

2003

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

I Z T A C A L A - U N A . M .
CARRERA DE ODONTOLOGIA



GENERALIDADES DE TERAPEUTICA FARMACOLOGICA
EN ENDODONCIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MIGUEL ANGEL VEGA COLIN
BAJO LA ASESORIA DEL DR JOSE MEMBRILLO VAZQUEZ
SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PÁG.
CAPÍTULO I	
INTRODUCCION.....	1
CAPÍTULO II	
HISTORIA.....	3
CAPÍTULO III	
GENERALIDADES.....	9
CAÍTULO IV	
MICROBIOLOGIA.....	46
CAPÍTULO V	
FÁRMACOS, CLASIFICACIÓN.....	55
CAPÍTULO VI	
TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN ADULTOS.....	72
CAPÍTULO VII	
TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN NIÑOS.....	99
CAPÍTULO VIII	
TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN PACIENTES DISMINUIDOS.....	122
BIBLIOGRAFÍA.....	142

CAPITULO I

INTRODUCCION

Aún de parecer demasiado obvio al mencionar que la Endodoncia, como cualquier otra rama de la Odontología, y por lógica, el hombre mismo, distan muchísimo de ser una verdad absoluta. Afirmación que desde luego no es ningún descubrimiento asombroso, pero, lo que si resulta serlo, es la posición que adoptan algunos profesionistas.

Para tratar de ser más explícito, quiero narrar una anécdota por mi vivida y que, suplico de la manera más sincera no se tome como una crítica destructiva o como un resentimiento personal, sino todo lo contrario.

Resulta que, cursando el sexto semestre de Odontología, al estar siendo preparada la clase — Proyección de Endodoncia por el doctor titular de la materia —, se me ocurrió formular le una pregunta la cual consistía en:

... Doctor, ¿Qué piensa usted de la endomethasone*? como respuesta obtuve

... ¿Qué cosa es eso? (sonriendo burlonamente al unisono con una compañera allí presente), dio media vuelta, y con eso quedó contestada mi pregunta. Actitud que me pareció por demás curiosa pero que se explica por si misma; y, ¡Vaya si es curiosa esa posición!, la cual nos parecerá más si transcribimos algunas letras del Dr. YURI KUTTLER, que aparecen en su libro La Endodoncia Práctica, primera edición, en las cuales dice textualmente: "La medicina, por la inmadurez evolutiva de la sociedad humana, desafortunadamente no puede otdavía ocuparse, en su vasto esplendor, de todas las enfermedades.... Si la Odontología va ocupando un sitio respetable junto a otras especialidades médicas en la ciencia y arte de curar NO es por las numerosisimas extracciones diarias, que desgraciadamente se practican todavía...".

Opinión del Dr. KUTTLER que está fuera de toda discusión como también lo está la afirmación del Dr. SEYMOUR OLIET** . Este profesor menciona en su prólogo, escrito en las Clínicas Odonto

* Cemento para conductos.

** Profesor de Medicina Bucal; Director de Endodoncia a nivel de licenciatura, Escuela de Medicina Dental, Universidad de Pennsylvania.

lógicas de Norteamérica, abril 1974, que: "El único factor constante en la práctica clínica es el cambio. La endodoncia no es una excepción. Los recuerdos nostálgicos de ayer se tornan sorprendentes cuando uno se percata de los diversos cambios impresionantes que han ocurrido sutilmente en la práctica. Aquellos de nosotros que diariamente tratamos a pacientes con problemas pulpares lo hacemos sin comprender estas nuevas direcciones que perseguimos sistemáticamente. El hecho sorprendente es que la endodoncia ha cambiado drásticamente en cuanto a su filosofía y práctica...".

Por lo antes expuesto es evidente la necesidad de que ciertos sectores de la profesión odontológica cambien su actitud con respecto a la forma de concebir la odontología para que de esta manera el estudiante de hoy y profesionalista del mañana no siga arrastrando el "yo lo sé todo" y además no siga fomentando el lastre de un empirismo que es irrefutable, que probablemente tiene sus inicios desde que el estudiante (en ocasiones antes de que lo sea) se enfrenta por primera vez con un paciente, en la facultad o fuera de ella, al cual se ve precisado a instituirle algún tipo de terapéutica por simple que ésta sea.

Es indudable que un gran número de las terapéuticas farmacológicas empleadas por un elevadísimo porcentaje de estudiantes, profesores y profesionalistas de práctica institucional y privada de odontología son con base empírica, y por lo tanto muchas de las veces equivocadas, esto, aunado al mínimo sector odontológico que se ocupa por la investigación y enseñanza, así como la falta de consciencia médica de un conocimiento científico amplio sobre farmacología odontológica, el panorama se torna sumamente preocupante.

Esta tesis de ninguna manera pretende otra cosa que no sea la de ser presentada de una forma sistemática y ordenada, dando a conocer, o mejor dicho, recordando la farmacología de los medicamentos comúnmente usados, y por qué no, algunos de los menos usados en endodoncia. Para que de esta forma, el trabajo realizado sea una "tesis de consulta" que sirva a toda aquella persona que esté interesado en luchar, estudiar y dar a la odontología el lugar que debe tener en el terreno científico.

