

3/2
Gm

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA



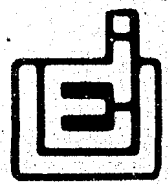
U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

“CUIDADOS POSTQUIRURGICOS EN ODONTOLOGIA”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
GUILLERMO PARDIÑAZ MARIN

DONADO POR C. G. E. - B. C.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**"CUIDADOS POSTQUIRURGICOS EN
ODONTOLOGIA"**

T B S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
GUILLERMO PARDINAZ MARIN

DOCTOR EN ODONTOLOGIA - B.C.



INDICE.

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1	
EVOLUCION DE LA CIRUGIA	2
EVOLUCION DE LA ECONOMIA, CIRUGIA M.F.	4
CONCEPTO, IMPORTANCIA	5
CAPITULO II	
ANTIBIOTICOS, ANALGESICOS, ANTIINFLAMATORIOS Y COAGULANTES	6
MECANISMO DE ACCION	7
SULFONAMIDAS	10
PENICILINAS	13
TETRACICLINAS	21
CEFALOSPORINAS	29
ANTI OGLUCOSIMOS	32
ANALGESICOS Y ANTIINFLAMATORIOS	36
COAGULANTES	43
CAPITULO III	
CUIDADOS TRANSOPERATORIOS, INCISION	46
METODOS PARA DESPRENDER EL COLGAJO	48
OSTEOTOMIA, SECCION DEL DIENTE	50
EXTRACCION DE APICES FRACTURADOS Y RAICES RETENIDAS	51
DIENTES INCLUIDOS	52
PERICER MOLAR INFERIOR	53
RETENCIONES DE DIENTES SUPERIORES	54
DIENTES SUPERNUMERARIOS RETENIDOS	56
SUTURA	57
CAPITULO IV	
EL POSTOPERATORIO	59
CUIDADOS DE LA HERIDA Y EXTRACCION DE LOS PUNTOS DE SUTURA	60
TRATAMIENTO GENERAL DEL PACIENTE E INSTRUCCIONES	61
CAPITULO V	
CONTROL DE LA HEMORRAGIA	63
CAPITULO VI	
DOLOR, GENERALIDADES, CONCEPTO	68
DEFINICION	69
BASES FISIOLOGICAS	70
BASES ANATOMICAS DE LA PROYECCION CENTRAL DEL DOLOR	72

INDICE.

MEDICION DEL DOLOR, REACCION AL DOLOR Y LA CLINICA DEL DOLOR	74
CAPITULO VII	
ENJUAGUES E HIDROTERAPIA	77
FISIOLOGIA DEL FRIO	78
TERAPEUTICA CON CALOR	79
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA	82

CAPITULO I

EVOLUCION DE LA CIRUGIA.

Todas las operaciones de Cirugía Bucal, así como las de los maxilares ya eran efectuadas desde los tiempos de Hipócrates, pero no como operaciones de Cirugía Oral, sino de Cirugía general.

Celsus, en Roma, hace las primeras aplicaciones de la cauterio y Abulencas en el siglo X escribe los conocimientos también con el cauterio. El cirujano Andreas Paré cambia la ligadura de los vasos por ligaduras con hilos de seda. El cirujano alemán Albrecht Treiter "Hilfferrath" de Breslau, fue el primero que construyó un electrocauterio práctico, igual a una vela especial para calentar el instrumento con corriente galvánica, para destruir las neoplasias.

El descubrimiento de la anestesia por el doctor Brown para el aliento de la Cirugía general, así como el descubrimiento de los gases N. El ácido nítrico, éter y cloroformo fueron descubiertos entre 1844 y 1847, a la mayor posible operaciones que se practican como ya practicables. En 1860 nació el especialista de la Cirugía Oral y de la especialidad Ortodonzia puesto que el Ortodonzia como profesional independiente fue un hecho reciente.

En Estados Unidos uno de los primeros especialistas de Cirugía Oral fue John P. Whillier, médico dentista de Wheeling, Estado de Virginia. Entre 1835 y 1837, publicó un libro sobre la cirugía, práctico sobre la descripción anatómica de los huesos, cincuenta figuras plateadas, aplicación de la cirugía de boca, reconstrucción de instrumentos de la boca maxilar. Realizó también alrededor de 150 casos de tumores de boca y maxilares.

Fue una gran influencia al doctor Sarratzen, que luego fue reconocido para el nombre de la Cirugía Oral.

El doctor James Edmund Sarratzen fue el igual que Whillier, médico dentista y profesor de anatomía en Philadelphia School of Anatomy. Fue el quien creó la especialidad que llamó "Cirugía Oral", y sostuvo que los cirujanos generales debían aprender la Cirugía de boca y sus ramas adyacentes. Esto fue contrario al principio que los cirujanos generales, como significaba una división en el campo quirúrgico que ellos no concebían justificada.

En 1863 Sarratzen fue nombrado Cirujano Oral, en el Hospital de la universidad de Pennsylvania, constituyéndolo ello el primer reconocimiento oficial de la existencia de la Cirugía Bucal como una especialidad. En ese mismo año Sarratzen publicó el primer libro de la especialidad, System of Oral Surgery.

Sarratzen tuvo 6 colaboradores y sus fueron los pioneros de la Cirugía Maxilo-Facial y continuadores de su obra: Thomas Fillebrown, Truman T. Smyth, Matthew H. Cuyler, Thomas L. Gilmer, John S. Marshall y George V. I. ---

Brown.

El doctor John S. Marshall publicó su libro titulado Injurias and Surgical Diseases of the Face, Mouth and Jaws.

En 1890 William Halstead introduce en cirugía el uso de los guantes de goma, en la Universidad J. Hopkins. Fue esto a consecuencia de las quejas de su enfermera principal de quirófano por las dermatitis dolorosas y rebelde que producían las soluciones antisépticas mercuriales que se usaban para la desinfección de las manos, a base de permanganato de potasio, ácido oxálico, y ácido fólico, y que empleaban tanto el cirujano como sus ayudantes.

En 1896 Partsch presenta en el Instituto Dental de la Real Universidad de Breslau la operación de apicectomía, a la que da este nombre en su segundo trabajo.

Remontándonos en la historia de los que recordamos como primer precursor de la apicectomía al médico árabe del siglo XI, Abulcasis, quien en su obra Al-Taríf describe el tratamiento de las fistulas de origen dentario que "deberán ser quemadas con una punta metálica al rojo. Si con ello no fuera suficiente se demandará el hueso cuando la punta enferma".

Thomas L. Silver publica varios trabajos de la especialidad en 1900. Sin embargo, a principios de este siglo la literatura de Cirugía Oral era relativamente pobre. En el último cuarto del siglo, aumentó considerablemente la cantidad de trabajos y libros de Cirugía Oral, siendo además profusa la literatura de obras en Cirugía Oral, Patología Oral, y Diagnóstico Bucal, contribuyendo todo ello a dar una personalidad sólida y pujante a esta nueva especialidad Odontológica.

En Francia, el extraordinario maestro bibliotecario y sufragáneo de la escuela Gerard Meunier, cuyo libro Chirurgie Maxillo-Faciale ha sido una preciosa guía para muchas generaciones de Odontólogos de todo el mundo.

En la República de Argentina, en la Facultad de Odontología de Buenos Aires nombres prestigiosos de Cirujanos orales Argentinos han dado brillo y renombre a los Cátedreros de Cirugía Dento-Maxilar y Cirugía Maxilo-Facial: los doctores Carlos Bergara y Carlos V. Squirru, creadores de técnicas operativas personales que han obtenido su consagración en la práctica quirúrgica y autores de numerosas publicaciones y trabajos. Asimismo los doctores Manuel Galca, José Joel, y G. Riaz Costano.

Varios factores han contribuido a esa prolífica evolución de la Cirugía, tanto oral como general; el gran adelanto de las anestésias, local y general; el progreso

en el campo radiográfico: el desarrollo de los conocimientos de las relaciones existentes entre las infecciones bucales y generales con la demostración de la existencia de infección focal, y finalmente las grandes experiencias aportadas para la cirugía general y oral por la primera y segunda guerras mundiales.

La importancia de la sepsis oral y de la infección focal tuvo su primera revelación en 1911 en que William Hunter llama la atención de la profesión sobre el peligro de los dientes infectados. Ellos fueron corroborados por Rosenow en 1917, Hoyer en mayo de 1917, y Billings en 1921.

EVOLUCION DE LA EXODONCIA, CIRUGIA MAXILO-FACIAL.

La evolución de la técnica de la Exodoncia ha sido grande; desde las primeras mutilaciones dentarias de la época prehistórica hasta el presente se han inventado instrumentos numerosos y técnicas diversas.

El forceps y los botadores no es más que el resultado de las sucesivas innovaciones que han sufrido ha través del tiempo, desde el odontogon y simples cuñas de hueso o de metal, hasta variedades tan completas.

Dionis describe en 1644 al Pelicano como originado en la época de los latinos, que lo llamaban "Polycampus" por su parecido al pico de un pelicano. Y son los que han sufrido mayores mutaciones, debido a que eran instrumentos de tipo universal.

"Compuestos de un mango rígido de hierro, madera o hueso, cuya extremidad termina en un medio círculo, llamado Media Rueda. En la parte media del mango va sujeto un gancho móvil. Este gancho móvil, es la parte que ha sufrido las más variadas modificaciones, hasta hacerlo intercambiable, de modo que el gancho llegue a nivel, o más arriba, de la media rueda".

El "tiradientes" o levier de los autores franceses fue descrito y usado desde Ambrosio Paré; se componía de un vástago rígido, recto, y un gancho móvil, articulado cerca de la parte media del primero. Parecido al pelicano se diferenciaba de éste en que el extremo del vástago rígido no terminaba en media rueda y servía solo para extraer los dientes anteriores, tomando como punto de apoyo el cuello del diente.

La existencia de la pinza de extracción es conocida desde antiguo. En la época de Hipócrates era de plano, y se le llamó Plumbum odontogon.

Las pinzas de extracción sufrieron sucesivos mejoramientos por Physall, Maynard y Elliot; la primera serie de instrumentos construidos para cada clase de dientes fue debida a J.F. Flagg, en 1822. Cyrus Fay, en el siglo XIX, creó unas pinzas de perfección anátomo-científica no superada aún.

CONCEPTO.

En griego "cirujano" significa "obrero de la mano" y su arte consiste en la "coherencia", la precisión en el gesto, el orden en los movimientos.

La Cirugía Oral ha sido "definida por la "American -- Dental Association" como aquella parte de la practica -- Ontológica que trata del diagnóstico, y Tratamientos -- quirúrgicos y auxiliares de las enfermedades, heridas y -- anomalías de los maxilares humanos y estructuras asocia-- das.

Cirugía. El diagnóstico, el Tratamiento quirúrgico, -- y complementario de las enfermedades, lesiones, y defectos de los maxilares humanos y estructuras asociadas, dentro de los límites de las calificaciones y conocimientos profesionales de cada Cirujano Dentista.

IMPORTANCIA.

La importancia que tratamos de darle a esta tesis, -- implica todos los detalles que debemos de tomar para llevar a cabo la Cirugía Oral como son:

- 1) El diagnóstico escrito; 2) El plan de tratamiento a -- seguir; 3) El tratamiento preoperatorio para el paciente; 4) La asepsia y antisepsia que se debe tener en el ins-- trumental, en la sala operatoria, y en el paciente; 5) El manejo de las diferentes técnicas quirúrgicas en Onto-- logía; 6) Por último el cuidado postoperatorio del paci-- ente.

Con esto y con otros muchos detalles, el Cirujano -- Dentista necesita tener el conocimiento, para su éxito -- como profesional.

Por otra parte el Cirujano debe tener mucha habili-- dad manual, como también debe tener gran variedad de re-- cursos para un mismo tipo de Cirugía, en primera porque -- todos los casos de un mismo tipo de Cirugía son diferen-- tes.

El Plan de Tratamiento que debe de seguir el Ciruja-- no, es de acuerdo al diagnóstico que proporciona. Para -- esto necesita su Historial Médico detallado de cada paci-- ente.

CAPITULO II

ANTIBIOTICOS, ANALGESICOS, ANTIINFLAMATORIOS Y COAGULANTES.

Sulfonamidas - absorción corta - absorción prolongada - no absorbibles	Actuan contra Gram positivos y negativos.
Penicilinas	Actuan contra Gram positivos y negativos.
Tetraciclinas - Clorotetraciclina - Tetraciclina - Oxitetraciclina - Doxiciclina - Metaciclina	Actuan contra Gram positivos y negativos.
Cloranfenicol.	Actuan contra Gram posi- tivos y negativos, Actino- micetos y virus volumi- nosos.
Cefalosporinas - Cefalotina - Cefaloridina - Cefalexina - Cefaloslicina	Actuan contra Gram positivos y negativos.
Aminoglucósidos - Neomicina - Kanamicina - Gentamicina - Streptomina	Actuan contra Gram positivos y negativos.

Los Antibióticos.- Son sustancias químicas producidas por microorganismos de diversas especies como pueden ser bacterias, mohos y actinomicetos, los cuales reprimen la proliferación de otros microorganismos y en muchos casos los destruyen.

La Farmacodinamia puede definirse como el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de las drogas y de sus mecanismos de acción.

MECANISMO DE ACCION DE LAS DROGAS

Aunque existen excepciones, los efectos de la mayor parte de las drogas resultan de su interacción con componentes macromoleculares funcionales del organismo. Esta interacción altera la función del componente celular involucrado y así se inicia una serie de cambios bioquímicos y fisiológicos que son característicos de la respuesta a las drogas.

Los términos sustancia receptiva y, más simplemente, se crearon para indicar el componente del organismo con el cual se suponía que interactuaba el agente químico. Muchos creen que el receptor para una droga puede ser cualquier macromolécula funcional del organismo. Uno de ellos es que una droga es potencialmente capaz de alterar la velocidad de realización de cualquier función corporal; el segundo es que, en virtud de interacciones con esos receptores, las drogas no crean efectos sino que simplemente modulan las velocidades de la función en curso. Un principio farmacológico dice que a una célula una droga no le puede dar una función nueva.

Otra cosa es que no podemos decir si el resultado de la interacción deseada se pueda cumplir satisfactoriamente. Y ya sea que se produzcan cambios o que no los haya. Aunque una droga no tenga acción directa, puede ocasionar cambios funcionales compitiendo por un sitio de ligadura con otra sustancia reguladora activa del receptor.

Los mecanismos de acción de los antimicrobianos los dividiremos de la siguiente forma:

- 1.- Fármacos que impiden la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN).
 - a) Griseofulvina. Compite con las bases púricas.
 - b) Ácidos nalidixico, oxolinico, cinoxacina y piperámico. Impiden la replicación del ADN.
 - c) Rifamicina y nitroimidazoles. Bloquean la poli-

merasa del ácido ribonucleico, impidiendo la transcripción de la información contenida en el ADN.

- 2.- Fármacos que actúan evitando una correcta síntesis de proteínas.
 - a) Tetraciclinas y cloranfenicol. Las primeras bloquean la unión de complejos del ARN transportador con aminoácido al ribosoma. La segunda impide la unión del ARN mensajero al ribosoma.
 - b) Macrólidos. Eritromicina, josamicina y rosamicina. Se unen al ribosoma que así no puede formar polipéptidos de alto peso molecular.
 - c) Aminoglucósidos. Se unen a los ribosomas, la información del ARN mensajero es leída erróneamente incorporando aminoácidos anormales.
 - d) Lincocinamidas. Linecomicina y clindamicina. Inhiben la unión del ARN al ribosoma mensajero en la subunidad 50-S.

- 3.- Fármacos que actúan sobre pared celular.
 - a) Penicilinas naturales, penicilinas semisintéticas y cefalosporinas. Inhiben la síntesis de pared celular impidiendo la unión carboxistil-peptídica del tetra o pentapéptido.
 - b) Vancomicina, ristocetina, bacitracina. Impiden la unión de unidades elementales de la pared celular en estadios primarios.
 - c) Clotoserina. Impide la síntesis de los precursores de uridin-nucleótido.

- 4.- Fármacos que actúan sobre membrana celular.
 - a) Polimixinas. Actúan sobre la membrana citoplásmica uniéndose a los grupos fosfato, actuando como detergentes catiónicos, esto altera las propiedades osmóticas de la célula.
 - b) Polienos. Anfotericina B, nistatina, 5-fluorocitocina, clotrimazol y candicidina. Se unen a grupos esteroles de la membrana alterando sus propiedades osmóticas.

- 5.- Fármacos con acción en mecanismos bioquímicos especiales.
 - a) Sulfonamidas. Impiden la síntesis de dihidrofolatos a partir de ácido paraaminobenzóico (PABA) en la síntesis de tetrahidrofolatos.
 - b) Cotrimoxazol. Inhibe la enzima dihidrofolílicore-

- ductasa en la síntesis de tetrahidrofollatos.
- c) Acido paraaminosalicilico (PAS). Compite con el PABA en la síntesis de tetrahidrofollatos.
 - d) Isoniazida. Se une a los lípidos de la membrana. Bloquea la síntesis de ADN, disminuye las reservas del ADN y de hidratos de carbono.

6.- Fármacos con acción antiviral.

- a) B-Tiosemicarbazona (metisazona). Previene la formación completa de la partícula viral inhibiendo la síntesis proteica tardía. Previene su ensamble para un virus completo.
- b) 5-iodo-2-deoxiuridina. Impide la incorporación de timidina al ADN, en donde se introduce la droga en su lugar. Así mismo se ha demostrado la inhibición de enzimas que intervienen en la síntesis de ADN como: timidina-kinasa, timidilato-kinasa, difosfato reductasa y ADN polimerasa.
- c) Hidrocloruro de amantadina y sus análogos (Rimantadina, ciclooctamina-HCL y las espiropirrolidinas de adamantano). Inhibe o previene la entrada del virus dentro de la célula y quizá, también afecte la absorción o la fase de replicación viral una vez que el virus ha penetrado a la célula.
- d) Arabinofuranosil nucleósidos. Arabinosa y citosina arabinosa. Producen inhibición de la nucleósido reductasa y de la ADN polimerasa, se incorporan pobremente al ADN.
- e) Ribavirin. Virazol. Inhibe la absorción a la membrana celular en el sitio de penetración. Su acción es sobre síntesis de ADN.
- f) Dimetil-amino-isopropanol-inosina. Impide que los ácidos nucleicos sean incorporados al cromosoma viral.
- g) B-hidroxietil-biguanidas. Si tiene algún efecto antiviral no se conoce su acción.

Se considera que los antimicrobianos son bactericidas cuando alteran estructuras vitales de los microorganismos. Sin embargo, los antimicrobianos no "matan" bacterias, únicamente alteran algún constituyente de las bacterias que permite y facilita la fagocitosis y lisis.

Para que actúe un antimicrobiano con carácter de bactericida, es necesario que el microorganismo esté en

actividad de reproducción y síntesis.

Por el sitio de acción son bactericidas los antimicrobianos que actúan sobre síntesis de pared celular, membrana y en sitios tardíos de la síntesis de proteínas anormales.

Un antimicrobiano es considerado bacteriostático, cuando su acción conduce a la detención de la actividad en la reproducción o síntesis de constituyentes de los microorganismos. En estas condiciones se facilita igualmente la fagocitosis y lisis.

Por el sitio de acción son bacteriostáticos los antimicrobianos que actúan sobre la síntesis temprana de proteínas.

Técnicamente la asociación de dos fármacos bactericidas deberían potencializarse y ampliar su espectro antimicrobiano. Asimismo, existe antagonismo entre un bacteriostático y un bactericida, puesto que el primero impide que el microorganismo esté en actividad de síntesis, razón por la cual no actuará el segundo.

SULFONAMIDAS.

Las sulfonamidas fueron los primeros agentes quimioterapéuticos efectivos que se emplearon sistemáticamente para la prevención y cura de las infecciones bacterianas en el hombre.

El término sulfonamida se emplea aquí como nombre genérico para los derivados de la paraaminobenzenosulfonamida (sulfanilamida).

Efectos sobre los agentes microbianos.

Las sulfonamidas tienen gran variedad de actividad antimicrobiana contra microorganismos Grampositivos y Gramnegativos. Con pocas excepciones, hay correlación directa entre su eficacia *in vitro* e *in vivo*. En general, las sulfonamidas ejercen solamente un efecto bacteriostático en el cuerpo, y los mecanismos de defensa celular y humoral del huésped son esenciales para la eliminación final de la infección.

Espectro antibacteriano. Entre los microorganismos

muy susceptibles in vitro a las sulfonamidas figuran *Streptococcus pyogenes*, *Strep. pneumoniae*, algunas cepas de *Bacillus anthracis* y *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae*, *H. ducreyi*, *Brucella*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia pestis*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Calymatobacterium granulomatis* y *Chlamydia trachomatis*.

Resistencia bacteriana adquirida a las sulfonamidas.

Se supone que las bacterias resistentes a las sulfonamidas se originan por mutación y selección arbitraria por transferencia de la resistencia por plásmidos. Esta resistencia, una vez desarrollada al máximo, es generalmente resistente e irreversible, particularmente cuando se produce in vivo. La resistencia adquirida a la sulfonamida no implica generalmente resistencia cruzada a los agentes quimioterapéuticos de otras clases. La adquisición in vivo de resistencia tiene poco o ningún efecto sobre la virulencia y sobre las características antigénicas de los microorganismos.

