



Escuela Nacional de Estudios
Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera Odontología

**Importancia de los Antibióticos, Antiinflamatorios
y Analgésicos en la Práctica Dental.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ABRAHAM CESAR RODRIGUEZ RAMOS

San Juan Iztacala,

México, 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

S U M A R I O .

PAGINA

INTRODUCCION.....	I
CAPITULO I.	
ANTIBIOTICOS:	
DATOS HISTORICOS.....	5
CONCEPTOS GENERALES.....	6
PENICILINAS.....	9
CEFALOSPORINAS.....	16
TETRACICLINA.....	19
AMINOGLUCIDOS.....	23
ESTREPTOMICINA.....	25
POLIPEPTIDOS.....	25
CLORAPENICOL.....	27
ERITROMICINA.....	28
SULFONAMIDAS.....	30
ANTIMIGOTICOS.....	34
CAPITULO II.	
ANTIINFLAMATORIOS:	
BREVES CONSIDERACIONES.....	38
ASPECTOS CLINICOS DE LA INFLAMACION.....	39

CAMBIOS VASCULARES.....	40
CLASIFICACION SEGUN LA DURACION.....	42
CAUSAS DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS CLASICOS DE INFLAMACION AGUDA.....	46
FUNCIONES DE MONOCITOS Y MACROFAGOS.....	47
LEUCOCITOS.....	48
ENZIMAS.....	51
ENZIMAS UTILIZADAS COMO MEDICAMENTOS.....	51

CAPITULO III.

ANALGESICOS EN ODONTOLOGIA:

INTRODUCCION.....	61
BIOQUIMICA DEL DOLOR.....	62
PSICOLOGIA DEL DOLOR.....	64
USO DE ANALGESICOS EN ODONTOLOGIA.....	69
ANALGESICOS.....	70
DROGAS ANALGESICAS.....	71
ANALGESICOS QUE PRODUCEN ADICCION.....	72
ANALGESICOS QUE NO PRODUCEN ADICCION.....	77
CONCLUSIONES.....	88
BIBLIOGRAFIA.....	101

IMPORTANCIA DE LOS ANTIBIOTICOS, ANTIINFLAMATORIOS Y ANALGESICOS EN LA PRACTICA DENTAL.

Es necesario dentro de la práctica dental que todo cirujano dentista tenga un conocimiento práctico y específico con lo referente a los antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos, más utilizados dentro de la práctica dental.

Es mi deseo por medio de la presente tesis exponer sus mecanismos y sitios de acción tanto de antibióticos, antiinflamatorios como analgésicos; sus indicaciones y sus contra indicaciones.

Creo necesario que recordemos que un diagnóstico adecuado siempre nos dará la pauta a la curación - - eventual y definitiva. Además un fármaco no sustituye a la técnica quirúrgica adecuada e indicada; lo ideal es -- producir el efecto deseado sin causar daño alguno. Claro que todo esto depende del diagnóstico preciso, del conocimiento exacto de la farmacología de las drogas y sus efectos sobre la fisiología corporal.

Considero que todo cirujano dentista tiene la obligación al prescribir algún fármaco el de conocer sus efectos secundarios y secuelas producidas en el organismo.

En el presente trabajo lo divido por capítulos, en lo cual en el primero trataré sobre los antibióticos dando su clasificación, sus mecanismos de acción general indicaciones y contraindicaciones.

Posteriormente trataré sobre la inflamación que de defensa ante un agente agresor dentro de la Odontología.

Los aspectos clínicos de la inflamación los cambios vasculares que se producen y la clasificación de la misma y trataré sobre las enzimas que se utilizan como antiinflamatorios.

Por último trato sobre el dolor ya que ocupa un lugar preponderante dentro de la odontología clasificando las algias y el uso de los medicamentos que las combaten y que conocemos como analgésicos.

Espero que con este trabajo tengamos un poco más de conocimientos para poder resolver lo mejor posible los futuros problemas que se presenten en nuestra práctica profesional ya que éstos fármacos han sido en base a la ética profesional y prestigio de las empresas farmacéuticas. Esperando que sea de utilidad a los diferentes niveles del ejercicio de la Odontología.

ANTIBIOTICOS.

DATOS HISTORICOS.

CONCEPTOS GENERALES.

PENICILINAS:

Penicilina G. Procaínica.

Penicilina G. Benzatínica.

Penicilina V. ó Fenoximetil penicilina.

Fenticilina.

Meticilina.

La Oxacilina.

Cloxacilina y Dicloxacilina.

Nafcilina.

Amoxicilina.

Spicilina.

Carbapenicilina.

Hetacilina.

Amoxicilina.

Isoraxozil Penicilina.

CEFA LOSPORINAS:

Cefaloridina.

Cefalexina.

Cefaloridina.

Cefazolina.

Cefadroxil.

TETRACICLINA:

Metaciclina.

Doxiciclina.

Minociclina.

AMINOGLUCOSIDOS.

ESTREPTOMICINA.

POLIPEPTIDOS:

Polinixina.

Colistina.

CLORAMFENICOL.

ERITROMICINA.

SULFONAMIDAS.

ANTIMICOTICOS:

Nistatina.

Griseofulvina.

A N T I B I O T I C O S .

DATOS HISTORICOS:

Desde el nacimiento de la era bacteriológica Pasteur se enfrentó con los fenómenos de antagonismos microbianos. Veinte años después E. Duchesne de Lyon, consagró sus estudios a la competencia vital entre los microorganismos y demostró precisamente que el *penicillium glaucum* puede ser nocivo para ciertos gérmenes. Aunque numerosos estudios hayan confirmado y desarrollado esta noción de concurrencia vital, es preciso esperar hasta 1929 para que Alexander Fleming descubra la *Penicilina* elaborada por el hongo *Penicillium Notatum* y muestre la posibilidad de una utilización terapéutica, su aplicación práctica no se realiza hasta llegar el año 1942 cuando BORIS CHAIN logró la extracción y la purificación del producto en gran cantidad. El éxito fue tal que en 1944 WAKSMANN, considerando que la tierra es el principal reservorio de los gérmenes patógenos y de los mohos, da un impulso al estudio del suelo del mundo entero; esta investigación permite la multiplicación de los medicamentos salidos de microorganismos.

En el presente siglo las técnicas terapéuticas evolucionan considerablemente en el desarrollo de los agentes antimicrobianos. Siendo la solución y el alivio de muchas enfermedades que en otros tiempos provocaban la muerte.

Los agentes antimicrobianos tienen varios orígenes:

- 1.- Reino mineral.- (antimonio-metal utilizado en el tratamiento de Leishmaniasis.)
- 2.- Reino animal.- La lisozima. (en la saliva contra gérmenes Gram+).

- 3.- Reino vegetal.- Es el más importante de las sustancias antimicrobianas.
- 4.- Sintéticos.- Para estudiar los antimicrobianos es necesario tener presentes algunos conceptos:

CONCEPTOS GENERALES:

Se ha logrado cierto número de conceptos importantes a base de amplios estudios de Quimioterapia antibacteriana que debemos considerar: Los agentes antimicrobianos son sustancias de estructura química definida que introducidas en el organismo son capaces de lesionar o destruir los agentes patógenos vivos.

El análisis bacteriológico que muestre la naturaleza del germen o de los gérmenes causales indican con el antibiograma cuáles cepas son:

- a) Sensibles a un cierto número de antibióticos.
- b) Limitadas a un grupo de antibióticos.
- c) Resistentes a otros antibióticos.

Se trata de la sensibilidad *in vitro*, lo cual no es más que una indicación cualitativa y no cuantitativa.

De ahí se denomina espectro antibacteriano a la amplitud de actividad de un agente antimicrobiano, siendo amplio cuando el agente tiene acción contra una gran variedad de microorganismos patógenos y reducido cuando la variedad es restringida y lo es más específico contra algunos gérmenes.

Los agentes antimicrobianos tienen dos efectos sobre los gérmenes que pueden ser:

- A) BACTERICIDA.- Cuando el fármaco antimicrobiano produce lisis, en los gérmenes.
- B).- BACTERIOSTATICO.- Cuando el fármaco lo único que hace es detener el crecimiento y desarrollo de los microorganismos, el cual muchas veces es suficiente para que los mecanismos naturales de defensa produzcan la curación del proceso infecciosa.

Tenemos que tener en cuenta algunos factores que alteran la actividad antimicrobiana de los fármacos:

- a) La temperatura puede incrementar o disminuir la actividad — del antibiótico.
- b) Si los microorganismos son muchos disminuye el efecto del — fármaco y aumentan la posibilidad de provocar resistencia al mismo.
- c) También el tratamiento de infecciones crónicas, es decir, de bastante tiempo de existencia, es más difícil de eliminar y además aumenta el número de gérmenes resistentes.

En la terapéutica con antimicrobianos uno de los mayores problemas que se presentan es la resistencia bacteriana.

Los microorganismos se vuelven resistentes a los agentes antimicrobianos por mecanismos como la conjugación, mutación, transducción y transformación.

Hay algunos fármacos que más fácilmente los gérmenes pueden volverse resistentes.

Los antimicrobianos alteran las funciones esenciales de los microorganismos actuando en la siguiente forma:

- A.- Inhibiendo el metabolismo intermedio.
- B.- Inhibiendo la síntesis de proteínas.
- C.- Inhibiendo la síntesis de la pared celular.
- D.- Inhibiendo las funciones de la membrana celular.
- E.- Inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos.

Los antimicrobianos pueden provocar toxicidad. Esta toxicidad se debe a que pese a la similitud de los procesos biológicos — que tienen los organismos vivos las células bacterianas y las del huésped difieren estructural y funcionalmente.

Los antibióticos manifiestan varios tipos de toxicidad.

Anafilaxia; shock e colapso cardiovascular agudo.

Alergia simple; edema, erupciones, urticaria, etc.

Alteraciones auditiva; lesión del VIII par y del nervio coclear.

Reacciones Hematopoyéticas; anemia aplásica.

Reacciones renales y hepáticas; lesión tubular renal y necrosis hepática.

Superinfecciones: modificación de la flora bacteriana normal, - cambios degenerativos en la mucosa intestinal; desarrollo exagerado de hongos, diarrea crónica o persistente.

El uso simultáneo de los antimicrobianos empleados en asociación pueden producir diferentes resultados como es el efecto antagónico la sumación de los efectos secundarios de cada droga. Son pocos los casos de verdaderos antagonismos, pero si puede producirse la aparición de efectos secundarios innecesarios o aumentar los gastos inutilmente ya que solo uno de los antibióticos de la asociación es el que actúa.

Las asociaciones antibióticas tienen diferentes efectos:

- 1.- Sinergismo.- Cuando dos fármacos actúan en forma y sitios - (estructurales y funcionales) diferentes de la bacteria.
- 2.- Competencia.- Cuando dos fármacos tienen mecanismos de acción diferentes. Los dos compiten y solo uno actúa.
- 3.- Sumación Adición.- Se suma la acción de un compuesto con otro y resulta de la combinación de dos antimicrobianos que actúan en la misma forma y en los mismos sitios del germen.
- 4.- Antagonismo.- La presencia de dos antimicrobianos nulifica los efectos de uno de ellos o de ambos.

Al usar asociaciones de antimicrobianos tratamos de obtener un tratamiento de infecciones; por bacterias mixtas, un retardo en la aparición de resistencia bacteriana, intensificar la actividad terapéutica, tratar los procesos infecciosos graves en los cuales su etiología exacta no pudo ser conocida.

El uso de sustancias antibióticas y cuyo representante es la penicilina, son una parte muy importante dentro de la terapéutica médica que hace necesario el estudio de los antimicrobianos utilizados en nuestra profesión.

De los antibióticos que utilizamos en odontología encontramos:

PENICILINAS.- La penicilina es un antibiótico que aparece en diversas formas y se obtiene de diferentes cepas de hongos cultivados del género *penicillium* y *aspergillus* en soluciones nutritivas adecuadas, entre las distintas formas de la penicilina, en un principio fueron diferenciadas con letras, como por ejemplo penicilina "G". A pesar de que se ha conseguido sintetizar la penicilina, no se ha renunciado al procedimiento inicial de fabricación por motivos económicos.

Todas las penicilinas son ácidas, su núcleo fundamental en todas es el ácido 6 AMINOPENICILANICO, (6-APA) el cual se ha convertido en la sustancia inicial para la síntesis de numerosas penicilinas con propiedades especiales.

Las sales que se utilizan médicamente pueden ser: solubles; la sódica y la potásica y las insolubles: la procaínica y la benzatínica.

Acciones antibacterianas de la penicilina.

La penicilina "G" denominada simplemente penicilina, inhibe el crecimiento de numerosos microorganismos. Ante todo es eficaz frente a bacterias Gram Positivas, especialmente *Streptococos*, *Neumococos*, *Clostridios* y *Antrax*, y además frente a algunos pocos gérmenes GRAM Negativos, tales como *gonococos* y *meningococos*.

Los *estafilococos*, inicialmente muy sensibles, se vuelven en un porcentaje progresivamente creciente, menos sensibles. El *streptococcus faecalis*, sólo puede ser influido mediante concentraciones muy elevadas. Diferentes espiroquetas, como *treponema pálido* (sífilis), *treponema vincent* (angina de plaut - Vin cent).

Treponema pertenue (frambuesa) y *treponema recurrentis* (fiebre recurrente).

Los anteriores son muy sensibles, mientras que los leptospiras sólo son modificados al principio de la enfermedad y mediante dosis muy elevadas.

El desarrollo de las bacterias diftéricas es inhibido ciertamente mediante la penicilina, pero el curso clínico de la enfermedad apenas es modificado dado que es debido a la acción de la toxina presente en el organismo, lo cual no es afectada por la penicilina. Frente a virus rickettsias, bacterias tuberculosas, protozoos y hongos, la penicilina no es eficaz.

MECANISMO DE ACCION DE LA PENICILINA:

Actúa por uno de los siguientes mecanismos básicos: metabolismo competitivo de algún metabolito, inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana, acción sobre membranas celulares, inhibición de síntesis proteínica, o inhibición de síntesis de ácido nucleico.

Las bacterias que poseen penicilinasas intensamente activa, - - muestran diferentes grados de insensibilidad frente a las penicilinas.

La potencia de la penicilina "G" se expresa definida como unidades. (Una unidad de penicilina es la cantidad mínima de antibiótico que inhibe el crecimiento de una colonia de Estafilococo aureus en 50 ml. en un medio de cultivo bajo condiciones especiales). Una unidad equivale a 0.6 mcg. de la sal de sodio - purificada, por lo cual 1 mg. tiene una potencia de 1667 unidades.

La penicilina administrada por vía parenteral es prontamente absorbida y difundida a la mayor parte de los tejidos y fluidos del cuerpo. La temperatura aumentada tiende a incrementar el cruce de la barrera hemato-encefálica, pero sin llegar a dosis terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo.

Por vía bucal la penicilina "G" se absorbe primero por el duodeno y luego por el yeyuno. Alcanza niveles máximos en el plasma a los 30 ó 60 minutos. Pero solo una tercera parte de la deshidrerida de la penicilina "G" sódica o potásica es absorbida.

PENICILINA "G" PROCAINICA:

Sal insoluble de la penicilina "G". Con duración de acción intermedia. Su potencia es de 1009 U. por segundo.

La cantidad de fármaco libre dependerá de la viscosidad, del tamaño de las partículas y la actividad muscular del paciente.

PENICILINA "G" BENZATINICA:

Es el ácido penicilínico neutralizado en la base N,N'-dibenciltilendianina, su potencia es de 1211 U. por segundo. De duración de acción prolongada, de una a dos semanas.

PENICILINA "V" ó FENOXIMETIL PENICILINA:

Acido fenoxiacético incorporado a la penicilina "G" haciéndola más estable en medio ácido y de mejor absorción en el conducto digestivo.

Las presentaciones en forma de sal potásica y la vía de administración es oral.

PENICILINA:

Igual que la penicilina "V" tiene estabilidad en medio ácido y mejor absorción en tracto gastrointestinal.

Se emplea la sal potásica y vía de administración oral.

METICILINA:

Es semisintética, resistente a la acción de la enzima penicilinasasa, usada en infecciones por stafilococo AUREUS, productor de penicilinasasa, destruye la penicilina "G".

Vía solo parenteral: Es ineficaz contra gérmenes gramnegativos.

Penicilinas resistentes a la penicilinasasa a diferentes agentes-patógenos (por ejemplo algunas cepas de estafilococos) contienen enzima penicilinasasa, que desdobra el anillo lactámico de la penicilina Betalactamasa) (penicilinasasa).

Con ello la penicilina pierde su efectividad. La actividad de la penicilinasasa puede aumentar, por inducción enzimática, a causa de la penicilina presente, empeorando la situación terapéutica o mediante transformaciones de la molécula de penicilina se han obtenido algunas sustancias que no son destruidas por la penicilinasasa, que son las llamadas penicilinas sintéticas (como por ejemplo, la meticilina, pero esta sustancia es unas 100 veces menos activa que la penicilina "G", siendo precisas dosis muy elevadas.)

Los compuestos semisintéticos son:

- A.- Acido resistentes.
- B.- Penicilinasasa - resistentes.
- C.- De amplio espectro.

LA OXACILINA:

Es semejante a la meticilina, pero más activa que ésta, frente a los estafilococos "Resistentes" además puede ser aplicada por vía oral y parenteral.

Pero supera a esta última en eficacia.

CLOXACILINA Y DICLOXACILINA:

Los compuestos obtenidos por sustitución sencilla cloxacilina ó doble dicloxacilina, comparten las mismas características de resistencia a la penicilinasa estafilocócica y estabilidad en medio ácido.

NAPICILINA:

Resistente a la penicilinasa, pero es inactivado en forma variable en el medio ácido del contenido gástrico. Su absorción por vía bucal es pobre e irregular.

AMPICILINA:

Contra el estafilococcus Faecalis (enterocece, E. coli, proteus mirabilis, salmonela y shigella).

Tanto la ampicilina como la penicilina son inactivas contra el estafilococo productor de penicilinasa por que ambos son inestables frente a la penicilinasa algunas cepas de E. coli son resistentes a la ampicilina, muchos proteus y muchos pseudomonas son formadores de Beta lactamysas y por lo tanto resistentes a la ampicilina.

La ampicilina es estable frente al ácido clorhídrico del estómago pero su absorción después de su administración oral no es completa, de tal manera, que después de una dosis oral, se recupera sólo el 30% del antibiótico en la orina, en cambio cuando se administr. la misma cantidad por la vía endovenosa e intramuscular se recupera en la orina del 60% al 70% de la dosis administrada.

La ampicilina difunde bien a través de los tejidos, alcanza el líquido amniótico del feto y atraviesa las meninges en pequeñas cantidades; cuando existe meningitis se logran altas concentraciones del antibiótico en el líquido cefalorraquídeo.

La ampicilina presenta alergenidad. Además, la ampicilina produce otro tipo de sensibilización, muy probablemente por la formación de pelf - - - - -

eres.

Por su amplio espectro, la ampicilina está indicada en infecciones de piel y los tejidos blandos, infecciones de las vías urinarias, meningitis por gérmenes susceptibles, e infecciones intestinales. A veces es útil para infecciones del tracto biliar.

EPICILINA:

La epicilina es una ligera modificación de la ampicilina, por lo que químicamente puede llamarsele dihidro-ampicilina.

La epicilina tiene el mismo espectro y las mismas características que la ampicilina.

CARBENICILINA:

Es una ampicilina biosintética con actividad sobresaliente contra pseudomonas aureogenosas. También acciona frente a proteus y E. coli, sin embargo, como la pseudomona fácilmente desarrolla resistencia a los antibióticos, la carbencilina se administra simultáneamente con un aminoglucósido que presenta también acción contra pseudomona.

No se absorbe por tracto gastrointestinal y debe ser administrada por vía parenteral.

HETACILINA:

Es otra penicilina semisintética, de espectro igual al de la ampicilina, pero su mayor duración en el organismo permite su administración hasta cada 12 horas.

AMOXICILINA:

Antibiótico derivado de la ampicilina.

Está en el mercado con el nombre de amoxilamino bencil penicilina. Sólo se diferencia de la ampicilina por contener un grupo hidroxilo en posición para.

La amoxicilina tiene todas las características de la ampicilina, excepto en lo que respecta a su absorción después de su administración que la ampicilina provocando niveles hemáticos del de-

ble de los obtenidos con ésta última antibiótica.

ISOXAZOLIL PENICILINA:

Penicilina semisintética muy estable frente a la penicilinasasa y frente a las Beta lactanasas de los bacilos gram negativos. Es efectiva contra bacterias gram positivas, principalmente contra estafilococo resistente a otros antibióticos.

Las penicilinas pueden producir reacciones tóxicas que van desde leves hasta mortales.

La frecuencia de los efectos tóxicos varía según el preparado y la vía de administración.

De las penicilinas inyectables tenemos: Una frecuencia de toxicidad.

- 1.- Penicilina "G" procainica - 5% frecuencia.
- 2.- Penicilina Acuosa 2-2.5%
- 3.- Penicilina benzatínica 0.3%

La vía bucal presenta menos riesgos.