CAPITULO II

HISTORIA

Con la bibliografía revisada, se ha podido constatar que es difícil establecer exactamente la aparición histórica de la terapéutica de los problemas odontológicos, en especial los endodónticos. Sin embargo, sin ser muy osados, se puede afirmar que, desde que existe el hombre, ha habido problemas pulpares y que por esta razón, él, ha tenido que enfrentárseles en un intento por resolverlos. Claro está, soluciones buscadas y obtenidas de acuerdo a la capacidad y conocimientos científicos que, tanto estudiosos, como vulgo, hayan obtenido en sus respectivas épocas.

Se ha sabido que culturas tan distantes unas de otras cronológica y geográficamente hablando, como lo fueron: la china, la egipcia; la siria; la griega; la romana; la azteca, etc... dejaron registros en los cuales describían ya los abscesos alveolares y la caries. Así tenemos que los chinos consideraban que los abscesos eran causados por un gusano blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente. El tratamiento para este tipo de problema era el uso de alguna substancia que contenía arsénico con el cual se intentaba matar al gusano blanco de cabeza negra.

Los tratamientos pulpares durante las épocas griega y romana estuvieron encaminados hacia la destrucción pulpar usando la cauterización, ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño.

Se menciona que a finales del primer siglo de nuestra era, ALQUIGENES (griego según KUTTLER y, sirio para el Dr. HARTY) diseñó un trepano con el cual realizó un acceso a una cámara pulpar para después realizar la extirpación de la pulpa, con esto se dio cuenta que disminuía considerablemente el dolor y además, se lograba la conservación del diente en su lugar. Sabemos, dicho sea de paso, que en pleno Siglo XX y a pesar de infinidad de medicamentos existentes para solventar en parte importante los problemas dolorosos de abscesos dentarios, es uno de los mejores, sino es que el mejor.

En 1602 existían diversos criterios para tratar los problemas pulpares. En esta época JAN VAN HAURNE seguía usando el ácido sulfúrico para tratar pulpas dentarias. Sin embargo, existía otro personaje, llamado PIETER VAN FOREEST que se convertía en el primer dentista en hablar de terapéutica pulpar aplicada a los conductos radiculares, sugiriendo que, el diente debería ser trepanado y la cámara pulpar llenada con triaca.

De cualquier forma el avance de la endodoncia fue rudimentaria y de una lentitud grandiosa, hasta que FAUCHARD en el Siglo XVIII, la describió con cierta amplitud, recopilando lo conocido hasta entonces. Estos conocimientos se extendieron hasta Italia; Alemania; Inglaterra; España; Rusia y posteriormente a América.

Pero a pesar de todo, a fines del Siglo XIX, la terapéutica radicular consistía exclusivamente en el alivio del dolor pulpar y la principal función que se le asignaba al conducto radicular era el de ser un simple receptáculo para una corona con espigo. Aunado a esto estaba, por un lado, el criterio erróneo de considerar que, cualquier diente destinado a fungir como soporte, de cualquier prótesis, tenía que ser previamente desvitalizado; y por otro lado, se encontraba el descubrimiento de la cocaína. Con este panorama surge, entonces, el apogeo del tratamiento radicular.

Por muchos años la terapéutica endodóncica y la odontología en general, han tenido que pasar por diferentes etapas, en las cuales se soportó el lastre de criterios obtusos; de técnicas deficientes y por consiguiente de tratamientos endodónticos inexactos. Todo esto, sin lugar a dudas fecundado por: a) la escasez de relaciones profesionales, ya no digamos en Medicina y Odología, sino entre los mismos odontólogos; b) la falta de un método científico para el estudio de la rama odontológica que aquí nos ocupa; c) el no contar con una tecnología utilizable en Endodoncia que por principio llevara a un diagnóstico acertado y subsecuentemente permitiera realizar un tratamiento adecuado.

Por lo anteriormente expuesto, este apogeo por el tratamiento radicular no pudo ser aprovechado por la ciencia endodóncica de aquel entonces. Además de que existía un reinado de empirismo endodóncico que, resulta imposible encontrar sus inicios pero que sí podemos afirmar que tiene su ocaso en el año 1910 con la crítica de HUNTER.

Inmediatamente después de la etapa empírica endodóncica surge otra etapa, que consiste en un rechazo casi total de la Endodoncia y que se debe gracias a la aparición de la teoría de la infección focal dominando ésta hasta 1928; siendo en esta época cuando la Endodoncia encuentra un acicate para que: a la vez de ser condenada, por un gran sector odontológico, vaya fraguando una resurrección que sería apoyada por un grupo de científicos tales como; CALLAHAN, RHEIN, BUCKLEY, GROVE, etc... que combatieron la teoría de la infección focal que, junto con los trabajos realizados por hombres como HUNTER, BILLINGS y ROSENOW (en los años intermedios de 1909 a 1916), crearon en los países

de habla inglesa, principalmente en Norteamérica, "un reino de terror para el diente despulpado".

Al no saber, los médicos, la etiología ni la terapéutica para infinidad de enfermedades, éstas fueron atribuidas a los focos infecciosos, en especial, a los de la cavidad oral. Por tal razón, se practicaron infinidad de extracciones innecesarias, que eran ordenadas por médicos y hasta por dentistas poco capaces.