Mecanismo de resistencia. La resistencia a la sulfonamida es una consecuencia probable de una alteración de la constitución enzimática de la célula bacteriana; este cambio puede estar caracterizado por: 1.- una alteración de la enzima que utiliza PABA, 2.- una mayor capacidad para destruir o inactivar la droga, 3.- una vía metabólica alternativa para la síntesis de un metabolito esencial, o 4.- mayor producción de un metabolito esencial o antagonista de la droga.

Absorción, destino y excreción.

Absorción. Es a través de proteínas plasmáticas en grado variable, su absorción es rápida por eso su administración es de 4 a 8 horas. Esta clase de drogas se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 70 a 100% de la dosis oral se absorbe, y puede encontrarse sulfonamida en la orina a los 30 minutos de la ingestión. El intestino delgado es el principal sitio de absorción, pero parte de la droga se absorbe del estómago.

Distribución. Las sulfonamidas se distribuyen en todos los tejidos del organismo. La fracción difusible de sulfadiazina se distribuye con uniformidad por todo el agua corporal, mientras que el sulfisoxazol está limitado en gran parte al espacio extracelular. Las sulfonamidas entran fácilmente en el líquido pleural, peritoneal, sinovial, ocular y otros semejantes, y en ellos

puede alcanzar concentraciones de 50 a 80% de la concentración sanguínea determinada simultáneamente. Como el contenido protéico de estos líquidos es generalmente bajo, la droga está presente en su forma activa no ligada.

Metabolismo. Las sulfonamidas experimentan alteraciones metabólicas en grado variable a los tejidos, especialmente en los tejidos hepáticos. El principal derivado metabólico de la sulfonamida NA-acetilado. La acetilación es una desventaja porque el producto resultante no tiene actividad antibacteriana pero conserva las potencialidades tóxicas de la sustancia madre. Las formas acetiladas de algunas de las primeras sulfonamidas son menos solubles y por ello contribuyen a la cristaluria y a las complicaciones renales. Como la acetilación es función del tiempo y de la función hepática, la fracción conjugada aumenta considerablemente cuando la estadia de la droga en el organismo se prolonga, como en los pacientes con anomalías renales, o disminuye cuando hay insuficiencia hepática.

Debido a los grados diferentes de acetilación y a otros factores, la determinación periódica de la concentración plasmática de droga libre es aconsejable cuando pacientes con infecciones bacterianas severas se tratan con grandes dosis de sulfonamida.

Excreción. Las sulfonamidas se eliminan del organismo en parte como tales y en parte como productos metabólicos. La mayor fracción se excreta por la orina, y la vida media de las sulfonamidas en el organismo depende entonces de la función renal. Pequeñas cantidades se eliminan por las heces y por la bilis, la leche y otras secreciones.

Propiedades farmacológicas, preparados y dosis de las sulfonamidas.

Las sulfonamidas pueden clasificarse en cuatro grupos basados en la rapidez con que se absorben y excretan:

- 1.- Agentes de absorción y excreción rápida, como sulfisoxazol y sulfadiazina, dosis de 150 mg/kg/día, v.o., 4 a 6 dosis.
- 2.- Compuestos de absorción rápida y excreción lenta, como sulfametoxipiridiazina y sulfafetoxina, dosis 1 gr/día repartido en dos dosis, esto es el primer día, el segundo día 0.5 gr/día una sola dosis.
- 3.- Agentes que se absorben muy poco administrados por vía oral y que por ende son activos en la luz intestinal,

como succinilsulfatiazol y ftalisulfatiazol, dosis del primero 250 mg/kg/día, en 6 dosis, v.o., y el segundo 125 mg/kg/día, como dosis inicial y la misma dosis dividida en 3 a 6 tomas diarias como mantenimiento. V 4.- Sulfonamidas empleadas principalmente para uso tópico, como sulfacetamida, mafenida y sulfafiazina argentina, dosis la primera y la última es de 3.5 a 5 gr diarios inicialmente y después 1 gr repartidos en 4 dosis.

Efectos secundarios y toxicidad.

Síntomas gastrointestinales, psicosis, ataxia, insomnio, anemia hemolítica, metahemoglobinemia, anemia aplásica, kernicterus en el recién nacido, fenómenos de hipersensibilidad muy importantes a nivel de prácticamente todos los órganos de choque, efectos renales como: hematuria, oliguria y acidosis, efectos endocrinológicos como bocio, hipotiroidismo e hipoglucemia.

PENICILINAS

Las penicilinas naturales son producidas por los hongos del género *Penicillium*, de estas se utilizan en humanos la penicilina benzilica G, sódica o potásica y la fenoximetil penicilina V u oral.

El principio básico de las penicilinas es el núcleo formado por el anillo heterocíclico de tiazolidina y el núcleo beta lactámico y dos cadenas laterales, la primera se utiliza para modificar algunas propiedades de las penicilinas: 1.- Resistencia a la acidez gástrica, 2.- Efecto contra gram negativos, 3.- Efecto contra gram negativos tipo pseudomonas, 4.- Resistencia a las beta lactamasas y 5.- Disminución de efectos colaterales. Todas las anteriores son las consideradas como penicilinas semisintéticas. La modificación o "alteración" en el otro extremo de la cadena lateral, se realiza por la acción de una amidasas, esto deja libre el núcleo básico de las penicilinas: el ácido 6-amino penicilánico.

La penicilina benzilica es inactivada por el pH, su administración debe ser directa endovenosa o intramuscular, la mezcla en soluciones inactiva rápidamente a la penicilina natural, el pH de esas soluciones varían entre el 4.5 y 6.5.

La penicilina benzilica se excreta por riñon, el 90 por ciento por transporte tubular proximal y 10 por ciento por filtración glomerular.

1.- Antibiótico de elección en infecciones por los siguientes gérmenes:

- a) Streptococcus B hemolítico, grupo A.
- b) Treponema pallidum.
- c) Clostridium tetani.

2.- Organismos usualmente sensibles:

- a) Streptococcus viridans.
- b) Actinomyces israeli.
- c) Streptococcus anaerobios.
- d) Streptococcus grupo B.

3.- Organismos que pueden ser sensibles:

- a) Staphylococcus aureus (droga de elección cuando es sensible a penicilina)
- b) Haemophilus influenzae.

Clasificación de las penicilinas y resumen de sus propiedades farmacológicas.

Es útil clasificar las penicilinas de acuerdo a su espectro de actividad antimicrobiana.

1.- La penicilina G y sus congéneres muy relacionados penicilina V y feneticilina son muy activos contra los cocos grampositivos, pero la penicilinaso los hidroliza fácilmente y por ellos son ineficaces contra casi todas las cepas de Staph. aureus.

2.- Las penicilinas penicilinaso-resistentes (meti-cilina, nafcilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina

y floxacilina) tienen actividad antimicrobiana menos potente contra los microorganismos sensibles a la penicilina G, pero son las drogas de elección para las infecciones causadas por *Staph. aureus* productores de penicilinasas.

3.- La ampicilina, la amoxicilina y la hetacilina forman un grupo de penicilinas cuya actividad antimicrobiana se extiende hasta incluir microorganismos gramnegativos como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*. Todas estas drogas que se enumeran más adelante, particularmente efectivas contra bacterias gramnegativas son fácilmente hidrolizadas por la penicilinasas estafilocócicas.

4.- La actividad antimicrobiana de la carbenicilina y su éster indánflico, ticarcilina y azlocilina se extiende hasta incluir especies de *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Proteus*.

5.- Un nuevo grupo de penicilinas cuyos componentes no se consiguen todavía en la USA incluye la mezlocilina y la piperacilina. Estas drogas tienen una útil actividad antimicrobiana contra especies de *Klebsiella* y otros microorganismos gramnegativos.

Propiedades farmacológicas. Después de su absorción, las penicilinas se distribuyen ampliamente en todo el organismo. Concentraciones terapéuticas de estos agentes se alcanzan rápidamente en los tejidos y en las secreciones como líquido articular, pleural, pericárdico y la bilis. Sin embargo, sólo pequeñas cantidades de estas drogas se encuentran en las secreciones prostáticas, el tejido encefálico y el líquido intraocular, y las penicilinas no penetran significativamente en las células fagocíticas vivas. Las penicilinas se eliminan rápidamente, en especial por filtración glomerular y secreción túbulo-renal, por lo cual su vida media en el organismo es breve: son típicos los valores de 30 a 60 minutos. Por eso las concentraciones de estas drogas en la orina son elevadas.

Penicilina G, Penicilina V y Feneticilina.

Actividad antimicrobiana. Es espectro antimicrobiano de la penicilina G (benzilpenicilina), la penicilina V (el derivado fenoximetílico) y la feneticilina (el análogo fenoxietílico) son muy similares para los microorganismos aerobios grampositivos, pero la penicilina G es de 5 a 10 veces más activa contra los microorganismos gramnegativos, especialmente especies de *Neisserias* y algunos anaerobios.

La penicilina G es sumamente efectiva in vitro contra muchas, pero no todas las especies de cocos grampositivos y gramnegativos. Los estreptococos, excepto los enterococos, son muy susceptibles a la droga, y menos de 0,01 ug/ml son efectivos. Aunque casi todas las cepas de *Staph. aureus* fueron muy sensibles a concentraciones similares de penicilina G. Muchas cepas de *Staph. epidermialis* también son resistentes a la penicilina. Los gonococos son generalmente sensibles a la penicilina G, aunque la exposición continua de este microorganismo al antibiótico ha provocado una disminución general de la sensibilidad. Algunas cepas raras son muy resistentes a la penicilina y producen penicilinasas. Los meningococos son muy sensibles a la penicilina G. Los neumococos de todos los tipos serológicos son en general altamente susceptibles a la penicilina G, pero ya se ha descrito algunas cepas muy resistentes.

Aunque la gran mayoría de las cepas *Corynebacterium diphtheriae* son sensibles a la penicilina G, algunas son muy resistentes a la misma, como ocurre también con el bacillus antracis. Casi todos los microorganismos anaerobios, incluso especies de *Clostridium*, son muy sensibles. El *Bacteroides fragilis* es una excepción, pero grandes dosis de penicilina (20 millones de unidades por día) producen concentraciones sanguíneas que inhiben del 50 al 80% de las cepas de esta bacteria. *Actinomyces israelii*, *Streptobacillus moniliformis*, *Pastorella multocida* y *Listeria monocytogenes* se inhiben con penicilina G. Casi todas las especies de *Lentospira* son moderadamente susceptibles a la droga. Uno de los microorganismos más susceptibles es el *Treponema pallidum*. Ninguna penicilina es eficaz contra amibas, plasmodios, rickettsias, hongos ni virus.

Aunque muchas especies de bacilos gramnegativos son resistentes a la penicilina G, algunos responden a concentraciones moderadas a elevadas. Muchas cepas de *E. coli* también son susceptibles a concentraciones elevadas de penicilina G.

Absorción.

La administración oral de penicilina G. Aproximadamente la tercera parte de una dosis oral de penicilina G se absorbe del tracto intestinal en condiciones favorables. Solamente una pequeña parte se absorbe del estómago. El jugo gástrico de pH 2 destruye rápidamente al antibiótico. La administración oral de dosis patrón de penicilina de concentraciones plasmáticas de drogas mayores que las que se encontrarían en niños mayores o adultos. La disminución de producción de ácido gástrico que trae aparejada la edad, así como el desarrollo de aclor-

hidria en aproximadamente el 75% de las personas mayores de 60 años, explica la mayor absorción de penicilina G del tracto intestinal gástrico de las personas mayores. La absorción produce principalmente en el duodeno; es rápida, y las concentraciones sanguíneas máximas se alcanzan en 30 a 60 minutos. Dos tercios o más de una dosis ingerida no se absorben y pasan al colon, donde son inactivadas en gran parte por las bacterias; sólo una pequeña cantidad son excretadas por las heces. La dosis oral de penicilina G debe ser cuatro o cinco veces mayor que la intramuscular, a fin de obtener concentraciones sanguíneas de orden y duración comparables. Los dos puntos importantes que deben observarse cuando se prescribe penicilina G por vía oral son: asegurarse de que la dosis es adecuada y de que se administra por lo menos media hora antes de una comida y no menos de 2 o 3 horas después de la misma. La ingestión de alimentos interfiere en la absorción entérica de penicilina, quizá por absorción del antibiótico a las partículas alimenticias. A pesar de la condición de la administración oral de penicilina G, esta vía puede utilizarse eficazmente en aquellas infecciones en las cuales la experiencia clínica ha demostrado su eficacia.

La administración oral de penicilina V. La única virtud de la penicilina V en comparación con la penicilina G es la de ser más estable en un medio ácido y por lo tanto se absorbe mejor del tracto gastrointestinal. Después de su ingestión oral, la droga escapa a la destrucción en el jugo gástrico por ser insoluble y estable a un pH bajo. Forma solución en el medio más alcalino del duodeno y se absorbe bien, pero incompletamente, en la parte superior del intestino delgado. Con una base de dosis oral equivalente, el compuesto da concentraciones plasmáticas dobles a quintuplas que las de la penicilina G. Una vez absorbida, la penicilina V se distribuye en el organismo y se excreta por el riñón en la misma forma que la penicilina G.

La administración oral de feneticilina. Esta droga tiene en común con la penicilina V la propiedad de ser estable en medio ácido, y se absorbe mejor del tracto gastrointestinal. Sólo puede obtenerse para uso oral como la sal de potasio, que es fácilmente soluble en agua. Su espectro antimicrobiano es casi idéntico al de la penicilina V. Administrada por vía oral, la feneticilina se absorbe bien y escapa a la destrucción en el contenido gástrico ácido; pese a ello, su absorción intestinal es incompleta. En dosis orales equivalentes produce concentraciones plasmáticas mayores que las penicilinas G o V, pero

esta aparente ventaja puede compensarse con dosis apropiadamente mayores de los otros dos agentes.

La administración parenteral de penicilina G. La velocidad de absorción de la penicilina G después de la inyección subcutánea o intramuscular, y por ende la magnitud y persistencia de las concentraciones plasmáticas que se alcanzan, dependen de muchos factores que incluyen dosis, vehículo, concentración, forma física y solubilidad de la sal o del éster en cuestión de la penicilina G. La velocidad de absorción de las sales solubles de penicilina no es muy diferente después de la inyección subcutánea o intramuscular, y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en 15 a 30 minutos.

Se han estudiado diversos medios para prolongar la vida media del antibiótico en el organismo y por lo tanto reducir la frecuencia de las inyecciones. Más comúnmente, se emplean preparados de acción prolongada de penicilina G. Estos compuestos preferidos con la penicilina G procaína y la penicilina G benzatínica. Estos agentes liberan la penicilina G lentamente del área inyectada y producen concentraciones relativamente bajas, pero persistentes, del antibiótico en la sangre.

Distribución.

Después de la absorción, las penicilinas se distribuyen ampliamente en los tejidos y líquidos corporales. La combinación con las proteínas es de 40-60% para la penicilina G, ampicilina y meticilina; 80% para la nafcilina, y 95-99% para la oxacilina y la ticloxacilina. Para la mayoría de las penicilinas rápidamente absorbidas, una dosis parenteral de 3-6 gr/24 horas da niveles séricos aproximadamente de 1-6 $\mu\text{g/ml}$.

Las concentraciones en los diversos líquidos y tejidos difieren ampliamente. Su volumen de distribución aparente es del 50% aproximadamente del agua corporal total. Más del 90% de la penicilina G de la sangre está en el plasma, y menos del 10% en los eritrocitos; aproximadamente el 65% está unido reversiblemente a la albúmina del plasma. Cantidades significativas aparecen en el hígado, la bilis, el riñón, el semen, el líquido articular, la linfa y el intestino.

En muchos tejidos, las concentraciones de penicilina son semejantes a las del suero. Niveles inferiores ocurren en las articulaciones, ojos y SNC. Sin embargo, en la meningitis, la penetración es reforzada y niveles de 0.2 $\mu\text{g/ml}$ ocurren en el líquido cefalorraquídeo LCR con una dosis parenteral de 12 gr.

Excreción.

La mayor parte de penicilina absorbida es rápidamente excretada por los riñones. Cerca del 10% de la excreción renal es por filtración glomerular y el 90% por secreción en los tubulos. Otra pequeña parte se excreta por la bilis y otras vías. La rápida excreción renal del antibiótico es la razón para el uso de medidas para prolongar su permanencia en el organismo, como sales insolubles de acción prolongada de la droga.

Renal. Aproximadamente del 60 al 90% de una dosis intramuscular de penicilina G en solución acuosa se elimina por la orina, en gran parte durante la primera hora después de la inyección. El tiempo medio de eliminación es de unos 30 minutos en los adultos normales. Así el antibiótico alcanza concentraciones elevadas en la orina. Aproximadamente el 10% de la droga se elimina por filtración glomerular como ya se dijo y el 90% por secreción tubular. El clearance renal se aproxima al flujo plasmático renal total. La capacidad secretora tubular máxima para la penicilina en el hombre adulto normal es de unos 5 millones de unidades.

Dosis y vías de administración.

Las dosis que mencionaremos a continuación, alcanzan niveles para gérmenes susceptibles, cuatro o más veces a las mínimas inhibitorias.

- a) Penicilina acuosa (cristalina sódica o potásica). Recién nacidos: 30,000 a 50,000 U/kg. cada 12 horas, de preferencia i.m.
Lactantes y niños mayores de 50,000 a 100,000 U/kg/día cada 2-3 horas i.v., o 4-6 horas i.m.
Adultos: 1 millón de unidades i.m. cada 4 a 6 horas.
- b) Penicilina procaína (penprocilina 400,000, 800,000 y 2,000,000) No usarla en niños menores de tres meses, posteriormente a cualquier otra edad: 400,000 U/cada 12 horas, o bien 800,000 U/cada 24 horas, i.m.
- c) Penicilina benzatina (Benzetacil 600,000, 1,200,000 y 2,400,000) Los niveles útiles pueden persistir hasta cuatro semanas. En niños menores de 6 años 600,000 U., en mayores, 1,200,000 U.
- d) Penicilina oral (Pen-Vi-K), tab. de 250 mg. con 400,000 U y suspensión con 125 mg/5 ml., 200,000 U.

Toxicidad.

Las penicilinas poseen menos toxicidad directa que cualquier otro de los medicamentos antimicrobianos. Los efectos colaterales más graves se deben a la hipersensibilidad.

Pueden producir concentraciones irritantes para el SNC. Con tales dosis también puede ocurrir toxicidad directa por cationes (K⁻). Las penicilinas resistentes a la lactamasa ocasionalmente causan granulopenia. Las penicilinas por vía bucal pueden causar diarrea. La carbenicilina puede provocar tendencia al sangrado.

La administración de grandes dosis de penicilina, del orden de varias aplicaciones de 10 millones al día, pueden producir movimientos micoclónicos, hiperrreflexia, convulsiones y coma. Estas reacciones son favorecidas por las altas concentraciones obtenidas por administración intravenosa, así como por la presencia de comunicaciones (by-pass) cardiopulmonares en cirugía abierta, e insuficiencia renal que permite altas concentraciones circulantes.

Ocasionalmente se puede tener hipercalemia o hipernatremia, si se administran cantidades muy grandes de penicilina. Esto favorece cuando hay cierto grado de insuficiencia renal.

Reacciones alérgicas.

El espectro clínico es muy amplio, en relación a las lesiones dermatológicas podemos tener urticaria generalizada, edema angioneurótico, exantema maculopapular, eritema semejante al multiforme, erupciones purpúricas, dermatitis exfoliativa, fijación medicamentosa cutánea.

Por otra parte tenemos otros tipos de penicilina que aumentan más su espectro antimicrobiano como son:

- a) Meticilina. (dimetoxifenilpenicilina), menor actividad que la penicilina G, pero resistente a la penicilinas. Acidolábil. Baja ligadura con las proteínas (10% se liga las proteínas).
- b) Oxacilina: cloxacilina (un Cl en la estructura); dicloxacilina (2 Cl en la estructura); fluocloxacilina (un Cl y un F en la estructura) (penicilinas isoxanólicas). Semejantes a la meticilina en la resistencia a la penicilinas, pero acidostables. Elevada ligadura con las proteínas (25-33%).
- c) Nafcilina (etoxinaftaidopenicilina). Semejante a las penicilinas isoxanólicas; poco menos enlazadas a las proteínas (90%); menos nefrotóxicas que la meticilina.

- d) Ampicilina (α -aminobencilpenicilina). Semejante a la penicilina G (destruida por la beta-lactamasa), pero ácido estable y más activa contra las bacterias gramnegativas. La carbenicilina tiene un -COONa en lugar del grupo -NH₂.
- e) Ticarcilina. Similar a la carbenicilina, pero proporciona cifras sanguíneas más altas.
- f) Imoxicilina. Similar a la ampicilina pero se absorbe mejor; da cifras sanguíneas más elevadas.

TETRACICLINAS.

