compuestos se agrega a la adsorción cierto grado de absorción que favorece al secado de la superficie. Por ser polvo secos y químicamente inertes, se usan para cubrir superficies epiteliales o soluciones de continuidad, evitando un contacto de agentes irritantes, lubricando las superficies, dándoles mayor suavidad y evitando la fric --

ción; además se adhiere a los fluidos facilitando su evaporación y evitando la proliferación bacteriana.

Usos odontológicos. En odontología tienen muy poco uso, solamente sobre la piel en afecciones como las labiales; sobre la mucosa se puede usar una mezcla de sustancias en polvo cuyas características se ajustan poco a las de los polvos protectores, además, una vez en contacto con la mucosa son disueltas por la saliva y actúan como verdaderos demulcentes.

Características principales de los polvos protectores.

Talco. Está formado por silicato de magnesio, es inodoro e insípido y puede pulverizarse muy finamente, es insoluble en agua y alcohol y aplicado sobre las heridas abiertas puede provocar reacciones granulomatosas no debiendo usarse; sirve como vehículo para otros medicamentos.

Almidón. Es un polisacárido componente común de los alimentos, digerible y metabolizable; blanco, inodoro, con sabor característico, soluble en agua; como todos los polvos mojables pueden formar costras cuando se secan; no es recomendable utilizarlo sobre superficies secretantes. Como puede fermentar, para evitarlo suele agregársele ácido bórico (2 a 4%) o ácido acético salicílico al 1%.

Estearatos de cinc y de magnesio. Son polvos no solubles ni mojables, no forman costras y favorecen a la evaporación de los líquidos. El estearato de cinc es además ligeramente astringente.

Debe evitarse la inhalación de estos polvos, especialmente en los niños pequeños y lactantes.

Sales insolubles de bismuto. Se usa el sualato o subcarbonato de bismuto. Además de sus propiedades adsorbentes y protectoras sobre las mucosas tienen una acción astringente.

Caolín (arcilla blanca). Silicato de aluminio hidratado. Insoluble en alcohol, da soluciones acuosas coloidales, se usa en cataplasmas.

Carbón activado o carbón medicinal. Es residuo de la destilación de distintos compuestos orgánicos, especialmente tratado para aumentar su poder adsorbente. Lo que hace muy útil para quitar el mal olor de las heridas y como antídoto en los envenenamientos.

Oxido de zinc blanco de zinc. Es un polvo blanco amorfo o ligeramente amarillento, liviano, suave al tacto, inodoro e insípido, insoluble en alcohol o agua y se descompone en presencia de soluciones de ácidos fuertes.

Como polvo protector es además débilmente astringente y antiséptico. Se usa también en pastas y pomadas protectoras. En odontología gracias a su particularidad de fraguas cuando se mezcla con eugenol y otros anestésicos, es ampliamente usado como cemento protector.

Formas farmacéuticas. La única forma usada está dada en la definición del grupo polvos protectores.

Los componentes ya descritos pueden usarse solos o mezclados entre sí.

Protectores mecánicos. Están constituidos por sustancias químicamente inertes o poco activas que actúan localmente, formando una capa continua más o menos consistente en el lugar de acción, adhiriéndose, sosteniéndose o envolviendo el área afectada. Actúan mecánicamente cubriendo o aislando la zona de la piel, mucosa o tejidos dentarios y los protege de agentes externos irritantes o infecciosos que puedan agredirlos; la mayoría de ellos no entran en la categoría de medicamentos aunque a veces pueden servir de vehículos para ellos o como ayuda para mantenerlos en su

lugar.

En odontología suelen usarse como:

a) protectores de erosiones o heridas en la piel o mucosa, especialmente en el alveolo después de la extracción o intervenciones quirúrgicas en la boca, ya sea como taponamiento o como simples apósitos.

b) vendajes y yesos para tratamientos de fracturas.

c) obturaciones temporales en el diente o en protecciones ya sea como barnices o cementos cavitarios y en la obturación de conductos; el hidróxido de calcio usado como protector pulpar no entra en esta categoría, ya que no actúa mecánicamente ni es químicamente inerte.

Dentro de los protectores mecánicos más usados en odontología se encuentran las resinas y los bálsamos, como además muchos de sus componentes tienen acciones medicamentosas (con frecuencia ligeramente antisépticas), serán los unidos de este grupo de protectores que se describirán.