Se pueden manifestar la toxicidad como:

- A.- Reacciones de HIPERSENSIBILIDAD angioedema, enfermedad del suero, anafilaxia, fiebre, infecciones cutáneas.
- B.- Respuestas irritativas: dolor, inflamación, irritación del conducto gástrico.
- C.- Superinfecciones.
- D.- Reacción de Jarisch - Herzheimer.

Con lesiones bucales tenemos: glositis aguda, estomatitis grave con pérdida de la mucosa de las papilas, lengua saburral, -- lengua negra e parda y queilosis. Esto cuando se aplica la penicilina localmente en boca, aunque también puede aparecer cuando se aplica por vía parenteral.

Un gran número de infecciones dentarias son tratadas con penicilinas. Del 80% al 90% son sensibles a la fenoximetil penicilina.

En un absceso apical |

Es importante tener en cuenta que para que la acción del antibiótico sea más eficaz se hace necesario drenar, eliminar teji-

de muerte, coágulos sanguíneos, etc.

También utilizamos la penicilina como medio profiláctico en cirugía oral en pacientes con alteraciones de la coagulación se ha encontrado que disminuye la frecuencia de hemorragias postoperatorias.

En pacientes con cardiopatías, ya que el 25% de endocarditis bacteriana subaguda tiene su origen en una extracción dentaria e también al hacer la extracción de un diente hay una bacteria transitoria y es importante la quimioprofilaxia pudiendo disminuir o evitarla.

En abscesos dentales es la droga de elección para su tratamiento.

CEFALOSPORINAS:

La cefalotina (Keflin) y la cefaleridina (loridine) son los mejores conocidos de una nueva serie de antibióticos elaborada por el hongo cephalosporium que produce las cefalosporinas P, N y C, y están relacionadas con la penicilina.

Sus acciones, espectro y reacciones adversas son similares a los de la penicilina, y se pueden prescribir en pacientes alérgicos a esta última.

Son penicilinasas - resistentes, sobre una base cuantitativa, la cefaleridina tiene mayor poder bactericida y una concentración más elevada y prolongada que la cefalotina, pero en otros sentidos la diferencia es desdeñable.

En la actualidad, estas drogas hallan su principal aplicación como sustitutos de la penicilina en pacientes alérgicos con infecciones graves.

Las cefalosporinas son sustancias principalmente bactericidas - actúan interfiriendo la síntesis de la pared celular.

La cefaloridina (ceporán) y cefalotina su espectro de acción corresponde en esencia al de las penicilinas, tras administración oral y parenteral, ambas sustancias son eliminadas por vía renal con la misma velocidad que la penicilina "G" es decir, en pocas horas, apenas son atacadas por la penicilinasas. Sus indicaciones son las mismas que las de la penicilina, comprendiendo

las enfermedades provocadas por cepas que contienen penicilinas, en caso de existir una alergia frente a la penicilina, las cefalosporinas pueden ser utilizadas en su lugar, generalmente, sin que aparezcan trastornos colaterales.

No se han registrados problemas tóxicos graves, con excepción de cefaleas, zumbidos, somnolencia, derivado cefalosporínico de manera ocasional, neuropatías que ceden al suspender el tratamiento y lesiones renales, a dosis muy elevadas.

La cefalotina, es un bactericida de amplio espectro que incluye al estafilococo reductor de la penicilinas. De administración parenteral. Presentación en polvo, que una vez preparado debe estar en refrigerador por un tiempo no mayor de 48 horas.

Por vía parenteral 0.5 grs. de cefalotina produce valores plasmáticos de 10 mcg/ml. en 30 min.

GEFALORIDINA:

La cefaleridina tiene la misma actividad antimicrobiana que la cefalotina y la ventaja de no presentar dolor al inyectarse y no sufre transformaciones metabólicas en el organismo, por lo tanto, la dosis médica para adultos de cefaleridina, es de un gramo cada 12 horas.

La cefaleridina cuando se administra a dosis mayores de 4 grs. al día en adultos.

Estreptococos Beta hemolíticos, neococos y clostridias, entre los gérmenes gram negativos es activa contra gonococo, E. coli, Klebsiella pneumoniae, proteus mirabilis, salmonella typhi y shigella.

Comparativamente con la cefalotina, la cefazolina alcanza mayores concentraciones hemáticas y tisulares, no se inactiva en el hígado, se administra cada 12 horas es mejor tolerada tanto por vía endovenosa como por la vía intramuscular, tiene mucho mayor actividad antibacteriana, principalmente frente a gram negativos.

La cefazolina está indicada en infecciones respiratorias, piel,

tejidos blandos, genitourinarias, osteomielitis, etc.

CEFALEXINA:

La cefalexina es un antibiótico de amplio espectro y acción bactericida del grupo de las cefalosporinas pero de administración oral. Es resistente a la penicilinasa, su absorción es rápida produciendo niveles séricos de 4.5 mcg/ml. después de la ingestión de 125 mgrs. al administrarse con alimentos se retrasa su absorción.

CEFALOGLICINA:

Se absorbe bien en el conducto gastrointestinal. Los niveles máximos en plasma llegan a 2-6 mcg./ml. después de la administración oral de 0.5 gra.

CEFAZOLINA:

Es una cefalosporina semisintética de amplio espectro de acción bactericida para administración parenteral. Alcanza elevados niveles hemáticos que se mantiene hasta diez o doce horas; su ligadura a las proteínas es del 74% no sufre transformaciones metabólicas en el organismo y se excreta con la orina conservando su actividad antibiótica. Las concentraciones tisulares son mayores en riñón, hígado y pulmones.

La cefazolina actúa contra estafilococos productores y no productores de penicilinasa. Estreptococos Beta hemolíticos, Neumococos y Clostridias. Entre los gérmenes GRAM Negativos es activa contra gonococo, E. Coli Klebsiella Pneumoniae, Proteus Mirabilis, Salmonella typhi y Shigella.

Comparativamente con la cefalotina, la cefazolina alcanza mayores concentraciones hemáticas y tisulares no se inactiva en el hígado, se administra cada 12 horas.

Es mejor tolerada tanto por vía endovenosa como por la vía intramuscular, tiene mucho mayor actividad antibacteriana, principalmente frente a gram negativos.

La cefazolina está indicada en infecciones respiratorias, de la piel, tejidos blandos, gemitourinarias, osteomielitis, etc.

CEPADROXIL:

Compuesto semisintético del grupo de las cefalosporinas. Es ácido-estable por tanto su vía de administración es oral; alcanzando niveles máximos en 1 e 3 horas, usando 500 mg. la concentración obtenida es de 16 mcg./ml. permanece con niveles bactericidas por más de 8 horas. No le afecta la ingestión de alimentos en su absorción.

Su concentración es mayor que los demás compuestos cefalosporánicos.

TETRACICLINA:

De los antibióticos caracterizados por un amplio espectro de actividad están las tetraciclinas a diferencia de la penicilina, que es bactericida son agentes bacteriostáticos y por tanto no son tan rápidos ni efectivos para tratar infecciones graves. Los efectos tóxicos se manifiestan habitualmente por síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos y diarrea. Los cambios que producen en la flora intestinal facilitan la proliferación de monilias, que origina, entre otras cosas, diarrea persistente, de acuerdo con un hallazgo reciente, de gran importancia en odontología, la ingestión de tetraciclinas en mujeres embarazadas puede provocar en el feto defectos en el desarrollo dentario.

Las tetraciclinas tienen un núcleo químico común, el NAFTACENO-CARBOZAMIDA (cuatro ciclos).

Las sustituciones en diferentes partes de la molécula dan distintas tetraciclinas.

Son cristales amarillentos poco solubles en agua pero forman rápidamente sales de sodio y elorhidrate.

Las tetraciclinas reaccionan con iones metálicos divalentes. — formando QUELADOS INSOLUBLES. Es posible que esto cause la precipitación de las tetraciclinas en presencia de cationes divalentes y su fijación en hueso y tejidos duros del diente.

Las tetraciclinas producen fluorescencia (emisión de luz del compuesto iluminado por una luz ajena a él).

Las tetraciclinas se clasifican en:

- 1) NATURALES.- CLOROTETRACICLINA.
 DEMETIL CLOROTETRACICLINA O DEMECLOCICLINA.
 OXITETRACICLINA.
- 2) SINTÉTICAS.- MECLOCICLINA.
 METACICLINA.
 DOXICICLINA.
 TETRACICLINA.
 ROLITETRACICLINA.

Estas sustancias son activas por vía oral, son poco tóxicas.- Su acción bacteriostática se extiende a todos los agentes patógenos que son inhibidos por la penicilina y a los siguientes gérmenes; eschericia coli, haenofilus influenzae, pasterella tularensis y con menor intensidad klebsiella neunoniae además las tetraciclinas son también efectivas en las infecciones por Shigella y en la Bruceosis, Rickettsiosis, cólera linfogranulosa Venerea, tracona, Psitacosis e incluso en las infecciones por proteus Vulgaris e por pseudomonas aeruginosa (piocianeus), son modificaciones favorablemente sólo en casos excepcionales. A causa de su amplio campo de aplicaciones, las tetraciclinas son clasificadas entre los antibióticos de amplio espectro.

Sólo son resistentes a su acción los virus verdaderos y hongos. Su mecanismo de acción inhiben la síntesis de las proteínas, - por unión del antimicrobiano a la fracción 30S. Ribosomal impidiendo la unión del RNAT. Pueden también alterar la membrana celular al unirse a metales esenciales divalentes.

La absorción varía según el preparado.

Comportamiento en el organismo:

Las tetraciclinas son absorbidas rápidamente en el canal gastrointestinal. Dado que esta absorción es retrasada por el calcio, en ocasiones se añade metafosfatos a estas sustancias, a fin de evitar la acción del calcio. La ingestión de 0.25 grs. de un preparado de tetraciclina por vía oral en intervalos de

6 horas da lugar a un aumento progresivo de nivel sanguíneo en el curso de 24 horas hasta valores de varios miligramos por litro, los cuales generalmente poseen una acción bacteriostática suficiente frente a los gérmenes sensibles a las tetraciclinas. La capacidad de unión a las proteínas plasmáticas es del 20 al 70% según las diferentes sustancias. Por vía rectal se absorven muy usual y por intramuscular, intravenosa es muy buena su absorción.

Estos compuestos atraviesan la barrera placentaria en el líquido cefalorraquídeo, se hallan concentraciones menores que en el plasma la tetraciclina misma constituye una excepción, pues en el líquido cefalorraquídeo alcanza valores relativamente altos.

Su mecanismo de acción inhiben la síntesis de las proteínas, por unión del antimicrobiano a la fracción 30S. Ribosomal impidiendo la unión del RNAT. Pueden también alterar la membrana celular al unirse a metales esenciales divalentes. La absorción varía según el preparado.

Las tetraciclinas son absorbidas rápidamente en el canal gastrointestinal. Dado que esta absorción es retrasada por el calcio, en ocasiones se añade metafosfatos a estas sustancias, a fin de evitar la acción del calcio. La ingestión de 0.25 grs. de un preparado de tetraciclina por vía oral en intervalos de 6 horas da lugar a un aumento progresivo de nivel sanguíneo en el curso de 24 horas hasta valores de varios miligramos por litro, los cuales generalmente poseen una acción bacteriostática suficiente frente a los gérmenes sensibles a las tetraciclinas.

La capacidad de unión a las proteínas plasmáticas es del 20 al 70% según las diferentes sustancias.

Estos compuestos atraviesan la barrera placentaria en el líquido cefalorraquídeo, se hallan concentraciones menores que en el plasma; la tetraciclina misma constituye una excepción, pues en el líquido cefalorraquídeo alcanza valores relativamente altos, se distribuyen en todo el organismo. Aparecen en saliva en un 50%, respecto a los niveles plasmáticos se fijan en los tejidos óseos.

Estos fármacos son eliminados por la bilis, las heces y la orina en concentraciones bacteriostáticamente activa la eliminación de la Demetiltetraciclina parece algo más lenta que la de las restantes sustancias de este grupo, pareciendo que su mayor solubilidad en las grasas actúa en forma retardante, de la flora intestinal por la acción bacteriostática de estas sustancias. La consecuencia de ellos es la aparición de diferentes trastornos gastrointestinales, (anorexia, náuseas, vómitos y diarreas), dado que también modifican la flora normal en la boca y en la vagina, en estos lugares pueden desarrollarse, como en el intestino, bacterias patógenas, hongos y levaduras, - las cuales normalmente son inhibidas por las bacterias autóctonas. A causa de ello pueden desarrollarse infecciones raras - (superinfecciones) que en caso de deficiente estado general, - pueden conducir a la muerte por sepsis, la tetraciclina y al parecer con mayor frecuencia la demetiltetraciclina, previenen sensibilización a la luz, los pacientes deben ser protegidos de la acción de los rayos solares, sólo tras inyección endovenosa de dosis elevadas, han sido observadas lesiones hepáticas en el hombre muy raramente aparecen reacciones alérgicas. Las tetraciclinas se depositan en el esqueleto fetal dando lugar a trastornos de crecimiento, pueden afectar la síntesis proteica, produciendo en el niño hipoplasia del esmalte - dentario retardo en el crecimiento óseo. Su acción quelante sobre las cationes puede originar, en niños y mujeres embarazadas, un tinte amarillento en los dientes, en ocasiones produce, así mismo, signos francos de hipertensión intracaneana.

Las tetraciclinas se utilizan en enfermedades como Brucelosis, Cólera, Neumonitis e Pleuroneumonitis por micoplasmas, etc.

Los microorganismos que provocan infecciones bucales son sensibles a las tetraciclinas, pero de preferencia la penicilina o la eritromicina y poco utilizan éstas en problemas odontológicos.

Sus contraindicaciones principales es en mujeres embarazadas y en niños e administrarlas en pacientes con insuficiencia renal y no utilizarla en casos que exista peligro de endocarditis.

METACICLINA:

Esta tetraciclina es muy semejante a la Demetil-clortetraciclina y su desifricación es exactamente la misma, los trastornos gastrointestinales son mayores y más frecuentes que con las tetraciclina anteriores.

También con la metaciclina, los fenómenos de fotosensibilidad son más frecuentes que con las tetraciclina que se manejan a la dosis de un gramo diario para adultos.

DOXICICLINA:

La doxiciclina es una tetraciclina muy similar, en su actividad a la metaciclina y demetil-clortetraciclina pero es mejor absorbida por la vía oral.

Debido a que su absorción es tres veces mayor que las dos tetraciclina anteriores y su excreción es mucho más lenta, la dosis diaria es de 100 mg. excepto el primer día en que es conveniente duplicar la dosis, la irritación del aparato digestivo con esta tetraciclina es mayor, a tal grado que la mayoría de los pacientes que la reciben se quejan de estos problemas y muchos enfermos interrumpen el tratamiento después de la primera toma, por marcada intolerancia de la droga.

MINOCICLINA:

La minociclina es la tetraciclina mejor absorbida por vía oral de las aquí enumeradas, ha mostrado mayor actividad que la tetraciclina sobre el estafilococo resistente, estreptococo pyogenes, estreptococo faecalis y E. coli, en las restantes enterobacterias presenta acción similar a las demás tetraciclina. Los efectos colaterales más notables son mareo y trastornos del equilibrio.

AMINOGLUCOSIDOS:

La streptomicina pertenece al grupo de los aminoglucósidos, —

Los cuales poseen una estructura química común y características farmacológicas semejantes. También tenemos en este grupo:

NEOMICINA.

KANAMICINA.

AMINOSIDINA.

PAROMOMICINA.

GENTAMICINA.

AMIKASINA.

Los aminoglucósidos están formados por glúcidos y una amina no-glúcida o aglicona.

Se comportan como bases y se usan en forma de sulfatos o clorhidratos.

Son solubles en agua.

Actúan inhibiendo la síntesis proteica de las bacterias uniéndose a la subunidad 30S ribosomal dando lecturas erróneas en el mensaje genético.

Son bactericidas, pueden ser bacteriostáticos en bajas dosis.

Actúan sobre gérmenes grampositivos y algunos gramnegativos, no actúan sobre espiroquetas, virus, rickettsias y protozoarios. La Gentamicina es la única que actúa sobre Pseudomona Aureoginosa, en que puede combinarse con Carbenicilina: En odontología — las infecciones por este germen se presentan posteriores a quemaduras o como infecciones óseas secundarias.

Este grupo de antibióticos causan daños al VIII par, principalmente la estreptomycin. (Trastornos laberínticos.— Ataxia, vértigo, náuseas, etc.; trastornos auditivos.— Zumbidos, disminución agudeza auditiva, etc.), y también producen hipersensibilidad (manifestaciones cutáneas y hemáticas). Son nefrotóxicos y provocan ligero bloqueo neuromuscular.

En Odontología se utilizan solo en caso de que el antibiograma le indique conveniente. La neomicina y kanamicina se utilizan localmente como coadyuvantes.

ESTREPTOMICINA.

La estreptomycinina es un antibiótico obtenido del *streptomyces-griseus*, una especie de actinomicetes o se trata de una base, -- que en las preparaciones farmacéuticas se encuentra generalmente en forma de sulfatos.

Inicialmente la estreptomycinina mostró una buena acción antibacteriana frente a diferentes agentes patógenos gram positivos y gram negativos como por ejemplo, *proteus vulgaris*. Utilizado en el tratamiento de la tuberculosis (contra el *Mycobacterium-tuberculosis*).

Su principal problema es la toxicidad que se manifiesta por -- trastornos amplios, variados y con frecuencia definitivos, la estreptomycinina puede producir lesiones vestibulares graves, -- mientras que la dihidroestreptomycinina provoca daños de importancia en el nervio auditivo, que se expresan por vértigos y -- sordera. Estos trastornos pueden aparecer y progresar incluso -- después de haberse suspendido la droga, y a veces son irreversibles. Otras manifestaciones tóxicas son fiebre, erupciones y reacciones alérgicas como si fuera poco, ciertos informes recientes indican que la resistencia bacteriana se desarrolla -- más rápido con la estreptomycinina que con cualquier otro agente antibiótico.

Es muy importante para tratar ciertas infecciones por gram, -- la tuberculosis y las infecciones que no responden a otra quimioterapia. Se combina a menudo con la penicilina para lograr un espectro más amplio en el tratamiento de infecciones graves.

POLIPEPTIDOS.

Los polipéptidos son antibióticos derivados de especies del género *Bacillus*, cuya característica química común poseen largas cadenas de aminoácidos.

- Se subdivide en:
- 1) Polimixina B
Colistina.
 - 2) Bacitracina
Tirotricina.

La Polimixina B y Colistina.

Tienen espectro reducido (sobre gram negativos), actúan sobre *Pseudomona Aureoginosa*.

De acción bactericida, lisan la membrana celular por unión de fosfolípidos de la misma. La polimixina B disminuye su acción en presencia de suero y fluidos de los tejidos, jabones y - - otras sustancias que antagonizan a los agentes tensioactivos. Son altamente nefrotóxicos. La administración de estos antibióticos puede producir superinfección por gram positivas, preteus y hongos.

Pueden presentar hipersensibilidad, parálisis neuromuscular, - policesia y hematuria.

Se usan para infecciones graves por bacterias gram negativas, - *Pseudomona Aureoginosa*.

Bacitracina.

Es producto del bacilo subtilis, muy soluble en agua y alcohol. En solución son inestables se inactivan a temperatura - - ambiente.

Es bactericida (gram positivas).- Estreptococo Beta Hemolítico, Neumococo, Estafilococo; sobre cocos del género *Neisseria*, asociación turoespirilar de la infección de Vincent y el *Treponema Pallidum*.

Actúa interfiriendo la síntesis de la pared bacteriana impidiendo la transferencia del nucleótido de la pared en formación.

Se administra por vía subcutánea e intramuscular, pero por su gran toxicidad se restringe su uso tópicamente.

Se elimina por vía renal.

Se usa localmente o con otros antibióticos como la polimixina y colistina. Sobre la mucosa bucal en forma de coluteras, trociscos o buches. También se ha utilizado como coadyuvante de algunos cementos radiculares y emparadencia como cementos quirúrgicos.

Tirotricina.

Usado solo localmente pues es muy tóxico. Aún aplicado localmente produce hemólisis.

Puede causar desprendimiento del coágulo cuando se usa en el alvéolo después de la exodoncia.

CLORANFENICOL.

Este antibiótico obtenido del streptomyces Venezuelae y actualmente producido sintéticamente, posee con pequeñas excepciones el mismo espectro de acción que las tetraciclinas, el cloranfenicol inhibe la síntesis de proteínas porque reprime la transmisión de aminoácidos activados, ésta sustancia es absorbida rápidamente tras administración oral. El nivel sanguíneo alcanzado a las dos horas su valor máximo. A causa de su rápida eliminación por vía renal, el cloranfenicol desaparece de la sangre al cabo de unas ocho horas, éste fármaco se distribuye regularmente en el organismo penetrando con facilidad en los espacios raquídeo y pleural y traspasando la placenta.

La indicación específica, es la fiebre tifoidea, en el tratamiento de la cual no ha sido superado por ningún otro medicamento; a pesar de ello, no siempre se pueden evitar las residivas ni tratar adecuadamente a los portadores de bacterias en la paratífus, el cloranfenicol resulta igualmente efectivo.

En casos de dosificación incorrecta puede aparecer el llamado síndrome gris meteorismos abdominales, cianosis pálida, colapso circulatorio periférico, que en ocasiones provoca la muerte.