Todo esto motivó que la Odontología sufriera un divisionismo que a grandes rasgos serían los grupos siguientes:

a) radicales b) conservadores c) científicos

Los radicales, basándose en la teoría de la infección focal, "entierran" a la Endodoncia y practican indiscriminadamente las exodoncias, condenando al forceps a todo aquel diente despulpado, aún los bien tratados endodóncicamente, y es más, a aquellos que padecían únicamente caries profundas y que además, no presentaban patología o sintomatología pulpar.

El Dr. GROSSMAN nos hace cita, de aquel dentista que presentó los casos de 40 niños a los que les practicó la exodoncia total como medida profiláctica. Este descabellado acontecimiento nos muestra claramente el temor que tenían por la teoría de la infección focal el cual llevó a este sector de radicales a vivir un frenesí por la exodoncia.

El segundo grupo, los conservadores, siguieron haciendo su Endodoncia con los conocimientos hasta entonces conseguidos.

Siendo el grupo científico, que en esta etapa sufrida por la Endodoncia, el que va ocasionando el resurgimiento endodóncico. Científicos como COOLIDGE, GLAYNEY, DAVIS, PRINZ, RICKERT, HATTON, GROSSMAN, APPLETON, SOMMER, WITZEL, WALKHOF, GYSSI, HESS, O. MÜLLER, GOTTLIEB, KRONFELD, G. FISHER, HANAZAWA, NYGAARD-OSTBY, PUCCI y REIG; además los anteriormente citados se oponen al movimiento exodoncista practicado por los radicales. Es con el tercer grupo; con la aceptación de cambiar la antisepsia por la asepsia; con la utilización de las pruebas bacteriológicas e histológicas; y con la aparición y uso de los Rx. Donde encontramos que la Endodoncia va a adquirir un sentido serio y científico y por lo tanto digno de empezar a tomarse en cuenta como el inicio de la Endodoncia científica.

El descubrimiento científico del rayo X en 1895 y utilizado en Odontología en 1896 fue realizado por WILHEM CONRAD ROENTGEN que, al igual que otros muchos científicos de su época, experi

mentaban con tubos al vacío. En 1895 produjo, con uno de estos tubos, un rayo invisible capaz de penetrar substancias opacas a la luz. En el curso de un experimento durante el cual cubrió el tubo con papel negro grueso, advirtió que este rayo penetraba el papel y causaba brillo en una pantalla fluorescente. Cuando se colocaban determinados objetos entre el tubo y la pantalla, sus sombras se imprimían en ésta. ROENTGEN encontró que los rayos penetraban muchas substancias y que la sombra o imagen de dichas substancias podrían ser registradas en una placa fotográfica. Esto ocurría también con el cuerpo humano, y las sombras de los diversos tejidos orgánicos, podrían ser registradas en la película. Incapaz de definir la naturaleza exacta de esta radiación la nombró "RAYOS X".

Con las pruebas bacteriológicas con técnicas perfeccionadas se pudieron comprobar varios hechos:

- A. Que era falso sostener la presencia de infección paraendodóntica en los dientes sin pulpa, roentgenográficamente negativos.
- B. Que los cultivos positivos obtenidos de estos dientes extraídos se debía a la contaminación durante el acto quirúrgico.
- C. Que incluso los dientes sanos e intactos daban cultivos positivos, al extraerlos, por la misma contaminación.
- D. Que no todas las rarefacciones paraendodónticas se deben a infección, pues también se pueden deber a irritación química o mecánica.
- E. Que aún en las de etiología infecciosa, no siempre se encuentran gérmenes.
- F. Que con una correcta preparación del conducto se elimina la infección del mismo y del paraendodonto.

Tales hechos llevaron a las siguientes CONCLUSIONES:

1. Que la única prueba fehaciente de infección paraendodóntica es la obtenida a través del conducto.
2. Que por el mismo conducto se debe eliminar la infección.
3. Se puede recurrir a cultivos endodónticos para cerciorarse de la eliminación microbiana antes de obturar.

Las pruebas histológicas, todavía más convincentes fueron los testimonios histológicos, con los cuales se demostró:

- A. Que un foco infeccioso, aparte de contener gérmenes, debe presentar cambios tisulares alrededor de la raíz para considerarlo como tal.

- B. Que la pulpa y el periodonto son susceptibles de curación, igual que otros grupos tisulares.
- C. Que una vez eliminada la infección del conducto radicular, las complicaciones paraendodóncicas desaparecen.
- D. Que los tejidos paraendodóncicos, como casi todos los demás, pueden regenerarse.
- E. Que nuevas capas de cemento con células vivas pueden depositarse sobre el cemento primario.

Con estas pruebas histológicas se llegó a esta conclusión: La Endodoncia descansa firmemente sobre bases biológicas, y no solamente mecánicas y químicas.

Con todo lo antes expuesto se va opacando la teoría de la infección focal y se va consolidando lo que el Dr. KUTTLER llamaría la Tercera Epoca de la Endodoncia y que se refiere al resurgimiento endodóncico sobre bases científicas, el cual se llevó a cabo a partir de 1928.