La clortetraciclina y la oxitetraciclina son elaboradas por *Streptomyces aureofaciens* y *Streptomyces rimosus*, respectivamente. Los antibióticos se producen en caldo por fermentación en tanque profundo. La tetraciclina se produce semisintéticamente con clortetraciclina: también se ha obtenido de una especie de *Streptomyces*. La demeclociclina es el producto de un mutante de la cepa de *Streptomyces aureofaciens* de la que se obtuvo por primera vez la clortetraciclina. Metaciclina, doxiciclina y minociclina son derivados semisintéticos.

Las tetraciclinas son derivados estrechamente análogos de la naftacenocarboxamida policíclica.

Las bases cristalinas son compuestos ligeramente amarillos, incoloros y un poco amargos. Son poco solubles en agua pero forman sales de sodio y clorhidratos solubles. Aunque las bases y los clorhidratos son muy estables en forma de polvo seco, casi todos estos agentes pierden actividad con relativa rapidez cuando están en solución.

Las tetraciclinas se absorben bien por vía oral, las mejores son la doxiciclina y la tetraciclina base, la menor es la clortetraciclina. Se absorben mejor sin alimentos, alcanzan niveles óptimos para las cepas sensibles, e in embargo, la resistencia a estos fármacos es muy frecuente. Las cepas sensibles rápidamente adquieren resistencia en proporción importante. La resistencia es "especial", inhibiendo el transporte de las tetraciclinas a su sitio de acción en el citoplasma bacteriano. La resistencia es cruzada con casi todas las tetraciclinas.

Las tetraciclinas son concentradas por bacterias susceptibles e inhiben la síntesis proteica, inhibiendo el enlace del aminoacilo RMA^t o la unidad 30S de los ribosomas bacterianos.

Las tetraciclinas son principalmente agentes bacteriostáticos. Inhiben el crecimiento de las bacterias susceptibles gramnegativas y grampositivas, y son medicamen-

tos de elección en las infecciones causadas por rickettsias, clamidias y Mycoplasma pneumoniae. Las tetraciclinas se usan en el cólera para una rápida excreción de los vibriones y en la shigelosis. Estos antibióticos constituyen una alternativa a la penicilina en las infecciones gonocócicas y a veces se emplean en combinación con estreptomycinina para el tratamiento de infecciones producidas por Brucella o Pasteurella. La minociclina es activa contra muchas cepas de M. tuberculosis y puede erradicar el estado del portador meningocócico. La tetraciclina en dosis bajas se administra durante muchos meses en el acné para suprimir tanto a bacterias cutáneas como a sus lipasas, las cuales ocasionan cambios inflamatorios. Las tetraciclinas no tienen efecto supresor sobre los hongos y aun pueden estimular el crecimiento de algunas levaduras; temporalmente suprimen parte de la flora normal del intestino.

Efectos sobre los agentes microbianos. Las tetraciclinas poseen una amplia gama de actividad antimicrobiana contra bacterias grampositivas y gramnegativas, que se superpone a la de muchas otras drogas antimicrobianas. También son efectivas contra algunos microorganismos de sensibilidad innata a muchos agentes quimioterapéuticos, como rickettsias, Mycoplasma, Chlamydia, linfogranuloma venéreo, psittacosis, algunas micobacterias atípicas y amibas. Individualmente, tienen poca actividad contra los hongos verdaderos, pero pueden ejercer acción antifúngica cuando se combinan con anfotericina.

In vitro, estas drogas son principalmente bacteriostáticas; en altas concentraciones son frecuentemente bactericidas. Pero no invariabilmente, su eficacia in vivo e in vitro es estrechamente paralela. Solamente afectan a microorganismos que se multiplican.

Bacterias. Los microorganismos grampositivos son afectados por concentraciones de tetraciclina menores que las especies gramnegativas, pero estos agentes son menos útiles para las infecciones causadas por bacterias grampositivas debido a problemas de resistencia y a la disponibilidad de agentes antimicrobianos superiores, no obstante, hay una alentadora tendencia a la declinación en el número de neumococos resistentes. La frecuencia de los estafilococos tetraciclina-resistentes también ha descendido, y la minociclina parece ser activa contra cepas de Staphylococcus aureus que son resistentes a otras tetraciclinas.

El orden de eficacia de las tetraciclinas in vitro contra la mayoría de los bacilos gramnegativos es semejante al del cloranfenicol, aunque muchos de estos microorganismos se han vuelto menos susceptibles a las tetraciclinas debido al uso intenso de las mismas. Algunos bacilos gramnegativos resistentes a otros análogos parecen inhibirse con concentraciones clínicamente accesibles de minociclina. Las tetraciclinas son particularmente útiles para las infecciones causadas por Haemophilus ducreyi, Brucella, Vibrio cholerae y Pseudomonas mallei y pseudomallei. Estas drogas también inhiben el crecimiento de Yersinia pestis, Yersinia enterocolitica, Francisella tularensis y Pasteurella multocida. Muchas cepas de Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, H. influenzae y cepas de Proteus productoras de indol son resistentes. La tetraciclina es activa contra muchas cepas de bacteroides pero menos activa contra B. fragilis que el cloranfenicol o la clindamicina. Casi todas las cepas de Fr. vulgaris y pseudomonas aeruginosa son resistentes.

Absorción, distribución y excreción.

Absorción. Casi todas las tetraciclinas se absorben adecuada, pero incompletamente, del tracto gastrointestinal. El porcentaje de una dosis oral que se absorbe es mínimo para la clortetraciclina, intermedio para la oxitetraciclina, la demeclociclina y la tetraciclina, y alto para la doxiciclina y la minociclina. Casi toda la absorción tiene lugar en el estómago e intestino delgado superior, y es mayor en ayunas; es mucho menos completa en las partes inferiores del tracto intestinal. La absorción de estos agentes se deteriora en grado variable con la leche y los productos lácteos, particularmente con la adon. simultánea de sales de hidróxido de aluminio, bicarbonato de sodio, sales de calcio y magnesio y preparados de hierro. Los mecanismos responsables de la menor absorción parecen ser la quelación y un aumento de un pH gástrico.

La amplia gama de concentraciones plasmáticas presentes en diferentes individuos después de la administración por vía oral de las diversas tetraciclinas se relaciona en gran parte con la irregularidad de su absorción del tractogastrointestinal. Estas drogas pueden dividirse en tres grupos según la dosis y la frecuencia de adon. por vía oral que son necesarias para producir concentraciones plasmáticas efectivas.

Como hemos dicho, es incompleta la absorción de clortetraciclina, oxitetraciclina y tetraciclina; estas drogas tienen vidas medias de 6 a 9 horas y con frecuencia se administran 2 o 4 veces al día, 250 mg cada 6 horas.

La demeclociclina y la metaciclina tienen vidas medias de unas 16 horas y por ello las concentraciones plasmáticas efectivas pueden persistir de 24 a 48 horas. Dosis oral de 500 mg.

La doxiciclina y la minociclina deben administrarse en dosis diarias aún menores por vía oral, pues su vida media es larga es de 17 a 20 horas, y se absorben bien. La dosis oral de doxiciclina es de 200 mg.

Distribución. El volumen de distribución de las tetraciclinas es relativamente mayor que el del agua corporal. Se ligan en grado variable a las proteínas del plasma.

Todas las tetraciclinas se concentran en el hígado y se excretan, por medio de la bilis, al intestino, del cual se reabsorben parcialmente. Las concentraciones biliares de estos agentes son, a término medio, por lo menos de cinco a diez veces mayores que los valores simultáneos plasmáticos. La clortetraciclina depende más de la excreción biliar para su eliminación del organismo que las otras

tetraciclinas. La menor función hepática o la obstrucción del conducto biliar común reducen la excreción biliar de estos agentes y su consiguiente persistencia en la sangre. Debido a su circulación enterohepática, las tetraciclinas pueden estar presentes en la sangre durante mucho tiempo después de terminar el tratamiento.

La inyección por vía intravenosa de una tetraciclina produce la aparición gradual de una droga en el líquido cefalorraquídeo.

La penetración de estas drogas en casi todos los demás líquidos y tejidos es excelente. Las concentraciones en el líquido sinovial y en la mucosa del seno maxilar se acercan a las plasmáticas. La minociclina alcanza una concentración suficiente en las lágrimas y en la saliva para eliminar el estado de portador meningocócico; esta característica es exclusiva de la minociclina entre las tetraciclinas, y se ha atribuido a su mayor liposolubilidad. Las tetraciclinas se almacenan en las células retículoendoteliales del hígado, el bazo y la médula ósea, y en el hueso, la dentina, y el esmalte de los dientes no erupcionados. Las tetraciclinas atraviesan la placenta y pe-tran en la circulación fetal y el líquido amniótico.

Excreción. Todas las tetraciclinas se excretan por la orina y las heces, y la vía principal para casi todas es el riñón. Como la depuración metabólica renal de estas drogas se hace por filtración glomerular, su excreción se afecta significativamente con el estado de la función renal. La depuración metabólica de clortetraciclina por riñón es aproximadamente del 35% del índice de filtración glomerular y menor que la oxitetraciclina. El índice de depuración metabólica renal de demeclociclina es menos de la mitad de la tetraciclina. Aproximadamente el 50% de la metaciclina se excreta sin cambios por la orina, y aproximadamente el 5% se excreta por las heces durante un período de 72 horas.

Una distinción importante debe hacerse en el caso de la oxociclina. Se aclara que en dosis convencionales, ésta no se elimina por las mismas vías que las otras tetraciclinas, y no se acumula significativamente en la sangre de los pacientes con insuficiencia renal. La droga se excreta por las heces, en gran parte como conjugado inactivo o quizá como suelto; por esta razón su efecto es relativamente menor sobre la microflora intestinal.

Como ya mencionamos, el intestino es una vía importante de eliminación de las tetraciclinas. Como estos agentes se absorben incompletamente del intestino cuando se administran por vía oral o se excretan al intestino por la bilis, están presentes en diversas concentraciones en las heces. La eliminación del tracto intestinal

se produce incluso cuando las drogas se administran por vía parenteral, como resultado de la excreción por la bilis.

Vías de administración y dosis.

La dosis oral de las tetraciclinas varía según la naturaleza y severidad de la enfermedad. Para la tetraciclina, la oxitetraciclina y la clortetraciclina es de 1 a 2 gr por día en adultos. La dosis recomendada de demeclociclina es al o menor: de 150 mg cada 6 horas en las infecciones moderadamente severas, y de 300 mg c/6 horas cuando la enfermedad es más seria. La dosis oral de metaciclina para adultos es de 150 mg c/6 horas ó 300 mg c/12 horas; para niños, 10 mg/kg/día, divididos en cantidades iguales administradas cada 3 horas. La dosis de doxiciclina para adultos es de 100 mg c/12 horas durante las primeras 24 horas, y luego de 100 mg una vez por día, o dos veces diarias si la infección es severa; los niños deben recibir de 4 a 5 mg/kg/día, divididos en 2 dosis las primeras 24 horas, y luego por una sola dosis de la mitad de esa cantidad. La dosis de minociclina para adultos es de 200 mg iniciales seguidos de 100 mg c/12 horas; para niños, de 4 mg/kg inicialmente seguidos de 2 mg/kg c/12 horas.

La dosis intravenosa diaria total de clortetraciclina, oxitetraciclina o tetraciclina para la mayoría de las infecciones agudas es de 500 mg a 1 gr, administrada generalmente en dos partes iguales a intervalos de 12 horas; la dosis intravenosa diaria recomendada para niños y lactantes es de 10 a 20 mg/kg de peso corporal. Los preparados que contienen un anestésico local se toleran mejor en inyección por vía intramuscular; la dosis adulta habitual por esta vía es de 100 mg a intervalos de 8 horas. La dosis intravenosa habitual de doxiciclina es de 200 mg en días subsiguientes. La dosis para niños que pesan menos de 45 kg es de 4.4 mg/kg el primer día luego reducirla según corresponde.

Fenómenos colaterales.

Náusea, vómito, diarrea, fiebre medicamentosa, erupciones cutáneas, vaginitis, proctitis, glositis, depósito anormal de dientes y huesos, leucocitosis, linfocitos atípicos, púrpura trombocitopénica.

- j) Hipertensión endocraneana.
- k) Flebitis.
- l) Hepatotoxicidad (colestasis).
- m) Favorece la aparición de superinfecciones.

En muchos pacientes las tetraciclinas producen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómito, diarrea) en grado variable, erupciones cutáneas, lesiones en las mucosas y fiebre. El reemplazo de la flora bacteriana ocurre comúnmente. El desarrollo excesivo de las levaduras en las mucosas anal y vaginal durante la administración de las tetraciclinas produce inflamación y prurito. El crecimiento excesivo de microorganismos en el intestino durante la terapéutica con tetraciclinas puede dar lugar a enterocolitis.

Las tetraciclinas se depositan en estructuras óseas y en los dientes, particularmente durante la vida fetal y los primeros 6 años de vida. En los niños pequeños ocurre cambio de color y fluorescencia de los dientes si las mujeres embarazadas toman tetraciclinas por períodos prolongados. En el embarazo también puede ocurrir daño hepático. La demeclociclina puede producir intensas reacciones vestibulares.

Efectos tóxicos. Gastrointestinales. Todas las tetraciclinas producen diversos grados de irritación gastrointestinal en algunas personas, pero no en todas; estos efectos son más comunes después de la administración por vía oral de las drogas. Puede haber ardor, molestias epigástricas y abdominales. Si causan inconvenientes, las molestias gástricas pueden controlarse por la administración de las tetraciclinas junto con alimentos o antiácidos que no contengan aluminio, magnesio ni calcio. Los efectos irritantes de las tetraciclinas tomadas por vía oral también pueden provocar diarrea. En estos casos las heces, frecuentes y líquidas, no contienen sangre ni leucocitos. Es indistinguible distinguir prontamente este tipo de diarrea del que resulte la sobreinfección del intestino por estafilococos o de colitis pseudomembranosa causada por crecimiento excesivo de *Clostridium difficile*.

La demeclociclina puede producir reacciones leves o severas en la piel de individuos tratados expuestos a la luz solar; este fenómeno es una reacción fototóxica. Parece desarrollarse con más frecuencia con una dosis diaria de 600 mg, pero también puede ocurrir con menores cantidades. Fiebre alta con o sin eosinofilia puede apreciarse en algunos pacientes. Onicólisis y pigmentación de las uñas aparecen a veces simultáneamente. La tetraciclina también parecen causar fotooncolisis y cambios cutáneos tipo porfiria, pero la frecuencia es menor que con la demeclociclina.

Toxicidad hepática. Debida a la tetraciclina en grandes dosis vía oral o intravenosa, en el estudio microscópico reveló vacuolas finas, cambios citoplasmáticos y aumento lipídico, en hígado. La oxitetraciclina y la tetraciclina parecen ser menos hepatotóxicas que las demás drogas de este grupo. Casi todas las reacciones de este tipo se desarrollan en los pacientes que reciben 2 gr o más de droga por día por vía parenteral, pero el efecto también es posible con grandes cantidades administradas por vía oral. Primero aparece la ictericia, que puede estar seguida de azoemia, acidosis y shock irreversible. El hígado está difusamente infiltrado de lípidos.

La insuficiencia renal establecida puede agravarse con las tetraciclinas, y por ello estas drogas no se recomiendan. La doxiciclina no produce efectos secundarios renales, pero se ha sugerido una posible asociación entre esta droga y la producción de insuficiencia renal. Los efectos indeseables tienen una relación directa con la tetraciclina usada, la dosis, la duración del tratamiento y el grado de enfermedad renal. Entre los efectos tóxicos figuran la azoemia, hiperfosfatemia, acidosis, pérdida de peso, náuseas y vómito.

Efectos sobre los tejidos calcificados. Los niños que reciben tratamiento a corto o largo plazo con una tetraciclina pueden presentar coloración marrón de los dientes. Cuanto mayor es la dosis con respecto al peso corporal, más severa es la deformidad, más oscuro el color, y más intensa es la hipoplasia del esmalte. La duración del tratamiento parece ser menos importante que la cantidad total de antibiótico administrada. Los tratamientos repetidos con tetraciclina aumentan la coloración. La deposición de la droga en los dientes y huesos se debe probablemente a su propiedad quelante y a la formación de un complejo tetraciclina-ortofosfato de calcio.

CEFALOSPORINAS.

(Cefalotina, Cefaloridina, Cefalexina, Cefazolina, Cefaloglicina, Cefaclor, Cefamandol, Cefuroxima, Cefatrizina, Cefoxitina, Cefazoflur, Cefapirina, Cefacetril, Cefradina y otras).

Hongos de la especie *Cephalosporium*, proporcionan varios antibióticos llamados cefalosporinas. Se parecen a las penicilinas, son resistentes a la beta lactamasa y son activos contra bacterias grampositivas y gramnegativas. El núcleo de las cefalosporinas, el ácido 7-aminocefalosporánico, guarda un gran parecido con el núcleo de la penicilina, el ácido 6-aminopenicilánico. Las cefalosporinas tienen un peso molecular de alrededor de 420; son muy solubles en agua y relativamente estables. La cefalotina, la cefazolina, la cefapirina y la cefoxitina se deben inyectar parenteralmente, ya que no se absorben bien en el sistema digestivo.

La cefalosporina F es un compuesto esteroide químicamente afín al ácido helvético y al ácido fusídico, un antibiótico elaborado por *Fusidium coccineum*. La cefalosporina H es un derivado del ácido 6-aminopenicilánico y es inactiva con penicilinas. Tiene una cadena lateral peculiar no demostrada previamente en un antibiótico y la penicilina por hidrólisis. La cefalosporina C se parece a la cefalosporina H en que contiene una cadena lateral derivada del ácido D-alfa-aminoadípico, pero difiere de ella en que la cadena lateral se condensa con un sistema anular dihidrotiazina beta-lactámico en lugar de un complejo anular tiazolidina-beta-lactámico.

Los compuestos que contienen ácido 7-aminocefalosporánico son sumamente resistentes a la penicilinas, cualquiera sea la índole de sus cadenas laterales y su afinidad por la enzima.

La cefalosporina C puede hidrolizarse en medio ácido dando ácido 7-aminocefalosporánico. Se le han unido diferentes cadenas laterales para crear toda una familia de antibióticos de cefalosporina. Parece ser que las modificaciones en la posición 7 del anillo beta-lactámico alteran la actividad antibacteriana, y que las sustituciones en la posición 3 del anillo de dihidrotiazina se asocian a cambios en el metabolismo y en las propiedades farmacodinámicas de las drogas.

Cefaloridina, Cefalotina, Cefazolina, Cefapirina, Cefacetrilo:

Antibiótico de elección en infecciones por *Staphylococcus aureus* productor de penicilinas. Aun cuando esos fármacos son resistentes a las beta-lactamasas, existe diferente resistencia entre cada uno de ellos. La cefalotina es más resistente a la hidrólisis de la penicilinas del *Staph. aureus*, en cambio la cefaloridina es fácilmente hi-

drolizada.

Ceflexina y Cefradina.

Estas cefalosporinas tiene el mismo espectro que las ampicilinas. No son resistentes a las beta-lactamasas.

Cefoxitina, Cefamandol, Cefaclor.

Estos fármacos, producto de la modificación en el núcleo "cefem" (cefamicinas), parecen ser una alternativa en el futuro para bacterias productoras de beta lactamasas o bien resistencia antimicrobiana por otros mecanismos.

Actividad. Las cefalosporinas son activas en concentraciones de 10 ug/ml o menos contra organismos grampositivos y contra muchas bacterias gramnegativas. En forma característica, muchas cepas de *Klebsiella*, cliformes y *Proteus* continúan siendo susceptibles a las cefalosporinas mientras que *Enterobacter*, *Serratia* y *Pseudomonas* son resistentes. Las cefalosporinas son bacterias porque (como las penicilinas) interfieren con Transpeptidación de los peptidoglucanos en la síntesis de la pared celular.

La cefalotina puede considerarse el prototipo; es activa contra microorganismos grampositivos y gramnegativos. *Strep. pyogenes* grupo A, *Strep. viridans* y no hemolíticos, *Strep. pneumoniae*, *Staph. aureus* resistentes y sensibles a la penicilina, *Staph. epidermidis*, *Cl. perfringens*, *List monocytogenes*, *B. subtilis*, *C. diphtheriae*, *H. gonorrhoeae*, *H. meningitidis* y *A. israelii* son muy sensibles a este agente, y muchos se suprimen con concentraciones de 0.004 a 1 ug/ml. Las bacterias gramnegativas son generalmente menos susceptibles, pero la mayoría de las cepas de *Salmonella*, incluyendo *S. typhi*, casi todas las *Shigellas* y todos los *Pr. mirabilis* se inhiben con 1 a 6 ug/ml.

El cefamandol es más activo que la cefalotina contra microorganismos gramnegativos. Por ello, más cepas de *E. coli*, y *Enterobacter* son sensibles al cefamandol. La mayor ventaja del cefamandol parece ser su mayor actividad contra especies de *Enterobacter*, *Proteus* indol-positivos y *H. influenzae*.

Absorción, distribución, destino y excreción.