Resinas, oleoresinas y bálsamos. Las resinas son drogas de origen vegetal (generalmente secreciones de plantas), de una composición química variada y compleja, pero con propiedades físicas características que sirven para definir al grupo, son sólidos amorfos, blandos o ablandables con el calor, adherentes, con frecuencia aromáticos, insolubles en agua y solubles en alcohol y solventes orgánicos; químicamente están constituidas por un grupo de sustancias no nitrogenadas llamadas ácidos resinosos que son además frecuentemente aromáticos. Las oleoresinas son mezclas de resinas con aceites esenciales, y los bálsamos son oleoresinas que contienen ácidos benzóico y cinámico y sus ésteres.

Las resinas son farmacológicamente más inerte y responden más acerta

damente a la definición de protectores mecánicos, en cambio los bálsamos son levemente antisépticos y parasiticidas y administrados por vía general son expectorantes. Estas drogas entran en la composición de numerosos barnices cavitarios, mucosos (periodontales) y dérmicos, materiales de obturación de cavidades y conductos, cementos dentales y quirúrgicos; algunos de estos preparados tienen agregados que les confieren propiedades farmacológicas más activas, como antisépticos, antibióticos, astringentes o irritantes.

Características individuales de las resinas:

Gutapercha. Es un sólido amorfo de origen vegetal; es una resina - producto de la secreción de la *Isonandra Gutta* y especies similares de este árbol originario del sudoeste asiático. Se presenta como un sólido blanco, inodoro e insípido que se ablanda con el calor moderado y se deteriora cuando éste aumenta demasiado. Es soluble en cloroformo, xilol, y otros solventes orgánicos, se ablanda primero y luego se disuelve en eucaliptol (eucapercha) o con cloroformo (cloropercha), es insoluble en agua y no es atacada por ácidos o álcalis. Combinada con cera, óxido de cinc o de calcio se usa como obturación temporal, para obturar conductos se mezcla con óxido de cinc y sustancias radiopacas..

Resina colofonia (rosin). Es una resina que se presenta como un sólido color ámbar pálido de ligero sabor y olor a trementina, químicamente está compuesto por ácidos abiético, sapínico y pimárico; en odontología es usada frecuentemente acompañando a la gutapercha en los materiales inertes para la obturación de conductos, también en los cementos de óxido de cinc y eugenol en todos sus usos.

Copal. Se trata en realidad de una mezcla de resinas de naturaleza variable que se conocen con ese nombre y que en odontología se utilizan en la preparación de barnices cavitarios y también para el sellado de la entrada del surco en parodontia.

Benjuí (benzoin). Es una resina balsámica cuyo componente principal es el ácido cinámico además de benzaldehído y vainillina, tiene un color pardo rojizo o amarillento y un olor y sabor aromáticos un poco amargo y picante; se usa como antiséptico suave y protector en forma de tintura - al 20% disuelto en alcohol; sobre las mucosas tiene un efecto suavizante y ha sido usado en algunas gingivitis crónicas y para mantener y ocluir medicamentos en las crestas alveolares.

Bálsamo de Perú. SE presenta como un líquido viscoso de color pardo oscuro con olor similar al de la vainilla y sabor ligeramente amargo; - está compuesto principalmente por los ésteres del ácido cinámico y benzóico que forman la cinemefina. Es ligeramente antiséptico y se usa en la odontología en la composición del líquido de algunos cementos.

Bálsamo del Canadá. Es un líquido amarillo, viscoso y con olor a pino, está compuesto principalmente por pineno, acetato de bornillo y resina; es usado en la odontología como componente de cementos de óxido de zinc y eugenol, especialmente para la obturación de conductos.

Ejemplos de preparados protectores con resinas y bálsamos:

Barniz cavitario, sellador y protector (parula).

Resina de copal 2 mg.

Acetona 10 ml.

Barniz protector y sellador del margen gingival (blasa).

Resina de copal 16 gr.

Tintura de mirra 20 gr.

Eter 20 ml.

Como ejemplo de materiales de obturación, protectores inertes, usaremos solamente el que parece estar más dentro de la jurisdicción de la farmacología, la cloropercha de nygaar osthy (Maisto).

bálsamo de Canadá 19 gr.

Polvo Resina colofonia 11 gr.

Gutapercha 19 gr.

Oxido de cinc 49 gr.

Líquido. cloroformo.