En este tiempo y con el avance inmisericorde tanto de la ciencia como la tecnología los médicos y odontólogos radicales se decepcionaron de la teoría de la infección focal al darse cuenta de que las extracciones dentarias casi nunca eran la terapéutica que necesitaban sus pacientes. Con esto las condenas hacia el diente despulpado bajaron considerablemente así como las mismas indiscriminadas exodoncias.

El Consejo de Salud Dental de la American Dental Association concluyó que, en un estudio realizado por ella, en realidad, hay muy pocas pruebas científicas, o ninguna, para sustentar la teoría de que el diente infectado es una causa mayor de enfermedades generales y que el diente despulpado, con parodonto sano, no es ninguna amenaza para el organismo. Con ello se puede decir que en rasgos generales se terminó con el antagonismo entre radicales y científicos o sea el primer y tercer grupo mencionados al principio de este tema.

La misma Asociación Dental Americana en 1959 celebró el primer centenario de su fundación y la gran parte de dicha celebración estuvo ocupada por el análisis histórico de un siglo de avances. En el terreno endodóncico se dedicó al Dr. EDGAR D. COOLIDGE quien vivió gran parte del siglo pasado e indudablemente su trabajo en el campo endodóncico fue importantísimo.

Del trabajo histórico, presentado por el Dr. COOLIDGE, se concluyó que la Endodoncia no había avanzado tanto como las otras disciplinas de la Odontología.

Durante generaciones, el progreso de la terapéutica endodóncica fue pospuesta por no disponer de rayos X. Como disciplina "ciega" el tratamiento de conductos era sumamente inexacto. Lamentablemente, junto con el descubrimiento de los rayos X nació la tan mencionada teoría de la infección focal. Siendo esto un obstáculo con el cual se retrasaba la terapéutica endodóncica unos 25 años.

Sin embargo, actualmente, la Odontología se ha liberado de esos y otros obstáculos. Sucediendo esto después de la Segunda Guerra Mundial cuando el tratamiento endodóncico comenzó a ser reconocido, que junto con la introducción de los antibióticos; la creación de instrumentos endodóncicos, que han tendido a través de la historia a una estandarización; a la introducción de la gutapercha por el Dr. BOWMAN; a la utilización de plásticos petroquímicos para la obturación de conductos; la estandarización de la preparación del conducto y las técnicas de obturación; el perfeccionamiento de las técnicas de apexificación; implantes endodóncicos; el uso de instrumentos cortantes a velocidades altas; los equipos preesterilizados; el revelado rápido de las películas roentgenográficas, etc... han logrado vislumbrar un futuro bastante promisorio para el avance endodóncico.

Sim embargo, actualmente debemos tener una ardua lucha para poder enseñar y convencer a los pacientes, y a alguno que otro sector odontológico que la Endodoncia en determinados casos por no decir en muchísimos de ellos, constituye la piedra angular en los tratamientos odontológicos modernos.

CAPITULO III

GENERALIDADES

En el presente capítulo se pretende hacer una revisión de algunos conceptos y definiciones que; tanto el especialista endodóncico, como el odontólogo de práctica general así como el estudiante mismo, deben tener presentes para poder aplicarlos clínicamente de una manera fluida, consciente y práctica.

Conocer la forma, el tamaño, la topografía y disposición de la pulpa, y de igual manera, saber el número y ubicación de los conductos radiculares de los dientes. Estar capacitado para adecuar los conceptos existentes a la edad, forma, procesos patológicos y todos los demás fenómenos que se pueden presentar en la anatomía y estructura pulpar dentaria. Todos estos factores deben ser conocimientos básicos que tienen que preceder a todo tratamiento endodóncico, especialmente en dientes posteriores que, al tener varios conductos, se necesita del operador el dominio completo de los puntos arriba expuestos y de esta manera se pueda aspirar, cuando menos, a tener un tratamiento final exitoso.

FORMACION DENTARIA

La formación del diente comienza alrededor de la sexta semana de vida fetal. En este nivel de formación dentaria, el epitelio bucal está compuesto por dos capas: una capa basal, de células epiteliales más bien cilíndricas; y, una capa superficial de células epiteliales planas. Están separadas de la capa de tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal.

Después de la sexta semana, se produce un espesamiento de la capa epitelial, por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal. Es la lámina o listón dental, precursor del órgano del esmalte. Poco después, en el listón dental aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados, en cada maxilar. Se les conoce como brotes dentales.

Después de de la etapa de brote, una proliferación desigual por parte del epitelio da por resultado la formación de la etapa de casquete. La cara profunda del brote se invagina y aparecen varias capas a la vista. Representan el epitelio adamantino interno que es una capa de células epiteliales al-

tas en la concavidad, y el epitelio adamantino externo, que es la capa única de células epiteliales cortas de la convexidad. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoide, rico en glucógeno, como lo demuestra la reacción de SCHIFF del ácido peryódico. Estas células conocidas como retículo estrellado o pulpa de esmalte. El epitelio proliferado está adherido a la lámina dental por una banda de epitelio, y continúa creciendo y proliferando dentro del tejido conjuntivo.