El cloranfenicol fue en realidad el primer antibiótico de amplio espectro descubierto, fue aislado en forma cristalina.

Es un antibiótico bacteriostático sintético.

Su amplio espectro es muy parecido al de las tetraciclinas, abarca a las bacterias gram positivas y gram negativas, rickettsias y a los agentes del grupo psitacosis linfogranulosa, su actividad sobre los cocos gram positivos es inferior al que — presenta la penicilina y las tetraciclinas, pero es de los antibióticos más efectivos frente a salmonella y haemophilus.

La forma de la molécula del cloranfenicol y su bajo peso molecular le permite gran penetración a través de los tejidos; alcanza en el líquido cefalorraquídeo niveles del 50% de los hemáticos en ausencia de inflamación meníngeo (cifras no alcanzada con los demás antibióticos) penetra a todas las partes del ojo y difunde bien al parenquima renal incluso cuando existe retracción fibrosa de éste órgano.

El cloranfenicol se inactiva en el hígado, principalmente por conjugación glucosídica a tal grado que sólo el 10% de la dosis administrada se recupera en la orina con actividad antibiótica.

El mecanismo de acción del cloranfenicol es inhibiendo la síntesis proteica al actuar sobre el ribosoma de transferencia.

ERITROMICINA.

Pertenece al grupo de los macrólidos.

La estructura básica del grupo macrólido es un anillo lactona unido a dos azúcares: un amino azúcar (desosamina) y un azúcar no amado con la cladimosa de la eritromicina.

Son solubles en solventes orgánicos.

Este grupo inhibe la síntesis de proteínas uniéndose en la subunidad 50S ribosomal impidiendo la formación de péptidos, no permitiendo la translocación y formación de uniones peptídicas.

Actúa sobre cocos grampositivos y gram negativos (Neumococo, — Estreptococo Hemolítico tipo A, Merseria, H. Infwenzae, Clostridios, Espiroquetas, Rickettsias, Micoplasmas, Clamidaceas — y Entamoeba Histolytica).

La eritromicina es un antibiótico obtenido del streptomyces — erithaeus; posee un espectro antimicrobiano que se debe colocar entre el de la penicilina y el de la tetraciclina. Esta — sustancia sólo debe ser empleada para el tratamiento de infecciones con estafilococos y enterococos resistentes a la penicilina o a la tetraciclina. A pesar de ello, también puede aparecer estafilococos resistentes a la eritromicina a las dosis habituales.

La eritromicina actúa en forma bacteriostática, dado que es — destruida por los ácidos, debe ser administrada en cápsulas insolubles en el jugo gástrico.

Puede aparecer acciones colaterales por parte del tracto gastrointestinal (náuseas, vómitos y diarreas).

Es absorbida en el intestino delgado para su administración parenteral se emplean el lactobionato y el etilsuccinato y para su administración oral también se emplean sales o ésteres neumosos solubles y más estables como el ESTOLATO y el ESTEARATO.

LA OLEANDOMICINA y la espiramicina son antibióticos obtenidos de cepas de streptomyces prácticamente tienen el mismo espectro antimicrobiano de la eritromicina dado que las tres sustancias mencionadas muestran resistencia cruzada entre sí y — que además también tienen las mismas acciones colaterales, sus indicaciones y las limitaciones son las mismas.

La Oleandomicina como presenta problemas similares de destrucción por el jugo gástrico se utiliza el TRIACETATO de OLEANDOMICINA y la ESPIRAMICINA no se necesita formas especiales para su administración oral.

La ERITROMICINA se distribuye en todos los tejidos y se concentra en hígado, pulmones y bazo.

La ESPIRAMICINA se acumula en los tejidos pero más en cavidad oral, se eliminan por orina, pero también se excretan por bilis donde se concentra hasta 30 veces con respecto al plasma y también se excretan por saliva.

Sus efectos adversos son sobre el hígado, detienen la bilis en su interior (colestasis intrahepática) y necrosis de la célula

hepática (molestias gastrointestinales, heces blancas, coluria, bilirrubina aumentada en sangre, ictericia, aumento del tamaño del hígado).

La OLEANDOMICINA se utiliza en infecciones grampositivas de líquidos biliares y asema.

la SPIRAMICINA en infecciones grampositivas resistentes a penicilina.

SULFONAMIDAS.

La primera sulfonamida que se utilizó fue la sulfacrisoidina - (prontosil), para infecciones por estreptococos hemolíticos en ratones, en el organismo se desdobra en sulfanilamida. Se desarrollarán en la actualidad otras sulfonamidas.

SULFAMIDAS.

La mayor parte de sulfamidas útiles en clínica y pueden considerarse derivados son sustituidas de la sulfenilamida, por lo regular, sólo aquellos sulfamídicos que tienen un grupo para-amino presentan actividad antibacteriana. Son polvos blancos - cristalinos poco solubles en agua.

Las sulfonamidas se clasifican según su absorción y eliminación:

Uso tópico: Sulfacetamida.
Norfanil.
Sulfisoxazol.
Sulfanilamida.

Acción corta (absorción y eliminación rápida):
Sulfadiazina.
Sulfamerazina.
Sulfanetazina.
Sulfisoxazol.

Acción intermedia:

Sulfametoxazol.
Sulfafenzazol.

Acción prolongada (absorción rápida y eliminación lenta):

Sulfadimetoxina.
Sulfametoxidiazina.
Sulfametoxipiridasina.

Acción ultraprolongada:

Sulfadexina.
Sulfametoxipirazina.

Sulfas no absorbibles:

Succinilsulfatiazol.
Pthalilsulfatiazol.
Sulfaguanidina.

Actúa compitiendo con el ácido para-amino-benzéico, evitando la síntesis de ácido fólico.

De espectro reducido. Los más sensibles son los estreptococos Beta Hemolíticos y Neumococo, Pocas cepas de estafilococos son sensibles.

Los gramnegativos son sensibles (gonococo, meningococo), son sensibles la E. Coli, el A. Erógenes y la K. Pneumonie. Es eficaz contra el actinomicos, nocardia, clostridium y otros.

La sulfadiazina es, de acuerdo con el criterio general la más efectiva y la menos tóxica de las sulfas pero también el sulfisoxazol (gastrisía) y las sulfamidas triples se emplean amplia y eficazmente, en especial en las infecciones urinarias.

La sulfadimetoxina (madribón) es otro producto popular y potente al que recientemente se ha resp.abilizado de causar el síndrome de stevens Johnson (eritema multiforme grano con formación de ampollas).

En general las sulfamidas deben usarse con cautela y solo después de una evaluación minuciosa en pacientes con enfermedades hemáticas y renales e con obstrucción urinaria e discrasias sanguíneas. A veces producen erupciones cutáneas y edema angio neurótico, pero el trastorno más común es la precipitación de sus cristales en las vías urinarias que pueden evitarse administrando alcalines (bicarbonato de sodie).

Acción Quimioterápica.

Las sulfamidas actúan en forma bacteriostática sobre muchos gérmenes gram positivos y algunos gérmenes gram negativos, por lo tanto se hallan indicados en infecciones por estreptococos beta hemolíticos, meningococos, gonococo, neumococos, haemophilus influenzae, algunos estafilococos y por haemophilus Ducreyi, E. Coli, A. aerógeas y la K. pneumonie, actinomicas, nocardia.

Asimilación y Distribución.

La mayor parte de las sulfamidas utilizadas por vía oral son absorbidas rápida y completamente en el tubo digestivo (intestino delgado), tras la administración hemática máxima aparece aproximadamente a las 6 horas, tras sulfisomidina aproximadamente a las 4 horas y tras sulfisoxazol, aproximadamente a las 2 horas.

Se distribuyen por todo el organismo.

Las sulfonamidas se metabolizan en el hígado por procesos de acetilación y oxidación y una pequeña parte por conjugación.

Eliminación.

Las sulfamidas en tanto se absorben, son eliminadas por vía renal, por orina.

En el riñón no son solamente filtradas sino que en parte son eliminadas mediante secreción tubular activa, a causa de ello puede aparecer una elevada concentración en las vías urinarias lo cual bajo determinadas circunstancias, comporta consecuencias graves, la velocidad de eliminación difiere mucho según las distintas sustancias de éste grupo. Con las sulfamidas introducidas primeramente en la terapéutica, la eliminación es tan rápida que para mantener un nivel sanguíneo constante era necesario repetir la administración cada 4 a 6 horas. Por el contrario, las sulfamidas de acción prolongada, utilizadas habitualmente en la actualidad por vía renal, que tras una dosis inicial de 1 a 2 grs. es posible mantener un nivel sanguíneo -

eficaz con dosis diarias de 0.5 a 0.1 gra. en los casos de eliminación lenta, es preciso prever el peligro de acumulación, - cuando aparecen acciones colaterales graves, la permanencia - prolongada de la substancia en el organismo puede resultar perjudicial.

Acciones colaterales.

Generalmente, las acciones colaterales son leves y no obligan a interrumpir el tratamiento, pero dado que pueden aparecer algunas acciones colaterales graves e incluso de importancia vital, durante el tratamiento es preciso controlar al paciente - con gran atención.

La mayor parte de las substancias así como sus productos de - acetilación se disuelven deficientemente en la orina, especialmente en caso de reacción ácida. Cuando la orina primaria circula por los túbulos, puede aparecer una precipitación en forma de cristales a causa de la concentración y acidificación, - que tiene lugar en este punto, estos cristales pueden obstruir los canículos renales y la pelvis renal, de forma que aparecen hematuria, oliguria y finalmente anuria. Esta grave complicación se puede evitar utilizando preparados que se disuelven relativamente bien en agua, tales como el sulfisoxazol y la sulfisumidina además es preciso procurar una abundante eliminación de orina y esta no debe ser excesivamente ácida.

Bajo determinadas circunstancias los recién nacidos muestran - una peligrosa tendencia a la formación de Metahemoglobina y - anemias hemolíticas, aparte de éstas acciones colaterales tóxicas, dependientes fundamentalmente de la dosis, también pueden aparecer numerosas manifestaciones de origen alérgico, tales - como exantemas de diferente intensidad y aspectos en la piel y en las mucosas, acompañadas o no de fiebre.

Las acciones colaterales de las sulfamidas de acción prolongada son más intensas que las de los compuestos clásicos, en - tanto que el interrumpir el tratamiento a causa de la aparición de acciones colaterales, las sulfamidas habituales desaparecen rápidamente del organismo, las sulfamidas de acción prolongada tardan más en ser eliminadas, a consecuencia de lo - -

cual aparece una enfermedad medicamentosa prolongada y en ocasiones peligrosa. Junto a los trastornos secundarios a éstos, se han descrito reacciones graves, en parte de carácter mortal Dermatitis bellosa o exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, anemia hemolítica o aplástica, púrpura trombocitopénica, psicosis, etc., la combinación con los antidiabéticos orales del tipo de las sulfamidas, puede resultar peligrosa.

No ha sido todavía decidido si la frecuencia de las acciones colaterales es la misma para todas las sulfamidas de acción prolongada.

Antimicóticos.

Los hongos producen enfermedades conocidas como Micosis, las cuales pueden ser superficiales o dermatomycosis y profundas o sistémicas.

Hay factores que predisponen a la enfermedad fungosa profunda; estados perniciosos, uremia diabetes mellitus, desnutrición, etc. El control de los factores predisponentes es de mayor importancia que la terapia.

Se dividen los antimicóticos en:

- 1.- ANTIBIOTICOS POLIENICOS - AMFOTERACINA B.
- NISTATINA.
- 2.- GRISEOPULVINA.

La anfotericina B es un poliénico fenagostático útil en micosis profundas (Blastomycosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis, moniliasis).

Su espectro es amplio, de acción fungistática y fungicida, no es soluble en agua.

Altera la permeabilidad de la membrana mediante la formación de complejos con los esteroides que la componen. Los esteroides protegen al hongo y las bacterias no son afectadas.

Se absorbe mal en el tubo digestivo. Se administran 3 grs. al día, produciendo concentraciones plasmáticas de 0.1 a 0.5 mcg/ml. Durando de 6 a 8 horas. Se elimina por orina.

Se administra en forma tópica, intravenosa e intratecalmente. Es muy tóxica e irritante, frecuentemente produce transeflebitis en el sitio de la infección.

Produce fiebre, malestar general, temblores, escalofrío, mialgia, antralgia, desórdenes gastrointestinales con sangrado, cefalea, vértigo, hipotensión y sudoración; algunas ocasiones -- presenta leucopenia, trombocitopenia, anemia hipocrómica, --- shock anafiláctico.

Nistatina.

Es un tetraeno conjugado eslabonado al amino-micosamina obtenido del *Streptomyces Neusei*. Es fungestática y fungicida. Reduce su actividad.

Se puede utilizar con buenos resultados para el tratamiento de infecciones por *Candida albicans* de la cavidad bucal y de la vagina. Dado que la nistatina es completamente destruida en el estómago, apenas es apropiada para el tratamiento de infecciones intestinales; tampoco puede ser empleada para la terapéutica de procesos generales en presencia de sangre, pus o plasma -- se utiliza para tratar micosis superficiales, su acción depende de su enlace con el esteroide de la membrana de los hongos sensibles.

Se absorbe deficientemente por el tracto intestinal, después de la inyección intravenosa se producen niveles sanguíneos. Este agente antimicótico se emplea para aplicaciones locales en forma de ungüentos; soluciones, supositorios y geles.

Utilizar de 8 millones de unidades o más para su absorción. No se absorbe por piel ni mucosas, raras veces se utiliza la vía parenteral. La dosis normal por vía oral es de 150 mgrs. -- (500,000 u.) tres veces al día.

Produce efectos adversos poco frecuentes como náuseas, vómitos y diarreas leves.

Griseofulvina.

Se utiliza en el tratamiento de dermatomicosis. De espectro reducido se utiliza en micosis superficiales producidos por hongos *Microsporum trichophyton* y *epidermophyton*. Es fungicida pa-

ra células en crecimiento y fungistático para las células en reposo.

Interfiere en la síntesis de ácidos nucleicos competitivamente se une a las células precursoras de queratina, haciéndolas resistentes a la acción fungosa, la piel, pelo y uñas son las primeras en quedar libres, debiendo continuar la terapia hasta que la queratina infectada haya sido reemplazada por la queratina que contiene griseofulvina.

El tratamiento dura de 3 a 10 semanas para piel y pelo y hasta 18 meses para enfermedades de las uñas.

Las comidas grasosas aumentan la absorción.

Su excreción es por vía renal.

Es poco tóxica aunque puede producir trastornos gástricos (náuseas, vómito, ardor epigástrico,) trastornos hemáticos (leucopenia, cefalea), trastornos renales (albuminuria), trastornos cutáneos (edema y erupciones).

ANTIINFLAMATORIOS:

BREVES CONSIDERACIONES.

ASPECTOS CLINICOS DE LA INFLAMACION.

CAMBIOS VASCULARES.

CLASIFICACION SEGUN LA DURACION:

AGUDA.

CRONICA.

SUB AGUDA.

SEROSA.

PIERINOSA.

SUPURADA O FURULENTA.

CATARRAL.

ALVEOLITIS O ALVEOLO SECO.

FOLICULITIS.

CAUSA DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE INFLAMACION AGUDA.

FUNCIONES DE MONOCITOS Y MACROFAGOS.

FUS Y PIROGENOS.

LEUCOCITOSIS.

ENZIMAS.

ENZIMAS UTILIZADA COMO MEDICAMENTOS:

HIALURONIDASA.

ESTREPTOCINASA.

ESTREPTODORNASA.

TRIPSINA.

QUINOTRIPSINA.

ANTIINFLAMATORIOS.

BREVES CONSIDERACIONES.

La inflamación es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión, y encierra los fenómenos que ocurren desde el momento en que aquella se produce hasta el momento de la cicatrización completa.

La inflamación es una reacción fundamental a la alteración en la cual el agente causal tiende a localizarse y finalmente se destruye y los tejidos se reparados o substituidos.

Un causante puede ser cualquier agente físico, químico, bacteriano o protozoario capaz de producir daño a los tejidos. El grado de inflamación depende y varía de que la lesión sea grave o ligera. La intensidad de la reacción depende también de otros factores, tales como la naturaleza, concentración o abundancia del agente causal, los tejidos afectados, la resistencia y poderes de recuperación del organismo. También influye el tiempo durante el cual actúa el agente irritante.

Un cuerpo extraño lleva bacterias patógenas o bien las introduce desde la superficie de la piel hacia el tejido conectivo que se encuentra por debajo del epitelio, al principio las bacterias pueden multiplicarse en la substancia dañina que produzcan junto con la existencia física de un agente extraño produce cambios en el lecho vascular de la zona lesionada, los mecanismos que intervienen son:

Otras enzimas proteolíticas.- Varias enzimas proteolíticas, como la alfa-amilasa (Baclanasa, fortizina), la bromelina (Ananasa), la fibrinucleasa (elasa) y la papaina (papasa) han sido reconocidas para la prevención y el tratamiento de varios estados inflamatorios traumáticos. Aunque la aplicación tópica de fibrinucleasa y de papaina eliminan la sangre coagulada, los exudados purulentos y el tejido necrótico de las heridas y úlceras super-

ficiales, la eficacia clínica de la administración por vía general de agentes proteolíticos para el tratamiento y prevención de la inflamación no está demostrada.

- 1.- Dilatación Arterioelar.- En ocasiones producida de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento del riego sanguíneo por arterias capilares y venas.
- 3.- Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.
- 4.- Exudado de líquido que contienen todas las proteínas del plasma (albumina, globulina, fibrinógeno).
- 5.- Concentración de hemafes en los capilares.
- 6.- Retardo o éxtasis del riego sanguíneo.

Los primeros cambios que ocurren en los tejidos inflamados, resultan de la dilatación y congestión de capilares y arteriolas. De la zona atacada, los vasos están distendidos por eritrocitos, y los tejidos en el sitio de la lesión son separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. En las primeras horas de la lesión inflamatoria, los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y toman disposición principalmente perivascular. Con el tiempo emigran hacia el foco central de la reacción y se acumulan en gran número, en las siguientes 24- a 48 hrs. Se presentan los monocitos e histiocitos unidos con los neutrofilos en la reacción aguda completamente desarrollada, los polimorfonucleares ocupan la periferia, las células migratorias de los dos grupos mencionados pueden presentar signos de fagocitosis activa, con inclusión de restos intracitoplasmáticos.

La reacción inflamatoria aguda presenta estos elementos básicos: dilatación vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos inflamatorios, a partir de estas etapas la reacción inflamatoria puede progresar e experimentar resolución.

ASPECTO CLINICO DE LA INFLAMACION.

Clinicamente la inflamación aguda se caracteriza por estos signos fundamentales: calor, rubor, dolor y disminución de la función.

El calor y el rubor dependen fundamentalmente de la vascularización aumentada en zonas lesionadas. El tumor es ocasionado por el exudado de líquido y la producción local del mismo dolor resultado de la participación de las fibras nerviosas en el foco-inflamatorio, por compresión física del edema o por irritación-química causada por sustancias liberadas, la disminución de la función resulta de la participación de las fibras nerviosas, dado que el movimiento agrava los nervios ya sensibilizados causando dolor.

La inflamación también puede causar, pérdida involuntaria de la función al transformar la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se pierde abundante proteína de las células y existe agotamiento intenso.

CAMBIOS VASCULARES.

En la inflamación las primeras alteraciones se producen en las células endoteliales que tapizan los capilares y arteriolas. -- Luego de una breve contracción sufren una dilatación, produciendo un relajamiento en los circundantes facilitando la dilatación capilar, alterando el mecanismo de filtración capilar. Normalmente el intercambio de líquidos entre el torrente sanguíneo y las células se produce en la zona capilar, como resultado de la presión sanguínea interna del capilar, que ejerce una presión hacia el exterior, y la presión osmótica del plasma que -- tiende a atraer los líquidos hacia el torrente sanguíneo. Estas presiones están también equilibradas en el estado de salud que no se acumula líquido en los tejidos, y por lo tanto, no se produce edema. En el extremo arterial de la zona capilar la presión sanguínea se mantiene aproximadamente a 45 cms. de agua y en el extremo venoso a 20 cms. puesto que la presión osmótica -- es en esencia constante escapando líquido en el extremo arterial hacia los tejidos y retorna por el extremo venoso, donde -- la presión hacia el exterior es menor.

Posteriormente a la dilatación de los capilares y arteriolas, -- la presión sanguínea aumenta a causa de la mayor facilidad con el plasma es capaz de desplazarse a través del vaso. Esto aumen

té la presión arterial y fuerza el exceso de líquido hacia los tejidos. Con esto se produce un aumento de la permeabilidad de la pared capilar.

En un proceso inflamatorio el ritmo de sedimentación aumenta y esto resulta de alteraciones del plasma. Las células se atraen entre sí, y de ahí una disminución de su capacidad de transporte de oxígeno. Según algunos autores la circulación capilar es la base de la respiración de los tejidos, tanto en estado de salud como de enfermedad, y, por lo tanto, el fenómeno de retardo es de gran importancia en la inflamación.