Cementos medicados. Estos ya fueron descritos en su forma, composición y funciones en el capítulo anterior.

Emolientes. Son sustancias que se aplican en forma tónica sobre la piel para protegerla, ablandarla y mantener o restaurar su elasticidad; también se utilizan como vehículos de sustancias más activas y ocasionalmente pueden aplicarse sobre la mucosa, especialmente la bucal.

Usos odontológicos. Su principal uso es la protección de áreas demudadas de la piel como úlceras, quemaduras y heridas superficiales; también para prevenir el raspado y la piel agrietada cuando ésta es sometida a agentes irritantes.

Demulcentes. Son medicamentos que se utilizan en forma tónica para-

proteger y lubricar las membranas mucosas, ocasionalmente pueden utilizarse con el mismo fin sobre las superficies erosionadas de la piel; muchos de sus componentes son útiles también como adhesivo de dentaduras artificiales, protectores de la mucosa intestinal en las diarreas o edemas por fármacos irritantes, como correctivos y vehículos de drogas más activas y para aumentar el volumen del contenido intestinal, produciendo de esta manera un efecto laxante. El demulcente natural de la boca es la saliva, la cual proporciona la protección y lubricación necesarias para otras importantes funciones como la fonación, deglución y la masticación.

Acciones farmacológicas. Los demulcentes llevan a cabo su efecto protector sobre las mucosas, cubriéndolas y adhiriéndose a ellas. Forman así una capa que debe ser además lubricante para diferenciarse de los protectores mecánicos; ello se consigue mediante su consistencia que debe de ser líquida, viscosa o pastosa.

Es difícil conseguir la adhesión y permanencia de sustancias de esa consistencia sobre la mucosa bucal, debido principalmente a su gran movilidad y a que se halla bañada por un medio acuoso que fluye continuamente de manera que los vehículos grasos, insolubles no se adherirán, y las soluciones acuosas serán arrastradas y disueltas. Los mejores resultados se han obtenido con sustancias coloides, que si bien son acuosas y adhesivas, debido al tamaño de sus partículas difunden muy lentamente y tardan en disolverse en el medio bucal. Cuando no se requiere una acción prolongada pueden usarse otras sustancias no coloidales, solubles en agua, con frecuencia higroscópicas que sean líquidos viscosos y den soluciones con esa consistencia; de acuerdo a este esquema serán posibles dos tipos de drogas en la composición de los demulcentes:

a) Un primer tipo de fármacos es el que obligadamente da soluciones coloidales debido a su alto peso molecular y comprende a las gomas vegetales, la gelatina, agar agar, las pectinas, y los ésteres de la celulosa.

b) El segundo grupo lo constituyen sustancias no coloidales que son solubles en agua dando preparados de consistencia espesa o viscosa; en este grupo están incluidos los glicoles y los polialcoholes como la glicerina, el sorbitol, los polietenglicoles y los polisorbatos que se usan como vehículos hidrosolubles.

Usos odontológicos. Se usan para proteger la mucosa bucal de los agentes agresivos y aliviar la irritación en diversas estomatitis, gingivitis, queilitis, faringitis, etc. También son utilizados en reemplazo de la saliva como coadyuvante en el tratamiento de las xerostomías, otros usos odontológicos importantes aunque no en calidad de demulcentes son como vehículos correctivos, como espesadores y para impedir la desecación de las pastas dentales.

Astringentes. Son medicamentos que aplicados tópicamente sobre las mucosas provocan una precipitación o coagulación artificial de las proteínas, llevando a la formación de una capa protectora y a una reducción o condensación de la superficie sobre la que actúan, cuando los tejidos subyacentes son laxos o están edematizados, esto puede redundar en una reducción del volumen de los mismos. Las principales sustancias usadas como astringentes pueden dividirse en dos grupos: metálicos y orgánicos.

Metálicos.

Acciones y efectos farmacológicos. Su acción se realiza por dos propiedades principales, la primera es su capacidad para precipitar o coagu-

lar las proteínas y la segunda es la de actuar sólo en superficie, no provocando la muerte celular. Como consecuencia de estas acciones, los astringentes forman una cubierta protectora que disminuye la permeabilidad en ambos sentidos dificultando la acción de agentes externos y la entrada de los microorganismos por un lado y la salida de secreciones plasma y leucocitos por el otro; en contacto con la sangre provocan su coagulación facilitando la hemostasia de las heridas pequeñas, a este último efecto se le conoce como estático y se logra en general en concentraciones elevadas.