A la altura de la octava semana de vida fetal, se aprecian los primeros comienzos de la papila dental, es una condensación de tejido conjuntivo por debajo del epitelio adamantino interno. Las células de la papila dental primero son grandes, redondas o poliédricas con citoplasma pálido y enormes núcleos. Al madurar la pulpa, toman aspecto fusiforme. Abunda la sustancia fundamental metacromática (mucopolisacáridos ácidos). Al mismo tiempo, el mesenquima que rodea la parte externa del diente en formación se condensa y torna más fibrosa. A esto se da el nombre de saco dental, y será el futuro ligamento periodontal.

Existe, inmediatamente después, la llamada etapa de campana. En ésta, la invaginación penetra y se producen cambios en las células. Las células del epitelio adamantino interno se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos, éstas serán las formadoras del esmalte. Las células de la papila dental, que están debajo de los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina. A continuación del epitelio adamantino interno, comienzan a aparecer varias capas de células pavimentosas bajas. Se les conoce como capa intermedia.

Se torna evidente la formación de una capa de células altas cilíndricas en la papila dental. Sus núcleos yacen próximos a las células del epitelio adamantino interno; el citoplasma se ha tornado basófilo y PAS positivo. Son los odontoblastos diferenciados a partir de las células de la pulpa. Son ricos en fosfatasa alcalina, lo que parece estar asociado con el depósito de matriz dentinaria. Poco después los odontoblastos comienzan a secretar una matriz colágena. Se les conoce como pre-dentina o dentina no calcificada o dentinoide, y es el comienzo de la formación de los tejidos duros del diente.

En la transición de papila dental a pulpa dental, la dentina continua siendo elaborada en forma rítmica. De esta etapa en adelante, la papila dental se convierte en pulpa. El límite entre el epitelio adamantino interno y los odontoblastos dibujan la forma del futuro límite amelodentario. Este epitelio

proliferativa y da origen a la vaina epitelial de HERTWIG, que está vinculada con la formación radicular. Tras la formación de dentina, comienza a ser elaborado el esmalte. Los remanentes de la vaina epitelial de HERTWIG persisten como restos, los restos celulares de MALSEZ.

Algunos trastornos, tales como perturbaciones nutritivas, defectos congénitos e infecciones, influyen sobre los dientes en formación. Las perturbaciones afectan algunas partes de los dientes, que dependen de la etapa de formación dental en el momento de su generación. De tal modo, los tejidos dentales pueden ser afectados en cualquiera de las siguientes etapas, que resumen el desarrollo del diente:

- a) Espesamiento del epitelio (iniciación)
- b) Proliferación del tejido epitelial
- c) Histodiferenciación celular
- d) Morfodiferenciación celular
- e) Depósito de estructuras duras

No se da una sola etapa en un determinado momento; coexisten varias etapas. La perturbación de una de las etapas del desarrollo producirá una lesión característica discernible en el corte histológico o en la observación clínica.

ANATOMIA DENTAL

Infinidad de ocasiones y a través de varios años se ha estudiado la anatomía, tanto, cámaras pulpares como la de los conductos radiculares, empleando: cortes seriados, desgaste, metales fundidos, caucho blando (para vulcanizarlo después de penetrar en los conductos), mercaptán, silicones y plásticos de poliestireno.

Existe el método de OKUMURA-APRILE que, basado en la impregnación con tinta china, traslucidez y diafanización de los dientes, ha logrado facilitar el estudio de las características anatómicas y el exacto conocimiento de los accidentes de número, dirección, disposición y forma de los deltas apicales.

MORFOLOGIA CAMERAL

La pulpa dentaria ocupa, en muchas ocasiones, el centro geométrico del diente y se encuentra protegida por todos lados por dentina. Se divide en pulpa coronaria y pulpa radicular. Siendo esta división mucho más marcada en los dientes posteriores que en los anteriores.

Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa, llamada cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad; la severidad de los procesos abrasivos y/o cariogénicos, o por yatrogenias. Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición obligaría al operador a tomar medidas tendientes a proteger dicha pulpa, si no quiere enfrentarse a problemas mayores; ya que, de no tener cuidado, se verá en la necesidad de realizar minimamente, una pulpotomía en la cual se tendrán que eliminar por completo esos cuernos pulpares además de la pulpa cameral, y si no se quiere tener que soportar, cuando menos, la decoloración del diente tratado.

En los dientes con varios conductos, es en el piso de la cámara pulpar donde se inician estos, con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas terminales, zona de espolón que PAGANO denomina ROSTRUM CANALIUM. Esta zona debe respetarse por lo general en endodoncia clínica y visualizarse durante todo el tiempo que duren las maniobras endodóncicas.

MORFOLOGIA DE LOS CONDUCTOS

Es necesario tener un amplio conocimiento anatómico y recurrir a las radiografías, a los instrumentos o material de obturación, así como al tacto dígitoinstrumental, para poder conocer correctamente los distintos accidentes de número, forma, dirección, disposición, laterales y delta apical que los conductos radiculares puedan tener.

La terminología de los conductos radiculares es también de suma importancia que el clínico la maneje con destreza. Siendo la más usada por los autores de habla hispana, la siguiente:

Conducto Principal.- Es el conducto más importante que pasa por el eje radicular y generalmente alcanza el ápice.