La absorción de cefalexina y cefazolina es adecuada después de su administración por vía oral, y estas drogas pueden ingerirse por esta vía. La cefazolina, el cefamandol, la cefoxitina y la cefaloridina se administran por vía intramuscular o intravenosa. La cefalotina y la cefapirina causan dolor luego de la inyección intramuscular y su uso se restringe a la vía intravenosa.

Las cefalosporinas vienen con agentes individuales y de estos dependen que se unan las cefalosporinas con las proteínas del plasma. La cefazolina (aprox. 20% ligada) y la cefalotina y el cefamandol (aprox. 70% ligada) interactúan con las proteínas del plasma en forma significativa, y la cefalexina y la cefadina con las que menos se unen (menos del 15%). Las cefalosporinas cruzan fácilmente la placenta, y también se encuentran en grandes concentraciones en el líquido sinovial y pericardial. La penetración en humor acuoso y vítreo del ojo es relativamente baja, aunque puede ser posible lograr concentraciones terapéuticas de estas drogas en el ojo después de su administración sistémica. La concentración de cefalosporina en la bilis es elevada, particularmente con cefazolina y cefamandol. Ninguna de las cefalosporinas actualmente disponibles penetra en el ICR en cantidades significativas para ser siempre útiles en el tratamiento de la meningitis.

Todas las cefalosporinas se excretan por el riñón por filtración glomerular y excreción tubular. La dosis de estas drogas deben alterarse en los pacientes con insuficiencia renal.

Cuatro cefalosporinas (cefalotina, cefapirina, cefaloglicina y cefacetil) tienen rasgos notoriamente estables en la posición 3 del núcleo heterocíclico. Estos compuestos se metabolizan in vivo dando cefacetil derivados que tienen menos actividad antimicrobiana que los compuestos derivados; estos metabolitos también se excretan por el riñón.

Dosis y vías de administración.

En procesos infecciosos severos por estafilococo
100-200 mg/kg/día por vía intravenosa c/6 horas.

Cefalotina de 1 a 2 gr con aplicación intravenosa.

Cefaloridina frasco con 150, 500 y 1000 mg. para aplicación intramuscular o intravenosa.

Cefazolina frasco con 250, 500 y 1000 mg. para aplicación intramuscular o intravenosa.

Cefalexina y cefradina en procesos por Staph. aureus productor de beta lactamasas 50-100 mg/kg/día, repartiendo la dosis c/6 horas por vía oral.

Efectos colaterales.

Alergia. Las cefalosporinas pueden ser sensibilizantes y pueden ocurrir reacciones específicas de hipersensibilidad.

Toxicidad. La inyección es dolorosa; puede haber tromboflebitis, eritemas y granulocitopenia. Con las cefalosporinas ocurre diarrea, náusea y vómito cuando son ingeridas.

- a) Nefrototoxicidad.
- b) Irritación gástrica y dolor abdominal.
- c) Encefalopatía (alucinaciones, nistagmus, mioclonía).
- d) Alteraciones hematológicas ocasionales, tal como anemia hemolítica con coombs positivo.
- e) Neurotoxicidad.

Trombosis por aplicación endovenosa. Reacción local por vía intramuscular, como dolor después de la inyección. Daño renal, comprendiendo los hallazgos de diferentes grados de insuficiencia renal, así como los cambios en las zonas tubulares proximales. Daño hepático, ocasionalmente un reflejo indirecto es la elevación de enzimas, fosfatasa alcalina y rara vez aumento de bilirrubina.

AMINOGLUCOSÍDOS.

Con un grupo de medicamentos que comparten características químicas antimicrobianas, farmacológicas y tóxicas. En la actualidad el grupo incluye la estreptomicina, kanamicina, amikacina, viomicina, neomicina, gentamicina, tobramicina, sisomicina, netilmicina y otras. Todos inhiben la síntesis proteica de las bacterias insertándose y bloqueando la función de la subunidad 30S del ribosoma bacteriano. La diferencia está basada en: 1. Una diferencia del receptor ribosómico. 2. Destrucción enzimática del medicamento. 3. Falta de la permeabilidad a la célula del medicamento y falta del transporte activo hacia el interior de la célula. El último factor puede ser de naturaleza cromosómica o puede ser mediado por los plásmidos.

Todos los aminoglucosídeos son mucho más activos en pH alcalino que en pH ácido. Los aminoglucosídeos son empleados principalmente contra las bacterias gramnegativas entericas o cuando hay sospecha de septicemia.

Los aminoglucosídeos consisten todos en los o más aminociclicos unidos por enlace glucosídico a un núcleo de hexosa. Esta hexosa o aminociclitol, es estreptidina o 2-deoxiestreptamina. Estos compuestos son pues aminociclitolos aminoglucosídicos, aunque el término más simple aminoglucosídeos se usa más comúnmente.

Las familias de aminoglucósidos se distinguen por los aminoazúcares unidos al aminociclitol. En la familia de la Neomicina, que incluye la neomicina B, paromomicina, riboestamicina y lividomicina, hay tres aminoazúcares unidos a la 2-deoxiestreptamina central, que la distinguen de las familias de la kanamicina y gentamicina, que sólo tienen dos de estos aminoazúcares. La neomicina B es una sustancia hidrosoluble polibásica que forma fácilmente sales con diversos ácidos.

Neomicina, paromomicina y spectinomycin. Sus indicaciones formales son:

- a) Esterilización del intestino en pacientes sujetos a cirugía.
- b) Diarrea por *S. coli* toxigénica.
- c) Enterocolitis por estafilococo.
- d) Infecciones cutáneas superficiales.
- e) *N. gonorrhoea*.

Actividad. La actividad antibacteriana de la gentamicina, tobramicina, kanamicina y ampicilina se ejerce principalmente contra bacilos aerobios gramnegativos. Como ya vimos estos antibióticos tienen poca actividad contra microorganismos anaerobios o bacterias facultativas en condiciones anaerobias. Su acción contra la mayoría de las bacterias grampositivas es limitada. La estreptomycin y la gentamicina son activas contra los enterococos en concentraciones que sólo pueden lograrse clínicamente cuando se combinan con una penicilina. Estas combinaciones producen un efecto bactericida más rápido que cualquiera de las 4 drogas por sí sola. Gentamicina y tobramicina son activas *in vitro* contra más del 25% de las cepas de *Staphylococcus aureus* y casi todas las cepas de *Staph. epidermidis*.

Los bacilos aerobios gramnegativos varían en su susceptibilidad a los cuatro aminoglucósidos principales. Se definen como microorganismos sensibles a los que se inhiben con las concentraciones plasmáticas que pueden alcanzarse clínicamente, pero que no son muy tóxicos; el valor es de 4 a 8 $\mu\text{g/ml}$ para la gentamicina y la tobramicina, y de 3 a 16 $\mu\text{g/ml}$ para la ampicilina y la kanamicina. La tobramicina es generalmente más activa contra *Pseud. aeruginosa* y algunas cepas de especies de *Proteus*.

Absorción, distribución y eliminación de los aminoglucósidos

Los aminoglucósidos son cationes muy polares y por lo tanto se absorben muy poco del tracto intestinal. Las drogas no se inactivan en el intestino, y se eliminan cuantitativamente por las heces.

Distribución. Debido a su naturaleza polar, los aminoglucósidos están excluidos de la mayoría de las células, del SNC y del ojo. El volumen del líquido extracelular, que constituye Aprox. el 25% del peso corporal.

Las concentraciones altas se encuentran únicamente en la corteza renal, factor que presumiblemente contribuye a la nefrotoxicidad causada por estas drogas. Las concentraciones en bilis se acercan al 30% de las plasmáticas debido a la activa excreción hepática. La difusión en el líquido pleural es relativamente lenta, pero con la administración repetida puede alcanzarse concentraciones que Aprox. a las plasmáticas. Del mismo modo, las concentraciones de droga en el líquido sinovial son eventualmente de más del 50% de las plasmáticas. La inflamación aumenta la penetración de los aminoglucósidos en la cavidad peritoneal y pericárdica.

Eliminación. Los aminoglucósidos se excretan casi totalmente por filtración glomerular, y se alcanzan concentraciones urinarias de 50 a 200 ug/ml. La vida media de los aminoglucósidos en el plasma es semejante y varía de 2 a 3 horas.

Dosis y vías de administración.

Kanamicina. Procesos graves sistémicos, en aplicación i.m. o bien i.v. lenta si hay tendencia al sangrado, 10 ug/kg/día en tres dosis iguales c/8 horas (20 ug/kg/día). En niños reciben dosis de 10 ug/kg/día en dosis iguales cada 12 horas.

Centamicina, sisomicina, netilmicina, tobramicina y amikacin. Procesos graves sistémicos, en aplicación i.m. con intervalos de 8 horas o bien i.v. Todos estos por en procesos sépticos. Para menores de una semana de edad: 5 ug/kg/día por aplicaciones c/12 horas. En niños post-natales a la anterior: 6 ug/kg/día tres aplicaciones c/8 horas i.m.

Neomicina, paromomicina y spectinomomicina. La administración parenteral no se justifica por su elevada toxicidad. La administración oral 50 ug/kg/día en 3-4 dosis iguales, se indica en procesos intestinales leves.

Efectos colaterales.

- a) Ototoxicidad.
- b) Erupciones cutáneas discretas.
- c) Produce bloqueos neuromuscular.
- d) Agranulocitosis y anemia aplásica.
- e) Dolor e irritación en el sitio de la inyección.
- f) Nefrotoxicidad.
- g) Neurotoxicidad.
- h) Eructos, y fiebre por medicamentos.
- i) Por vía oral, náusea, vómito y diarrea.
- j) Alteración transitoria de transaminasas.

La ototoxicidad es el resultado de la destrucción progresiva de las células sensitivas vestibulares o cocleares. El grado de disfunción permanente tiene correlación con el número de las células pilosas sensitivas destruidas o alteradas, y se relaciona con exposición sostenida a la droga.

La nefrotoxicidad de los aminoglucósidos es esencialmente una forma de necrosis tubular aguda y se manifiesta inicialmente por la incapacidad para concentrar la orina.

ANALGESICOS Y ANTIINFLAMATORIOS.

Las drogas antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas son un grupo heterógeno de compuestos, a menudo sin relación química (aunque casi todos son ácidos orgánicos), pero que comparten algunas acciones terapéuticas y efectos secundarios. Su prototipo es el ácido acetilsalicílico y por eso se denomina a menudo a estos compuestos drogas tipo ácido acetilsalicílico.

Su actividad terapéutica parece depender en gran medida de la inhibición de una vía bioquímica definida responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas y de los autocoides afines.

Mecanismo de acción del ácido acetilsalicílico.

Se ha buscado su acción terapéutica en términos de inhibición enzimática. Aunque se sabía que esta clase de drogas inhibía gran variedad de reacciones *in vitro*, la inhibición de la biosíntesis de estos autocoides podía explicar gran número de las acciones clínicas de las drogas, estableciéndose estos puntos: 1. Todos los tipos de células mamíferas estudiadas tienen enzimas microsomiales para la síntesis de prostaglandinas. 2. Las prostaglandinas siempre se liberan cuando las células sufren daños, y se han detectado en mayores concentraciones en los animales inflamatorios. Todas las pruebas nos indican que las células no almacenan prostaglandinas, y por ello su liberación depende de la biosíntesis *de novo*. 3. Todos los ácidos acetilsalicílicos inhiben la biosíntesis y la liberación de las prostaglandinas en todas las células estudiadas. 4. Otras clases de drogas no afectan en general la biosíntesis de prostaglandinas.

Inflamación. Algunos rasgos del proceso se aceptan generalmente como características del mismo: congestión de los microvasos, filtración de los elementos sanguíneos en los espacios intersticiales y migración de leucocitos al tejido inflamado. Al nivel macroscópico todo esto se acompaña generalmente de los conocidos signos clínicos de eritema, edema, hipersensibilidad y dolor. Durante esta compleja respuesta, mediadores químicos como la histamina, la 5-hidrotriptamina, la sustancia P, la prostaglandina de la anafilaxia, diversos factores quimiotácticos, la bradiquinina y las prostaglandinas se liberan localmente. Células fagocíticas migran al área y puede haber ruptura de membranas lisosomiales celulares con liberación de enzimas líticas. Todos estos eventos pueden contribuir a la respuesta inflamatoria.

La acción analgésica de la morfina se produce en forma central, el ácido acetilsalicílico actúa principalmente en la periferia. Inhibiendo las síntesis de prostaglandinas en tejidos inflamados e impide la sensibilización de los receptores del dolor, a estímulos mecánicos o a sustancias químicas como la bradiquinina, la cual al parecer interviene como mediador de la respuesta dolorosa. Su efecto analgésico eleva el umbral para el dolor. El ácido acetilsalicílico sólo es efectivo como analgésico en los estados patológicos en los que las prostaglandinas se sintetizan localmente. Por eso son efectivas contra el dolor sereno "pulsatil" de la inflamación, donde las prostaglandinas sensibilizan aparentemente las terminaciones nerviosas. Como hemos mencionado, los ácidos salicílicos acetilsalicílicos, no afectan la hiperalgesia ni el dolor debidos a la acción directa de las prostaglandinas, lo que concuerda con la idea de lo que se inhibe en su síntesis. Una posible excepción está constituida por los fenantenos, que pueden tener alguna acción antagonista de las prostaglandinas, además de una potente capacidad para inhibir su síntesis.

Fiebre. Puede ser resultado de la infección o una de las secuelas de daños tisulares, inflamación, rechazo de injertos, procesos malignos u otros estados patológicos. Existen pruebas de que las endotoxinas bacterianas actúan estimulando la biosíntesis y liberación por los neutrófilos y otras células de un pirógeno endógeno, una proteína de peso molecular entre 10,000 y 20,000 daltons.

Los Salicilatos.

El ácido salicílico es tan irritante que solo puede usarse externamente, y por ello varios derivados de este ácido se han sintetizado para el uso sistémico. Los mismos forman los grandes clases que son los ésteres del ácido salicílico, obtenidos por sustitución en el grupo carboxilo, y los ésteres de salicilato de ácidos orgánicos, en los que el grupo carboxilo del ácido salicílico se conserva y la sustitución se hace en el grupo OH.

Propiedades farmacológicas.

Analgésia. Los tipos de dolor susceptibles de aliviar por los salicilatos son los de poca intensidad, de origen circunscrito o difuso, en particular cefaleas, migrañas, artralgias y otros dolores que surgen de estructuras tegumentarias. Los salicilatos tienen efectos máximos terores que los analgésicos opiáceos y por ello se usan únicamente para los dolores de intensidad leve o moderada. Los salicilatos se utilizan más que ningún otro para aliviar el dolor. Los salicilatos alivian el dolor en virtud de un efecto periférico y otro sobre el SNC.

Los efectos directos de los salicilatos .

sobre el SNC suprimieron un sitio hipotalámico de acción para algunos de los efectos analgésicos. Factores periféricos y centrales parecen contribuir significativamente al alivio del dolor que ase una esta clase de drogas.

Antipirecisis. Los salicilatos disminuyen la temperatura corporal elevada. El efecto antipirético es generalmente rápido y efectivo. Aunque los dosis elevadas de salicilatos disminuyen la temperatura corporal elevada, también aumentan el consumo de oxígeno y el índice metabólico.

Las drogas útiles como agentes anti-inflamatorios influyen en el metabolismo del tejido conjuntivo, y estos efectos pueden intervenir en su acción anti-inflamatoria. Los salicilatos pueden afectar la composición, la biosíntesis y el metabolismo de las mucopolisacáridos del tejido conjuntivo que forman la sustancia fundamental, la que a su vez presenta una barrera que se opone a la difusión de la infección y de la inflamación.

Absorción. Los salicilatos ingeridos por vía oral se absorben rápidamente, en parte en el estómago pero principalmente en el intestino delgado superior. Concentraciones apreciables se encuentran en el plasma en menos de 30 minutos; después de una sola dosis se alcanza un valor máximo de unas 2 horas y luego hay descenso.

La absorción de salicilato se produce por difusión pasiva, principalmente de las moléculas liposolubles no disociadas a través de las membranas gastrointestinales, y por ende está bajo la influencia del pH gástrico. Si éste aumenta, el salicilato está más ionizado y esto tiende a disminuir la absorción, pero un aumento del pH también aumenta la solubilidad del salicilato y su absorción.

Distribución. Después de su absorción, el salicilato se distribuye en casi todos los tejidos del organismo y en casi todos los líquidos transcelulares, principalmente por procesos pasivos dependientes del pH. El salicilato es transportado activamente por un sistema saturable de baja capacidad desde el SNC a través del plano coroidal. El salicilato cruza la barrera hematoencefálica lentamente debido a la gran fracción de droga que se encuentra en la forma ionizada. No se secreta en el jugo gástrico. Solamente trazas de salicilato se encuentran en el sudor, la bilis y las heces.

Excreción. Los salicilatos se excretan principalmente por el riñón. Los estudios en el hombre indican que el salicilato se excreta por la orina como ácido salicílico

libre (10%), ácido salicílico (75%), glucorónidos de salicílico fenólico (10%) y acético (5%), y ácido gentísico (menos de 1%). Sin embargo, la excreción de salicilato libre es sumamente variable. En la orina alcalina hasta 95% de la carga ingerida se elimina como salicilato libre, mientras que en la orina ácida puede ser del 5%.

La vida media plasmática del ácido acetilsalicílico es aprox. de 15 minutos; la del salicilato de 2 a 3 horas en dosis pequeñas y 15 a 30 horas en dosis grandes. Esta eliminación dependiente de la dosis se debe a la limitada capacidad del hígado para formar ácido salicílico y el glucorónido fenólico.

Vías de administración y dosis.

El salicilato de sodio y el ácido acetilsalicílico son los más utilizados.

El salicilato de sodio, es un polvo blanco hidrosoluble de sabor salino dulce. 35-50 mg/kg/día repartidos en 3 a 4 dosis.

El ácido acetilsalicílico, es un polvo blanco poco soluble en agua. La misma dosis que el anterior.

La vía de administración es prácticamente siempre la oral, rara vez es necesaria la administración parenteral. La administración rectal de ácido acetilsalicílico en supositorios o de salicilato de sodio (2%), esta es necesaria en los lactantes o bien cuando la medicación oral no se retiene.

Efectos tóxicos.

La hipersensibilidad es también causa de respuestas desfavorables al salicilato. Además, la insuficiencia renal e hepática, la hipoprotrombinemia u otros trastornos hemorrágicos aumentan la posibilidad de toxicidad del salicilato.

Derivados de la Piracolona.

Este grupo de drogas incluye a la fenilbutazona, oxi-fenbutazona, antipirina, aminopirina y ibuprofeno y últimamente a la apazona, aunque esta no se utiliza todavía.

Fenilbutazona. Los efectos antiinflamatorios de la fenilbutazona son semejantes a los de los salicilatos, pero su toxicidad difiere significativamente. Como la aminopirina, la fenilbutazona suele causar agranulocitosis.

Efectos antiinflamatorios. La fenilbutazona tiene prominentes efectos antiinflamatorios y se utiliza con frecuencia.

Efectos antipiréticos y analgésicos. Para el dolor de origen no reumático, su eficacia analgésica es inferior a la de los salicilatos. Debido a su toxicidad

la fenilbutazona no debe utilizarse rutinariamente como analgésico o antipirético.

Metabolismo, distribución y excreción.

La fenilbutazona se absorbe rápida y completamente del tracto gastrointestinal o el recto, y la concentración plasmática máxima se alcanza en 2 horas. Después de la dosis terapéutica, la fenilbutazona se liga en un 92% a las proteínas plasmáticas. La vida media de la fenilbutazona en el plasma es muy larga: 50 a 100 horas. La droga penetra en los espacios sinoviales y alcanza una concentración aproximadamente igual a la mitad de la plasmática, concentraciones significativas pueden persistir en las articulaciones hasta 3 semanas después de suspender el tratamiento.

Las reacciones primarias más significativas incluyen glucoronidación e hidroxilación de los anillos fenílicos o de la cadena lateral butílica.

Los conjugados se excretan por la orina y representan la mayor parte de la droga excretada.

La fenilbutazona y la oxifenbutazona se excretan lentamente por la orina, pues en unión a las proteínas plasmáticas limita su filtración glomerular y ambas tienen un pK_a muy alto que favorece la reabsorción pasiva en el túbulo distal. Sólo trasas de fenilbutazona sin cambios se excretan por la orina. La oxifenbutazona se excreta principalmente como O-glucoronido.

Vías de administración y dosis.

La fenilbutazona se administra en dosis diarias de 300 a 600 mg durante breves períodos, algunos efectos terapéuticos mínimos, pero tiene la desventaja que se controlarse adecuadamente con dosis de 100 a 600 mg/día. La droga debe ingerirse con las comidas para disminuir la irritación gástrica.

Oxifenbutazona.

La oxifenbutazona es un p-hidroxi análogo de la fenilbutazona y uno de los metabolitos activos de la droga madre. Diversos aspectos de su farmacología y metabolismo se explicaron en comparación con la fenilbutazona. Se dice que la oxifenbutazona causa algo menos de irritación gástrica.

La oxifenbutazona, debe tomarse en tres o cuatro porciones divididas después de las comidas para disminuir la irritación gástrica. La dosis de oxifenbutazona son las mismas que las empleadas para la fenilbutazona. La oxifenbutazona tiene la misma actividad, toxicidad, usos terapéuticos, que el compuesto original.