En la inflamación los eritrocitos generan una fina capa lisa de un material de aspecto proteínico que los llevan a formar masas de diversos tamaños. Se les conoce como "básicas" llegándose a separar con facilidad, no todos los eritrocitos de la zona están siempre involucrados en el proceso. Estos acúmulos pueden atraerse entre sí o repelerse. Se adhieren no solo entre ellos, sino también a las paredes capilares, saliéndose de la corriente para colocarse en la parte inferior de los vasos que se encuentran en plano horizontal la zona líquida que normalmente se para las células de la sangre de las células endoteliales desaparece, y todas las células, en particular los leucocitos mayores, se asientan para descansar contra la pared del vaso. A este fenómeno se le llama "marginación".

La acumulación de líquidos en los tejidos es en este momento evidente por la separación de los elementos hísticos. Esta pérdida de líquido provoca una concentración hemática y, cuando se encuentra involucrada una zona grande, ello puede ser bastante serio. Para compensar en parte, pueden cerrarse los capilares para evitar el escape excesivo de plasma. De este modo el sistema vascular se adapta a las alteraciones del volumen sanguíneo. Como resultado de estos hechos, el torrente se demoró y puede llegar a una detención total.

En este momento que pequeños trombos pueden pasar a la circulación como émbolos. Casi inmediatamente que la sangre pasa por una zona lesionada, los eritrocitos se recubren y retardan su paso. El retardo de la corriente sanguínea puede determinar la detención total de la circulación capilar y el cese de la respi

ración hística. La anastomosis de pequeños capilares, empero, -
 tiende en ocasiones a eludir este efecto, además la apertura de
 capilares que no funcionaban también actúa para prevenir un da-
 ño serio.

CLASIFICACION SEGUN LA DURACION.

AGUDA:

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda suele ser-
 de comienzo brusco y acompañada de los caracteres calor, enroje-
 cimiento, tumefacción, dolor y pérdida de la función. Y en tér-
 minos de patología denota reacción inflamatoria en la cual las-
 modificaciones anatómicas principales son, vasculares y exudati-
 vas. Por lo que se llama también inflamación exudativa, tenien-
 do como común, congestión vascular, exudación de líquidos y leu-
 cocitos. Ejemplo: es la infección apical, y según su duración -
 es de dos a tres días, a una, a dos o tres semanas.

CRONICA:

La persistencia de un agente lesivo por semanas o años es un es-
 tímulo continuo para una reacción inflamatoria desde el punto -
 de vista morfológico la inflamación crónica se caracteriza por-
 reacción proliferativa, no exudativa y con predominio de fibro-
 blastos los cuales originan cicatrices.

Caso específico el granuloma dental y enfermedades como, tuber-
 culosis, sífilis, brucelosis, lepra, etc. y su duración es de -
 meses o años.

SUBAGUDA:

es un adjetivo que se usa poco en patología por su vaguedad es-
 el paso o grado intermedio entre aguda y crónica, posee algunos
 elementos de reacción vascular y exudativa modificado por proli-
 feración de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, ejemplo
 absceso apical, y su duración es de varias semanas, de dos -
 tres meses.

CLASIFICACION SEGUN EL CARACTER DEL EXUDADO.

SEROSA:

Se caracteriza por salida abundante de líquido acuoso, que deriva del suero sanguíneo e de la secreción de las células serosas. La ampella cutánea resultante de una quemadura es un ejemplo de un exudado seroso.

FIBRINOSA:

Algunas reacciones inflamatorias, se caracterizan por derrames abundantes de fibrinógeno, este tipo de exudaciones ocurre en la inflamación aguda.

SUPURADA O PURULENTA:

Esta forma de inflamación es caracterizada por producción abundante de pus, que se define como un líquido espeso constituido por abundantes leucocitos, polimorfonucleares viables y muertos, restos tisulares necróticos, colesterol, lecitina, grasas y productos de destrucción tisular, especialmente desoxirribonucleoproteína y ácido desoxirribonucleico.

CATARRAL:

La inflamación catarral, denota una producción abundante de secreción mucinosa que solo ocurre cuando el tejido inflamatorio tiene capacidad para segregar moco. Como lo son las vías respiratorias ejemplo, el resfriado común, el exudado contiene abundante material mucoso debilmente basófilo y suele contener leucocitos.

REPARACION DE UN ALVEOLO DENTARIO.

Después de la extracción de un diente el alveolo se llena de — sangre que proviene de los capilares, acto seguido se retraen — y se sellan por medio de sangre coagulada.

En el alveolo se forma un coágulo no una costra porque el área se encuentra húmeda, esto evita que continúe sangrando y contri- buye a formar una barrera contra la infección.

El proceso de inflamación está puesto en acción. En el exudado se observan leucocitos y los macrófagos pronto hacen aparición, cualquier tejido necrosado, que ha quedado es eliminado por li- cuofacción y fagocitosis. Y en corto tiempo empieza a prolifi- rar los fibroblastos procedentes del tejido conjuntivo, liberan- do una enzima que disuelve el coágulo alrededor de sus bordes, — y los fibroblastos penetran en el área ocupada previamente por — el. Posteriormente se forman fibras de colágenos, que se si- tuan entre las células y al mismo tiempo se inicia en la super- ficie externa de las paredes capilares que emigran hacia el á- rea del coágulo, estas se fusionan para formar una red capilar, que mas adelante se canaliza y permite que la sangre circule — por ella. Este tejido nuevo se le conoce como tejido de granula- ción. Mientras esto ocurra los bordes de la herida proliferan — y emigra el epitelio hacia el centro cerrado así el alveolo o — la herida.

ALVEOLITIS O ALVEOLO SECO:

Es una de las complicaciones de la extracción dentaria produci- da por contaminación del área durante dicha extracción o trauma- tismo notable durante la misma, por disminución de la resisten- cia del paciente y de los tejidos locales, por extracción del — coágulo debido a colutorios vigorosos o soluciones que disuel- ven el coágulo permitiendo así la entrada de elementos extraños y bacterias al alveolo.

Los síntomas clínicos son: dolor pulsátil intenso en el área y- dolor irradiado. El alveolo no contienen coágulo, el hueso al- veolar expuesto es de un color café rojizo oscuro y es notable

la halitosis, los tejidos blandos se encuentran rojos e inflamados y ocasionalmente presentan bordes necróticos.

TRATAMIENTO:

Debe dirigirse a eliminar la infección y provocar la cicatrización, lográndose por dos métodos; conservador: se lava el alveolo con solución fisiológica eliminando todo resto de alimentos y material necrótico, posteriormente se coloca un apósito que contenga una droga para evitar el crecimiento de las bacterias, que puede ser gasa yodoformada, o una mezcla de cemento word's-combinado con pequeñas fibras de gasa. Este apósito se debe cambiar cada 24 horas, o cada tercer día dependiendo del caso (nunca colocar antibióticos localmente por el alto índice de hipersensibilidad que se puede provocar).

El método radical consiste en extirpar todo el tejido necrótico quirúrgicamente, así como tejido óseo y parte de la cresta alveolar, suturando los tejidos por encima del alveolo previa formación del coágulo.

FULPITIS:

Es dado el nombre a la inflamación de la pulpa de los dientes, con sus diferentes nomenclaturas, incipientes, radicular, serosa, superficial, parcial, circunscrita, aguda, etc.

La etiología es muy variada y generalmente es debida a los ácidos y toxinas bacterianas o a las irritaciones químicas, herida pulpar accidental o en acto operatorio, y en raras ocasiones — por procesos infecciosos (peridontales) con invasión a la cámara por conductos interradiculares. Microscópicamente se puede observar en la porción pulpar próxima a la irritación vasos dilatados, infiltración perivascular de suero y células inflamatorias. Todo ello comprime las terminaciones nerviosas y provoca el dolor. El predominio de los leucocitos es afectado como un signo de inflamación que principia. El tratamiento de este proceso es la pulpectomía cameral o total.

CAUSA DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS CLASICOS DE INFLAMACION AGUDA.

El enrojecimiento y la temperatura local aumentada que se observan en el sitio de una inflamación aguda se explican porque para una cantidad mayor de sangre a través del lecho vascular terminal. Este fenómeno se debe, a su vez, a la dilatación de arteriolas y vénulas que controlan en condiciones normales la circulación a través del lecho. La tumefacción en el sitio de una inflamación aguda (a menos que sea de intensidad suficiente para que se produzca hemorragia local) se debe a exudación de plasma que ocurre entre las células endoteliales que revisten las vénulas dilatadas. Cabe preguntarse cómo ocurren estos cambios en estos vasos que, en realidad, no son afectados de manera directa por las bacterias, que quizá estén incluso a cierta distancia microscópicas de las mismas.

Los experimentos han demostrado que si se extraen los leucocitos a algún animal y se infecta en algún sitio con bacterias, no ocurre inflamación en ese sitio (en estas condiciones, sin embargo, las bacterias crecen y se diseminan por todo el cuerpo).

De aquí que esté claro que calor, enrojecimiento y tumefacción observado en una respuesta inflamatoria local se deban a algo que es producido por el cuerpo y no por las bacterias. Las sustancias producidas o elaboradas y que actúan, por ejemplo, en un sitio de infección para producir los cambios que causan calor, enrojecimiento y tumefacción se denominan mediadores químicos de la respuesta inflamatoria aguda.

Hay diferentes clases de estas sustancias, una clase se conocen con el nombre genérico de aminas vasoactivas; la histamina es una de estas sustancias, y es liberada por las células cebadas de la vecindad. Otra es la serotonina, liberada por las plaquetas, pero no se conocen bien su función en el hombre. Se cree que las bacterias pueden producir toxina en cantidad suficiente para hacer que se libere histamina bastante para iniciar reacción exudativa y la emigración de polimorfos para que desencadenen el proceso inflamatorio agudo que, por las razones ya descritas, se conservaría así mismo hasta que la infección se haya superado. Intervienen también otros mediadores químicos; su --

formación requiere también otros mediadores químicos; su formación requiere interacciones entre tejidos y proteínas plasmáticas que quedan fuera del alcance de este tema.

El dolor producido en la inflamación se debe probablemente al estiramiento de las terminaciones nerviosas por la tumefacción, y también la irritación de las mismas por los productos del proceso inflamatorio. De esta manera actuarían en particular los lisosomas liberados desde los plimorfos.

FUNCIONES DE MONOCITOS Y MACROFAGOS.

La migración de los polimorfos a través de las paredes de las glándulas se acompaña o es seguida de inmediato por emigración de los monocitos desde la sangre hacia los tejidos, por el mismo medio que emplean los polimorfos, los monocitos, al entrar en los tejidos, se vuelven macrófagos. Al principio participan con los polimorfos en las actividades fagocíticas, pero pronto dominan el cuadro porque los polimorfos tienen una vida muy breve y cuando ha terminado su trabajo, dejan de entrar en la región. Los macrófagos se quedan más tiempo.

Polimorfos y macrófagos parecen ser atraídos por tipos diferentes de antígenos; hay ciertas formas de bacterias que no atraen a los polimorfos y sí a los macrófagos. Más aún, los macrófagos están adaptados para hacer fagocitosis de desechos celulares — que quedan en la región cuando desaparece la inflamación.

La fase de reparación requiere que se formen fibroblastos, que la mayor parte de las zonas se derivan probablemente de las células indiferenciadas de manera relativa que están diseminadas a lo largo de los vasos sanguíneos más pequeños. Como se describió, sintetizan y elaboran colágena para restablecer en todo lo posible las substancias intercelulares de la zona. Aparecen yemas de capilares nuevos desde los vasos preexistentes para dar el abastecimiento sanguíneo que se requiere. Las membranas epiteliales se regeneran.

PUS Y PIROGENOS.

Los acúmulos de plimorfos muertos junto con ciertos productos de desdoblamiento del tejido infectado pueden ser la causa de formación de un material semilíquido, de color amarillo cremoso y que se denomina pus, en las heridas infectadas, el pus sale hacia el exterior o es absorbido por los apósitos. Si embargo, si se forma acumulación en una región por debajo de la superficie, y no se abre hacia la misma, se denomina absceso, y qué se requieren medios quirúrgicos para detenerlos.

Ciertos productos formados por el desdoblamiento de los polimorfos y también de las toxinas bacterianas de los productos proteínicos del desdoblamiento se denomina pirogenos, porque si son absorbidos por el cuerpo y llevados hacia el centro termotático del control de la temperatura en cerebro lo afectan de modo que se eleva la temperatura. Las mismas sustancias, u otras similares, pueden tener también efectos en la médula ósea, como se describe a continuación.

LEUCOCITOSIS.

El efecto de las sustancias que son probablemente semejantes a las que producen fiebre estimula de alguna manera la liberación de plimorfos maduros desde la médula o sea de modo que las infecciones graves de muchos tipos se acompañan de un fenómeno denominado leucocitosis. Aunque hay una gran reserva de polimorfos maduros en la médula ósea, la estimulación de éste produce también aumento del número que se libera hacia la circulación.

Así en los pacientes que sufren muchos tipos de infecciones agudas, el recuento de leucocitos aumenta y el análisis diferencial elaborado sobre un frotis sanguíneo revela aumento de los porcentajes de polimorfos en banda y de tipo juvenil. Al hacer el recuento de los tipos de polimorfos que se ven en frotis, es costumbre anotar en el lado izquierdo de la hoja del papel a los polimorfos en banda y juveniles, y a los más maduros (los que tienen de dos a cinco lóbulos) del lado derecho de esta hoja.

En consecuencia, si en cualquier paciente el exámen de los frotis sanguíneos obtenidos de manera regular demuestra que el porcentaje de células inmaduras aumenta, se dice que ocurre un cambio hacia la izquierda, sin embargo, si se encuentra en los frotis ordinarios que el porcentaje de células inmaduras disminuye, se dice que el cambio es hacia la derecha. Así de manera muy general, el cambio hacia la izquierda indica que una infección progresa y el cambio hacia la derecha indica que cede de manera progresiva.

FUNCIONES DE LOS EOSINÓFILOS.

Como los polimorfos, los eosinófilos ejecutan su función cuando dejan el torrente circulatorio y encuentran en los tejidos. Se encuentran en condiciones normales en los revestimientos de intestinos, pulmones, dermis y tejido de los genitales externos.

Sin embargo, a diferencia de los polimorfos no son muy fagocíticos en lo que respecta a las bacterias ni son tan móviles. Se ha descubierto desde hace tiempo que los eosinófilos intervienen de alguna manera en los fenómenos anafilácticos, porque son más numerosos tanto en los tejidos que son sitios de reacciones alérgicas como en la sangre de las personas que sufren alergia. La hidrocortisona, que disminuye las reacciones alérgicas, hace desaparecer de la sangre los eosinófilos. En realidad, el número de eosinófilos en la sangre varía en cada período de 24 horas, probablemente porque la secreción de hidrocortisona de la glándula suprarrenal varía en el mismo tiempo.

En algunas especies se ha demostrado que los eosinófilos contienen histamina, y se ha pensado que pueden liberarla o quizá absorberla y neutralizarla, o quizá liberar sustancias del tipo de los antihistamínicos desde sus gránulos citoplásmicos. Los eosinófilos se encuentran en las secreciones nasales de los individuos alérgicos durante la fiebre del heno estacional y en el esputo de la mayoría de los pacientes con asma tiene interés que los haptenos. (moléculas pequeñas que confieren actividad antigénica a las proteínas; no antigénicas por lo demás, con las que se combinan), si se inyectan en los pulmones de anima-

les de experimentación, pueden inducir de manera inespecífica - acumulación local de eosinófilos. Más aún, se ha demostrado de manera experimental que los eosinófilos son atraídos hacia los complejos libres de antígenos y anticuerpos y pueden fagocitarlos. Sin embargo, aunque está claro que intervienen en las respuestas inmunológicas, no se ha aclarado por completo su función precisa. Quizá sirvan para disminuir los efectos dañinos - de las reacciones alérgicas.

Un hecho que puede ser de cierta importancia diagnóstica consiste en que el número de eosinófilos aumenta con la sangre de las personas que se han infectado con cierto tipo de parásitos.

BASOFILOS.

Los basófilos comprenden sólo 0,5 por 100 aproximadamente de los leucocitos sanguíneos; de aquí que para encontrar un buen ejemplo de uno puede ser necesario examinar varios cientos de leucocitos y quizá muchos frotis sanguíneos diferentes, sin embargo, incluso si constituyen sólo la mitad del 1 por 100 de los leucocitos sanguíneos, se puede inferir que de manera proporcional existe un número enorme de los mismos en el cuerpo, de modo que su posible función y su importancia tiene interés.

La inmunoglobina circulante IgE (descrita en relación con la alergia) se fija con facilidad en la superficie de los basófilos.

Así un encuentro entre los basófilos en este trastorno y el alérgeno que desencadenó la producción del anticuerpo IgE por las células plasmáticas puede dar por resultado descarga de los gránulos desde los basófilos, con liberación de sustancias que afectan a los vasos sanguíneos de manera semejante a como lo hacen las sustancias liberadas por las células cebadas. Si la reacción es de gran magnitud y generalizada, puede dar por resultado colapso vascular y muerte.

LINFOCITOS.

Son las células que proveen al cuerpo de sus defensas inmunoló-

gias. Si estas células, que se llamaron linfocitos desde hace mucho porque se encontraron en la linfa, lo mismo que en la sangre, recibieran un nombre en la actualidad, probablemente se llamarían preinmucitos o algún nombre similar para indicar lo que se conoce ahora su función.

ENZIMAS.

Las enzimas son productos relativamente nuevos pero activamente promocionadas por los fabricantes, de manera que su uso ha aumentado mucho en la práctica odontológica.

Las más importantes y más empleadas son la hialuronidasa, la estreptoquinasa, estreptodornasa, la papaína, la tripsina y la quimotripsina. Aunque pueden parecer inocuas por su naturaleza y sus acciones fisiológicas, debe recordarse que, por derivar en su mayoría de los tejidos animales y de bacterias, son capaces de actuar como proteínas extrañas y de producir anafilaxia.

Como también disminuyen las defensas naturales del organismo, pueden favorecer la propagación de las infecciones. La hiperpirexia persistente e inexplicable es un nuevo fenómeno relacionado con los tratamientos prolongados con enzimas. Se supone que uno de los factores etiológicos de este estado transitorio y reversible es la leucocitosis. Resulta difícil plantear un buen argumento en pro de su empleo en odontología.

ENZIMAS UTILIZADAS COMO MEDICAMENTOS.

Las enzimas utilizadas como agentes adyuvantes en el tratamiento de la inflamación inducida traumáticamente y del edema de los tejidos blandos. Son las enzimas,

- 1.- Proteolíticas: concentrado de proteasas vegetales (bromelais) (ananase).
- 2.- Quimotripsina, enzimas proteolíticas de carica papaya (papa se) y
- 3.- Estreptoquinasa - estreptodornasa (varidase).

Todas estas enzimas se administran por la vía bucal o sublin---

gual; la quimotripsina y la estreptocinasa - estreptodornasa - también pueden administrarse intramuscularmente.

ENZIMAS.

Describiremos solo las enzimas que obran en sitios locales por aplicación tópica o en inyección hipodérmica.

HALURONIDASA.

La hialuronidasa es una enzima soluble obtenida de testículos - de mamíferos que tiene la facultad de hidrolisar los mucopolisacáridos del tipo del ácido hialurónico. Este es un componente esencial de la sustancia fundamental intercelular. En clínica, la hialuronidasa se usa como complemento que permite la administración más eficaz del fármaco en los espacios tisulares y facilita así su absorción.

Acción farmacológica:

La hialuronidasa hidroliza los mucopolisacáridos de la clase - del ácido hialurónico que son componentes de la sustancia fundamental intercelular. La hidrólisis se realiza en los enlaces glicosaminídicos. Los preparados comerciales contienen una pequeña cantidad () proteínas séricas bovinas y a veces producen reacciones alérgicas; por lo demás, el producto puro, en su uso apropiado, no produce efectos generales. La sensibilidad puede determinarse mediante una prueba cutánea como las usuales.

PREPARADOS Y BIOENSAYO.

La hialuronidasa para inyección, es un sólido amorfo, blanco; - esteril. Sus soluciones son inodoras e inestables, la actividad de la hialuronidasa se mide según su capacidad para disminuir - la turbiedad de las suspensiones coloidales de hialuronato y - proteína in vitro, la hialuronidasa se expende en polvo o en se

lución estabilizada en ampollitas que contienen 150 ó 1500 U.

Usos terapéuticos:

La principal utilidad de la enzima es facilitar la difusión y absorción de líquidos por hipodermocelisis, efecto muy importante en los niños pequeños.

También aumenta la difusión y la absorción de otras sustancias inyectadas, como la penicilina y los anestésicos locales, de soluciones de sustancias para diagnósticos locales, de soluciones de sustancias para diagnósticos inyectadas por vía subcutánea y de acumulaciones locales de trasudados e de sangre. Sus limitaciones como complemento en algunos tipos de anestesia local. La hialuronidasa no debe inyectarse en áreas infectadas — porque implica el peligro de que se extienda la infección.

ESTREPTOCINASA Y ESTREPTODORNASA.

La estreptocinasa y la estreptodornasa son enzimas que se producen durante la proliferación de algunas cepas de estreptococo hemolítico. Se usan juntas para favorecer la eliminación de la sangre coagulada y colecciones de material fibrinoso purulento — producidas por traumatismo e inflamación.