Usos odontológicos. En la mucosa bucal se utilizan las inflamaciones en general, especialmente en las gingivitis y estomatitis catarral con el propósito de reducir las secreciones y proteger las superficies; en algunas ulceraciones, para reducir la exudación y estimular la reparación.

En los casos de aplicación extensa en forma de colutorios la acción debe de ser suave, ya que a su efecto astringente se suma el antiséptico que tienen casi todas estas preparaciones; si se excede en la concentración o la frecuencia de estos colutorios se provocará una acción francamente irritante para la mucosa. Cuando se aplica en ulceraciones o heridas circunscritas, las concentraciones suelen ser mayores ya que se busca un efecto ligeramente irritante que estimule la cicatrización.

Características de los principales astringentes metálicos.

Cinc. Los compuestos actúan liberándolo como catión, su acción es principalmente astringente y levemente antiséptico, pero en concentraciones elevadas llega a tener un efecto irritante; la potencia de los distintos productos depende de su capacidad para liberar el catión cinc, por eso las más activas son las sales solubles. Consideraremos tres preparados

principales: el óxido de cinc, cloruro de cinc, y sulfato de cinc.

Oxido de cinc. Sus características han sido descritas en la parte de polvos protectores de este mismo capítulo y sólo nos interesa la acción astringente; debido a su insolubilidad es el compuesto de cinc que desarrolla menos acción astringente, siendo ésta muy suave. Sobre la piel suele usarse la calamina de la que existen dos tipos: natural que está compuesta por carbonato de cinc y la preparada compuesta por óxido de cinc, en ambos casos, con pequeñas cantidades de óxido férrico. Puede aplicarse en lociones como tratamiento complementario de astringentes más enérgicos en algunas dermatitis agudas.

Cloruro de cinc. Es un sólido blanco cristalino, inodoro muy higroscópico, es soluble en agua, alcohol y glicerina; tiene acciones antisépticas astringentes y cáusticas. Sus soluciones son ácidas y esto puede contribuir a sus acciones farmacológicas.

Se usa en soluciones acuosas y sus efectos dependen de su concentración, el sitio de aplicación y la duración de la misma.

Sobre la mucosa bucal se comporta como astringente y antiséptico hasta concentraciones de 8 a 10% y de allí en adelante, progresivamente como cáustico.

Para colutorios levemente astringentes y antisépticos se emplea al 0.5 o 2 por mil, se incluyen muchas fórmulas comerciales. Como tónico astringente para aplicar sobre ulceraciones bucales son útiles las soluciones al 2 u 8% aplicándose directamente sobre la herida previo secado de la mucosa; para el tratamiento de la hipersensibilidad dentaria se usan concentraciones que van del 10 al 80% en solución acuosa.

Sulfato de cinc. Tiene acciones similares a las del cloruro de cinc.

Aluminio. Los compuestos de aluminio se comportan como astringentes débiles, antisépticos y cáusticos, de los varios disponibles consideraremos únicamente al acetato de aluminio.

Generalmente se le utiliza en la solución de Burow que lo contiene al 5% y se prepara con subacetato de aluminio y ácido acético, en odontología se puede usar en enjuagues diluyendo media cucharada de solución de Burow en un vaso de agua.

Astringentes orgánicos

Tanino o ácido tánico. Se llama ácido tánico a un grupo de sustancias que se caracterizan por ser fenoles noivalentes de origen vegetal, su composición química es variable dependiendo de la planta de la que se extrae; todos tienen como principal componente al ácido gálico que puede polimerizarse como digálico o poligálico.

En farmacología se usa el ácido tánico y se le denomina tanino, se presenta en forma de sólido blanco amarillento o nardo claro, es casi inodoro y de sabor fuerte; es muy soluble en agua y alcohol.

En la mucosa bucal se utiliza en soluciones del 0.5 al 2%.

CAPITULO XIII

MATERIALES PARA OBTURACION DE CONDUCTOS PULPARES.

El número de materiales para la obturación de conductos es grande y abarcan una gama que va del oro (puntas), hasta los conos de gutapercha; Grossman agrupó los materiales de obturación aceptables en el siguiente cuadro:

- 1.- Cementos.
- 2.- Plásticos.
- 3.- Pastas reabsorbibles.
- 4.- Gutapercha con solventes.
- 5.- Amalgama.
- 6.- Plata (puntas).