Antipirina y aminopirina.

La antipirina y la aminopirina se utilizan como anti-piréticos, analgésicos y antiinflamatorios, pero el uso clínico de la aminopirina disminuyó marcadamente cuando se comprobó su toxicidad fatal para la médula ósea, que provoca agranulocitosis.

Apazona (anopropazona).

La apazona es un nuevo agente tipo ácido acetil salicílico, pirazólicico, con un espectro muy similar de actividad al de la fenilbutazona. Es pues antiinflamatorio, analgésico y antipirético.

La apazona se absorbe con rapidez y probablemente casi por completo del tracto gastrointestinal después de su administración oral; las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a las 4 horas. El compuesto está muy ligado a las proteínas plasmáticas (95%) y por ello su vida media es larga (20-24 horas). La mayor parte de la droga se excreta por la orina sin cambios, y aproximadamente el 20% está presente como el 6-hidroxil derivado.

Hay efectos secundarios gastrointestinales en el 5% de los pacientes con náuseas, dolor epigástrico, digestión, ardores como síntomas más frecuentes. La dosis habitual es de 1200 mg por día en 2 porciones, pero puede reducirse a 600 mg para la terapéutica de mantenimiento, o aumentarse a 1800 mg si es necesario.

Derivados del paraaminofenol.

Los denominados analgésicos de alquitrán, la fenacetina y su metabolito activo el acetaminofeno, son eficaces alternativos del ácido acetilsalicílico como analgésico-antipiréticos, pero a diferencia del ácido acetilsalicílico su actividad antiinflamatoria es débil y pocas veces tiene utilidad clínica. El acetaminofeno tiene probablemente menos toxicidad total y por ello se le prefiere generalmente a la fenacetina.

La actividad antipirética de los compuestos reside en la estructura del aminobenzeno. La introducción de otros radicales en el grupo hidroxilo del paraaminofenol y en el grupo amino libre de la anilina reduce la toxicidad sin pérdida de la acción antipirética. Los mejores resultados se obtienen con los éteres alquil-fenílicos y con las anilinas.

Efectos farmacológicos. Los efectos farmacológicos de la fenacetina tienen efectos analgésicos y antipiréticos

que no difieren mayormente del ácido acetilsalicílico. Sin embargo, ya hemos mencionado, sus efectos antiinflamatorios no difieren. Los efectos farmacológicos de la fenacetina con una combinación su actividad inherente y los del acetaminofeno, su principal metabolito.

El acetaminofeno es un ácido inhibidor de la biosíntesis de las prostaglandinas, aunque algunas pruebas sugieren que puede ser más efectiva contra las enzimas del SNC que las de la periferia. Esto puede explicar en parte su bien documentada capacidad para reducir la fiebre y para inducir analgesia.

Metabolismo, absorción y excreción.

El acetaminofeno y la fenacetina se metabolizan principalmente por acción de las enzimas microsomal y hepáticas. Las vías metabólicas para ambas drogas son idénticas, pero por supuesto una cancela la preparación la fenacetina produce acetaminofeno por desalquilación.

El acetaminofeno es absorbido rápida y casi totalmente del tracto gastrointestinal. La concentración plasmática llega al máximo en 30 a 60 minutos, y la vida media plasmática es de 1 a 2 horas con dosis terapéuticas. El acetaminofeno tiene una distribución relativamente uniforme en casi todos los líquidos corporales. En unión a los protoplasmas plasmáticos es variable; del 20 al 50% puede estar ligado en las concentraciones que se encuentran durante la intoxicación aguda. Con dosis terapéuticas puede recuperarse del 20 al 100% de la droga en la orina el primer día, pero prácticamente nada de acetaminofeno se excreta sin cambios, y la mayor parte se excreta después de la conjugación hepática con ácido glucurónico, ácido sulfúrico o cisteína; también se han detectado pequeñas cantidades de los metabolitos hidroxilados y desacetilados.

Efectos tóxicos. En las dosis terapéuticas recomendadas, el acetaminofeno y la fenacetina son generalmente bien tolerados. Hay ocasionales erupciones cutáneas y otras reacciones alérgicas. La erupción es generalmente eritematosa o urticárica, pero a veces es más seria y puede acompañarse de fiebre y lesiones mucosas. En pocos casos aislados el uso de acetaminofeno ha provocado neutropenia, pancitopenia y leucopenia.

El efecto a veces más serio de la sobredosis aguda de acetaminofeno es una necrosis hepática y potencialmente fatal que depende de la dosis. También puede haber necrosis tubulorrenal y coma hipoglucémico. La fenacetina puede causar metahemoglobinemia y anemia hemolítica como forma de toxicidad aguda, pero más comúnmente a consecuencia de una sobredosis crónica.

Vías de administración y dosis.

El acetaminofeno, la dosis oral convencional es de 325 a 650 mg cada 4 horas para adultos y niños mayores. Para los niños pequeños la dosis única es de 60 a 120 mg según la edad y el peso; la dosis diaria total no debe pasar de 1.2 gr.

La fenacetina, la dosis única promedio para adultos es de 300 mg; la dosis diaria total no debe ser mayor de 2.4 gr.

COAGULANTES.

En este apartado comenzaremos hablarlo de un mecanismo muy importante que es la "hemostasis". Entendiendo por esto, todos los métodos aplicables para inhibir el sangrado, dividiamoslo en tres partes: 1. Fase vascular. Cuando ocurre una lesión hay una vasoconstricción en el lugar lesionado, y los leucos vasos se contraen, esto provoca un aumento en la presión sanguínea. 2. Fase plaquetaria. Agregación y fijación de las plaquetas a las paredes del tejido. Adhesión de plaquetas entre sí todo esto para formar un trombo plaquetario, esto es débil y origina otros factores. Inicialmente el trombo se inicia la coagulación. 3. Coagulación. El contacto de la sangre con colágeno, activa al factor XII en XIIa y esta a su vez va ha activar el XI en XIa este activa al IX en IXa, estos juntos con el factor VIII, calcio, tromboelastina y trombina activan al factor X en Xa, aquí la tromboelastina se convierte en trombina y esto produce la activación del fibrinógeno a fibrina, esta hace a la fibrina insoluble. Este coagulo ya se hizo estable, se reabsorbe el coagulo y con esto se concluye la hemostasis.

Vitamina K.

Se demostró que la vitamina se concentra en las cloroplastos de hojas de vegetales y en muchos aceites vegetales. Las heces de casi todos los animales contienen grandes cantidades de vitamina, que es sintetizada por las bacterias en el tracto intestinal.

Acciones farmacológicas y función fisiológica.

La promoción de la biosíntesis hepática de protrombina, proconvertina, tromboelastina plasfítica y factor de Stuart.

Los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K en ausencia de vitamina K son proteínas precursoras biológicamente inactivas en el hígado. La vitamina K funciona como cofactor esencial para un sistema enzimático microsomal que activa estos precursores por la conversión de múltiples residuos unidos a péptidos de ácido glutámico en cada precursor, en residuos gamma-carboxi-gluta-

múlicos en la proteína completa. La formación de este nuevo ácido, el ácido gamma-carboxiglútamico, permite a la proteína ligar iones calcio, y a su vez unirse a una superficie fosfolípica, ambas cosas necesarias en las cascadas de eventos que lleva a la formación del coágulo.

Toxicidad.

La fitonadiona y las menaquinonas no son tóxicas, ni si quiera en cantidades muy grandes. La administración intravenosa rápida de fitonadiona ha producido rubor, disnea, dolores torácicos y raras veces la muerte. No está aclarado si estas reacciones se deben a la misma vitamina o a los agentes usados para dispersar y emulsionar la preparación.

La menadiona es irritante para la piel y el tracto respiratorio. Sus soluciones tienen propiedades vesicantes. La menadiona y sus derivados han sido acusados de producir anemia hemolítica y hiperbilirrubinemia.

Absorción, destino y excreción.

El mecanismo de absorción intestinal de los compuestos con actividad de vitamina K varía de acuerdo con su solubilidad. La fitonadiona y las menaquinonas se absorben bien del tracto gastrointestinal únicamente si existen sales biliares. La menadiona y sus derivados hidrosolubles, en cambio, se absorben en ausencia de bilis. La fitonadiona y las menaquinonas se absorben casi totalmente por la linfa; la menadiona y sus derivados hidrosolubles entran directamente a la sangre circulante. La fitonadiona se absorbe por un proceso saturable que necesita de energía en las porciones proximales del intestino delgado; la menaquinona y la menadiona se absorben por difusión en las porciones distales del intestino delgado y colon. Después de la absorción, la fitonadiona se acumula inicialmente en el hígado, pero su concentración decae rápidamente. Muy poca cantidad de vitamina K se acumula en los otros tejidos.

La fitonadiona se transforma rápidamente en metabolitos más polares que se excretan por la bilis y la orina. Los principales metabolitos urinarios resultan de la acortamiento de la cadena lateral a cinco o siete átomos de carbono, donde el ácido carboxílico que se conjugará con glucuronato antes de la excreción. Aparentemente la menadiona se reduce a la forma diol y se excreta como glucosídico y conjugados de sulfato.

El uso terapéutico racional de la vitamina K se basa en su capacidad para corregir la tendencia a la hemorragia asociada con su deficiencia. La carencia de vitamina

K y por ende de protrombina y factores de la coagulación afines puede deberse a una inadecuada ingesta, absorción o utilización de la vitamina, o a la acción de un antagonista de la vitamina K.

Por otro lado, mencionaremos otras sustancias que actúan como coagulantes; ya que son tan complicadas y extensas no entraremos en detalles y únicamente las enunciaremos. Teniendo en cuenta que no es el objetivo que buscamos, y estas son las siguientes: Arenalina, Plasma, y Vasocostrictores. Estos últimos provocan una isquemia local en el lugar donde se administran, para disminuir la hemorragia. Esto puede ser llevado a cabo por la reducción de la corriente sanguínea en la zona inyectada.

Esto en Otolología es de gran trascendencia ya que algunos de los anestésicos locales contienen vasocostrictores, que nos van ayudar a inhibir la hemorragia. En cirugía aparte de lo anterior nos ayudaran a un mejor campo visual operatorio.

CAPITULO III

CUIDADOS TRANSOPERATORIOS.

Toda operación quirúrgica consta de varios tiempos:

- 1.-Diéresis de los tejidos
- 2.-La operación propiamente dicha.
- 3.-La síntesis de los tejidos.

La cirugía bucal se compone en re la general, de los tiempos siguientes:

- 1.-Incisión.
- 2.-Osteotomía.
- 3.-Operación propiamente dicha.
- 4.-Tratamiento de la cavidad ósea.
- 5.-Sutura.

I. INCISION.

La incisión es una maniobra mediante la cual se abren los tejidos para llegar a planos más profundos y realizar así el objeto de la intervención. Incisión, en la cavidad bucal, tiene el mismo fin; abrir, por medios mecánicos, térmicos o eléctricos, el tejido gingival. Consideramos la incisión por medios mecánicos cortantes, el bisturí.

Manera de tomar el bisturí. El bisturí se toma con la mano derecha como si fuera una lapicera. Este instrumento debe apoyarse solidamente entre la cara palmar del dedo índice, la cara palmar del pulgar y el borde radial del dedo medio. Es útil que la mano que maneje el bisturí tenga un punto de apoyo. Este se obtiene aplicando los dedos meñique y anular sobre la arcada dentaria vecina, sobre el arco alveolar sobre un plano resistente que puede estar dado por los dedos de la mano izquierda cual a su vez se apoya sobre la cara del paciente. La mano derecha, de esta manera adquiere fijez y precisión el trazado de la incisión es recto, de una sola línea.

Incisión con tijera. Cortes de trozos de encía después de extracciones dentarias, o resección de la misma con cualquier fin, pueden realizarse con tijera (tijera para encías, tijera recta)

La incisión, para realizar cualquier tipo de incisión es aconsejable mantener tensa la fibromucosa o encía con los dedos de la mano izquierda, los cuales, al mismo tiempo, apartan los labios o se apoyan sobre los separadores.

El planeo del sitio donde debe ubicarse la incisión se realizara antes del acto operatorio y está en consonancia con el tipo de operación a realizar.

La clásica incisión en arco de Partsch, para el tratamiento quirúrgico de los quistes de los maxilares; La incisión de Neumann para el tratamiento de la paradentosis y de los focos apicales; la incisión en feñón de la bóveda palatina, para la extracción quirúrgica de los caninos retenidos; la incisión angular, para la extracción de los terceros molares inferiores retenidos, y la incisión lineal de la mucosa, para el drenaje de los abscesos.

Las incisiones en la cavidad bucal, en general, deben llegar en profundidad hasta el tejido óseo, seccionando por lo tanto el tejido que cubre el hueso, el periostio. Las incisiones limitan un trozo de fibromucosa o mucoperiostio, que se denomina colgajo.

Condiciones que debe reunir una incisión. Una incisión y el colgajo que se forma apenas de ella, deben reunir una serie de condiciones, para que este colgajo, una vez repuesto, conserve su vitalidad y se reincorpore a las funciones que el correspondan.

Principios de Incisión.

1o.- Al trazar la incisión y circunscribir un colgajo, es necesario que éste tenga una base, lo suficientemente ancha como para proveer la suficiente irrigación, evitando de esta modo los trastornos nutritivos y su necrosis. Al trazar la incisión debe tenerse presente el recorrido de los vasos para evitar su sección.

2o.- Buena visualización. La incisión debe ser trazada de tal manera, que permita una perfecta visión del objeto a operarse la incisión no debe oponerse a las maniobras operatorias.

30.- La incisión debe ser lo suficientemente extensa como para permitir un colgajo que descubra amplia y suficientemente el campo operatorio, evitando desgarramientos y torturas del tejido gingival, que siempre se traducen en necrosis y esfacelos de las partes blandas. Realizada la incisión, se coloca entre los labios de la herida, o entre la fibromucosa y la arcada dentaria, una legra, espátula de Freer, ó periostótomo.

40.- La incisión debe ser hecha de un trazo, en una sola intención, sin líneas secundarias, y se dice que a un trazado correcto, rectilíneo, hecho con bisturí filoso, corresponde buena adaptación y buena cicatrización. Las dificultades en el desprendimiento del colgajo residen en los ángulos de la incisión. Tales "dificultades" significan desgarrros.

50.- La incisión ha de trazarse de tal modo que al volver adaptar el colgajo a su sitio primitivo, la línea de incisión repose sobre hueso sano e íntegro. Los puntos de sutura deben descansar sobre un plano óseo; de otra manera los puntos se desprenden, la incisión se abre nuevamente y el colgajo se sumerge en la cavidad ósea realizada con los trastornos de cicatrización correspondientes. La incisión oblicua o vertical ha de terminar en el área interproximal y no en la superficie labial o bucal de la raíz.

MÉTODOS PARA DESPRENDER EL COLGAJO.

La disección del tejido para exponer las estructuras subyacentes se denomina retracción del colgajo. Este procedimiento es necesario para extraer las raíces retenidas, los quistes residuales o el tejido patológico periapical en algunos tratamientos endodónticos, y para exponer exostosis y dientes enclavados.

La retracción cuidadosa de un colgajo bien diseñado también reduce el trauma de los tejidos y por consiguiente contribuye a prevenir las molestias postoperatorias, el edema y el retraso de la curación.

El tipo de colgajo preferible es el de forma de sobre a base de una incisión gingival hendida y retracción del colgajo. Si no es posible una exposición adecuada con este método sin ejercer tensión sobre el colgajo se hace una incisión oblicua por delante del campo operatorio. El colgajo en forma de puerta creado por dos incisiones oblicuas una en cada lado del campo quirúrgico, tiene comprometida

la irrigación sanguínea y es difícil reponer en su sitio.

La base del colgajo debe ser más ancha que el borde libre con el fin de mantener una buena irrigación sanguínea del borde. Todas las incisiones oblicuas han de hacerse al menos un diente más allá de la región en que se ha de extirpar el hueso, previniendo que al poner el colgajo en su sitio el corte oblicuo descanse en una superficie ósea y no caiga en el defecto óseo.

El colgajo debe hacerse de tal forma que se evite -- que la incisión lesione estructuras anatómicas vitales, -- como el nervio mentoniano o los grandes vasos y nervios palatinos.

Cuando la intervención quirúrgica se realiza para alcanzar las áreas periapicales de los dientes, los colgajos han de invertirse por medio de incisiones en la hendidura gingival, y las papilas interdentesales incluirse en aquellos las papilas no deben ser amputadas. Otro método para la -- Cirugía radicular periapical consiste en hacer una inci -- sión en la encía fija, un milímetro aproximadamente coronal a la unión con la mucosa alveolar, con lo cual se proporciona mucoperiostio al margen del colgajo que se invierte. Como el periostio no es elástico, el colgajo mucoperi -- óstico no se deforma por encogimiento y se puede reponer en su sitio y suturar con facilidad. La cicatrización es -- más rápida con este método que con la incisión de la mucosa apical y la cicatriz es mínima. La incisión en la encía fija tampoco produce deformación de los tejidos de los -- pliegues vestibulares, como ocurre algunas veces con la -- incisión semilunar más alta sobre los bordes.

Para desprender el colgajo y apoyándose decididamente -- contra el hueso, y merced a suaves movimientos de latera -- lidad con los cuales gira la espátula o el periostótomo, -- a expensas de su eje mayor, se desprende el colgajo de su -- inserción en el hueso, elevando por lo tanto fibromucosa -- y periostio.

Un instrumento que ayuda a la preparación del colgajo y tiene también otras aplicaciones en la coaptación del -- mismo para la sutura, es la pinza de disección de dientes -- de ratón. Con ella se toma el labio de la incisión ligera -- mente desprendido y se va levantando el colgajo al mismo -- tiempo que la espátula lo desprende. La pinza se mantiene -- abierta por su propio mecanismo, no teniendo otra misión -- la mano que la sostiene, que hacer prehensión.

En algunas regiones, la incisión deberá encontrarse -- con planos musculares de poco volumen y extensión. En ta -- les casos, las inserciones de estos músculos deben ser le -- gradadas y éstos separados, de tal modo que la superficie --

ósea quede al descubierto. Este colgajo se mantiene levantado con un separador romo, con el objeto de no traumatizarlo; el colgajo palatino se fija, permitiendo la visión del objeto a operar, sujetándolo a los dientes vecinos con un hilo de sutura que se pasa con una aguja por su borde libre.

OSTEOTOMIA.

La osteotomía es la parte de la operación que consiste en eliminar o extraer el hueso que cubre el objeto de la operación. Esta osteotomía se realiza con escoplos, pinzas gubias y fresas, siendo estas últimas las que veremos.

Osteotomía con Fresas. La fresa, ya se dijo, es un instrumento utilísimo para practicar la osteotomía. Evita el shock que el golpe del escoplo provoca, el cual resultará muy desagradable.

La fresa actúa ya eliminando el hueso en su totalidad o realiza perforaciones vecinas entre sí, sobre la tabla ósea; el hueso limitado por las perforaciones es levantado con un escoplo. Con la pinza gubia se introduce en la cavidad realizada eliminando todo el hueso que fuera menester. La fresa debe actuar siempre bajo un chorro de agua esterilizada o suero fisiológico, para evitar recalentamientos del hueso, que pudieran acarrear lesiones o secuestros.

SECCION DEL DIENTE.

Los molares cuyas raíces son muy divergentes presentan problemas para su extracción. Estos problemas se pueden simplificar mediante la inversión de un colgajo en forma de sobre y extirpación de la cresta del hueso vestibular al diente que se ha de extraer. Se expone así la bifurcación de las raíces, lo cual permite seccionar una o más raíces de la corona para facilitar su extracción. Antes de cortar las raíces hay que mover el diente con el fórceps. Con esta maniobra se aflojan las raíces y después se pueden sacar más cómodamente.

La sección del diente se realiza con fresas de carburo, son fresas largas para Cirugía, los cortes pueden ser en forma de T, Y o si el diente presenta dos raíces irán cortadas a la mitad en sentido vestibulo-lingual. En estos cortes la zona debe estar bien irrigada, para evitar posibles necrosis. Terminado esto, con elevadores de bandera se extraeremos raíz por raíz, empezando con la que tenga más facilidad y menos oposición.

EXTRACCION DE LOS APICES DE LAS RAICES FRACTURADAS.

Pretender recuperar a ciegas un fragmento de raíz hacer oposiciones a enfrentarse con el problema de tener que recuperarlo en estructuras más profundas. El simple hecho de retraer un colgajo permite con frecuencia visualizarlas. Si la separación del colgajo no descubre la raíz, la suturación de la cresta vestibular del hueso completará la exposición. Mediante una buena succión, irrigación y una punta para ápices de raíces es posible desalojar el fragmento radicular. Si este método no da resultados satisfactorios en 30 segundos, se recurrirá a una fresa redonda para cortar la raíz y el hueso en toda la circunferencia de la primera, con lo cual se crea un espacio que permite balancearla, aflojarla y desalojarla.