Estreptocinasa:

Se extrae de estreptococos hemolíticos del grupo A y de bacterias no patógenas del grupo C de lancefield, cepa H46A. Las diferencias en propiedades físicas y actividad inmunitaria entre las variedades de estreptocinasa han sido descritas. La estreptocinasa produce fibrinólisis por un mecanismo doble. El proceso principal es la activación de un plasminógeno intrínseco que se encuentra en los depósitos de fibrina; el plasminógeno activado produce la autodigestión del trombo. La activación del plasminógeno extrínseco en los líquidos orgánicos para formar plasmina enzima proteolítica que disuelve los exudados y coágulos fibrinosos, es de relativamente menor importancia. La estreptocinasa tiene su máxima actividad entre pH 7.3 y 7.6 .

Estreptodornasa:

Es elaborada durante la proliferación del estreptococo hemolítico. Es una desoxirribonucleasa que promueve la despolimeración de las desoxirribonucleoproteínas del ácido desoxirribonucleico (ADN) de los leucocitos degenerados y de las células tisulares lesionadas, sustancias que comprenden de 30 a 70 por ciento del exudado purulento y que imparten al pus su carácter viscoso, pegajoso, filamentosos y gruesamente granulados. La enzima hidroliza rápidamente los polímeros en pequeñas unidades y así disminuye la viscosidad de los exudados. La estreptodornasa no actúa en los núcleos o nucleoproteínas de las células vivas. La enzima es más activa entre pH 7.0 y 8.5 (el pH 7.5 es óptimo) - y requiere la presencia del ion magnesio. El citrato y la heparina inhiben la acción de la estreptodornasa. La enzima es antigénica; su repetida aplicación puede producir anticuerpos que reducen su eficacia.

USOS TERAPEUTICOS Y DOSIS.

La estreptocinasa-estreptodornasa se emplea para eliminar sangre coagulada y exudado fibrinoso o purulento que se produce por traumatismo o inflamación. También se usa como auxiliar en el tratamiento de hemotorax, hematoma y empiema y en el tratamiento de las supuraciones crónicas, como senos infectados, osteomielitis y heridas o úlceras infectadas. Tal tratamiento puede considerarse solo como complemento de la debridación quirúrgica y drenaje y del tratamiento con antibióticos.

La mezcla enzimática está contraindicada cuando hay hemorragia activa, porque dificulta la coagulación y en la celulitis aguda sin supuración por el peligro de extender una infección no localizada. Cuando hay tuberculosis activa, existe el riesgo de regirbrir fistulas broncopleurales anteriores.

Cuando se inyecta en cavidades o espacios cerrados que contienen sangre coagulada, pus densa, fibrina superficial o efusión localizada, el preparado puede provocar reacción inflamatoria local y fiebre, efectos atribuidos a que la mezcla contiene - -

substancias pirógenas y apirógenos que se forman en la reacción-inflamatoria provocada por la enzima.

La mezcla de estreptocinasa y estreptodornasa se administran por inyección en cavidades y se aplica localmente en forma de apósitos húmedos, no debe administrarse por vía venosa.

Es esencial que la mezcla quede en íntimo contacto con el substrato. En las áreas cerradas deben tomarse las medidas de precaución para eliminar el aumento de líquido que se origina por la acción licuante de las enzimas.

Una dosis inicial suficiente en el empiema del seno maxilar es - 10 000 a 15 000 unidades de estreptocinas y de 2 500 a 3 750 unidades de estreptodornasa en 2 ó 3 ml. de solución. Pueden aplicarse concentraciones semejantes en apósitos húmedos cuando está indicada la debridación enzimática. La estreptocinasa produce su efecto en una hora; la acción de la estreptodornasa es algo más rápida. Los efectos máximos se manifiestan en 12 a 24 horas y desaparecen en 24 a 48 horas.

TRIPSINA.

La tripsina es una enzima proteolítica obtenida del páncreas del buey, *Bos Taurus*, se usa para eliminar material proteínico, como sangre coagulada, exudado purulento y tejido necrótico. Se emplea frecuentemente en combinación con quimotripsina.

Acciones farmacológicas:

La tripsina hidroliza las proteínas naturales sin afectar las células vivas. La especificidad de la tripsina es muy limitada. Hidroliza solo los enlaces de éster o peptídicos en que la fracción carboxílica del aminoácido es la lisina o la arginina.

La tripsina difiere de la estreptocinasa-estreptodornasa en tres caracteres:

- no requiere el concurso de un cofactor.
- es eficaz contra gran número de proteínas e hidroliza la fracción proteínica de las mucinas del aparato respiratorio.
- administrada por la boca o por vía intramuscular, la enzima-

no produce niveles significativos en la sangre.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES.

Los efectos secundarios resultantes de la aplicación t6pica e de la infiltraci6n local de la tripsina son, en general, m6nimos.

La infiltraci6n local de la tripsina en cavidades cerradas produce un ligero aumento de temperatura del cuerpo y de la frecuencia cardiaca, reacci6n histamin6ide que se evita con la administraci6n previa de un antihistam6nico. A veces, sigue una fuerte sensaci6n de ardor a la aplicaci6n de enzima cristalizada en lesiones superficiales tal molestia puede aliviarse con la aplicaci6n previa de un anest6sico local. La tripsina est6 contraindicada en pacientes con disfunci6n hep6tica. Nunca debe administrarse por v6a venosa.

PREPARADOS.

La tripsina cristalizada, N.F. es un polvo blanco e blanco-amarillento, inodoro, normalizado en actividad proteol6tica. El valor de un miligramo no es menor de 2 500 unidades de tripsina N.F. - El preparado es eficaz en valores de PH entre 5 y 8; su actividad 6ptima est6 en PH 7 aproximadamente. Se vende con los nombres de pamezina y triptar en forma de polvo (50 000 y 250 000 unidades N.F. por frasquito; tambi6n hay frasquitos que contienen 25 mg.), en suspensi6n y en comprimidos bucales (5 mg). Se preparan asimismo asociada a la quimotripsina en pomada y en comprimidos.

USOS TERAPEUTICOS.

La tripsina tiene un conjunto de aplicaciones semejantes al de la estreptocinasa-estreptodornasa se usa en el desbridamiento de heridas necr6ticas, 6lceras, abscesos, empiemas y f6stulas. Es 6til para la licuefacci6n de sangre coagulada y de exudados no organizados por tejido fibroso. La enzima es r6pidamente inacti-

vada cuando se inyecta en cavidades cerradas se ha recomendado - su combinación con quimotripsina para la prevención y tratamiento de estados inflamatorios.

QUIMOTRIPSINA.

Se da el nombre de quimotripsina a un grupo de enzimas proteolíticas cuyas acciones son tan similares que pueden estudiarse juntas. Presentaremos aquí la quimotripsina y la alfa-quimotripsina, solas y en combinación con otras enzimas.

La quimotripsina es una enzima proteolítica cristalizada que se obtiene de un extracto del páncreas del buey, *Bos Taurus*. Hay -- buenas pruebas de que el mecanismo de la acción de esta enzima -- es similar al de la tripsina, trombina, elastasa, kalikreína y plasmina.

ACCIONES FARMACOLOGICAS.

La quimotripsina es una endopeptidasa que hidroliza los enlaces de éster y peptídicos. Aunque se cree que su mecanismo de acción es semejante al de la tripsina, la enzima difiere de la tripsina por lo menos en tres propiedades:

- su espectro de actividad hidrolítica es mucho más amplio.
- por vía intramuscular y por administración bucal, la quimotripsina de niveles sanguíneos mensurables que persisten durante una hora, aproximadamente.
- y es relativamente estable durante media hora en el jugo intestinal humano.

Efectos secundarios y contraindicaciones:

La quimotripsina es una proteína extraña y las repetidas inyecciones de ella pueden provocar sensibilidad. Se han visto casos graves de reacción anafiláctica con colapso vascular y pérdida -- del conocimiento.

PREPARADOS Y DOSIFICACION.

La quimotripsina es un polvo cristalino e amorfo, blanco o blanco-anarillento, inodoro. Es oficial en forma quimotripsina estéril, N.F. y de inyección de quimotripsina N.F. cada miligramo de quimotripsina contiene no menos de mil unidades N.F. de quimotripsina. Se expenden en solución acuosa, en suspensión oleosa y en comprimidos para ingestión e para uso sublingual. También se prepara en combinación con tripsina en forma de pomada y en forma de comprimidos para ingestión, la dosificación ordinaria es - la siguiente:

- intramuscular, 0.5 a 1 ml. (2 500 a 5 000 unidades) una o dos veces al día;
- tabletas sublinguales, 10 000 unidades cuatro veces al día;
- para ingestión, 50 000 a 100 000 unidades cuatro veces al día;
- intra ocular 2 ml. de solución de enzima (150 unidades por mililitro).

USOS TERAPEUTICOS.

La quimotripsina sola e en combinación con la tripsina se ha recomendado mucho para la prevención y el tratamiento de las inflamaciones por heridas, fracturas, hematomas y luxaciones; también se la anuncia para su empleo en inflamaciones secundarias a procesos infecciosos y como agente mucolítico contra el asma, bronquitis, rinitis y enfisema.

Alfa quimotripsina:

Es un preparado que se emplea en operaciones de catarata para - soltar el cristalino después de la incisión de la córnea.

ANALGESICOS EN ODONTOLOGIA.

INTRODUCCION.

BIOQUIMICA DEL DOLOR.

PSICOLOGIA DEL DOLOR.

A - NEURALGIAS FACIALES ESENCIALES.

B - ALGIAS FACIALES DIFUSAS NO NEURALGICAS ó SIMPATICAS.

C - ALGIAS FACIALES DE ORIGEN DENTARIO.

1 - PERICORONITIS.

2 - INCLUSIONES DENTARIAS.

3 - CARIES DENTARIAS.

4 - PULPITIS.

5 - PROBLEMAS INFECCIOSOS PERIAPICALES.

6 - CELULITIS.

7 - ALVEOLITIS.

USO DE ANALGESICOS EN ODONTOLOGIA.

ANALGESICOS.

DROGAS ANALGESICAS.

ANALGESICOS QUE PRODUCEN ADICCION.

I MORFINA.

II HIDROMORFINA (DILAUDID).

III CODEINA.

IV KEPERIDINA (DEMEROL).

- V FENAZOCINA (PRINADOL).
- VI ALPAPRODINA (NISETIL).
- VII FENTANIL (SUBLIMAZE).
- VIII METADONA (DOLOPHINE).
- IX HYCODAN NUMORPON, METOPON Y PAPVERATO
(PANTOPON).
- X NALORFINA (NALLINE), (LEVALORPON), (LORPON)..

ANALGESICOS QUE NO PRODUCEN ADICCION.

- I ACIDO ACETILSALICILICO (ASPIRINA).
- II DERIVADOS DE LA ANILINA (INDOLES E INDAZOLES).
INDOMETACINA DERIVADA DEL INDOL.
- III DERIVADOS DEL PARA-AMINOFENOL.
- IV DERIVADOS DE LAS FIAZOLONAS.
- V ACIDOS ANILANTRANILICOS.

ANALGESICOS EN ODONTOLOGIA.

INTRODUCCION :

El dolor es una de los síntomas que debe ocupar un lugar preponderante dentro de la exposición de las urgencias odontológicas. Ya que a partir de una cierta intensidad, el enfermo exige un alivio rápido de su dolor.

Es urgente identificar el origen del algia, que en la mayor parte de los casos es solo un síntoma, pudiendo ser la afección causal más o menos grave, aún cuando puede tratarse de un algia esencial, es decir, de una neuralgia de las cuales la etiología es más o menos obscura.

En vista de lo anterior es clara la importancia que reviste para el odontólogo el saber reconocer el origen dentario de un algia facial cuando este no es conveniente el exámen superficial, con objeto de tratarla inversamente en presencia de un algia facial, no se debe inculpar forzosamente la dentición como un factor causal y practicar avulsiones inútiles. Por tanto al tratar sobre medicamentos importantes para el cirujano dentista se hace necesario tener un conocimiento exacto de éste para poder tratarlo farmacológicamente y controlar éste síntoma.

El dolor constituye un sistema básico de defensa del organismo para la conservación de la vida, se trata de un mecanismo instintivo, que evoluciona paralelamente al desarrollo filogenético hasta constituir en el hombre uno de los más complejos sistemas que intervienen en la regularización de la vida, de tal manera que el dolor más que una simple sensación es desde los organismos primitivos un reflejo que posteriormente evoluciona y se organiza durante el desarrollo del sistema nervioso interviniendo en el comportamiento automático de los animales mediante un sistema de señales de defensa y ya en el hombre a parte de conservarse como tal, el dolor se transforma en sufrimiento es decir ya no actúa como una información de una simple vía nervio

sa, sino como una consecuencia de complejos sistemas de la corteza cerebral que forma parte del psiquismo del individuo de -- tal manera que ésta exposición estará encaminada hacia algunos elementos útiles en la supresión del sufrimiento consciente.

BIOQUIMICA DEL DOLOR:

El dolor puede ser producido por estímulos físicos, químicos, - nerviosos, retroactivos e psíquicos en forma genérica se les da nomina estímulos algógenos entre, los físicos se encuentran los térmicos como el calor o el frío, los mecánicos como el contacto, presión, tracción, la electricidad, etc.; entre los agentes algógenos químicos se encuentran los ácidos, álcalis, iones, metabolitos, etc.; los algógenos nerviosos retroactivos se deben al desequilibrio entre los impulsos que viajan por las vías lentas y las rápidas de la sensibilidad dando origen a la supresión de la inhibición fisiológica del dolor lo que a su vez conduce a una excitación retroactiva capaz de liberar mediadores -- bioquímicos que forman estímulos algógenos. Considerando lo anterior podemos resumir que los mecanismos fundamentales que intervienen en la estimulación de las terminaciones nerviosas son los siguientes: Presión osmótica, PH, concentración de potasio, acetil-colina, 5-hidroxitriptamina, además de las quininas como la Kalidina, la bradiquinina y la sustancia "P" y más reciente mente se ha descubierto que la regulación de éstos compuestos - depende la acción de las protaglandinas, en particular de la -- PGE-2 y de la PGE-2-ALFA, las que se sintetizan a partir de la protalandina sintetaza, así pues estos últimos compuestos actúan como intermediarios entre los estímulos algógenos y la activación de las estructuras nerviosas, facilitando el paso del estímulo nervioso dolorosa a los centros superiores.

VIAS DEL DOLOR:

Las sustancias anteriormente mencionadas actúan como estímulo a nivel de los quimiorreceptores, tomando en cuenta que contrariamente a lo que se consideraba hace algunos años no existe un aparato anatómico receptor del dolor particular, sino que el mecanismo es más complejo, ya que todos los receptores, las diver

Las vías de conducción y los centros superiores de la sensibilidad pueden intervenir en la transmisión y en la recepción del estímulo doloroso.

Los estímulos algógenos pueden proceder del medio ambiente o del interno y producen sensaciones inicialmente no dolorosas, pero que pueden volverse dolorosas dependiendo de su intensidad, duración, ritmo y secuencia. Estos estímulos provocan la síntesis intracelular de mediadores químicos, los que directamente activan sobre todo a las terminaciones nerviosas libres, originándose en esta forma los mensajes de dolor, los cuales viajan por fibras mediante dos caminos, uno de conducción lenta a través de fibras mielínicas (fibras C) y el otro que es rápido y se conduce por fibras mielínicas (fibras A - Delta). El primero transmite una sensación no localizada del dolor y el segundo lo hace en forma bien definida tratándose de la sensibilidad de la cara, el tacto llega al núcleo sensitivo principal del trigémino, localizado en el puente mientras que el mensaje doloroso es conducido hacia el núcleo espinal de éste nervio craneal. De ambos núcleos parten fibras que cruzan al lado opuesto y ascienden formando el lemnisco trigeminal en cuyo trayecto existe un mecanismo inhibitorio o "filtro" controlado por la formación reticular mediante el envío de estímulos a "contra-corriente" que frenan a los que ingresan de la periferia en esta forma se inhibe parcialmente antes de ser interpretados como dolor al llegar a niveles superiores, en particular en el núcleo arcuato del tálamo, que es donde el mensaje adquiere realmente el carácter efectivo.

Por otra parte cuando el dolor es repetido o intenso provoca estimulación de la formación reticular, la que libera nor-adrenalina y esta a su vez activa los fenómenos de alerta y de angustia que acompañan al dolor. La integración del fenómeno doloroso en forma total incluyendo localización, intensidad, etc., se produce ya a nivel cortical en el lóbulo parietal, en el que tiene múltiples conexiones con el sistema límbico y que da el carácter emotivo y conductual al sufrimiento.

PSICOLOGIA DEL DOLOR:

Para el odontólogo, el conocimiento de la psicología del dolor constituye uno de los aspectos más importantes que se requieran en la práctica diaria para el control del síntoma. Como lo señala Chapman "el dolor debido a su singular cualidad de ser desagradable desde el punto de vista afectivo lo diferencia de -- otras experiencias sensoriales, ya que se torna abrumador, exige atención inmediata y desorganiza la conducta motivando al su jeto a buscar un término lo más pronto posible a su molesta sen sación".

El síndrome está influido por la experiencia, la sugestión el -- grado de angustia y por otras variables de orden psicológico cu ya identificación es importante no sólo para evaluar el síntoma sino también para escoger la terapéutica de acuerdo a las carac terísticas psicológicas del paciente.

A continuación trato algunas Algias, más conocidas dentro de -- nuestra práctica.

A.- NEURALGIAS FACIALES ESENCIALES:

Nos limitaremos a hablar del tic Douloureux de Trousseau, o Neu ralgia Esencial del trigémino, por ser, dentro de éste tipo de -- padecimientos, el que con más frecuencia vemos en nuestra con sulta.

El paciente presenta crisis intermitentes, ocasionadas por la -- masticación, la palabra, un contacto cualquiera, cutáneo o mucoso. La crisis tiene una duración variable, seguida de períodos -- de calma. El dolor se inicia siempre en el mismo punto periféri -- co, irradiándose en el territorio de inervación sensitiva de -- una o varias ramas del V par, siendo las maxilares las más com unmente afectadas.

Normalmente en estos casos, no hay una causa dentaria localiza -- da, y el diagnóstico será realizado fácilmente, tocando con los -- dedos la zona de excitación (zona gatillo) que coincide habi---

tualmente con el punto de partida del dolor.

El tratamiento de urgencia será eminentemente sintomático, por medio de una medicación analgésica, que asocie de preferencia ácido acetil-salicílico, fenobarbital, acetofenetidina y vitamina B₁ y B₆, y se procederá a remitir al enfermo a un servicio neurológico para su tratamiento ulterior.

B.- ALGIAS FACIALES DIFUSAS NO NEURALGICAS O SIMPATICAS:

En la mayoría de estos casos, se trata de un dolor continuo, difuso y en ocasiones muy intenso, lo que requiere un tratamiento así sea solo sintomático de urgencia.

Dentro de este tipo de padecimientos, el más común es la glosodinia, problema de difícil solución, ya que se trata de un síndrome puramente subjetivo, que evoluciona en un sujeto cuya lengua y dientes son sanos. El dolor es frecuentemente a nivel de las papilas linguales posteriores, irradiado hacia el pilar anterior del velo, asociado con un cierto grado de xerostomía y con un estado de ansiedad obsesiva. Aún cuando no debe descartarse como manifestación de un problema general, en la mayor parte de los casos se trata de una psicalgia. El tratamiento de urgencia, consistirá en la utilización de un analgésico en sinergia con un fenotiazínico del tipo tioridazina, debiéndose enviar al enfermo a un servicio neurológico tan pronto como sea posible.

C.- ALGIAS FACIALES DE ORIGEN DENTARIO:

Dentro de este capítulo, explicaré el tratamiento de urgencia de algias ocasionadas por los problemas bucodentarios que más comúnmente vemos en nuestra consulta a saber.

1.- P E R I C O R O N I T I S :

Padecimiento frecuentemente observado que produce dolor intenso a nivel de un diente en erupción, irradiado en múltiples ocasiones, siguiendo el trayecto de la rama del V par correspondiente a la zona afectada, acompañado en algunos casos de edema de la hemifacies correspondiente, así como de adenitis y peria-

denitis submaxilar.

El tratamiento de urgencia, consiste en realizar el bloqueo de la zona, seguida de operculectomía inmediata. Normalmente, al término del bloqueo, el algia habrá desaparecido por completo, pero no obstante, como medida precautoria adicional, se administrarán analgésicos, antiflogísticos y si el caso lo requiere, una sigergia antibiótico quimioterápico del tipo espiramicina + metronidazol.

2.- INCLUSIONES DENTARIAS:

En estos casos, el problema diagnóstico es algunas veces difícil de resolver. No obstante, localizado el problema, se tratará la urgencia por medio de analgésicos potentes, del tipo dinitil-pirazolona, y se enviará al paciente con el cirujano maxilo-facial, quien se encargará de resolver el problema de una manera definitiva.

El cirujano dentista de práctica general, deberá en la medida de lo posible evitar el tratamiento quirúrgico de estos problemas, en virtud de tratarse de situaciones que requieren de la práctica especializada y que no están, en general, a su alcance.