Conducto Bifurcado o Colateral.- Es aquel que recorre toda la raíz o una parte de ella, y que va más o menos paralelo al conducto principal y que puede alcanzar, también la zona apical.

Conducto Lateral o Adventicio.- Es el que comunica el conducto principal o bifurcado con el periodonto a nivel de los tercios medio y cervical de la raíz. El recorrido puede ser perpendicular u oblicuo.

Conducto Secundario.- Es aquel conducto que, similar al lateral, comunica directamente el conducto principal o colateral con el periodonto, pero en el tercio apical.

Conducto Accesorio.- Es aquel que comunica un conducto secundario con el periodonto, por lo general en pleno foramen apical.

Interconducto.- Es un pequeño conducto que comunica entre sí dos o más conductos principales o de otro tipo, sin alcanzar ni cemento ni periodonto.

Conducto Recurrente.- Es el que partiendo del conducto principal, recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

Conductos Reticulares.- Es el conjunto de varios conductillos entrelazados en forma reticular, como múltiples interconductos en forma de ramificaciones que pueden recorrer la raíz hasta alcanzar el ápice.

Conducto Cavointerradicular.- Es el que comunica la cámara pulpar con el periodonto, en la bifurcación de los molares.

Delta Apical.- Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple, formando un delta de ramas terminales.

Los conductos accesorios y laterales se forman durante el desarrollo del diente debido a la falta de formación de dentina alrededor de los vasos sanguíneos. Los conductos accesorios se encuentran generalmente en el tercio apical de la raíz y son ramas del conducto radicular principal. Ellos terminan en orificios accesorios y son más comunes en pacientes jóvenes, debido a que estos se obliteran con cemento y dentina a medida que el sujeto envejece. La frecuencia de estos conductos es relativamente alta. KRAMER (1960) usando una técnica de inyección vascular, encontró que los conductos laterales tienen a menudo un diámetro mayor que el del orificio apical, y los vasos sanguíneos que pasan a través de los conductos laterales contribuyen más al sistema vascular del conducto radicular que los vasos que penetran a través del orificio apical.

La presencia de estos conductos tiene conexión con la tasa de éxitos o fracasos de la terapia radicular, debido a que no es posible instrumentar dichos conductos a través del conducto radicular; además, los únicos dos métodos por los cuales tales conductos pueden ser adecuadamente sellados son: la técnica de condensación lateral a través del conducto radicular, o mediante una vía quirúrgica cuando el orificio accesorio está sellado directamente desde el exterior de la raíz.

MORFOLOGIA APICAL

Tomando en cuenta que uno de los objetivos principales de la terapia radicular es el sellado correcto del ápice y que, por esta razón, resulta indispensable el conocimiento de la anatomía del tercio apical de la raíz.

El considerar que el orificio apical coincide con el ápice anatómico del diente, sería un error; pues es una coincidencia poco frecuente, ya que por lo general, el agujero apical se ubica a una distancia aproximada de 0.5 a 1 mm. del ápice anatómico. Esta distancia no es constante y puede aumentar con la edad del diente debido al depósito de cemento secundario en la superficie externa de la raíz y dentina secundaria en las paredes del conducto radicular.

El orificio apical no es siempre la posición más constreñida de los conductos radiculares. Frecuentemente, la porción más angosta del conducto radicular llamada constricción apical, se encuentra alrededor de 0.5 a 1 mm. del orificio apical. Una vez más encontraremos una variación en la posición de la constricción apical con la edad, a medida que los depósitos de dentina secundaria dentro del conducto radicular, mueven el sitio de la constricción alejándola del ápice. Idealmente la obturación del conducto radicular debería detenerse hasta este nivel, y constituye una buena práctica odontológica el no instrumentar nunca más allá de este sitio, destruyendo esta zona tan importante. SELTZER menciona el haber encontrado que el cemento apical tiene una anchura que oscila entre 0.15 y 1.02 mm. y que, aunque a veces aparece como obliterado el foramen apical, los cortes seriados demuestran que nunca se oblitera el ápice radicular.

El mismo autor encontró un 34% de forámenes accesorios o conductos laterales, unas veces con un foramen principal y otros accesorios; y otras con terminaciones apicales en forma de "Y" y con conductos laterales a distintas alturas en la raíz. Para el referido autor la edad no tendría relación alguna con la presencia de conductos laterales o forámenes accesorios.

Por otra parte, la presencia de ramificaciones apicales halladas en los dientes dan al foramen apical tal polimorfismo que, unido a las posibles angulaciones o a codaduras del resto del conducto, nos obligan a ser prudentes en el trabajo endodóntico y así evitar falsas vías apicales, no siempre visibles roentgenológicamente, pero que pueden interferir los procesos de reparación.

NUMERO DE CONDUCTOS RADICULARES

Para todo odontólogo que maneje la endodoncia resulta de mayor importancia saber qué cantidad de conductos existen en cada diente y no el número de raíces existentes en el mismo.

Tenemos que los centrales, laterales y caninos superiores tienen por lo general un solo conducto.