También propuso una serie de requisitos que dehen llenar los materiales, estos son:

- 1.- Fácilmente introducibles en el conducto radicular.
- 2.- Sellar el conducto en diámetro y longitud.
- 3.- Ser plásticos a la inserción pero capaces de fraguar al estado-sólido poco tiempo desnúes y preferentemente con cierto grado de expansión.
- 4.- Deben ser estables, es decir, no deben reabsorberse, encogerse o ser afectados por la humedad.
- 5.- Ser adherentes a las paredes del conducto radicular.
- 6.- Ser opacos a los rayos X.
- 7.- Ser bacteriostáticos o al menos no favorecer la proliferación bacteriana.

- 8.- No deben irritar el tejido periapical.
- 9.- No deben manchar el tejido del diente.
- 10.- Ser fácilmente removibles si fuera necesario.

Desgraciadamente el material ideal no ha sido descubierto aún, por lo cual es necesario usar una combinación de materiales.

Descripción de los diferentes grupos de materiales:

Cementos. En este grupo se incluyen el fosfato de cinc, yeso de París, cemento de ácido etoxibenzóico (EBA), y más comúnmente las modificaciones del cemento de óxido de cinc y eugenol.

La mayoría de los cementos de óxido de cinc y eugenol recomendados están basados en la fórmula dada por Rickert y Dixon:

Polvo:

- Óxido de cinc.
- Plata precipitada.
- Resina blanca.
- Yoduro de tímolo.

Líquido:

- Aceite de clavo.
- Bálsamo de Canadá.

Este cemento ha sido usado satisfactoriamente por muchos años debido a que tiene muchas facilidades de manejo y sellado, sin embargo, sufre de una grave desventaja y es que la plata añadida por sus propiedades bacteriostáticas mancha los túbulos dentinarios. Para superar este problema - Grossman modificó la fórmula de la siguiente manera:

Polvo:

- Óxido de cinc.

- Resina de Staybelite.
- Subcarbonato de bismuto.
- Sulfato de Bario.
- Anhídrido de borato sódico.

Líquido:

- Eugenol.

Ambos cementos están disponibles comercialmente y comparten la leve-desventaja de que la resina tiene partículas gruesas y a menos que este material sea espatulado vigorosamente durante el mezclado, ciertas partículas de la resina pueden alojarse en las paredes del conducto impidiendo que las puntas de obturación lleguen a su nivel correcto; un cemento preferible puede ser el "Tubli-seal" que se presenta en forma de dos pastas y por lo tanto es fácil de mezclar en una pasta tersa y suave.

Otros dos cementos deben ser mencionados debido a que son de uso común. Ellos son, "Normal N₂" y "Endometasona". Ambos tienen una proporción de paraformaldehído el cual si es accidentalmente depositado en el tejido periapical, puede dar origen a una intensa reacción inflamatoria.

La Endometasona tiene la siguiente fórmula:

- Dexametasona 0.01 gr.
- Acetato de hidrocortisona 1.0 gr.
- Diyodotímol 25 gr.
- Trioximetileno (paraformaldehído) 2.2 gr.
- Exipiente cbp

Normal N₂ (fórmula):

- Prednisolona 0.21 gr.
- Hidrocortisona 1.20 gr.

- Borato de fenilmercurio	0.09
- Sulfato de Bario	3.00
- Bióxido de titanio	4.00
- Subnitrato de Bismuto	4.00
- Paraformaldehido	6.50
- Subcarbonato de Bismuto	9.00
- Tetróxido de plomo	11.00
- Oxido de cinc	61.00

Líquido: Eugenol

Algunas veces, la obturación de conductos radiculares con endometasona origina dolor o incomodidad seis u ocho semanas después de su inserción. - Una de las posibles razones puede ser que el corticoesteroide (dexametasona) enmascara cualquier reacción inflamatoria hasta que se elimina de la zona. Se supone que el trioximetileno (que es un sinónimo de paraformaldehido) no se reabsorbe igualmente rápido y los síntomas de la reacción inflamatoria se hacen presentes.

Plásticos. En esta moderna era de los plásticos, era inevitable que estos materiales tarde o temprano fueran utilizados como material de obturación. Estos materiales son: A.H. 26 y "Diaket"; el primero consiste en una resina enóxica como base de un éter de dioleílico.