3.- CARIES DENTARIAS:

He aquí el problema más frecuentemente encontrado en nuestra consulta. El tratamiento de urgencia, consistirá en realizar la limpieza mecánica de la cavidad cariosa y la aplicación subsecuente de un augenato, que hará desaparecer el dolor casi inmediatamente. En el caso de persistencia del dolor, se prescribirán analgésicos como coadyuvantes de la medicación tópica dentaria.

4.- P U L P I T I S :

Este padecimiento, en sus formas tópicas, produce una neuralgia maxilar con paroxismos atroces causados por los cambios de posición por estímulos de cualquier otra índole. En muchos casos, existe una lesión cariosa aparente, pero en otros puede tratar-

se de una pequeña fractura de esmalte no visible; de la secuela de un traumatismo antiguo, etc. . Localizado el diente afectado y en virtud de referirnos a un tratamiento de urgencia, se procederá a realizar el bloqueo de la zona correspondiente, lo cual producirá un alivio inmediato. A continuación, será conveniente realizar la pulpectomía.

En general, al término del bloqueo el dolor habrá desaparecido por completo.

No obstante, si se desea, se podrá prescribir como medida preventiva adicional un analgésico del tipo aspirina.

5.- PROBLEMAS INFECCIOSOS PERIAPICALES:

En estos casos, puede o no presentarse algia. El cuadro habitual consistirá en edema intenso de los tejidos blandos en la vecindad de la o los dientes afectados, edema que en ocasiones es espectacular. En el caso de piezas inferiores, se encontrará como regla general adenopatía, igualmente, en algunos casos se encontrará fiebre, astenia, adinamia, etc. . El tratamiento consistirá en practicar DE INMEDIATO el drenaje de la o los dientes en causa sin utilizar Bloqueo. Esto se completará con una terapia analgésica en el caso de algia, así como la medicación antibiótica-antiflogística de rutina, siendo ésta usada hasta la remisión total del cuadro. En este momento es cuando se decidirá el tratamiento conservador o radical a seguir.

6.- C E L U L I T I S :

Las celulitis perimaxilares de origen dentario, se observan cuando el pus que se colecta en el espacio periapical en presencia de cuadros tales como la mono-artritis apical supurada, no tiene medio de evacuarse sea por el conducto dentario, sea por vía ligamentaria. Tratando de escapar, se abre paso a través del hueso y del periostio y se colecta en los tejidos perimaxilares, siendo acompañado de elevación de la temperatura corporal, de náusea, cefalea, astenia, adinamia, etc. Independientemente de la espectacularidad de estos casos, existe siempre el peligro de complicaciones, incluso capaces de poner en peligro la vida del paciente, tales como el Flemon difuso del piso de

la boca, por lo que su tratamiento reviste particular importancia.

El tratamiento, deberá ser siempre quirúrgico y consistirá en el bloqueo de la piel en derredor de la zona celulítica. A continuación se buscará el punto más fluctuante y se realizará una incisión con bisturí de aproximadamente un centímetro de longitud por medio centímetro de profundidad, evitando los territorios arteriales. En seguida, se introduce en la herida una pinza de Kocher u otro similar, empleando fuerza para alcanzar los planos profundos. Una vez introducida, se abre in situ, permitiendo ésto la evacuación del pus. Después de haber exprimido el pus al máximo, se coloca dentro de la herida un drenaje redondo perforado previamente con tijeras, que se soporta con un alfiler de seguridad a la piel. Todo se recubre con una compresa y cinta adhesiva durante 48 horas mientras se mantiene al enfermo a cubierto con antibióticos del tipo penicilina. Cuatro o cinco días más tarde, podrá procederse a extraer el diente causal.

7.- ALVEOLITIS :

He aquí un problema muy común y cuyo tratamiento de urgencia debe ser conocido de todo profesional. Aún cuando puede existir una forma infecciosa, la más común es la conocida como "Alveolo seco" o Alveolitis Nigra. Y es tan conocida que no nos detendremos a hablar de ella. El tratamiento debe a nuestro juicio, realizarse en una forma doble.

- a).- Previo bloqueo local o regional, según el caso, se procederá a realizar un raspado alveolar, y se aplicará in situ una pasta eugenol-escuroformo que se renovará frecuentemente.
- b).- Se prescribirá una sinergia enzimas proteolíticas, tipo -- tripsina-quimotripsina y antibiótica, de preferencia del tipo penicilina para evitar infecciones o secuestros agregados que podrían complicar el caso, presentándonos ulteriormente un problema temible.

Para combatir el dolor que acompaña normalmente a estos cuadros, se utilizarán analgésicos del tipo dimetilpirazolonas.

USO DE ANALGÉSICOS EN ODONTOLOGÍA:

Como ya vimos anteriormente, la distribución de los receptores del dolor en la piel, órganos de los sentidos, dientes, etc., nos habla del carácter eminentemente protector del síntoma, sin embargo, en algunas circunstancias tales como la causalgia, el dolor ya no constituye una forma de aviso de enfermedad, sino por lo contrario; una forma de acentuación del sufrimiento: con esto queremos señalar que el dolor debe interpretarse en forma adecuada, puesto que generalmente constituye una ayuda para establecer el diagnóstico como ocurre cuando se percuten los dientes para localizar el dañado.

Por lo tanto, en el manejo del dolor habrá que abstenerse de utilizar analgésicos mientras el síntoma se presenta como un dato indicador de patología local y será posteriormente cuando se utilicen los diversos procedimientos para tratar la causa y el síntoma mismo, cuando el dolor ha dejado de ser un elemento indispensable para el diagnóstico.

En la práctica odontológica, como en medicina general, el control del dolor se realiza mediante una elevación del umbral para el mismo, sobre todo cuando el impulso no es muy intenso y que por alguna razón el odontólogo no desea recurrir a la analgesia regional o a la anestesia. Hay determinadas situaciones en las que no se logra suficiente control del síntoma como ocurre en los casos en que el estímulo es muy intenso; así por ejemplo, la extracción de dientes, de pulpas vivas, perforación de pulpas muy sensibles y otros procedimientos muy dolorosos no deben intentarse bajo la acción de analgésicos como única forma de control del dolor, sino que en estos casos se debe utilizar la analgesia regional.

En odontología se requiere controlar el dolor tanto antes como durante y después de la intervención. En el preoperatorio es de indudable valor el uso de medicamentos antes de la anestesia local (que es el procedimiento más frecuentemente empleado).

La medicación preanestésica se utiliza para disminuir la angustia, reducir los efectos tóxicos de los anestésicos locales y elevar el umbral del dolor; básicamente es útil en los pacientes tensos, ya que como es sabido, el sillón del dentista constituye uno de los lugares más angustiantes para el paciente; en estos casos, basta la psicoterapia para obtener la confianza del enfermo y consecuentemente puede ser la más valiosa ayuda para el control del dolor en el consultorio dental. Sin embargo, cuando el paciente no puede vencer su temor es recomendable administrar un ansiolítico y no un hipnótico porque en este caso se deprime el nivel de alerta del paciente, requiriendo la compañía de otra persona al salir del consultorio.

Otra parte importante en el control del dolor es la eliminación del sistema en el periodo postoperatorio, ya que el odontólogo debe preparar al paciente para evitar el dolor que eventualmente pueda tener como consecuencia directa del tratamiento dental; en esta forma se cubre también el aspecto ético de la profesión.

Cuando el odontólogo considere que existe la remota posibilidad de cualquier dolor postoperatorio, deberá indicar al paciente una medicación analgésica, la que será suficientemente por un lapso de 24 a 48 horas, ya que si el dolor persiste más tiempo, probablemente sea necesario realizar nuevas intervenciones dentarias.

Aunque en general los niños no reaccionan al dolor tanto como los adultos, también deben ser protegidos en el periodo postoperatorio, con la salvedad de que requiera una menor duración del tratamiento, puesto que el dolor postoperatorio en los niños es de escasas horas de duración.

A N A L G E S I C O S :

Se conoce con el nombre de analgésicos a un grupo de medicamentos que alivian al dolor y modifican la reacción psíquica asociada sin abolir la conciencia. Desde el punto de vista de su potencia y de su capacidad de producir adicción se les divide en débiles y en potentes o narcóticos.

La forma de acción aún es oscura, sin embargo, existe eviden-

cia de que los narcóticos actúan a nivel del sistema nervioso central elevando el umbral del dolor por bloqueo sináptico y modificando la respuesta emocional al mismo, mientras que los no-narcóticos actúan periféricamente como antagonistas de los agentes algésicos liberados en los tejidos dañados al fijarse competitivamente en los quimiorreceptores.

Los verdaderos analgésicos como la aspirina y la fenacetina no son lo suficientemente potentes para elevar al umbral del dolor ya que baja su acción, los tratamientos levemente dolorosos provocan respuesta en pacientes con bajo umbral al dolor, por ello, los medicamentos que en forma satisfactoria son capaces de evitar el dolor se encuentran dentro del grupo de anestésicos, en particular los generales, ya que estos son fármacos que producen depresión del sistema nervioso central manifestada por analgesia, inconciencia, hiperreflexia y relajación muscular.

En el uso de los analgésicos deben tomarse en cuenta los siguientes principios terapéuticos:

- 1.- La dosis deberá ser la mínima requerida para reducir el dolor hasta un nivel de intensidad tolerable.
- 2.- El intervalo entre las dosis deberá ser el máximo de tiempo que dé lugar a una mejoría sostenida del dolor.
- 3.- La severidad de los efectos adversos se considerará en base al caso clínico en particular.
- 4.- Cuando sea posible deberá indicarse el medicamento de elección por ejemplo, carbamazepina en la neuralgia trigeminal.
- 5.- Como los analgésicos narcóticos y los no narcóticos se potencializan, en caso de dolor severo pueden utilizarse medicamentos mixtos.

DROGAS ANALGESICAS:

Las que producen adicción y las que no la producen o los analgésicos del primer grupo son narcóticos, naturales o sintéticos, y su empleo está regulado por estrictas disposiciones legales.

Los analgésicos narcóticos incluyen a los alcaloides del opio y

productos sintéticos similares.

ANALGESICOS QUE PRODUCEN ADICCION:

Los estudios farmacológicos han demostrado que todas las drogas narcóticas son básicamente semejantes: por esa razón y a causa de su gran potencia, la morfina se utiliza todavía como modelo para describir los fármacos de este grupo.

I.- M O R F I N A :

La morfina, principal alcaloide del opio, tiene múltiples aplicaciones por su propiedad de controlar el dolor, reducir el metabolismo, suprimir el dolor y la ansiedad y abolir el reflejo-tusígeno. A pesar de sus muchas virtudes, es una droga peligrosa y muy tóxica que obliga al dentista a conocer perfectamente sus características farmacológicas. Sus efectos principales se ejercen sobre el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y el tubo digestivo.

a) SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Produce una analgesia profunda y, en grandes dosis, hace dormir. El efecto se acompaña de euforia, placidez emocional y disminución de los temblores musculares responsables de la adicción, - que conducen progresivamente a la toxicidad, por sobredosis y a alteraciones peligrosas del funcionamiento corporal.

b) APARATO RESPIRATORIO:

Ejerce un poderoso efecto depresor sobre el centro respiratorio bulbar, por lo cual reduce tanto la frecuencia como el volumen-respiratorio. Esta acción, capaz de manifestarse incluso con dosis muy pequeñas puede ser importante en pacientes con afecciones respiratorias del tipo del enfisema, las bronquiectasias y la neumoconiosis. En personas asmáticas puede provocar broncoconstricción a veces fatal.

c) TUBO DIGESTIVO:

Contrae los esfínteres del tubo digestivo, aumenta el tono mus-

cular del intestino (espasmo), provoca constipación e irrita - los quimiorreceptores bulbares produciendo náuseas y vómitos.

También eleva la presión intracraneal y está contraindicada en pacientes con traumatismos cefálicos. La inyección de morfina - tiene efectos hiperglucemiantes que pueden ser peligrosos en - diabéticos mal compensados

Puesto que la droga se metaboliza en el hígado, su acción puede prolongarse excesivamente en pacientes cirróticos. Se la debe - utilizar con cuidado en el embarazo porque atraviesa fácilmente la barrera placentaria y afecta intensamente la respiración fetal.

El hipotiroidismo, la enfermedad de Addison, las anemias y las enfermedades debilitantes son otros estados patológicos en los - cuales los narcóticos pueden ser tóxicos aún con dosis corrientes.

La intoxicación aguda por morfina presenta el siguiente cuadro, que, con algunas diferencias, es similar en sus manifestaciones neurológicas al producido por todos los narcóticos naturales o sintéticos: mezcla irregular de excitación y depresión del sistema nervioso central, con depresión selectiva del centro respiratorio; respiración lenta, superficial y suspirante, seguida de inconciencia, cianosis y contracción de las pupilas (pupila de Argyll Robertson). A medida que la depresión avanza, la respiración se vuelve lenta y entrecortada, la postración aumenta, se pierden los reflejos y se produce relajación muscular, la piel está pálida, fría y húmeda y las pupilas se dilatan; los latidos del corazón, lentos al principio, se tornan irregulares, rápidos y débiles, y la presión arterial cae, pueden producirse convulsiones poco antes de la parálisis y la muerte.

II.- HIDROMORFINA (DILAUDID).

Resulta de la oxidación de la morfina y tiene todas las propiedades favorables y desfavorables de la droga original, excepte que puede usarse como analgésico en dosis mucho menores (2 a 4 mg.) y su efecto es considerablemente menor sobre el tubo digestivo.

III.- C O D E I N A :

Este alcaloide del opio, que los dentistas prescriben con frecuencia, constituye un importante medicamento para aliviar el dolor.

Deprime la respiración menos que la morfina pero su efecto antitusígeno es mayor; produce menos constipación aunque más náuseas, y sus acciones espasmódicas son mínimas o nulas del tubo digestivo.

El poder analgésico de la codeína es aproximadamente 6 veces menor que el de la morfina, además, su potencia sedante no aumenta con el incremento de la dosis. Este factor, junto con la falta de euforia, disminuye la posibilidad de que el paciente se haga adicto. Su toxicidad, muy baja si se la compara con la de la morfina, la convierte en una droga más segura en pacientes embarazadas o en lactación, o para diabéticos, cirróticos y en ferros con dolencias respiratorias crónicas. No obstante, la codeína produce un grado mayor de irritación cerebral y medular; por ello, puede haber delirio antes de la instalación del coma, y luego convulsiones.

IV.- MEPERIDINA (DEMEROL).

Es un narcótico sintético de creciente popularidad, menos tóxico y menos potente que la morfina; en dosis comparables, su poder analgésico es de 8 a 10 veces inferior al de la morfina.

A pesar de los informes contradictorios, la mayor parte de los clínicos consideran que deprime la respiración en grado similar a la morfina; no obstante, sus propiedades broncodilatadoras lo hacen más seguro en pacientes asmáticos. Su actividad gastrointestinal es parecida, aunque menos intensa que la de la morfina. Actúa poco sobre la motilidad intestinal y, en consecuencia, no produce constipación.

El Demerol parece hallarse más íntimamente relacionado con la atropina que con la morfina, porque además de su efecto analgésico tiene acciones parasimpaticolíticas que se manifiestan por sequedad de la boca, rubor en la cara y el cuello, y dilatación bronquial. No modifica el diámetro de la pupila.

La droga se metaboliza rápidamente y efecto antitusígeno es mayor; produce menos constipación aunque más náusea, y sus acciones espasmódicas son mínimas o nulas del tubo digestivo.

El poder analgésico de la codeína es aproximadamente 6 veces menor que el de la morfina, además, su potencia sedante no aumenta con el incremento de la dosis. Este factor, junto con la falta de euforia, disminuye la posibilidad de que el paciente se haga adicto. Su toxicidad, muy baja si se la compara con la de la morfina, la convierte en una droga más segura en pacientes embarazadas o en lactación, o para diabéticos, cirróticos y enfermos con dolencias respiratorias crónicas. No obstante, la codeína produce un grado mayor de irritación cerebral y medular; por ello, puede haber delirio antes de la instalación del coma, y luego convulsiones.

En forma casi completa a nivel del hígado, por tanto, su empleo en pacientes con hepatopatías exige cautela y observación continua.

V.- PENAZOCINA (PRINADOL).

Es una droga sintética que llegó a considerarse muy promisorio por su potencia, cuatro veces mayor que la de la morfina; sin embargo, luego se comprobaron efectos tóxicos similares. Produce menos náuseas, factor que puede tener importancia en ciertos pacientes.

VI.- ALFAPRODINA (NISENTIL).

Es un analgésico sintético más potente que el Demrol, que produce menos depresión respiratoria y actúa con más rapidez, generalmente dentro de los 5 minutos. Sus efectos duran poco, de una a dos horas, lo cual se ha de tener en cuenta en los pacientes ambulatorios. Produce una euforia mínima, y poca sedación; por tanto, el individuo suele permanecer alerta y conciente de lo que pasa a su alrededor.

El Misentil manifiesta escasos efectos colaterales y es general

mente menos tóxicos que el demerol.

VII.- PENTANIL (SUBLIMAZE).

Es otro analgésico sintético (piperidínico) de buena potencia, comienzo rápido (tres a ocho minutos) y breve duración (media hora a dos horas, según la vía de administración) se asemeja mucho al misentil en su naturaleza y acciones básicas y, por lo tanto, ofrece una variante.

Se lo preconiza por una acción secundaria, que también es importante: el alivio del delirio en la emergencia posanestésica. Si esta acción es cierta, resultaría más importante que su función primaria. Hay exceso de buenos analgésicos narcóticos, y faltan buenos agentes que combatan el delirio sin depresión excesiva.

VIII.- METADONA (DOLOPHINE).

Es un analgésico sintético de potencia muy similar a la morfina para aliviar el dolor, pero con menos acción emética y constipante. La sedación y la euforia son leves. Lo cual le quita valor como medicación preanestésica. La metadona provoca una depresión respiratoria comparable a la de la morfina, pero produce menos adicción y es menos tóxica. Teniendo en cuenta estos factores, es habitual que solo se la emplee como analgésico para tratar dolores intensos.

IX.- HYCODAN, NUMORPON, METOPON Y PAPAVERATO (PANTOPON).

Son congéneres de la morfina y tienen usos y toxicidad similares, pero no existen en ellos ventajas y diferencias que aconsejen la sustitución de la morfina, salvo en casos especiales.

X - NALORFINA (NALLINE) (LEVALORPON)(LORFOL).

Aunque también derivan de los opiáceos, estos dos agentes antagonizan prácticamente todos los efectos de la morfina y de los restantes narcóticos. Son similares en todo sentido y el empleo de uno u otro reduce a una cuestión de preferencia personal.

Se cree que la capacidad antidídica de estos agentes se debe a-

mecanismos de inhibición competitiva; en otras palabras, las drogas potentes mencionadas son reemplazadas por un compuesto débil con mayor afinidad por el receptor. Cualquiera que sea el caso, son eficaces, de efecto predecible y muy útiles para anular la acción de todas las drogas narcóticas.

ANALGESICOS QUE NO PRODUCEN ADICCION.

De estos analgésicos no narcóticos encontramos:

- 1.- Derivados de los salicilatos.
- 2.- Indoles e indoleses.
- 3.- Derivados del para-aminofenol.
- 4.- Derivados de las pirasetenas.
- 5.- Ácidos arilantranílicos.

Los salicilatos alivian los dolores de poca intensidad, de origen circunscrito o disperse como cefaleas, antralgias, dolores dentales, etc., pero no así dolor visceral. También actúan en el dolor inflamatorio.

Este grupo abarca las drogas de uso más frecuente tanto por los profesionales como por el público en general. Que encontramos los salicilatos y su consumo es tan vasto que la cantidad debería estimarse en toneladas. Este fenómeno se explica fácilmente por las propiedades que los caracterizan: efectividad, amplio campo de acción, fácil disponibilidad, bajo costo y escasa toxicidad.

Además de sus propiedades analgésicas, muchas drogas de este grupo son también antiperécticas, antiinflamatorias, antirreumáticas y favorecen la uricemia.

Los Salicilatos son compuestos vinculados con el ácido salicílico e incluyen el ácido acetilsalicílico, el salicilato de sodio y la salicilamida.

El mecanismo de acción de los salicilatos no está aclarado, excepto en cuanto al efecto uricémico. En este caso particular, la excreción de ácido úrico aumenta porque inhiben su reabsorción a nivel de los túbulos renales.

Aunque los salicilatos son drogas muy seguras, pueden producir efectos tóxicos graves que incluyen reacciones mortales.

Son especialmente peligrosos en los niños y, según estadísticas al respecto, constituyen la principal causa de envenenamiento - en niños menores de 3 años. Su uso prolongado produce un cuadro de "salicilismo", estado caracterizado por zumbidos, vértigo, intensos dolores de cabeza y confusión mental. Si este trastorno cursa sin diagnóstico ni tratamiento, puede progresar hasta convertirse en una seria intoxicación caracterizada por hiperpermeabilidad a irritación gastrointestinal, perturbaciones en el equilibrio ácido-base y púrpura (hemorragias petequiales). Se cree que la tendencia hemorrágica puede resultar de la interferencia en la formación de protrombina, o bien, en casos raros, de una disminución acentuada en el número de plaquetas. Hace poco se estableció que el ácido acetilsalicílico es un factor causal en la alteración permanente de la estructura molecular de la albúmina y en el acetilación in vitro de la gammaglobulina, ciertas hormonas y el DNA.