Los primeros premolares superiores normalmente poseen dos conductos uno vestibular y otro palatino. Sin embargo, de este diente se han publicado las cifras más dispares en cuanto al número de conductos que pueden tener. Algunos investigadores han reportado primeros premolares con un conducto y, lo más sorprendente, con tres conductos. La búsqueda de conductos, en cualesquiera de los casos y de cualquier diente que se trata, deberá ser sistemática mientras no se sepa con exactitud la cantidad de conductos existentes en el diente trabajado y que además se compruebe visual e instrumentalmente.

En el segundo premolar superior, HESS encontró un 60% con un conducto y un 40% con dos conductos.

El primer molar superior ha motivado en los últimos años infinidad de trabajos de investigación, en especial con las distintas variables de los conductos existentes. La raíz palatina posee un solo conducto de amplio lumen y de fácil ubicación, la raíz distovestibular tiene un conducto estrecho (excepcionalmente puede tener dos), pero la raíz mesiovestibular, al ser apalanado, laminar, a veces con un lumen en forma de ocho, o poseer dos conductos confluentes bien diferenciados.

El segundo molar tendría, según el Dr. HESS, idénticas características a las del primer molar superior; sin embargo PINEDA y KUTTLER encontraron que la raíz mesiovestibular tiene un solo conducto en el 64.6% de los casos y dos conductos en sus distintas variables en un 35.4%. Las raíces distovestibular y palatina tendrían siempre un solo conducto.

En la arcada inferior concretamente en los incisivos, dadas sus características, ofrecen un elevado número de estos dientes con dos conductos (uno vestibular y otro lingual, independientes, confluentes o bifurcados), que obliga a un examen sistemático cuando se hace Endodoncia.

El canino inferior generalmente tiene un solo conducto pero en algunas ocasiones posee dos. El porcentaje varía mucho, según los anatomistas; desde el 8% citado por MADEIRA y colaboradores; PINEDA y KUTTLER hablan de 18.5%, hasta el 40% publicado por HESS. Lógicamente, un 5.3% de caninos inferiores con dos raíces tendrán dos conductos.

Con los premolares inferiores también existe diferencia entre los anatomistas, pues, aunque por lo general tienen un solo conducto, la posible presencia de dos conductos ha sido publicada por diversos autores, y excepcionalmente pueden tener hasta tres conductos.

El primer molar inferior tiene en su raíz mesial generalmente dos conductos, uno vestibular y otro lingual, bien delimitados y relativamente estrechos, pero la raíz distal puede presentar un solo conducto amplio y aplanado en sentido mesio distal o dos conductos, uno vestibular y otro lingual. En muchos casos, la presencia de una raíz accesoria lingual.

Los últimos estudios realizados han demostrado que el porcentaje de la posibilidad de que el primer molar inferior tenga cuatro conductos (o sea, dos distales es mucho mayor de lo que se creía antes, incluso se han encontrado casos de primeros molares inferiores con cinco conductos.

El segundo molar inferior puede tener uno, dos, tres o cuatro conductos. PINEDA y KUTTLER citan un 5.6% de dos conductos en raíz distal.

LONGITUD DENTARIA

Hay que tener presente la longitud media de la corona y la raíz, recordando que esta cifra puede modificarse de dos a tres milímetros, en mayor o menor longitud. La inspección de la corona no siempre dará una idea de la posible longitud del diente, pues muchas veces no guardan proporción entre sí la corona y la raíz, pero por lo general nos ayudará a deducirla. Es la placa de rayos X preoperatoria y principalmente el roentgenograma que utilizamos en la conductometría el que nos indicará la verdadera longitud del diente, factor y dato estrictamente necesario para una correcta preparación quirúrgica y una obturación perfecta.

LONGITUDES CORONARIA, RADICULAR Y TOTAL DE LOS DIENTES Y ANCHURA MESIODISTAL MEDIDAS EN MILIMETROS (PROMEDIOS) [según APRILE y Cols.]

Diente	longitud corona	longitud raíz	Total	Anchura Mesio distal
Incisivo central superior	10	12,5	22,5	9
Incisivo lateral superior	8,8	13,2	22	6,4
Canino superior	9,5	17,3	26,8	8
Primer premolar superior	8	13	21	7
Segundo premolar superior	7,5	14	21,5	6,8
Primer molar superior	7,7	14,3	22	10,3
Segundo molar superior	7,2	13,5	20,7	9,2
Incisivo central inferior	8,8	11,9	20,7	5,4
Incisivo lateral inferior	9,6	12,5	22,1	5,9
Canino inferior	10,3	15,3	25,6	6,9
Primer premolar inferior	7,8	14,6	22,4	6,9
Segundo premolar inferior	8	15	23	7,3
Primer molar inferior	7,7	13,3	21	11,2
Segundo molar inferior	6,9	12,9	19,8	10,7

INSTRUMENTAL

El instrumental estandarizado apareció después de diversas investigaciones realizadas por los Drs. INGLE, GREEN y LINDSKOG, donde demostraron que los instrumentos convencionales eran irregulares en su fabricación y carecían de uniformidad en el aumento progresivo de su tamaño, diámetro y conicidad; en la mayoría de los casos existía demasiada diferencia entre la lima y el ensanchador del mismo número además la diferencia existía entre los instrumentos y las puntas o conos destinados a la obturación de conductos.