Cuando el ápice está muy próximo al seno maxilar, al canal alveolar inferior, o al segundo o tercer molar inferior, es más prudente retraer un colgajo e inmediatamente rebajar a torno la pared bucal y extirpar el hueso adyacente a la punta de la raíz. Con ello se logra un espacio en el cual se puede desalojar la raíz y del cual se extrae fácilmente con succión o con las puntas para la raíz apical.

EXTIRPACION DE RAICES RETENIDAS.

El hallazgo accidental en las radiografías de puntas de raíz no diagnosticadas anteriormente plantea algunos problemas. Si han existido durante años son asintomáticas, no presentan signos radiográficos de alteraciones patológicas, y no hay ninguna indicación médica u odontológica para su extracción, se han de dejar igual. Si en estas zonas se han de colocar prótesis fijas o removibles, deben extraerse las raíces. Es más fácil extraer profilácticamente las raíces o los dientes retenidos que tratar infecciones relacionadas con su exposición por resorción ósea.

Se determina la posición de las raíces retenidas por medios radiográficos.

Después de determinar la posición del ápice se traza una incisión curva, prolongada, que rodee la zona del hueso a través de la cual se extraerá el fragmento. Los ápices radiculares maxilares generalmente serán porciones residuales de las raíces vestibulares. El hueso vestibular es delgado, de suerte que generalmente los ápices se pueden extraer fácilmente con un botador después de retraer un colgajo mucoperióstico. Si es necesario extirpar hueso, ha de ser solamente hueso vestibular. No se debe alterar la cresta del hueso alveolar. En el caso menos frecuente -

de que la raíz retenida sea palatina, se despreja un colgajo mucoperiostico palatino, se extirpa el hueso palatino que cubre a la raíz mediante una fresa y se extrae el fragmento de raíz con un botador.

DIENTES INCLUIDOS.

En tales casos es sumamente importante la evaluación preoperatoria del paciente y del diente que se ha de extraer. Antes de operar hay que revisar la anatomía de la región. El nervio lingual está muy cerca de la cresta alveolar en la zona del tercer molar inferior, y cabe que se expongan el nervio y los vasos alveolares inferiores al extraer dicho diente. Además, la mandíbula es muy delgada detrás del tercer molar, y es fácil empujar las raíces hacia el suelo de la boca. El tercer molar superior tiene una vía de rotación hacia vestibular y distal. Este diente se puede desplazar con facilidad al interior del seno maxilar, la fisura pterigomaxilar, o la almohadilla adiposa vestibular.

El dentista debe planear la operación antes de empezarla. Es necesaria una correcta retracción del colgajo para conseguir buena visibilidad y evitar a los tejidos blandos las lesiones que podrían producirse con los elevadores periosticos, los botadores de dientes y las fresas. En las caras vestibular y distal del diente se ha de extraer hueso en cantidad suficiente para conseguir una buena exposición de la corona.

El diente inferior se secciona para facilitar su extracción por partes. Hay que cortarlo de modo de tal manera que no se pierda de vista ningún fragmento. Las porciones de diente se han de extraer siguiendo un orden que deje libre espacio en el cual puedan moverse los restantes segmentos.

El operador nunca debe hacer más fuerza con el botador de la que le permitan el vulgar y los dos primeros dedos. Si con esta fuerza no se mueve el diente, hay que bajar el hueso con la fresa, no deben utilizarse los botadores con mango cruzado, pues desarrollan demasiada fuerza y podrían producir demasiada fuerza y mucho daño si no se manejan con sumo cuidado.

Mientras se corta el hueso con la fresa, un ayudante ha de cuidar de mantener buena aspiración y abundante irrigación; por lo tanto, aconsejamos el empleo de una pera de agua.

Clasificación de los dientes inferiores retenidos. -- Esta clasificación puede establecerse simplemente como 1) mesioangular, 2) horizontal, 3) vertical, y 4) distoangular. Además, el diente puede estar desplazado hacia vesti-

bular o lingual. También puede estar ubicado en un alto -- nivel oclusal o en un bajo nivel oclusal.

TERCER MOLAR INFERIOR.

La elevación de un tercer molar retenido generalmente es impedida por uno o más de los siguientes factores: 1) -- el hueso que lo recubre, 2) el borde anterior de la rama -- ascendente, 3) el segundo molar adyacente y 4) una forma -- ción radicular desfavorable. La proximidad al nervio denta -- rio inferior, la cortical lingual delgada, la poca o nada -- de visibilidad, el acceso restringido y la formación anor -- mal de hueso, así como otros problemas quirúrgicos y ana -- tómicos, son las dificultades que se pueden presentar.

Retención Vertical.

La extracción ósea se comienza en el ángulo diedro -- mesiovestibular del tercer molar. El corte inicial del hue -- so se hace en sentido vertical, bajando hasta exponer la -- altura de la convexidad del tercer molar. Se pasa la fresa -- hacia distal en esta profundidad hasta el ángulo diedro -- distovestibular y luego por lingual hasta la cara distal -- del diente. Generalmente esto es suficiente para la eleva -- ción del diente. Si el diente retenido verticalmente no -- puede extraerse con facilidad en este momento, se emplea -- la fresa de alta velocidad para aumentar la profundidad de -- la osteosección hasta el nivel de la bifurcación. Comen -- zando en ella, se talla un surco profundo en la raíz dis -- tal del diente retenido. Se termina la separación del seg -- mento coronario y la raíz mesial se extraen como un ele -- mento único antes de la elevación de la raíz distal.

Retención Mesioangular.

La osteotomía se realiza de modo similar al que se -- emplea para la retención vertical, de manera de ensanchar -- el espacio pericoronario y eliminar el hueso que recubre -- el diente. La profundidad de la resección ósea se aumenta -- hasta el nivel de la bifurcación y se emplea escoplo para -- seccionar la mitad distal de la corona del tercer molar o -- para seccionar verticalmente a través de su bifurcación, -- si está indicado. El segmento coronario distal y la raíz -- a él adherida, se extraen entonces como un segmento único.

Retención Horizontal.

El cuello anatómico del diente es expuesto por la --- técnica de la fresa como se describió previamente, redu --- ciendo la altura de la cortical vestibular hasta el surco -- vestibular del diente. Se emplea un escoplo para seccionar -- el tercio distal de la corona y exponer la cámara pulnar.

Se emplea la fresa de alta velocidad para exponer la cara-vestibular de la corona clínica sin reducir aún más la altura de la cortical externa, haciendo una zanja.

Se talla un surco en forma de T con una fresa de alta velocidad, comenzando en la cámara pulnar expuesta. Se dividen dos segmentos grandes de la corona clínica, que se extraen como unidades separadas. Se tallan los surcos profundos con la fresa para facilitar la separación de la raíz mesial de la distal.

Retención Distoangular.

Para estas se emplean variaciones de las técnicas quirúrgicas brevemente descritas. La rama vertical presenta una obstrucción formidable para la extracción de dientes en este tipo de retención. Después de la remoción con fresa del hueso vestibular para exponer la parte más alta del contorno dentario, se emplea la fresa para resecar el hueso disto-vestibular. La porción distal del diente se corta entonces o se divide el diente a través de su bifurcación. Por último se hace la extracción de los segmentos por separado.

RETENCION UNIAONGULAR SUPERIOR.

Se extrae de la misma forma que al inferior del mismo lado. Se hace una incisión sobre la cresta del reborde, extendiéndose desde la tuberosidad hasta el segundo molar, y se la prolonga oblicuamente hacia arriba y adelante de manera que termine en la raíz mesiovestibular del segundo molar. El colgajo mucoperiostico se despegó con una cucharilla para hueso.

Posteriormente, el hueso se elimina rápidamente en torno al diente retenido. Se usa una pequeña cucharilla para hueso para evaluar si existe acceso entre el segundo y tercer molar retenido, en algunos casos éste no existe. Es casi imposible seguir con la resección ósea entre los dos dientes, y se requiere una importante presión controlada con el elevador para forzar la punta del instrumento hacia el espacio interdentario. En tal caso, debe resecar se hueso por distal.

El diente se extrae con un elevador en punta de lanza haciendo fuerza entre los dientes hacia la zona de osteosección, y se aplica una fuerza hacia abajo y a vestibular. La punta y el borde inferior del elevador hacen contacto con el cuello anatómico del diente y lo desplazan hacia abajo aprovechando estos puntos. Se tiene cuidado al girar el elevador hacia distal, dado que al hacerlo así aumenta la posibilidad de fracturar la tuberosidad.

Se debrida la zona así eliminando el material blando y duro extraños, y se alisan con la cucharilla para hueso los bordes óseos. Se coloca una sutura a través de la incisión de la cresta y otra cruzando la incisión vertical.

RETENCION VERTICAL SUPERIOR.

En este caso si la corona esta cerca del cuello anatómico del segundo molar, no permite acceso entre los dientes para la osteosección o para la colocación de un instrumento.

Se hace un corte óseo vertical paralelo al borde mesial del diente retenido. El delgado hueso que recubre la cara vestibular del diente se reseca cuidadosamente, o a veces se separa del diente y se dobla 1 o 2 mm. hacia vestibular. Se introduce cuidadosamente la fresa hacia atras en la cara distal, para crear espacio para el movimiento en esa dirección.

Se introduce entre los dientes un instrumento de hoja delgada. Dado que la remoción ósea no ha sido posible en este espacio, es necesaria una fuerza considerable. Tan pronto como el instrumento penetra en el espacio, el diente puede extraerse con facilidad. Ocasionalmente, se va a mover hacia abajo tan rápidamente que puede ser tragado.

Por otra parte, se puede colocar un escoplo guía en la cara vestibular del esmalte en dirección vertical y golpearse suavemente hacia abajo. Si se dispone de una fresa, se talla una perforación en la cara vestibular del diente retenido para permitir la colocación de un elevador agudo para mover el diente hacia abajo y atras.

RETENCION DISTOANGULAR SUPERIOR.

Es una posición rara, requiere un colgajo quirúrgico más grande y la extensa resección del hueso de soporte. Se hace una incisión en el centro de la cresta, extendiéndose desde el segundo molar hacia la curva de la tuberosidad, con prolongaciones verticales hacia vestibular y lingual hechas por distal del segundo molar.

Se hace una incisión ósea vertical por distal del segundo molar hasta la zona del ápice. Se reseca el hueso vestibular y el hueso de la cresta alveolar. Se expone cuidadosamente con un escoplo la zona que está por distal del diente retenido, con presión manual o por medio de una fresa.

Se eleva el diente tomándolo por la cara mesial, tan cerca del ápice como el acceso lo permita. A veces el diente debe ser diseado extensamente y extraido con pinzas. Puede emplearse Gelfoam para el llenado de la cavidad, y la herida cerrara por medio de varias suturas.

CANINO SUPERIOR RETENIDO.

Se clasifican como vestibulares, palatinas e intermedias. Su sitio es importante, por que sus técnicas quirúrgicas son muy diferentes entre sí.

Posición Canina Palatina. Es la más frecuente, se hace una incisión entre los espacios interdentarios palatinos, comenzando con el espacio entre los premolares de un lado y rodeando las fibras palatinas libres y los espacios interdentarios hasta el otro lado en la zona de premolares. El grueso colgajo mucoperiostico es despegado del hueso. El contenido del agujero palatino se divide con el bisturí en el sitio en que entra al colgajo.

Con la fresa se emplea un movimiento de vaivén hasta que se encuentra una porción del diente retenido. Se continúa con la osteosección creando surcos en el hueso adyacente al diente hasta que éste queda expuesto. La fresa es excelente para la sección del diente, por que el ancho de la fresa crea espacio para maniobrar las partes.

Se eliminan las partículas óseas y los restos, se alisan los bordes de la herida ósea con una cucharilla para hueso, y se cierra la herida por medio de 3 o 4 suturas a través de los espacios interdentarios, ligándolas en la cara vestibular. Por último se coloca una gasa sobre el paladar durante 15 minutos para evitar que se forme un hematoma.

Posición Vestibular del Canino. Una vez que se ha ubicado el diente retenido, se hace una incisión semilunar que se extiende desde el frenillo vestibular hasta la zona de premolares, con la curvatura apuntando el margen gingival. Se elimina hueso vestibular de la manera habitual hasta que el diente esté ubicado; éste puede estar alto en la cara vestibular del maxilar superior. Se hace una disección suficiente hasta que el diente pueda ser elevado.

Posición Canina Intermedia. La posición habitual es con la corona en el paladar y la raíz sobre los ápices de los premolares, cerca de la cortical vestibular.

La exposición palatina se hace de la manera habitual y se extrae la corona. En la región suferida por los hallazgos radiográficos y clínicos se hace un colgajo vestibular separado, generalmente por encima y entre los premolares del mismo lado. La cuidadosa resección ósea va a descubrir el extremo radicular del diente retenido, que puede ser empujado desde la abertura vestibular hacia la herida palatina. Se cierran los dos sitios operatorios.

DIENTES SUPERNUMERARIOS RETENIDOS.

De estos los más comunes son los que aparecen en la zona de anteriores, de manera aislada entre los incisivos (mesiodens), o pueden ser dobles (mesiodentes).

La extracción de los mesiodentes no se indica hasta que se hayan formado los ápices de los incisivos, para no dañar la región mesenquimática. Por otro lado hay casos en que los incisivos no van ha erupcionar, por interferencia de los supernumerarios. En algunas ocasiones es complicado

debido a la ubicación que tienen y sacarlos sin dañar los dientes permanentes.

Los supernumerarios anterosuperiores generalmente se extraen por medio de un abordaje palatino. Dado que son pocos los que se alojan en una posición anterior.

Se hace una incisión alrededor de los cuellos de los dientes por palatino desde premolar a premolar del lado opuesto, y se eleva el colgajo. Si no se encuentran protuberancias identificantes sobre la superficie ósea, se comienza la osteosección por detrás del incisivo central, hacia atrás del agujero palatino. Se deja un collar de hueso en torno al incisivo central. La disección se lleva hacia arriba y hacia atrás hasta que se encuentra esmalte.

Los premolares supernumerarios inferiores retenidos son difíciles de extraer debido a la presencia de hueso compacto y de estructuras vitales tales como el contenido del agujero mentoniano en la cara vestibular y las glándulas salivales y las estructuras neurovasculares en el lado lingual.

Se hace un colgajo doble del lado vestibular, que consta de dos componentes verticales separados por cierta distancia y unidos por una incisión alrededor de los cuellos de los dientes. A menos que el diente haya erupcionado a través de la cortical lingual es difícil y peligroso hacer un abordaje lingual. El hueso vestibular que está sobre el diente a extraer se reseca a través de una ventana rectangular hasta que se lo haya disecado. Si la instrumentación es difícil debido al acceso angosto existente entre los dientes erupcionados, puede colocarse entre ellos un instrumento delgado, para tomar el premolar retenido y golpearlo

con un martillo. Un orificio practicado con una fresa sobre la superficie de la pieza retenida va a mejorar la toma e impedir el deslizamiento. Si el diente supernumerario no está totalmente formado, es más fácil extraerlo que si está completamente formado. Una vez extraído se unen los bordes y se suturan.

Los molares supernumerarios se manejan de una manera mucho más parecida a la del tercer molar retenido, dado que los dientes supernumerarios aparecen en el extremo de la serie molar.

SUTURA.

Es la maniobra que tiene por objeto reunir los tejidos separados por la incisión.

Técnica de las Suturas. En Cirugía Bucal se acostumbra iniciar la sutura en la cara palatina o lingual del maxilar y terminarla en la bucal. En heridas ubicadas en una sola cara, empezaremos en el lado más complicado y es de distal a mesial.

Manera de Tomar el Portaagujas. Este se maneja con la mano derecha, cómodamente aplicado en el hueso de la mano-

y dirigido por el pulgar por un lado, y los tres últimos - dedos en el lado opuesto; el índice apoyando contra el --- instrumento sirve de mando.

La aguja perfora la fibromucosa, y se ve entre los -- bordes de la herida y perfora nuevamente la fibromucosa -- del colgajo contrario, y aparece en la superficie. En este momento el portaagujas abandona la aguja de su lugar de -- toma y vuelve a asirla, ya del otro lado para ayudar al -- paso de la aguja. En este momento el portaagujas tracciona y hace describir a la aguja el último tramo de su recorri- do.

MÉTODOS DE SUTURA.

Dos son los métodos para realizar suturas, 1) por --- puntos separados, y 2) sutura continua.

1) Es el método más utilizado en Cirugía Bucal, con-- siste, en realizar puntos independientes uno de otro. Con-- la aguja enhebrada con el material de sutura y manejada -- por el portaagujas o la mano, se perfora la fibromucosa -- del lado lingual, a medio centímetro de distancia del bor- de de la incisión. La aguja recorre su trayecto y aparece-- en el colgajo bucal, a una misma distancia del borde libre y frente a la perforación lingual. Se retira la aguja y el hilo recorre todo su trayecto hasta quedar tenso; se toman ambos cabos, se unen los bordes de la incisión y se anuda-- el hilo.

Nudos. El material de sutura con el cual se han unido los bordes de la herida serán asegurados por medio de nu-- dos. Estos nudos pueden ser de dos clases a) nudos simples y b) nudos de cirujano.

2) Sutura Continua. Es un método que solo lo emplea-- mos en alveolectomías y preparación quirúrgica para próte-- sis, sobre toda la arcada.

Esta sutura se practica con hilo de seda. Se inicia - en un lado de la arcada y se termina en la línea media. -- El punto inicial se traza como para una sutura a puntos -- separados y se anuda el hilo. Con el extremo más largo, la aguja vuelve a perforar la fibromucosa de adentro a afuera, dejando entre cada punto un centímetro de distancia; el -- hilo recorre en espiral la línea de la incisión y se mantie-- ne tenso, con el objeto de cerrar y adaptar los labios de la herida. Una vez completado la sutura se vuelve a reali-- zar un punto aislado terminal.

La mejor sutura quirúrgica para la cavidad bucal es - la seda trenzada por que provoca la mínima reacción de los tejidos y causa menos molestias al paciente.

CAPITULO IV

EL POSTOPERATORIO.

Los Cuidados Postoperatorios, son un conjunto de maniobras que se realizan después del acto quirúrgico con el fin de mantener el objeto logrado dentro de la intervención, tratando de cuidar lo más posible al paciente, ayudando así a la naturaleza, para el reestablecimiento del paciente.

La vigilancia, cuidado y tratamiento del paciente, después de haber realizado una operación es muy importante por que puede modificar y tambien mejorar las condiciones del mismo.

Por otro lado tenemos en cuenta que la Cirugía Oral no es lo mismo que la General, por que en nuestro caso los pacientes en la mayoría de los casos no son hospitalizados, por el tipo de intervención que se realiza.

Estos Cuidados Postoperatorios se deben guiar a la cavidad bucal, en sí a la herida misma. Y tambien al estado general que presenta el paciente.

Tratamiento Local Postoperatorio.

La higiene de la cavidad bucal una vez terminada la intervención, se lavara en primera instancia la cara del paciente de depositos de sangre que pudiera tener esto se hara con una gasa humedecida en agua oxigenada. La cavidad bucal sera irrigada con una solución tibia del mismo medicamento, limpiando y eliminando así los restos que se pudieron depositarse en ella; ya que estos elementos pueden entrar en putrefacción y ayudarían en el aumento de la flora microbiana de la boca.

Una vez que halla llegado a su casa y ya formado el coágulo, lavara su boca suavemente unas cuatro horas después de la operación con una solución antiséptica, y así durante las 24 horas siguientes.

Fisioterapia Postoperatoria.

Este tratamiento es muy bueno, ya que además de modificar las condiciones de la herida en el paciente, ayudará a mejorar más rapidamente, y con a base del frío, calor e irradiaciones.

Frío. Empleamos con gran frecuencia el frío, como tratamiento posoperatorio. Lo aconsejamos bajo la forma de bolsitas de hielo o toallas ahumadas mojadas en agua helada, que se colocan sobre la cara, frente al sitio de la intervención. El papel del frío es múltiple; evita la congestión y el dolor postoperatorio, previene los hematomas y las hemorragias, disminuye y concreta los edemas postoperatorios. El frío se usa por períodos de quince minutos, seguidos de un período de descanso de otros quince minutos. Esta temperatura sólo se aplica en los tres primeros días siguientes a la operación, prolongada por más tiempo es inútil su acción, cuando no

perjudicial.

El frío empleado con una solución de sulfato de magnesio (100 gr. en medio litro de agua), empapando una toalla y colocándola en el sitio indicado; el sulfato de magnesio está indicado para disminuir los edemas.

Calor. Este método lo utilizamos únicamente para madurar los procesos flogísticos y ayudar a la formación de pus; también lo empleamos después de 72 horas de una intervención, -- con el objeto de disminuir las alveolalgias y dolores postoperatorios.

Lámpara de rayos infrarrojos. Son fuentes de calor que se emplean después de las apicectomías, alveolitis y extracciones laboriosas.

Cuidados de la Herida.

En sí la naturaleza tiene el papel más importante en este apartado ya que nos va ha formar un coágulo, que le dara protección a la herida contra la entrada de microorganismos, y otras substancias, que irán en perjuicio de la cicatrización. Ya que un alveólo que sangra y forma un coágulo es mejor que cualquier cosa que se le deposite, se va ha defender contra la infección y los dolores.