Si se generalizan estos efectos, desastrosos para las funciones elementales del organismo.

Finalmente, en algunos individuos se observan verdaderos fenómenos de alergia a los salicilatos, que se manifiestan por reacciones anafilácticas; de tipo urticariano o asmático, incluso después de tomar dosis pequeñas.

Aunque son raros, se han registrado casos fatales. En un informe reciente, se reveló que cerca del 20% de los pacientes con asma grave internados en un conocido establecimiento de enfermedades respiratorias de Estados Unidos tenían intolerancia a la aspirina.

Los principales salicilatos son:

El ácido salicílico; el salicilato de sodio; el ácido acetilsalicílico; salicilato de metilo y salicilamida.

I.- ACIDO ACETILSALICILICO (ASPIRINA).

El ácido acetilsalicílico irrita también la mucosa gástrica, — por lo cual no debe ser administrado en ayunas. La absorción in

testinal tiene lugar rápida y completamente.

A fin de alcanzar el nivel sanguíneo necesario para el tratamiento de la fiebre reumática (unos 30 mg. %), se administra a los adultos a dosis de 6 a 10 grs. repartidos en varias veces del día.

La eliminación tiene lugar por vía renal en forma de ácido salicílico que, en dependencia con la reacción de la orina, se halla unido en mayor ó menor proporción a la glicocola y al ácido glucorónico; sólo una pequeña parte del ácido acetilsalicílico es oxidada hasta formar ácido gentísico.

Mientras que la indicación principal del ácido salicílico o del salicilato sódico es el tratamiento de las enfermedades reumáticas, el ácido acetilsalicílico puede ser empleado también con buenos resultados para el tratamiento de estados dolorosos y febriles (dosis diarias de 1.5 a 5 grs. por vía oral).

Dado que en la terapéutica de las enfermedades reumáticas, tanto el ácido acetilsalicílico como el ácido salicílico, deben ser administrados a dosis elevadas durante largo tiempo, aparecen frecuentemente diferentes acciones colaterales de origen nervioso central: zumbidos de oídos, vértigo, sordera, cefaleas, obnubilación; estos síntomas desaparecen tras reducción de la dosis. En ocasiones se pueden observar reacciones alérgicas (urticaria, asma, etc.).

Durante el tratamiento con salicilatos desciende el nivel de protrombina (la vitamina K actúa en forma antagónica) la tolerancia local por parte del estómago es deficiente: la lesión de la mucosa gástrica puede ser tan intensa que aparezcan hemorragias.

Los trastornos más importantes en caso de intoxicación por ácido salicílico o ácido acetilsalicílico son ocasionados por un trastorno del equilibrio del ácido básico de la sangre. A causa de una hipereimia intensa, la tensión de CO₂ y la concentración de bicarbonato disminuyen, la orina se torna alcalina y el PH de la sangre, permanece inmodificado o se desplaza ligeramente hacia la parte alcalina. Clínicamente, tras un estadio de excitación, aparecen pérdidas de conciencia, disnea y muerte por PE

rálisis respiratoria central, la terapéutica de la intoxicación debe consistir en hacer retroceder lo más rápidamente posible - los trastornos del equilibrio ácido-básico y electrolítico, de CO_2 al área respiratorio, se debe administrar bicarbonato e lactato sódico, bajo observación de la respiración, dado que con ellos aumenta considerablemente la velocidad de eliminación de los salicilatos. Además, la administración de solución de naxitel modifica favorablemente el curso de la intoxicación; en los casos graves, la exanguinotransfusión y la diálisis peritoneal pueden salvar la vida del paciente.

II.- DERIVADOS DE LA ANILINA (INDOLES E INDAZOLES).

La acetofenetidina (fenacetina) se usa más y es menos tóxica — que la acetanilida, pero es probable que sea reemplazada pronto por el N-acetil-paraminofenol, que ofrece ciertas ventajas, especialmente en el campo pediátrico.

Aunque raras veces hay reacciones tóxicas serias, el uso prolongado de fenacetina y acetanilida puede provocar anemias hemolíticas, acidosis y fenómenos de metahemoglobinemia. El acetaminofeno (percogesic, tylenol) parece carecer de esos efectos tóxicos, y se está difundiendo su empleo como analgésico en el tratamiento de adultos y niños. Además, no irrita la mucosa gástrica.

Los derivados de la anilina son buenos analgésicos y antipiréticos, pero no posee acción uricosúrica ni anti-reumática y todavía tienen que demostrar su superioridad sobre los salicilatos — generalmente menos tóxicos.

El excedrin es un nuevo compuesto, ampliamente promovido por su "potencia extra", sobre el cual en la actualidad se dispone de pocos datos concretos sobre su potencia e toxicidad, la fórmula es interesante: 190 mg. de ácido acetilsalicílico, 130 mg. de salicilamida, 90 mg. de acetaminofeno y 60 mg. de cafeína. "suponiendo que atribuyamos al acetaminofeno la misma potencia que la aspirina, dos comprimidos de excedrin contendrían el equivalente de 500 mg. de aspirina" (menos que la cantidad de dos tabletas USP) cabe presumir, entonces, que la "potencia extra" se explica por los 260 mg. de salicilamida. Esta primicia es discutible, empero, porque la salicilamida, en semejante dosis subte

rapéutica, es probable que tenga poco o ningún valor terapéutico. Es probable que el "analgésico de potencia extra" sea tan eficaz como dos tabletas de aspirina USP, pero por ciertos no más. Los trabajos disponibles (se admite que son esporádicos y poco concluyentes) no ofrecen pocos motivos para creer que el excedir produce un mayor efecto analgésico sin un correspondiente incremento de toxicidad, hay que sospechar de los medicamentos de ingredientes múltiples mientras no se demuestre su inocuidad, porque si un producto de éstos origina reacción alérgica, ¿cómo saber cuál de las drogas es la causante? en los últimos tiempos se ha observado una tendencia creciente a poner en tela de juicio la necesidad o la conveniencia de agregar anilinas a los alicilatos para formar combinaciones analgésicas. Recientes estudios confirman la opinión de los clínicos que sostienen que la aspirina sola tiene la misma eficacia y es menos tóxica que cualquier combinación no narcótica de la cual forme parte.

Muchos investigadores importantes insisten en que aproximadamente 600-1000 mg. de aspirina bastan para conseguir el máximo efecto analgésico que puede obtenerse con drogas no narcóticas, y que el empleo de dosis mayores, o de compuestos que producen hábito, es relativamente inútil para la mayoría de los pacientes.

La presencia de cafeína en la mayoría de las mezclas comerciales que mencionamos se "justifica" sobre la base de que los efectos cerebrales de la cafeína, puede aliviar las tensiones que contribuyen a ciertas cefaleas, además puede mejorar el estado de ánimo en algunas personas.

INDOMETACINA DERIVADA DEL INDOL.

La indometacina (inacid). Tiene una acción predominantemente antiirreumática, por lo que se utiliza en la poliartritis aguda y crónica, así como en otras enfermedades reumáticas crónicas. En la crisis aguda de gota es tan activa como la fenilbutazona. La dosis diaria por vía oral es de 75 a 200 mg.

La indometacina puede compararse por su eficacia con la fenilbutazona en la artritis reumatoide. También se utiliza en el tra-

tamiento de osteoartritis, espondilitis reumatoide y gota.

Los efectos adversos incluyen cefaleas, síntomas gastrointestinales, discrasias sanguíneas y úlcera péptica, la indometacina (indocín) se obtiene en cápsulas de 25 y 50 mg.

El número de la indometacina (indocina) está pregonizado principalmente para el tratamiento de la artritis gotosa, posee propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas. Prescrito también para pacientes con artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis ha tenido un éxito moderado.

Aunque algunos propusieron el indocid para los problemas de la articulación temporomaxilar, sus efectos tóxicos-intensa cefalea, úlcera péptica y trastornos hematológicos-indican que debería buscarse una medicación más inocua.

La Bencidamida derivada del indagol. Es analgésico y posee además acción anestésica tópica sobre las mucosas, es antipirético y antiinflamatorio.

Tiene un buen margen terapéutico su dosis es de 50 mgs. cada 6 horas, no se utiliza en pacientes con úlcera gástrica.

III.- DERIVADOS DEL PARA-AMINOFENOL.

En estas encontremos: fenacetina; acetaminofeno; acetanilida; - estas sustancias son analgésicos y antipiréticos muy eficaces; las acciones antirreumáticas son menos intensas, la dosificación en los adultos es de 0.25 a 0.5 grs. de 2 a 3 veces al día por vía oral. La Fenacetina es absorbida rápidamente y de forma completa y es transformada en el organismo en paracetamol; sólo una pequeña parte de la fenacetina ingerida es transformada en P-fentidina, la cual, por tratarse de un derivado de la anilina puede dar lugar a la formación de metanemoglobina. Este proceso, en el adulto y con las dosis habituales carece de importancia, pero en los niños la P fentidina es sintetizada mucha más rápidamente. Por este motivo, en lactantes y niños, la fenacetina debiera ser sustituida por paracetamol (paradol) pues ésta - sustancia apenas provoca formación de metahemoglobina.

En adultos y a dosis terapéuticas, la fenacetina y el paracetamol se hallan desprovistos prácticamente de acciones colaterales.

les. El paracetamol puede ser considerado como el mejor de los analgésicos simples existentes en la actualidad.

La administración crónica de dosis excesivas de venacetina en forma de sustancia pura no se presenta en la práctica; por el contrario, se ha observado la ingestión crónica de compuestos de fenacetina, cuando ésta se halla combinada con sustancias que actúan sobre el psiquismo, tales como cafeína, codeína o hipnóticos. A consecuencia de la sobredosificación prolongada de esta sustancia pueden aparecer los siguientes síntomas tóxicos: anemia, cianosis de aspecto gris-azulado sucio, cefaleas, trastornos psíquicos, nefritis intersticial y necrosis de las papilas renales, en el hígado se encuentran depósitos de Lipofuscina. Esta toxicomanía no es provocada por la fenacetina sino por otros fármacos presentes en las combinaciones analgésicas, cuando la administración prolongada de analgésicos es imprescindible, se recomienda sustituir la fenacetina, por lo mejor temporalmente, por amidopirona o ácido acetilsalicílico, a fin de evitar la intoxicación crónica, igualmente, en caso de lesión renal, tales como la acetamida (Antifebrina) carecen de importancia terapéutica dado que su margen terapéutico es menor que el de la fenacetina; estos compuestos provocan, como la anilina, formación de metahemoglobina.

IV.- DERIVADOS DE LAS PIRAZOLONAS.

Aquí encontramos la antipirina, aminopirina, dipirona, fenil butazona y oxifenbutazona.

A).- Aminopirina, Aminofenazona.

Este fármaco tiene buenas propiedades analgésicas, antipiréticos y antirreumáticos, la dosis inicial en el adulto es de 0.3 a 0.5 grs. por vía oral (o por vía rectal). Se absorbe bien a partir del tracto gastrointestinal; el máximo de su acción aparece aproximadamente tras una hora. La concentración plasmática disminuye aproximadamente en un 20% por hora. La amidopirina es destruida en el hígado; el primer paso consiste en la eliminación del radical metilo en posición 4; el producto resultante (4 - amino - 1 - fenil - 2, 3 - dimetil - 5 - pirazolona) es, como la aminopirina y la fenazona, terapéuticamente activo.

Esta sustancia es eliminada en forma N-acetilada y constituye el catabolismo más importante (35%) que aparece tras la administración de amidopirina.

La aminopirina es un medicamento empleado con extraordinaria frecuencia. En relación a su elevado consumo, las acciones colaterales son muy escasas, apareciendo reacciones cutáneas alérgicas y ocasionalmente leucopenias; en casos aislados se han observado agranulocitosis secundarias a un proceso alérgico, a dosis elevadas, la aminopirina es un veneno convulsivamente. En el hombre la dosis total es de unos 10 grs. por vía oral.

La aminopirina se disuelve difícilmente en agua a Ph neutro; mediante introducción de un reto metansulfonato en el grupo amino en posición 4 se obtienen productos de mejor solubilidad; la *N*-vaminulfona (ácido 1-fenil-2,3-dimetil-4-metil-aminopirazolona-(5)-N-mentan-sulfónico, se utilizan en forma inyectable, la fenilbutazona "butazolina" se puede emplear como disolvente de la amidopirina "irgapiirina"; dado que la fenilbutazona por si misma tiene una acción específica, las acciones y efectos colaterales de esta combinación son determinados principalmente por la fenilbutazona.

B).- FENILBUTAZONA.

La fenilbutazona administrada por vía oral es absorbida casi completamente. Esta sustancia es destruida más lentamente que la amidopirina, a consecuencia de lo cual puede acumularse; por este motivo y causa de los efectos colaterales, no se deben sobrepasar las dosis diarias de 0.6 grs. en caso de tratamiento breve como sea posible; los pacientes tratados con fenilbutazona deben ser controlados periódicamente (cuadro hemático, sangre oculta en las heces, peso corporal, exámenes de orina).

Las indicaciones de la fenilbutazona deberán ser diferenciadas de las de aminopirina.

En tanto que la aminopirina se puede emplear con resultados semejantes como analgésico, antirreumático y antipirético, la fenilbutazona se halla indicada preferentemente en caso de gota; para aumentar la solubilidad de la aminopirina en un preparado-

inyectable, se añadió fenilbutazona. Este preparado no solo resultó muy eficaz para tratar las crisis reumatoideas, sino que la duración de la acción también pareció ser mucho mayor que la que podía esperarse de la simple aminopirina. Más tarde se comprobó que las concentraciones sanguíneas de fenilbutazona, eran más altas y podían conservarse por mucho mayor tiempo que las de aminopirina.

La fenilbutazona tiene acción uricosúrica y puede causar retención de sodio y edema.

El metabolismo de la fenilbutazona se ha estudiado ampliamente. Es absorbida mucho más rápidamente por el tubo digestivo que por vía intramuscular. Se modifica casi completamente en el cuerpo, pero su metabolismo es tan lento que su semidesintegración en el hombre puede ser de 72 horas. El producto se une a las proteínas plasmáticas y así queda protegido de las enzimas metabolizantes, cuando se dan dosis elevadas, queda excedida la capacidad fijadora del plasma, y el producto libre se metaboliza rápidamente.

La alteración metabólica de la fenilbutazona origina dos compuestos activos. La oxifenbutazona, droga producida por hidroxilación aromática, tiene actividad y toxicidad muy similares a las del compuesto original. Otro producto metabólico que resulta de la oxidación de la cadena alquímica es fuertemente uricosúrico y similar a la sulfipirazolona.

Hay que insistir en que la fenilbutazona puede producir efectos tóxicos múltiples y variados. En consecuencia, solo se empleará cuando medicaciones más seguras no basten. Se ha calculado que pueden aparecer manifestaciones tóxicas en el 25% de los pacientes sometidos a tratamiento de fenilbutazona. Algunas de estas manifestaciones son exantemas cutáneos, síntomas gastrointestinales como activación de úlcera péptica, reacciones de hipersensibilidad generalizada similares al cuadro clínico provocado por los sulfamídicos, depresión de médula ósea, tendencia hemorrágica e ictericia. Así, pues, la fenilbutazona resulta otro -

ejemplo de un medicamento nuevo poderoso que no debe utilizarse sin precaución dada la elevada frecuencia de efectos adversos - que puede producir.

La concentración sanguínea óptima de fenilbutazona parece ser - la de 10 mg./100 ml.

Este nivel puede obtenerse administrando una dosis inicial de - 200 mg. al día, que puede tenerse que aumentar gradualmente has ta 600 mg. al día.

La oxifenbutazona se utiliza en dosis bucales de 100 mg. tres - veces al día.

Tanto la fenilbutazona (butazolidin) como la oxifenbutazona --- (tanderil) se hallan en el comercio en tabletas de 100 mg.

Propoxifeno (Darvon).

Esta droga sintética, derivado de la metadona, se ha difundido- notablemente en los últimos años. Su potencia como analgésico - se presta a conjeturas y ha sido debatida por los médicos. Es - similar a la codeína por su efecto analgésico.

Peró carece de acciones depresoras y de efectos colaterales so- bre el aparato respiratorio y el tracto gastrointestinal.

Si bien posee un bajo potencial alérgico (erupciones cutáneas ocasionales), el fabricante enumera los siguientes efectos ad- versos: mareos, cefalea, sedación, somnolencia, excitación para dójica e insomnio, y perturbaciones gastrointestinales (náuu- seas, vómitos, dolor abdominal y constipación). El cuadro de la sobredosis es semejante al de los verdaderos narcóticos, más el problema adicional de las convulsiones. Puede haber abusos de - propoxifeno. Día a día se registran más casos de tolerancia y - adicción.

Los adictos descubrieron que la parte de Darvon que había en la cápsula de la mezcla consistía en una pequeña píldora pura; --- abriendo varias cápsulas obtenían suficiente Darvon puro como - para preparar una inyección intravenosa de "alta" potencia.

Hace poco el fabricante cambió este estado de cosas distribuyen do uniformemente el propoxifeno en todo el polvo. En casos de . sobre dosis o envenenamiento está indicado Nalline o Lorfon.

Evidente ente el APC (ácido acetilsalicílico, fenacetina y citrato de cafeína) tiene una acción sinérgica con el propoxifeno, — pues el primero es parte integrante del Darvon compuesto 65. El Darvon se combina con el Ultrán para formar el Darvo-trán, — analgésico y tranquilizante que podría ser una valiosa combinación para premedicar a los pacientes odontológicos ambulatorios.

ETOHEPTAZINA (ZACTANE; ZACTIRIN).

Esta nueva droga relacionada con la mepiridina presenta el mismo efecto que el propoxifeno (Darvon) dentro del grupo de las drogas analgésicas. Tiene poca actividad gastrointestinal produce escasa depresión respiratoria y su toxicidad es mínima. No obstante es función de los clínicos determinar y evaluar con precisión su exacta potencia terapéutica. No se le han distribuido, — hasta el momento, tendencias alergenizantes de importancia. Los preparados estándar incluyen APC o ácido acetilsalicílico en su fórmula, hecho que debe ser considerado cuando se prescribe este agente. La etoheptazina combinada con meprobamato se conoce en el mercado con el nombre Equagesic, el cual tiene propiedades y acciones comunes a ambas drogas. Este producto es de cierto valor en la práctica odontológica.

V.- ACIDOS ANILANTRANILICOS.

Son derivados del ácido antranílico que se forma de la unión de la anilina y un grupo carboxilo.

Aquí encontramos al ácido mefenámico al ácido flufenámico y al ácido niflúmico.

Tienen propiedades además de analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.

Producen molestias gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos y diarrea. El ácido flufenámico en ocasiones produce ardor al orinar.

La dosis usual de los ácidos mefenámico y niflúmico es de 250 mgs. por toma y del ácido flufenámico es de 100 a 200 mgs. por toma, 3 o 4 veces al día. Vía de elección oral.

El ácido KEPENAMICO se usa más como analgésicos.

No se usa en pacientes menores de catorce años, embarazadas, asmáticos y con problemas renales.

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

ANTIBIOTICOS:

Es muy importante identificar los distintos tipos de microorganismos (bacterias, hongos y virus para las infecciones bucales). Producen infecciones específicas e no. Nos referimos a infecciones específicas cuando tienen una evolución y sintomatología bien definidas y son provocadas por una especie determinada de microorganismo (ejemplo: tuberculosis, sífilis, actinomicosis, herpes simple, moniliasis, blastomicosis, etc.). En cambio llamamos inespecíficas a aquellas que pueden ser originadas por diferentes gérmenes (ejemplo: infecciones pericoronarias, alveolitis, abscesos, flemones, osteomielitis estomatitis, etc.).

En todos los casos es necesario saber cuál es el germen causante de la afección para indicar el tratamiento más adecuado. En las infecciones específicas esto se consigue con el diagnóstico correcto. En cambio con las inespecíficas el problema se —complica la casi totalidad de ese tipo de infecciones de la boca de la boca está dada por bacterias y el cuadro A-1 sirve de orientación acerca de sus posibilidades.

Cuando no es posible identificar el germen causante mediante el diagnóstico clínico, puede recurrirse a las pruebas de laboratorio. Esto consiste fundamentalmente en la realización de frotis con el material extraído de la lesión, la prueba más comúnmente usada es el antibiograma.

Sucede sin embargo, que en las infecciones que debe tratar el odontólogo son de tipo inespecífico y muchas veces no es posible recoger el material para la prueba de laboratorio, o esta por razones materiales o económicos no está al alcance de sus posibilidades. En esos casos debe usarse el sentido común apo-

yade tres tipos de datos: la mayor incidencia (más del 90% de los casos) se produce por los estreptococos y los estafilococos juntos y por separado, luego le siguen los bacilos gram-negativos. El cuadro A-2 resume esa estadística.