Diaket está marcado como normal o Diaket-A, ambos son esencialmente una resina de polivinilo en un vehículo de poliacetona, y el segundo tiene además una proporción de hexaclorofeno para aumentar sus propiedades desinfectantes; se dice que estos dos materiales endurecen con muy poca contracción y que tienen un cierto grado de adherencia hacia la dentina. Los estudios de las reacciones histológicas experimentales son confusos, pero se está-

de acuerdo por lo general en que hay una reacción inflamatoria inicial - severa que desaparece en algunas semanas; los estudios controlados en humanos son pocos, pero la opinión general es que estos materiales son razonablemente bien tolerados por los tejidos periapicales.

Clinicamente el tiempo de fraguado de los materiales que se usan como obturación radicular puede requerir ajustes después de la verifica - ción radiográfica, y es por esto que el A.H.26 fragua extremadamente lento (aproximadamente 48 horas); Diaket en cambio fragua aproximadamente - en 5 minutos en la loseta y aún más rápidamente en la boca.

Pastas reabsorbibles. Virtualmente todos los materiales de obtura - ción son en mayor o menor grado reabsorbibles si se implantan en el tejido periapical, pero por uso común el término de pastas reabsorbibles se emplea para todas aquellas pastas que nunca endurecen al ser introduci - das en el conducto radicular y que además son rápidamente removidas del - tejido periapical por los fagocitos.

El yodoformo fué usado en cirugía general como un antiséptico que - promovía tejido de granulación mucho antes de que fuera utilizado como material de obturación por Walkhoff. El medicamento todavía goza de conside - rable prestigio y se encuentra comercialmente con el nombre de pasta Kry - i y su fórmula es la siguiente:

- paraclorofenol 45 partes.
- Alcanfor 49 partes.
- Mentol 6 partes.

Esta pasta es usada tanto como revestimiento antiséptico como para - obturación radicular final, en los dientes con pulpa necrótica se sugiere que el material sea forzado dentro de los tejidos periapicales con el ob -

jeto de "esterilizarlos", si hay una fístula la pasta se inyecta por el conducto y pasa por el orificio periapical hasta que salga por el orificio fistuloso. Esta pasta ha sido estudiada por muchos autores y todos están de acuerdo en que es rápidamente removida de los tejidos por los macrófagos y que ocurre una intensa reacción inflamatoria inicial, la cual persiste después de aproximadamente tres meses.

Radiográficamente la pasta desaparece en un periodo muy corto no sólo de la región periapical, sino también de la porción apical del conducto radicular y se dice que es reemplazada por tejido de granulación.

Su principal desventaja es que siendo reabsorbible no proporciona un sellado apical efectivo.

Puntas para obturación. Está generalmente reconocido que los cementos y las pastas no pueden ser usados por sí solos como material de obturación debido a que forman un sellado inadecuado contra las paredes irregulares del conducto y es por ello que es necesario forzar el cemento contra las paredes del conducto, lo cual se lleva a cabo usando puntas de gutapercha o de plata.

Las puntas de plástico también son usadas pero no son tan populares debido a su tendencia a quebrarse, además de que no presentan ventaja alguna sobre las puntas convencionales.

Se han llevado a cabo numerosos estudios para verificar las propiedades de sellado de la gutapercha y de las puntas de plata usadas sin sellador y en todos se llegó a la conclusión de que el uso de un sellador es indispensable para la obtención de una obturación efectiva de los conductos radiculares.

Puntas de plata. Son rígidas de diámetro pequeño y fácilmente curvadas en los conductos muy delgados, debido a su rigidez y radionocidad que

den ser colocadas con exactitud dentro del conducto radicular. Dependiendo de que se recubran o no con sellador ellas son estables, se han reportado casos de enfermos con corrosión en las puntas de plata dentro de los conductos pero esto sólo sucederá si la punta se encuentra suelta dentro de los mismos e inadecuadamente recubierta por el sellador y por lo tanto inestable. Si la punta hace contacto con el tejido periapical cualquier sellador que la esté recubriendo se reabsorberá rápidamente y la punta se corroerá .

Puntas de Gutapercha. Son difíciles de usar, especialmente las de diámetro más pequeño, debido a que no son rígidas y se tuercen fácilmente la gutapercha generalmente es considerada como inerte aunque algunos autores (Feldman y Hiborg, Seltzer y Col) dudan de ello.