Después de las 48 horas, la herida será irrigada suavemente con suero fisiológico tibio o con una solución alcohólica de fenol alcanforado (fenol alcanforado, 30 gotas; alcohol, 3 c.c.; agua, 200 c.c.).

Extracción de los Puntos de Sutura.

Al cuarto o quinto día se extraen los puntos de sutura -- siguiendo estos pasos, en primer lugar con algodón o con una gasa humedecida en tintura de yodo o de mercuriato, se limpiara el hilo a extraerse, con el objeto de esterilizarlo. Después se toma una pinza de disección con la mano izquierda, y se introduce en los labios de la herida, para poder tomar el hilo; posteriormente se tracciona, y con la mano derecha se toman unas tijeras, se cortara el hilo lo más cerca de algún borde de la herida; luego se retirara el hilo por su parte -- más corta, con el objeto de que menor cantidad de hilo corra a través de la herida, para evitar una contaminación a la misma.

De esta forma se retiran punto por punto evitando así no lesionar la encía y no entreabrir los labios de la herida.

En casos en que se hipertrofia las partes vecinas de la herida y el hilo se aloja en un nivel profundo se retiraran los puntos inmediatamente, ya que este es la causa irritativa de la hipertrofia. Por otro lado las suturas que se localizan sobre el alveólo del tercer molar o más atras, se retiraran después de las 48 horas ya que el hilo actúa como cuerpo extraño, provocando así inflamaciones y supuraciones.

Las suturas continuas y festoneadas se retiraran cortando por separado cada vuelta de la espira, teniendo en cuenta las indicaciones anteriores.

Tratamiento General del Paciente.

Estos cuidados van a estar a cargo del Cirujano Dentista junto con el Clínico, ellos van ha mantener las condiciones del paciente en lo que se refiere al pulso, tensión arterial, la dieta que debe seguir el paciente, el tratamiento general de las complicaciones postquirúrgicas; etc. Todo esto en conjunto para el restablecimiento total del paciente.

Instrucciones Para los Pacientes.

Terminando la intervención y antes de que se retire el paciente a su domicilio, se le proporcionaran indicaciones precisas, para el cuidado que deberá tener en su casa, cuidado postquirúrgico, enjuagatorios, dieta, tratamiento médico (antibióticos, antiinflamatorios, quimioterápicos, etc.).

Todas estas indicaciones se daran por escrito al paciente, con el objeto de que no se le olviden. También estas instrucciones las escribira en el momento o tendra hojas ya impresas con el contenido, que enseguida lo mencionaremos:

Instrucciones Para el Cuidado Postoperatorio.

Las heridas realizadas por una intervención sanan rápidamente y sin complicaciones si se toman precauciones sencillas. Sin embargo no deben de descuidarse estas heridas y deben darse cierta atención. La cooperación con el Dentista es muy importante.

Debe de disminuir su actividad física lo más posible por varias horas después de su intervención. Esto nos ayudara a disminuir la hemorragia, y por lo tanto ayudara a la formación de nuestro coágulo dentro del alvéolo, lo cual es de gran ayuda para la cicatrización.

Colocar la cabeza en un plano más alto a cualquier par del cuerpo.

Se puede evitar el malestar y la inflamación si una vez terminada la operación se aplica una bolsa de hielo o una toa húmeda en agua fría, en la mejilla exterior por lapso de 15 min. y 15 min. de descanso, y así varias horas. Ya que por lo general habra una pequeña inflamación que es común al tratamiento, y también puede haber algún dolor o malestar, no siendo este una causa para alarmarse.

Para no molestar el coágulo, se dejara pasar unas cuantas horas, para hacer cualquier tipo de enjuagatorio, a menos que el médico haya prescrito lo contrario. Después de 3-5 horas se lavara suavemente con agua tibia y salada (1/2 cucharadita de sal en un vaso de agua tibia). Se deben seguir todos los hábitos higiénicos de la boca como su cepillado de las demás partes como de costumbre, esto es muy importante ya que si no se realiza habra acumulo de placa dentobacteriana, que puede traer consigo que se infecte la herida.

Si el paciente se le colocó una gasa con el objeto de tapar la herida se la retirara una hora después de la intervención, tratando de que no se desprenda el coágulo.

En caso de que hubiera una hemorragia fuera de lo normal el paciente podrá colocar nuevamente una gasa esteril, y asiéndolo una presión sobre ella, primero con los dedos y posteriormente con los dientes estando estos apretados. En caso de que la hemorragia no ceda sera conveniente que le hable al Dentista.

En caso de que hubiera dolor, tome una tableta del medicamento que el médico le señalo. Se puede repetir la tableta o/tres horas si el dolor no cesa.

Alimentación. Para ayudar al proceso de cicatrización, no se debe dejar de comer, como son: alimentos blandos y nutritivos tales son huevos tibios o crudos, carne molida, leche, naranjitas, caldos tibios, etc. Después de unos días se podrán ingerir alimentos sólidos, en cuanto ya no causen muchas molestias.

Vigilancia Postquirúrgica.

El Cirujano Dentista debe alertar a sus pacientes a que llamen o acudan en cuanto se presente un signo o sintoma extraño. Para reducir al mínimo las complicaciones postoperatorias y para disminuirlo lo más pronto posible, cuando el tratamiento puede ser más sencillo, tanto para el paciente como para el Cirujano.

CAPITULO V

CONTROL DE LA HEMORRAGIA.

En el curso de una intervención bucal se necesita cohibir la hemorragia de los vasos seccionados. Esta hemorragia puede tener distintos orígenes, y según el vaso lesionado, - distinta importancia; en general, no tiene trascendencia y la hemorragia se cohibe oportunamente o está a los principios tratándose.

Las hemorragias de los pequeños vasos o arterias de pequeño calibre se cohiben fácilmente por presión alacorde suavemente al coágulo, y previniendo la cara sangrante con una torunda de gasa, seca e impregnada en medicamentos astringentes, alcoholada, agua oxigenada, antipirina, percloruro de hierro, en sus indicaciones.

Previsto de una adecuada historia preoperatoria y si el suero presenta una diétesis hemorrágica, el problema de la hemorragia puede ser resuelto en un corto período de tiempo si se adoptan las siguientes medidas:

- 1) Preparar en una habitación tranquila local, un adecuado hemostático e instrumental.
- 2) Limpiar la cara y cohibir oral mientras tranquiliza al paciente con anestesia general.
- 3) Administrar una anestesia en block para anestesiar la zona.
- 4) Por medio de un aspirador fuerte y aspiración, observar la herida y determinar si procede: a) de una arteria (color rojo claro y pulsatil); b) de una vena (coloración oscura y de flujo uniforme); c) de un capilar (color oscuro y de muy lento flujo) o si proviene del hueso o del tejido blando.

En algunos casos se quitan las suturas, se vuelve a levantar el coágulo hemorrágico, se examina la superficie mucosa del coágulo en busca de desgarraduras y hemorragia, - también se hace una inspección minuciosa de los tejidos, en lingual y, finalmente, del hueso a nivel de la base del alveolo.

En el caso que se trate de un vaso y no responde al tratamiento, será conveniente buscarlo y tomarlo por una pinza. Este instrumental para la hemostasis mecánica al que se le llama de referirnos es la de Kocher.

En el momento de seccionar un vaso visible, se toma la pinza de Kocher y se presiona con su punta la zona sangrante. En general, estos vasos no necesitan ligadura; la acción de la pinza durante unos minutos es suficiente como para formar el coágulo obturador. Si esto no funciona procederemos a colocar una ligadura.

Técnica de la ligadura. El vaso está sostenido por la pinza, el operador toma una porción de sutura y lo pasa por debajo de la pinza entre está y los planos subyacentes; con la sutura rodea la zona que sostiene la pinza, mientras que el ayudante tracciona la pinza suavemente, con lo cual consigue el paso de la sutura más accesible, al vaso a ligarse. - En este momento el operador realiza un nudo, se retira la pinza y realiza otro nudo, y así esta termina la ligadura.

Hemostasis de los vasos intraóseos. En una operación aparece una repentina

hemorragia profusa que mana de un vaso óseo lesionado. En tales casos se intenta la obturación, por breves instantes, -- del borde óseo con un trozo de gasa, si la hemorragia no se cohibe, el único recurso es aplastar las paredes con el hueso circunvecino. Para esto se toma un instrumento con punta roma, y se coloca al nivel del sitio de la hemorragia y se aplica con el martillo un golpe seco, con esto aplasta las trabeculas óseas y por ende el vaso que sangra, y la hemorragia cese inmediatamente.

Hemostasis de los vasos palatinos. En las intervenciones sobre la bóveda palatina y al practicarse el descomiso de la fibromucosa que la cubre, los vasos palatinos del agujero palatino anterior son seccionados, produciéndose por tal motivo hemorragias. La hemostasis se realiza por compresión de una gasa, que se deja durante unos minutos. Tales hemorragias si no ceden a los tratamientos indicados, terminan cuando se remueve el colgajo a su lugar de origen: en caso de que siga la hemorragia por el borde de la encía y la arcada dentaria, se bajara nuevamente el colgajo y se aplicara un punto de cauterio sobre el vaso que sangra.

Hemostasis de los vasos dentarios inferiores. En operaciones de grandes quistes del maxilar inferior, los vasos dentarios inferiores pueden estar descubiertos en parte de su trayecto. La hemorragia es alarmante, la cavidad ósea que alojaba el quiste se llena prontamente de sangre. En este problema, la aspiración y sacado con gasa nos permitira ver el vaso ubicado en el fondo de una cavidad de difícil acceso y de mala iluminación. En algunas ocasiones podremos tomar con pinzas de Kocher el vaso que sangra: en otros tendremos que tomar con pinzas cada extremo de los cables seccionados.

Medicamentos. Como medicamentos se emplean las distintas preparaciones indicadas para el tratamiento de las alveolitis, los cementos quirúrgicos, los lavajes de los alveolos o cavidades con soluciones anestésicas o antisépticas, las sustancias tales como la vaselina, vaselina boracada, pastas de distintas fórmulas, callos y yodomas.

Gasas con medicamentos. Taponamiento. La gasa sola o impregnada con medicamentos (gasa yodofornada, xeroformada, eufornada, al rivanol, con fenol alcoholado, bálsamo del Perú, tintura de benjuí.) se usan para taponar cavidades como alveolos postextracción, cavidades de quistes o tumores.

El taponamiento se hace con dos fines: evitar la entrada a la cavidad de sustancias extrañas y prevenir la hemorragia y el dolor.

Mucho se ha evolucionado, en el tratamiento de las cavidades óseas, por substancias usadas para este taponamiento.

Thoma sostiene que "el desarrollo de un método que permita - que las heridas dejadas por las extracciones dentarias sean cerradas con seguridad, y considera que tres factores se deben tomar en cuenta:

- 1) Se necesitar tener un buen agente bactericida y bacteriostático a causa de tener una perfecta asepsia en la cavidad bucal.
- 2) Para la hemorragia secundaria se necesita tener un buen agente hemostático para evitar la equimosis y el hematoma, debido a que este sangrado que por lo regular es ligero, es común durante las primeras 24 hrs después del tratamiento.
- 3) En este estado la boca se convierte en un excelente medio de cultivo para el crecimiento bacteriano, por eso debe colocarse un obturador del espacio.

I.- Penicilina. Nos referiremos al uso de la penicilina local, utilizada dentro de los alveolos o cavidades óseas.

Scrivener y Schantz usaron penicilina, siendo su vehículo la esponja de gelatina. Procedimiento: un trozo de esponja de gelatina, mitad del volumen del alveolo, se satura con penicilina cálcica titulada en 1.000 unidades. Obteniendo que la hemorragia fue reducida a un minuto, debido a la esponja de gelatina el dolor posoperatorio fué escaso o nulo.

Silverman (1949) combina tres agentes, la esponja de gelatina, como soporte del coágulo; la trombina como hemostático; y la penicilina, como bacteriostático, y obtuvo estos resultados: 1. la esponja de gelatina impregnada a trombina y penicilina impidiendo así la hemorragia primaria o secundaria. 2. La penicilina suministrada por esta vía, es absorbida a través de la pared alveolar, siendo su acción bacteriostática local o sistemática. 3. Marcadamente se encuentra reducido el dolor, y va en relación al trauma y manipulación de los tejidos. 4. La combinación de los agentes ayuda considerablemente a mantener y soportar al coágulo, acelerando este el proceso de cicatrización de las heridas.

La penicilina es un medicamento que colocado dentro de los alveolos o cavidades óseas, contribuye en alto grado al mejoramiento del paciente.

II.- Sulfamidas. Utilízalas para la obturación de los alveolos después de las extracciones.

Millhon colocaba sulfatiazol incorporado a vaselina con una base de glicerina. Teniendo que la glicerina favorece el tratamiento, por el hecho que este medicamento es absorbido; lo que no pasa con la vaselina que no es absorbible, y por otra parte, siendo el sulfatiazol cristalino, la vaselina actúa como aisladora.

III.- La Espuma de Fibrina. Es un valioso agente terapéutico, de muy buena acción hemostática. Es un coágulo de laboratorio, que se obtiene haciendo actuar fibrinógeno con trombina bajo ciertas condiciones químicas. Esta compuesto de -- proteínas naturales del plasma humano. En estado seco, la espuma de fibrina presenta una gran área superficial, actuando así mecánicamente, la sangre entra en esta red y la función de la coagulación se realiza a expensas de esta propiedad.

El uso de la espuma de fibrina y trombina no es necesario en todas las operaciones, pero se aconseja su uso en casos que se tema la pérdida del coágulo con la consiguiente alveolitis. Puede ser usada en combinación con agentes químicos, teniendo la ventaja de mantener al medicamento in situ. Siendo este un agente para la prevención de hemorragias primarias y secundarias. Su uso para el tratamiento de quistes, y de grandes cavidades.

Mitchell usa el medicamento junto con la trombina, indicando que la hemorragia cesa, como resultante de que la trombina es mantenida en su sitio por la matriz de fibrina. Obteniendo entonces:

Hemostasis rápidamente; disminución del edema, como resultado de la extravasación sanguínea submucosa; reducción del dolor, como resultado del cierre de la herida; formación de un coágulo firme, actuando como una barrera mecánica; y una cicatrización y regeneración ósea.

IV.- Celulosa Oxidada. Es un material que se obtiene -- transformando la celulosa (algodón) en un ácido orgánico (el ácido polianhidroglicocrónico), por la acción del dióxido de nitrógeno.

Tiene propiedades hemostáticas específicas, por la formación de sales del ácido celulósico y hemoglobina. Es un material quirúrgico que requiere de esterilización por el formaldehído, es útil para prevenir las adherencias de los tendones, no puede ser reesterilizado una vez sacado de su envase, no es irritante y puede ser reabsorbido en tiempo variable.

La celulosa oxidada, presenta gran aplicación en Cirugía Bucal, puede utilizarse como hemostático o como obturador del espacio, en quistes o tumores de boca.

V.- Esponja de Gelatina. Es una esponja quirúrgica estéril, sin propiedades antigénicas; es una matriz esponjosa, derivada de la gelatina, insoluble pero absorbible. Presenta propiedades hemostáticas debido a su área superficial, a causa de miles de intersticios que presenta por su consistencia esponjosa, en los cuales la sangre puede penetrar.

Esta esponja quirúrgica puede dejarse in situ, posteriormente a la cicatrización, sin producir tejido escarótico o --

reacción celular. Se puede utilizar en combinación con trombina, para un mejor efecto terapéutico, como obturador del espacio muerto, encontrando una cicatrización acelerada y dolor y edema casi nulo.

VI.- Trombina. Este medicamento se emplea con algunos de los productos antes mencionados, con los cuales no presenta incompatibilidades. Actúan por sus propiedades intrínsecas o como vehículo de la trombina.

Varios autores emplean la trombina de conejo en el tratamiento de hemorragias en hermafílicos. Es un material estéril y soluble en agua o suero fisiológico.

Es utilizado como obturador de quistes, cavidades óseas, en espacios muertos, o como vehículo de otros medicamentos.

Por otra parte la ingestión prolongada de analgésicos provoca discrasias sanguíneas que dan signos parecidos a una hemofilia.

CAPITULO VI

D O L O R

GENERALIDADES

Las investigaciones fisiológicas y una explicación racional científica al dolor. Son múltiples las aportaciones a la fisiología del dolor: Se emuncia la ley de Bell y Magendie (1803) que establece el carácter sensorial de las raíces posteriores de la médula y el carácter motor de las anteriores., Weber (1846) hace la primera tentativa de estudiar cuantitativamente la producción del dolor. Funke describe las disociaciones patológicas de la sensibilidad dolorosa y táctil y relaciona los estímulos dolorosos con las terminaciones libres de la piel., Brown-Séquard (1894) precisa la existencia de nervios específicos para el dolor. Von Helmholtz (1851) mide la velocidad de los impulsos nerviosos. Bilix (1894) hace mapas sensitivos de la piel e identifica las terminaciones nerviosas específicas de dolor, frío, calor, presión. Head (1894) describe zonas de influencia de las terminaciones nerviosas. Fleckenstein (1950) induce el dolor estimulando las terminaciones libres por cambios de desequilibrios iónicos, histamina, etc. Melzack (1965) expone su teoría de Control de entrada.

CONCEPTO

El dolor es un síntoma subjetivo que acompaña al 75 u 80 % de los pacientes que acuden a la consulta clínica. Para el médico constituye un reto ya que es un síntoma molesto, irritante que en ocasiones no cede a tratamiento alguno y el paciente exige su solución. Es inconstante en sus manifestaciones por ser una experiencia privada sujeta a cambios según la personalidad, culturización, ambiente social y algunas variables más.

El médico sólo se orienta por la comunicación que establece con el paciente, ya que el dolor no es abordable por ningún método de exploración y con estos datos discrimina y da solución a esta actitud desagradable. Presumiblemente podemos afirmar que el dolor significa, alteración en la homeostasis del organismo, una reacción de defensa, una alarma que nos hace pensar que "algo" se encuentra mal que tenemos que eliminarla, porque si persiste conlleva a alteraciones conducentes a cambios fisiológicos y psicológicos que quitan al paciente su poder de raciocinio y síntesis y a la toma de decisiones, en ocasiones, fatales.

Quitarlo significa llevar al paciente a la normalidad., normalidad es el equilibrio biológico y psíquico determinantes de la salud. Sin embargo, al quitarlo se deberá hacer un análisis del dolor para tener el diagnóstico preciso, o acercano a ello, de la alteración que sufre el individuo para establecer las medidas terapéuticas adecuadas para conseguirlo.

El dolor es siempre para los pacientes el síntoma principal, pues si aquel no aparece, muchos de ellos no se consideran enfermos., tiene una carga importante de factores emocionales, pero casi siempre hay una base fisiopatológica para explicarlo y antes de catalogar un enfermo como simlador hay que analizar todas las características clínicas del dolor, ya que no es posible separar los componentes físicos de los emocionales.

Si se conocen las bases anatómicas del dolor, su fisiopatología y la aplicación de estos conocimientos a la clínica, alcanzaremos la meta que nos hemos forjado.

La importancia que tiene el conocimiento del dolor y la relación del paciente en el estudio etiológico, fisiopatológico, clínico, semiológico es por la frecuencia de su aparición en los diversos cuadros clínicos, ya que la idiosincracia de los pacientes va muy relacionado con ello, así también los factores socioculturales.

La susceptibilidad y la tolerancia varían según múltiples factores: raza y grupos étnicos: son más susceptibles los nórdicos que los de raza negra, cobriza o amarilla., la mujer tolera mejor el dolor que el hombre., la personalidad individual también lo matiza: el hipersensible, el neurótico, el hipocondríaco y el sujeto bajo la influencia de factores de psicotensión lo manifiestan con mayor fuerza. En cambio hay sujetos que por alteraciones congénitas no sienten dolor incluso ante agresiones accidentales severas, cuya explicación son alteraciones en el tálamo o la falta de receptividad en la corteza.

DEFINICION

Existen muchas definiciones del dolor, sin embargo, es necesario tener una que comprenda todos los aspectos físicos, psíquicos y fisiológicos, por lo que la definición -

de "ngel modificada (Mac Bryde) es la más precisa: el dolor es una sensación de intensidad variable, básicamente desgradable en grado distinto referida al cuerpo que representa el sufrimiento producido por la percepción psíquica de una lesión real, una amenaza de lesión o una fantasía de lesión y que por su magnitud representa una amenaza para la salud.

BASES FISIOLÓGICAS

Hemos hablado del dolor como un síntoma subjetivo, sin embargo desde un punto de vista fisiológico hay factores que intervienen en su producción. Sin cuando los términos de lesión y dolor con regularidad siempre van unidos, para producir dolor no es necesaria la destrucción celular sino que los estímulos dolorosos sean reconocidos por una red de fibrillas nerviosas amielínicas o escasamente mielinizadas, distribuidas en los tejidos profundos superficiales o viscerales, de intensidad suficiente para alterar la homeostasis bioquímica y el bienestar de los tejidos.