ELECCION DEL QUIMIOTERAPICO:

Una vez que se ha identificado el microorganismo causante o -- que hemos llegado a la mejor presunción ayudados por todos los indicios señalados estamos en mejores condiciones de elegir el quimioterápico adecuado. A ello nos ayudará el cuadro A-3.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS:

Como sucede con todos los medicamentos la vía de elección, -- siempre que sea posible, será la bucal. A veces, sin embargo -- no es la más conveniente :

- a) Por existencia de náuseas, vómitos o diarreas.
- b) Por que la gravedad del caso hace indispensable asegurarse que la totalidad de la dosis es absorbida.
- c) Por que es mucha la posibilidad de provocar efectos adversos directos en el tracto gastrointestinales en ese paciente.

Otras veces la vía bucal es imposible ya sea porque el Quimioterápico no se absorbe o se destruye o porque el paciente se -- halla inconciente en todo caso puede recurrirse a la intramuscular: Esta vía es en general de absorción más rápida y debe -- ajustarse la frecuencia de la administración a ese hecho.

La dosis debe ser adecuada a la edad y el tamaño, se administran con la debida frecuencia, de acuerdo a la transferencia -- de la droga.

En general, puede decirse que las dosis serán las máximas posibles, que ofrezcan la seguridad de no ocasionar efectos adversos o que lo hagan con el mínimo de riesgo.

Cuadro A-4 resume las dosis usuales expresadas en mg. por kg. , de peso corporal y por día de esa manera pueden compararse más-fácilmente. En los casos graves generalmente pueden ser aumenta das.

DURACION DEL TRATAMIENTO:

En el tratamiento con quimioterápicos debe durar el tiempo suficiente como para asegurar la desaparición de la infección y evitar las residivas.

Ese tiempo varía con las distintas infecciones. En general puede decirse que debe prolongarse por lo menos dos o tres días, luego de desaparecidos los síntomas de la infección que origina ron su indicación pero para algunas infecciones es notablemente mayor. Se distinguen entre las odontológicas la actinomicosis y las osteomielitis.

La experiencia ha demostrado que un tratamiento con Quimioterápicos debe durar como mínimo seis a siete días.

En las osteomielitis agudas ese tiempo mínimo se prolonga a -- cuatro semanas. En las actinomicosis el quimioterápico se administra por lo menos durante 45 días y a veces por períodos mucho más prolongadas.

ANTIINFLAMATORIOS:

Cuando éstos se usen deben tenerse en cuenta estas consideraciones:

a) La inflamación es una reacción casi siempre defensiva contra la infección y debe ser combatida solamente cuando su sintomatología (edema, dolor, destrucción de tejidos etc.) se convierte, en factor netamente negativo.

El dolor puede ser aliviado con analgésicos sin necesidad de recurrir a antiinflamatorios drásticos como los corticoesteroides.

b) No ha podido demostrarse que las enzimas proteolíticas u otros antiinflamatorios aumentan la concentración del quimiotorápico en el foco de la infección, por lo que su uso con ese propósito no es racional.

El uso odontológico más difundido es por vía general para facilitar el acceso de los antibióticos al foco infeccioso, ya que ésta es la única manera en que ha demostrado ser efectiva. Generalmente se indica en el preoperatorio, desde un día antes de la intervención, prolongando su administración hasta dos o tres días después de la misma. Se indica especialmente en inflamaciones de origen traumático e quirúrgico, no bacterianas.

ANALGESICOS:

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

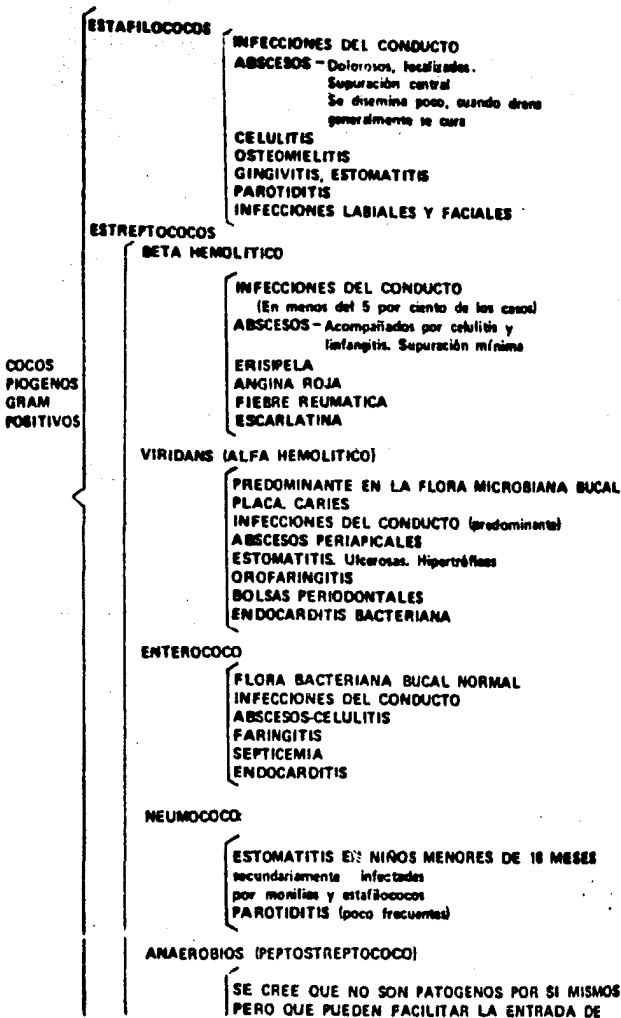
No existe analgésicos que puedan aplicarse eficazmente en forma local o tópica. Los administrados por vía general pueden actuar de diversas maneras aunque sus mecanismos íntimos no han sido bien dilucidados. Por un lado habría una acción en el sistema nervioso central, posiblemente en la zona talámica o en sitios aún más altos en la elaboración de la sensación dolor.

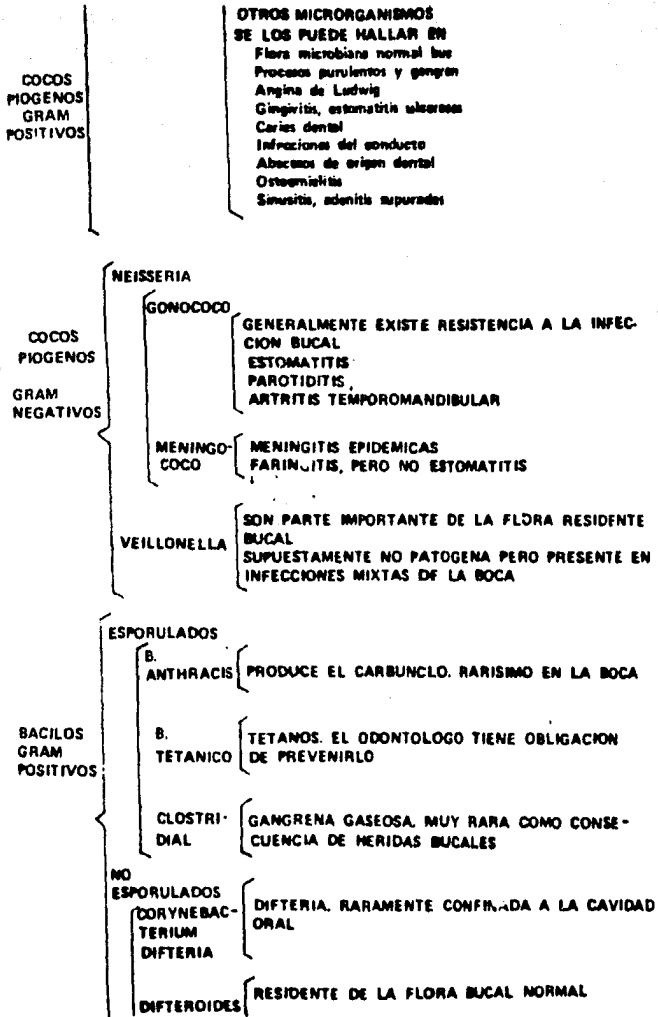
Por otro existe la posibilidad de una acción directa en la periferia, en los receptores, probablemente sobre la causa del dolor cuando éste es de origen inflamatorio.

Generalmente se hacen referencias a la capacidad de elevar el umbral del dolor. Esto significa que el estímulo debe ser aumentado para que pueda pasar el umbral y de esa manera ser percibido por el paciente. Cuanto mayor sea ese aumento menores las pe

sibilidades de sentir dolor.

Finalmente recordemos que en una sensación tan cargada de significados emocionales, el efecto placebo suele ser importante, como resultado de los muchos experimentos realizados en ese sentido, puede afirmarse actualmente que alrededor de un 30% de la eficacia de un analgésico se debe al efecto placebo.





CUADRO A-1.

BACILOS GRAM POSITIVOS	LACTOBACILOS	AISLADOS DE LOS CONDUCTOS RADICULARES INFECTADOS AISLADOS DE INFECCIONES MIXTAS. Pero se duda de su patogenicidad
		FLOR. NORMAL DE LA BOCA CARIES D'NTAL AISLADO DE CONDUCTOS INFECTADOS Y EN BACTE- RIEMIAS POSTEXTRACCION
MYCOBAC- TERIAS	MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	TUBERCULOSIS DE LA BOCA OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA TUBERCULOSIS DE LAS GLANDULAS SALIVALES
	ATIPICAS	PAROTIDITIS LINFADENITIS CERVICAL. Especialmente en los niños
BACILOS GRAM NEGATIVOS ENTERICOS	ENTEROBACTERIAS	KLEBSIELLA PNEUMONIA (BACILO DE FRIEDLAN- DER) OSTEOMIELITIS CRONICA ESTOMATITIS MEMBRANOSA, en los niños. A veces acompañada por diarrea
	No residente. Pueden infectar boca, pero con menos frecuencia que otros sitios. Más en hospitales. En pe- queña proporción se han aislado de con- ductos infectados	PROTEUS VULGARIS ABSCESOS SUBMANDIBULARES. Muy raros
		PSEUDOMONAS AERUGINOSA RESIDENTE EN GINGIVA Y SALIVA INFECCIONES EN PACIENTES DEBILITADOS Especialmente en el tracto urinario y en las quemaduras de la piel INFECCIONES BUCALES DESPUES DE CIRUGIA ENDODONCIA O PERIODONCIA. Supuración, osteomielitis, bacteriemia, septicemia, endocarditis
		ESCHERICHIA COLI Y AEROBACTER AEROGENES Presentes en algunas infecciones mixtas, especialmente osteomielitis
BACILOS GRAM NEGATIVOS PEQUEÑOS	BRUCELLA	BRUCELOSIS. La importancia odontológica reside en que algunas infecciones crónicas tienen el bacilo alojado en infecciones bucales y que a su vez algunos casos de brucelosis pueden

BACILOS GRAM NEGATIVOS PEQUEÑOS	HEMOPHILLUS INFLUENZAE	confundirse con infecciones bucales. SU TRATAMIENTO GENERAL DEBE QUEDAR EN MANOS DEL MEDICO	
		PUEDE AISLARSE DE LA BOCA PATOGENO GENERALMENTE EN NO ADULTOS. Las localizaciones bucales suelen ser secundarias.	
BACTERIOI- DACEAE Bacilos GRAM NEGATIVOS ANAEROBIOS ESTRICTOS Poco patogenos oportunistas	BACTEROIDES CORRODENS	SE HA AISLADO DE ABSCESOS, GRANULOMAS Y DE LA SALIVA Y SURCO GINGIVAL	
	BACTEROIDES MELANINOGENI- CUS	NORMAL EN FLORA DE SALIVA Y SURCO GINGIVAL DESPUES DE LA ERUPCION DENTARIA (ENFERMEDAD PERIODONTAL) EN INFECCIONES MIXTAS ANAEROBICAS Y ASOCIADO CON EL ACTINOMICES	
	FUSOBACTERIA	NORMAL EN LA FLORA MICROBIANA BUCAL EN CIRCUNSTANCIAS FAVORABLES PARTICIPA CON ESPIROQUETAS Y ESTREPTOCOCOS EN ESTOMATITIS O GINGIVITIS ULCERONECROSANTE	
	S. NECROPHORUS	ASOCIADA CON ESTREPTOCOCO EN ALGUNAS OSTEOMIELITIS	
BACILOS GRAM NEGATIVOS QUE FORMAN MICELIOS	ACTINOMICES	ACTINOMICOSIS	
	NOCARDIA	NOCARDOSIS	
ESPIROQUETAS	TREPONEMA	SIFILIS	
	PALIDO		

FLORA BUCAL NORMAL

1. **Estreptococos**
 - a. Viridans
 - b. Enterococos
 - c. Beta hemolíticos (en menor proporción)
2. **Estreptococos anaerobios (Peptostreptococos)**
3. **Veillonella**
4. **Difteroides**
5. **En menor proporción 13 especies más, residentes:** estafilococos, lactobacilos, microorganismos filamentosos, leptotrichia, espiroquetas, fusobacterias, bacteroides, Spirillias, Neisseria, hongos, protozoarios, virus, micoplasmas.

INFECCIONES PULPARES

Primeras etapas:

1. **Estreptococos**
 - a. Viridans
 - b. Enterococos
 - c. Beta hemolíticos
2. **Estreptococos anaerobios (peptostreptococos)**
3. **Estafilococos**
4. **Lactobacilos**
5. **Otros microorganismos productores de gases:** difteroides, hongos, bacterias coliformas, sarcinas, pseudomonas, etc.

Etapas más avanzadas

1. **Predominio más neta de estreptococos**
2. **Estafilococos**
3. **Difteroides, fusobacterias, bacterias filamentosas, etc.**

INFECCIONES PERIAPICALES

1. **Estreptococos: viridans, enterococos, beta hemolíticos.**
2. **Estafilococos**
3. **Pueden aislarse otros invasores secundarios**

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se hallan en el surco gingival

1. **Estreptococos (25 a 33 por ciento)**
2. **Difteroides (33 por ciento)**
3. **Bacteroides + veillonella + peptostreptococos (33 por ciento)**

Se hallan en mayor proporción en el surco que en el resto de la boca
Bacteroides, fusobacterias, espiroquetas.

PERICORONARITIS, ALVEOLITIS SECA (OSTEITIS)

1. **Estreptococos**
2. **Estafilococos**
3. **Otros posibles: E. coli, espiroquetas, fusobacterias, etc.**

OSTEOMIELITIS

1. **Estafilococos (60 por ciento)**
2. **Pseudomonas aeruginosa**
3. **Proteus**
4. **Streptococo beta hemolítico**

EN LA PIEL

Heridas quirúrgicas

1. **Estafilococos**
2. **Escherichia coli**
3. **Pseudomonas aeruginosa**
4. **Especies de Proteus**

Heridas traumáticas

1. **Estafilococos**
2. **Streptococo anaerobio**
3. **Bacilos gram negativos**
4. **Clostridia (gangrena gaseosa)**

Quemaduras

1. **Pseudomonas aeruginosa**
2. **Otros microorganismos gram negativos**
3. **Estafilococos**
4. **Streptococo beta hemolítico**

MICROORGANISMO	PRIMERA ELECCION	ALTERNATIVA	OTROS QUE PUEDEN SER EFICACES
Estafilococo No formador de penicilinas	Una penicilina	Una cefalosporina Una lincomicina	Una eritromicina Una rifamicina Cloranfenicol Gentamicina o kanamicina
Estafilococo formadores de penicilinas	Una penicilina resistente a la penicilinasas	Una cefalosporina Una lincomicina	Una eritromicina Una rifamicina Cloranfenicol Gentamicina o kanamicina
Estreptococo beta hemolitico	Una penicilina	Una eritromicina Una lincomicina Una cefalosporina	Una rifamicina Gentamicina Cloranfenicol Tetraciclina
Estreptococo viridans	Una penicilina Una penicilina con estreptomizina	Una eritromicina Una cefalosporina	Una lincomicina Una tetraciclina Una rifamicina
Enterococo	Penicilina G con estreptomizina	Ampicilina más gentamicina Una penicilina más un aminoglucósido	Ampicilina Una cefalosporina Cloranfenicol
Estreptococo aerobio	Penicilina G	Una tetraciclina Una lincomicina	Cloranfenicol Una eritromicina Vancomicina
Neumococo	Una penicilina	Una eritromicina Una cefalosporina	Una lincomicina Una rifamicina Una tetraciclina Cloranfenicol
Gonococo	Una penicilina	Una eritromicina Una tetraciclina Una cefalosporina	Sulfonamidas Una rifamicina
Yersinia	Una penicilina	Una cefalosporina Una eritromicina Bacitracina	
S. Tetanicus	Penicilina G	Una cefalosporina Una tetraciclina	Una eritromicina

Clavida Gangra genosa	Penicilina G	Clindamicina Cloranfenicol	Una eritromicina Una tetraciclina
Difteroides	Eritromicina	Penicilina G	Pruebas de sensibilidad
Klebsiella y Enterobacter	Gentamicina Gentamicina con cefalosporina	Kanamicina Una polimixina	Cloranfenicol Una tetraciclina
Proteus mirabilis	Ampicilina	Una cefalosporina Gentamicina Kanamicina Carbenicilina	
Otros Proteus	Kanamicina	Gentamicina Carbenicilina	Una tetraciclina
P. aeruginosa	Gentamicina más carbenicilina	Una polimixina	
E. coli	Ampicilina	Carbenicilina Gentamicina Una tetraciclina Una polimixina Kanamicina	
S. Melano genicus	Una penicilina Una eritromicina	Una cefalosporina Clindamicina	Cloranfenicol
Fusobacteris	Una penicilina	Una cefalosporina Una lincomicina Una tetraciclina Una eritromicina	
Actinomyces Israelii	Una penicilina	Una tetraciclina	
Nocardia	Una sulfonamida con cicloserina	Una tetraciclina con cicloserina Estreptomicina	
T. pallidum (Sífilis)	Penicilina G	Una tetraciclina Una eritromicina	

QUIMIOTERAPICO	VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS DE ADULTO EN mg/kg/día	DOSIS EN EL NIÑO EN mg/kg/día	DOSIS MAXIMA DIARIA TOTAL
Cefalotina	IM o IV: 30-60 mg	40-80 mg	12 g
Cefaleridina	IM o IV: 10-30 mg	20-60 mg	4 g
Cefalexina	B: 15-30 mg	25-50 mg	14 g
Cloranfenicol	B: 20-50 mg IM: 20-50 mg	40-80 mg	Niños 3 g Adult 4 g
Colistina	IM: 5 mg	1 1/2-7 mg	300 mg
Eritromicina	B: 15-25 mg IM: 5-15 mg	30-60 mg	B: 24 g IM: 600 mg
Estreptomicina	IM: 15-25 mg	30-40 mg	2 g
Espiramicina	B: 30-50 (1er. día) 20-40 (siguientes)	100 mg (1er. día) 50 mg (siguientes)	3 g 2 g
Gentamicina	IM: 2-3 mg	3-5 mg	
Kanamicina	IM: 15 mg	15-30 mg	1-1,5 g
Lincomicina	B: 20-40 mg IM: 10 mg	20-50 mg 10 mg	B: 2 g
Clindamicina	B: 8-16 mg	8-16 mg	1,8 g
Novoblocina	B: 20-45 mg	20-45 mg	2 g
Clindamicina	B: 15-25 mg	30 mg	Niños 1 g Adult. 2 g
Penicilina G y penicilina V		20 000-50.000 unidades	
Apiciclina	B: 20-40 mg	20-40 mg	
Meticilina	IM o IV: 50-100 mg	100 mg	12 g
Oxacilina	B: 30-50 mg	25-40 mg	6 g
Dicloxacilina	B: 20-30 mg	25-40 mg	2-3 g
Ampicilina, ticarcilina y amoxicilina	B: 20-40 mg	25-50 mg	2 g
Ampicilina	B: 20-50 mg	30-100 mg	4 g
Carbenicilina	IM: 150-350 mg	50-400 mg	
Polimixina B	IM: 2-4 mg		
Rifamicina SV	IM: 5-10 mg	10-20 mg	
Rifampicina	B: 10-20 mg	10-20 mg	
Tetraciclinas	Véase el cuadro XVIII-16		

B: bucal IM: intramuscular IV: intravenosa

B I B L I O G R A F I A.

Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioterápicos.

Dr. Ernesto Calderón Jaimes.

Editorial Cer teol.

2a. Edición 1977.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica Medicamentosa.

F. G. Valdecasas.

Editorial Salvat 1975.

Bases farmacológicas de la Terapéutica para Profesionales
y Estudiantes de Medicina y Ciencias Afines.

L. S. Goodman y A. Gilman.

4a. Edición 1974.

Mex. Interamericana.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas.

Dr. Emilio Rosentein.

Edición P.L.M., S. A.

Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento.

Director Frank H. McCarthy.

2a. Edición reimpresión 1976.

Editorial Ateneo.

Farmacología Odontológica

Pablo Bazerque

2a. Edición

Editorial Mundi

Farmacología Experimental y Clínica.

Litter Manuel.

9a. Edición 1975.

Editorial Ateneo.

Farmacología Médica.

Principios y Concepto.

Tr. por A. Polch y Pi.

7a. Edición 1975.

Méx. Interamericana.

IPSO Información Profesional y de Servicios.

al Odontólogo.

2a. Edición 1976.

IPSO Información Profesional y de Servicios

al Odontólogo.

3a. Edición 1979.

Manual de Farmacología Clínica.

Meyers, Frederick H.

3a. Edición 1977.

México El Manual Moderno.

Vademecum de Odontostomatología.

J. Lehmann.

3a. Edición 1975.

Editorial Jims.