La principal ventaja de ellas es su compresibilidad, la cual la capacita para adaptarse más cercanamente a las paredes irregulares de los conductos radiculares. Otra ventaja mencionada es que el material es soluble en cloroformo, éter, xilol, y un poco menos en eugenol, y por lo tanto puede ser retirada del conducto si esto se hace necesario.

Gutapercha con solventes. Se ha sugerido que una mejor condensación y adhesión a las paredes del conducto se puede obtener si se usa la gutapercha en unión de algunos de los solventes mencionados anteriormente.

Esta técnica da excelentes resultados en manos expertas, pero ha sido criticada debido a que los solventes usados son volátiles y la obturación radicular se encoge al evaporarse el solvente.

Si el conducto se sobrellena con cloroformo en la mezcla, existe el peligro de que puede causar daño al tejido periapical, debido a que es un irritante potente y además citotóxico.

Amalgama. Este material ha sido utilizado ampliamente como material de elección en las obturaciones radiculares previas a la apicectomía y también como material sellante en las técnicas de obturación retrógrada.

El uso de ella como obturación convencional no ha sido reportado aún y esto es algo extraño debido a que de los materiales disponibles para el cirujano dentista éste es el que más se emplea y si se consideran las propiedades ideales de los materiales de obturación éste llena la mayoría de los requisitos. El fraguado del material es estable y probablemente el único que es en realidad reabsorbible, es opaco a los rayos X además de barato y tiene una larga vida de almacenamiento; es plástico a la inserción y fragua en un tiempo razonablemente rápido, su plasticidad permite que sea condensado dentro de las zonas irregulares del conducto y también dentro de los conductos laterales o accesorios que tengan un diámetro moderado, además, debido a la presencia de humedad dentro del conducto radicular la amalgama se expande ligeramente al fraguar, lo cual aumenta su eficacia al sellar con mayor exactitud el ápice.

Hasta hace poco tiempo podía utilizarse la amalgama sólo en conductos relativamente rectos y de gran diámetro, sin embargo en la actualidad es posible usar el material en conductos que puedan ensancharse hasta la lima 40.

Su única desventaja es no poder ser retirada fácilmente del conducto en caso necesario.

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

Una vez terminado este trabajo puedo sin lugar a dudas afirmar que todos y cada uno de los medicamentos aquí mencionados son de suma utilidad en la práctica diaria de la odontología y que sin embargo no conocemos más que una mínima parte de sus usos y efectos, lo cual nos limita en su uso impidiéndonos aprovecharlos al máximo. Es por eso que invito a todos para que juntos hagamos una revisión a conciencia de todos ellos, sus indicaciones y contraindicaciones, metabolismo y efectos adversos; poniendo especial énfasis en este último punto, ya que en numerosas ocasiones el desconocimiento de los efectos adversos de algún medicamento provoca que se convierta en una peligrosa arma en nuestras manos en lugar de servir de aliado en la terapéutica a seguir.

Para finalizar, deseo externar mi firme convicción de que sólo mediante el estudio constante dentro y fuera de las aulas y aún después de finalizar nuestra licenciatura podremos cambiar la triste opinión que de nosotros tienen la mayoría de los demás profesionales de la salud, que nos consideran como una especie de tecnócratas con pretensiones científicas.

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

APLICACION CLINICA DE ANTIBIOTICOS.

ERNESTO CALDERON JAINES.

EDITORIAL: CENTEOTL.

ANESTESIA ODONTOLOGICA.

JORGE ISFH.

JESS HAYDEN JR.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.

LOUIS S. GOODMAN.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA.

F.J. MARTY.

EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO.

ENDODONCIA.

JOHN IDE INGLE.

EDWARD EDGERTON BEVERIDGE.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

FARMACOLOGIA CLINICA.

FREDERIK H. MEYERS.

ERNEST JANETZ.

ALAN GOLDFIEN.

EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO.

FARMACOLOGIA MEDICA: PRINCIPIOS Y CONCEPTOS.

ANDRES GOTH.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA.

PABLO BAZERQUE.

EDITORIAL: MUNDI S.A.I.C. Y F.

LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES.

RALPH. W. PHILLIPS.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

MANUAL DE ENDODONCIA: GUIA CLINICA.

V. PRECIADO Z.

EDITORIAL: CUELLAR EDICIONES.