Se ha señalado la falta de especificidad de las terminaciones libres dolorosas que reaccionan a una serie de estímulos al tener la amenaza de una lesión celular y que ponen en estado de alerta al organismo cuando los estímulos los aumentan en intensidad o en frecuencia. Son varias las formas de energía que pueden provocar dolor, las hay térmicas, mecánicas, eléctricas, químicas que condicionan la liberación de sustancias mediadoras que se pueden catalogar de la siguiente forma:

- a.- Cambios de la presión osmótica:
Soluciones hipotónicas o hipertónicas puestas en contacto directo con los tejidos, desencadenan el estímulo doloroso.
- b.- Cambios bruscos del pH normal.
La secreción purulenta cambia el pH , que hace que el dolor se haga presente. Al quitar ésta se quite el dolor.
- c.- Potasio. Ion intracelular por excelencia que al salir de su comportamiento natural irrita y produce dolor.
- d.- Acetilcolina. El contacto directo de este producto con

la piel lesionada produce dolor. -

e.- Histamina. Mediator en la inflamación, se le considera productor de dolor en la cefalea histamínica y coadyuvante en el dolor en general. -

f.- 5.- Hidroxi - Triptamina - Serotonina - Se produce en la desintegración plaquetaria. Presente en destrucción celular. -

g.- Cininas Plasmáticas Bradicinina, Kalidina, Substancia-P, Neurocinina. Todas las proteínas al desintegrarse producen polipeptidos - Las Cininas - que aumentan la permeabilidad vascular en la inflamación y la liberación y acumulación de leucocitos. -

h.- La Angiotonina y el trifosfato de adenosina son otras de las sustancias que han sido capaces de mediar en las terminaciones del dolor. -

Estas sustancias no producen lesión celular, pero sí desencadenan dolor, aún cuando se encuentren en pequeñas dosis, éste es más agudo cuando coexiste lesión celular lo cual constituye un hecho adicional, pero no indispensable para la obtención de dolor. Con la presencia de estas sustancias la circulación se hace lenta por acción de los agentes vasoactivos, hay acumulación y destrucción de glóbulos blancos y eritrocitos que aumentan la cantidad de aminas y péptidos, productos de la destrucción celular que aumentan la vaso dilatación y por lo tanto el edema y dolor. -

Puede decirse también que existe una carga eléctrica (-) negativa en las terminaciones nerviosas del dolor. Y otra carga eléctrica positiva(+) en las cininas y péptidos que producen una atracción electrofílica entre ambas y comúnmente la aparición instantánea de dolor cuando éstas sustancias son liberadas por las células. -

Esta rapidez en la producción del dolor hace pensar que existe una distancia muy corta entre la célula estimulada, dañada o no que saca las aminas y péptidos a la circulación y son estimulados los receptores del dolor, por lo que se piensa que estos receptores se encuentran acompañando a los capilares y corresponden a las terminaciones

paravasculares que son las que desencadenan la sensación dolorosa. Esto se comprueba por que en aquellos enfermos que han sido gangliectomizados de la raíz dorsal presentan analgesia de la región nervada.

BASES ANATOMICAS DE LA PROYECCION CENTRAL DEL DOLOR

De los nervios paravasculares estimulados por las cinnas, péptidos y sustancias mediadoras, la vía dolorosa sigue por las fibras nerviosas a las que ya Gasser en 1943 clasificó teniendo a cuenta su diámetro y correlacionándolas con su velocidad de conducción, así se tiene:

fibras somáticas aferentes mielínicas

Fibras A

fibras somáticas eferentes mielínicas

Fibras B

fibras simpáticas preganglionares mielínicas

fibras amielínicas somáticas aferentes

Fibras C

fibras amielínicas simpáticas

Las fibras A y C son las transmisoras del dolor

Las fibras A se subdividen en:

α: 12 a 21 μ de diámetro

β: 8 a 12 μ de diámetro

γ: 5 a 10 μ de diámetro

δ: 1 a 8 μ de diámetro

Las fibras A transmiten a una velocidad de 120 a 5 m/seg; las B de 3 a 15 m/seg y las fibras C de 2 m, de 0.5 a 2 m/seg.

Las fibras A β y γ transmiten el dolor agudo, localizado, llamado epicrítico y las fibras C transmiten el dolor difuso, urente, de duración prolongada, protopático.

El dolor que se transmite por fibras de tipo C, dolor protopático.

Ejemplo: al golpearse la espina de la tibia se trans-

mite un impulso doloroso de tipo rapido, epicrítico por fibras A de tipo β y Y que desencadena: 1o. la separación brusca del sitio que provocó el dolor, 2o. alteraciones neurovegetativas: sudoración y 3o. alteraciones psíquicas - cambios de personalidad - que se dejan a la imaginación del lector; pero queda un dolor poco preciso, ambiguo, de varias horas o dias de duración.

El impulso sigue de los nervios para vasculares - primera etapa en la transmisión del dolor - a las fibras de las raíces dorsales que lo transmiten hasta las raíces posteriores de la medula donde penetran a la capa zonal de Waldeyer y hacen sinapsis tanto con segmentos superiores como inferiores formando el haz de Lissauer, alcanzan la substancia gelatinosa de Rolando y se dirigen hacia la base del asta posterior, donde realizan nuevas sinapsis en columna de Clarke; de aquí, cruzando por delante del agujero del espínimo se dirigen hacia el corion lateral de la substancia blanca del lado opuesto para formar el haz espinotalámico.

La sensación dolorosa continúa por el haz espinotalámico lateral hasta el núcleo ventral posterior del tálamo, del mismo lado en su mayor parte, pero un número menor de fibras pasa al lado contrario a los núcleos intra y paralaminares. El dolor discreto se reconoce en el núcleo ventral posterior y el mal localizado y lento en los núcleos intralaminares.

El dolor máxilo-facial es mediado fundamentalmente por las ramas maxilar, mandibular y oftálmica del trigémino a través del ganglio de Gasser que terminan en el núcleo caudal o parte caudal del núcleo del trigémino, del gloso faríngeo y del neumogástrico así como de los primeros tres pares craneales que también transmiten, aunque de manera secundaria, estímulos originados en cabeza y cuello.

Desde el tálamo el impulso doloroso se distribuye en la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral en donde está la discriminación en cuanto a la localización, reconocimiento de la calidad y grado del dolor.

El sistema reticular ascendente recibe distribución de colaterales además de la vía dolorosa clásica. Esto hace que los impulsos dolorosos bombardeen una amplia zona de la corteza y ayuden a mantener el estado de despierto - mecanismo de alerta inespecífico - a diferencia de la localización precisa que es una función de la radiación

talámica a la circunvolución ascendente.

Esta localización está medida por una raíz nerviosa - que inerva un área cutánea que permite sistematizar al organismo humano de acuerdo a una distribución más o menos uniforme de las terminaciones libres doloríficas y que son los dermatomas o zonas de Head.

MEDICION DEL DOLOR

Medir la intensidad del dolor es difícil por tratarse de un síntoma subjetivo. Sin embargo, es importante intentar para tratar de valorar el grado de sufrimiento y aumentar la comprensión de la conducta humana. Para interpretar la intensidad del dolor se debe tener la pretensión de conocer el estímulo doloroso mínimo capaz de ser percibido por una persona -el umbral doloroso-. Se puede establecer el umbral individual ante la reacción de desagrado que tiene una persona al hacer presión ligera con un dedo sobre el esternón o sobre el ramillete de Riolo en la apófisis estiloides del mastoide. Esta reacción de desagrado -dolor- puede marcar la pauta para calificar a un paciente de hipersensible o estoico.

REACCION AL DOLOR

Siempre que existe este síntoma se presentan tres alteraciones fundamentales.

- a.- Retirada súbita del sitio que produce el dolor.
- b.- Reacciones neurovegetativas múltiples:
Sudoración-náusea-vómito-taquicardia-midriasis.
- c.- Reacciones psicológicas.

LA CLINICA DEL DOLOR

Ante la presencia de un enfermo con síndrome doloroso siempre debe interrogarse con cuidado pues en la precisión y en el detalle de cada una de las características clínicas, está la clave para hacer un buen diagnóstico. Al dolor debe estudiarse:

Tipo	Reacciones o fenómenos que lo acompañan.
Sitio	Factores que lo aumentan.
Intensidad	Factores que lo disminuyen.
Duración	Principio.
Irradiaciones	Curso.
Ritmo	Final.
Periodicidad	

NATURALEZA, TIPO O CARACTER DEL DOLOR. Obedece al órgano afectado y a la intensidad y calidad del estímulo doloroso. Si se percibe como punzada corresponde al dolor puntivo (dolor puntivo en las neuronas-dolor de costado) - si es pesadez molesta, gravativa (cefaleas); si se acompaña de opresión, constrictivo o anginoso (angina de pecho); si da la sensación de corroer, terebrante (odontalgia); - si es como quemazón, urente (traqueo-bronquitis de comienzo); si es como si clavaran alfileres o lanzas, la cinante (como en las tabes); si es como una descarga eléctrica-fulgurante (tabes); cuando está mal definido y profundo, - sordo; si hay pulsaciones, pulsátil (abscesos) y si es intermitente con ondas de mayor o menor intensidad acompañado de deseo de expulsar, cólico (distensión de viscera - hueca).

SITIO. La precisión en el señalamiento de lugar donde se está produciendo el dolor, orienta a localizar el órgano dañado.

INTENSIDAD. La interpretación individual depende del umbral doloroso que obedece, según hemos visto, a múltiples factores. La gravedad presuntamente va unida al dolor intenso.

DURACION. El intervalo en el cual se presenta el dolor es variable.

IRRADIACIONES. Se interrogará y comprobará si el dolor es fijo o se proyecta a otros lugares próximos o a distancia.

RITMO. Es la presentación del dolor en 24 horas ejemplo de ello es el dolor ulceroso: comida-alivio-dolor-alivio. —

PERIODICIDAD. Correlación del dolor con un lapso de tiempo que puede o no coincidir con meses o estaciones del año

REACCIONES O FENOMENOS QUE LO ACOMPAÑAN. Pueden ser psicológicos, sensoriales y físicos. Se ha mencionado que en el dolor hay reacciones psicológicas así como alteraciones neurovegetativas: en el primer caso los dolores intensos se acompañan de irratibilidad, indiferencia para otras sensaciones y angustia. De las segundas, podemos señalar, palpitaciones, taquicardia, sudoración, náusea y vómito y no es infrecuente que el dolor sea precedido de una fase sensitiva sensorial, como visión borrosa pareceas y parateceas.

FACTORES QUE LO AUMENTAN. Son variados y depende del sitio en que se produzca el dolor. El pasar agua fría o caliente en una odontalgia, pues origina dolor.

FACTORES QUE LO DISMINUYEN. El reposo físico y mental lo pueden calmar, así como adoptar una posición ejemplo de ello son las posiciones que adopta el enfermo para sobre llevarlo.

PRINCIPIO. Si es lento, brusco o está precedido de una acción (tos, defecación, golpe, exposición ambiental, esfuerzo, etc).

CURSO. Si es progresivo, intermitente, permanente, o fugaz o desaparece o se atenúa con cambios de posición, ingestión de alimentos, o bien desaparece con el vómito o la defecación.

FINAL. Si desaparece o se atenúa con cambios de posición.

CAPITULO VII.

ENJUAGUES E HIDROTERAPIA.

Posteriormente a una intervención quirúrgica, el C.D. o la enfermera lavara cuidadosamente la herida, con agua oxigenada o con suero fisiológico; y dentro de las indicaciones escritas dadas al paciente, se le dirá que no utilice enjuagues hasta seis horas después de realizada la intervención. Ya que si utilizamos los enjuagatorios antes de que esté formado el coagulo, se estimulara la hemorragia.

En un caso de que se presente una pequeña hemorragia, mantenga en su boca buches de solución fisiológica caliente, repitiendo este procedimiento varias veces - hasta que haya usado aproximadamente unos 500 c.c. de la solución.

Mientras tanto la higiene bucal debe ser escrupulosa en los dientes remanentes, siendo esto esencial. Coloque 0.5 g. de oxícloroseña sódico en un vaso de agua tibia, y al día enjuaguese la boca unas 4 o 5 veces. Esto acelerará la cicatrización y eliminará el olor y gusto desagradable.

Por otra parte observaremos las soluciones más empleadas como son: Agua tibia con sal, Solución fisiológica al 9%, Antisépticos, etc.

El agua tibia con sal se prepara colocando en un vaso agua herbida y una cucharadita de sal, que aproximadamente corresponde a unos 5g. de sal. Con esto se enjuagara al paciente unas 5 veces al día.

La solución fisiológica o suero fisiológico, es una solución salina a base de cloruro de sodio al 9% por mil de agua esteril, teniendo una concentración de electrolitos de sodio 154 mEq/l, y cloruro 154 mEq/l. Con esto el paciente se limpiara mojado una gasa esteril con la solución, esto lo hara con suma precaución.

Antisépticos, estos van a tener su función como en la desinfección y la antiseptia por medio químicos. Estos agentes usados para desinfección deben tener gran eficacia germicida. Teniendo por otro lado un amplio espectro antimicrobiano, y los más valiosos son aquellos que son letales contra bacterias y sus esporas, para los hongos, virus y protozoos. Dentro de los más utilizados encontramos: a los Fenoles, a los Acidos, a los Halógenos, y a los Metales Pesados.

Los fenoles tienen una eficacia germicida (ácido carbólico). El fenol es bacteriostático en una concentración aproximada de 0.2%, bactericida por encima de 1%, y fungicida por encima de 1.3%. La eficacia es muy reducida a --

bajas temperaturas y en medios alcalinos.

Los ácidos se emplean como antisépticos o cauterizantes. Aunque la acción germicida de algunos ácidos se debe a los iones hidrógeno, otros tienen un tipo de acción más selectivo. Y tenemos dentro de los ácidos al ácido acético, que en concentración de 5% es bactericida para muchos tipos de microorganismos y bacteriostático en concentraciones menores. El ácido benzoico que en concentración de 0.1% impide el crecimiento bacteriano y fúngico si el medio es ligeramente ácido.

Los halógenos como la tintura de iodo es empleado como antiséptico y es letal para la microflora, los microzoos y los virus. En ausencia de materia orgánica, la mayoría de las bacterias mueren por exposición a una solución de 1:20.000 de iodo; un período de aproximadamente 15 minutos se requiere para matar esporas bacterianas.

Los metales pesados como los compuestos de mercurio son agentes bacteriostáticos efectivos, son poco usados por sus efectos tóxicos los antisépticos mercuriales inorgánicos, no siendo así en el caso de los antisépticos mercuriales orgánicos.

Fisiología del frío. La aplicación local del frío produce disminución del flujo sanguíneo capilar; el número de capilares abiertos disminuye, el metabolismo tisular se reduce y la proporción normal de intercambio entre la sangre y los tejidos decrece.

La aplicación local del frío le sigue una hiperemia reactiva con dilatación compensativa de los vasos cutáneos.

Estas aplicaciones sobre la piel causan primero la contracción de los tejidos, produciendo un efecto blanqueante. Esto se debe a la contracción de las fibras elásticas y musculares de los tejidos que presionan la sangre dentro de los capilares. Esta constricción refleja de los vasos sanguíneos, afecta la vascularidad de los tejidos adyacentes al sitio de la aplicación. La aplicación de frío quita calor de la zona de aplicación y disminuye la sensibilidad de las terminaciones nerviosas periféricas, aliviando así el dolor. Estas aplicaciones de frío deberán ser breves y evitarse en personas desnutridas, ya que por el mismo proceso fisiológico esto puede inhibir la cicatrización, teniendo un aumento de la circulación de los tejidos, y sabiendo por la patología de la inflamación, es la respuesta natural a las heridas, llevando todos los elementos de regeneración y de defensa contra las bacterias.

Uso del Frio. Lo usamos para disminuir la inflamación en todos los casos de trauma.

El frio controla la hemorragia por contracción de los vasos sanguíneos, evitándose por lo tanto, las equimosis y los hematomas.

En Cirugía Bucal la terapia del frio tiene aplicaciones más restringidas que el calor, y lo usaremos posterior al producirse traumatismos para reducir la hinchazón y disminuir las acumulaciones de líquidos tisulares y exudados. De cualquier modo, a las 24 horas del postoperatorio se suspenden las aplicaciones de frio.

Terapeutica con Calor. Las aplicaciones de calor, aumentan la vascularización de la zona, produciendo una hiperemia, ayudan en la absorción, localizan la infección, apresuran la normalización y la supuración en presencia de infección patógena.

Por otro lado las aplicaciones de calor, comienzan después de las 24 horas del postoperatorio.

Serán por una fuente luminosa como la luz solar, una lámpara con filamento de carbono o tungsteno o con luz ultravioleta, etc.

CONCLUSIONES.

En los Tratamientos Postoperatorios, se suscitan problemas después de una intervención quirúrgica que van relacionados con trastornos sistémicos generales y por iatrogenias causadas durante el tratamiento quirúrgico.

Con esto podemos mencionar, que para cualquier tratamiento de Cirugía el Cirujano Dentista debe empezar con su Historial Clínico, sus modelos de estudio montados en un articulador ajustable o semi-ajustable, su examen radiográfico que puede constar de radiografías periapicales, oclusales, panorámicas y laterales del cuello; Sus exámenes de laboratorio como son tiempo de sangrado, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, cuantificación de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, etc.

Con todo esto el Cirujano Dentista podrá emitir un diagnóstico exacto y certero. Y antes de realizar cualquier Cirugía la estudiara antes de realizarla, ya que podrá ser un mismo tratamiento pero en sí sera diferente ya que el paciente podrá no ser el mismo. uno o dos días antes de realizar la intervención preparara al paciente con sus indicaciones y posterior a la intervención revisara y cuidara al paciente hasta que éste dado de alta, por otro lado las instrucciones que se le proporcionen al paciente para realizarlas en su hogar deberán ir escritas por el Odontólogo.

Dentro del tema de Antibióticos, Analgésicos y antiinflamatorios, es una parte de suma importancia ya que el Cirujano Dentista los maneja diariamente. Su importancia estriba en que se le debe de dar su uso correcto, tratar a cada paciente con el fármaco indicado para su problema. Osea que el Odontólogo deberá saber sus indicaciones, contraindicaciones, toxicidad, etc.

En el tema de Cuidados transoperatorios evitará iatrogenias posibles, realizando el tratamiento lo mejor posible y en el menor tiempo; utilizando el instrumental adecuado para los diferentes procedimientos.

Dentro de las Recomendaciones Postoperatorias, todas las precauciones que se tomen, ayudaran a un mejor y más rápido reestablecimiento del paciente, ya sean locales y generales, que el Cirujano Dentista efectue. También las recomendaciones escritas que le proporcione al paciente.

Estos tratamientos postoperatorios pueden ser el control de la hemorragia por medios físicos, químicos, mecánicos, etc. El control del dolor que afectan de diferente forma a cada paciente, siendo estos por medios químicos. Y por último sus Enjuagues e Hidroterapia, siendo los primeros con soluciones que van ayudar a evitar posibles infecciones, siendo utilizados para la higiene oral de los pacientes. El segundo con agua helada o caliente o con compresas humedecidas en agua helada o caliente, que nos van a evitar en grado considerable el edema, la hemorragia, etc.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Alvin L. Morris, Harry M. Bohannon.
Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General.
Editorial Labor, Barcelona 1974.
- 2.- Archer W. Harry.
Cirugía Bucal.
Editorial Mundi, Segunda Edición, 1968.
- 3.- Bazerque Pablo.
Farmacología Odontológica.
Editorial Mundi, Segunda Edición, 1978.
- 4.- Calderon Jaimes Ernesto.
Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioterápicos.
Editorial Centeotl, Cuarta Edición, 1981.
- 5.- Cawson R.A.
Cirugía y Patologías Odontológicas.
Editorial El Manual Moderno, Tercera Edición, 1978.
- 6.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
El Diente Impactado sus Complicaciones y Tratamiento.
Editorial Interamericana, Volumen 5/1979.
- 7.- Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick, Edward A. Melberg.
Manual de Microbiología Médica.
Editorial El Manual Moderno, Novena Edición, México 1981.
- 8.- Goodman Gilman A., Louis S. Goodman y Gilman A.
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Editorial Panamericana, Sexta Edición, 1981.
- 9.- Guralnick Walter C.
Tratado de Cirugía Oral.
Editorial Salvat, Segunda Edición, 1977.
- 10.- Kruger Gustavo.
Tratado de Cirugía Bucal.
Editorial Interamericana, Cuarta Edición, 1978.
- 11.- Lerman Salvador.
Historia de la Odontología y su Ejercicio Legal.
Editorial Mundi, Tercera Edición, Enero de 1974.

- 12.- Martin J. Dunn, Donald F. Booth, Marie Clancy.
Farmacología Analgésia, Técnicas de Esterilización
y Cirugía Bucal en la Práctica Dental.
Editorial El Manual Moderno, 1980.
- 13.- Odontológica Clínica de Norteamérica.
Cirugía Bucal.
Editorial Mundi, Primera Edición, Vol. 5/1975.

REVISTAS.

- 1.- Medicina de Postgrado.
Dolor.
Volumen 1, No. 12, Diciembre de 1973.
- 2.- U.M.A.M.
Facultad de Medicina.
Unidad 4, Ciclos IX y X.
Dolor.
Dr. Daniel Vasconcelos Dueñas.
Abril.