Todo ello motivó que en la segunda conferencia internacional de Philadelphia de 1958, INGLE y LEVINE presentasen su famoso trabajo recomendando la fabricación de instrumental estandarizado para conductos, con estricto control micrométrico basado en normas geométricas previamente calculadas, dando a los instrumentos una uniformidad a su tamaño y al aumento progresivo de su diámetro y conicidad.

Elaborados los nuevos instrumentos según las normas dictadas por INGLE y LEVINE fueron aceptados en 1962 por la Asociación Americana de Endodoncistas, e INGLE (1961) publicó la nueva

técnica estandarizada. Desde entonces, la aceptación del instrumental, material y técnica estandarizada ha sido universal.

La fórmula con base matemática para su construcción tiene las normas que se exponen a continuación.

1. La numeración de los instrumentos van del 8 al 140, numeración que corresponde al número de centésimas de milímetro del diámetro menor del instrumento en su parte activa, llamada D_1 .
2. El diámetro mayor de la parte activa del instrumento, llamada D_2 , tiene siempre 0.3 mm más que el diámetro menor o sea D_1 y se encuentra exactamente a 16 mm de él (posteriormente se aumentó el diámetro en D_2 a 0.32 mm).

$$D_2 = D_1 + 0.32 \text{ mm} \quad \text{y} \quad D_1 \text{ a } D_2 = 16 \text{ mm}$$

3. Cada instrumento tendrá la misma uniformidad en el incremento de su conicidad a lo largo de su parte activa o cortante de 16 mm, según la fórmula

$$\frac{D_2 - D_1}{\text{Longitud entre } D_2 \text{ y } D_1} = \frac{0.32}{16 \text{ mm}} = 0,02 \text{ mm/mm}$$

4. Existen varios tamaños, todos ellos siguiendo las normas antes citadas y, por tanto, con la misma conicidad en su parte activa o cortante. El primero o sea el número 8, fabricado posteriormente a los demás, tiene 8 centésimas de milímetro en su diámetro menor y 40 en el mayor; el segundo número es el 10 y a partir de él siguen los demás con un aumento gradual de 0,5 décimas de milímetro cada siguiente número hasta el número 60; luego el aumento es de una décima de milímetro hasta el número 140.

El número 6 es de reciente aparición y ha sido producido ya, siendo su indicación para todos aquellos conductos sumamente estrechos. Se da a conocer la tabla en que vienen los instrumentos estandarizados.

INSTRUMENTOS ESTADARIZADOS

A	B	C	D	E	F
6	Rosa	-----	0,06	0,38	0,36
8	Gris o plata	Plata	0,08	0,40	0,38
10	Violeta	Rojo	0,10	0,42	0,40
15	Blanco	Anaranjado	0,15	0,47	0,45
20	Amarillo	Amarillo	0,20	0,52	0,50
25	Rojo	Verde	0,25	0,57	0,55
30	Azul	Azul	0,30	0,62	0,60
35	Verde	Púrpura	0,35	0,67	0,65
40	Negro	Rojo	0,40	0,72	0,70
45	Blanco	Anaranjado	0,45	0,77	0,75
50	Amarillo	Amarillo	0,50	0,82	0,80
44	Rojo	Verde	0,55	0,87	0,85
60	Azul	Azul	0,60	0,92	0,90
70	Verde	Púrpura	0,70	1,02	1,00
80	Negro	Rojo	0,80	1,12	1,10
90	Blanco	Anaranjado	0,90	1,22	1,20
100	Amarillo	Amarillo	1,00	1,32	1,30
110	Rojo	-----	1,10	1,42	1,40
120	Azul	Verde	1,20	1,52	1,50
130	Verde	-----	1,30	1,62	1,60
140	Negro	Azul	1,40	1,72	1,70
150	Blanco	-----	1,50	1,82	1,80

donde:

A = Número

D = Diámetro D_1 mm

B = Color Universal

E = Diámetro D_2 mm (nuevo)

C = Color espectro

F = Diámetro D_2 mm (viejo)

ALGUNAS DEFINICIONES Y PROCESOS PATOLOGICOS

A continuación mencionaremos algunas de las definiciones más comúnmente usadas en el terreno endodóncico y que corresponden a los más cognotados científicos, así tenemos que el Dr. KUTTLER nos defina a la endodoncia como "una ciencia y un arte que se ocupa del estado normal, de la profiláxis y de la terapia del

endodonto y del paraendodonto". Con la palabra endodonto el Dr. KUTTLER se refiere a lo que es la pulpa y la cavidad pulpar. Con paraendodonto (más allá del endodonto) al referido autor le parece el termino más completo y el más adecuado por que abarca desde la porción cementaria del conducto, la región periapical, la zona perirradicular y hasta regiones vecinas a donde se extienden a veces las complicaciones endodónticas.

Para el Dr. ANGEL LASALA la endodoncia es la parte de la Odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales.

Como cualquier otra especialidad médica u odontológica, abarca la etiopatogenia, la semiología, la anatomía patológica, la bacteriología, el diagnóstico, la terapéutica y el pronóstico.

Por simple deducción, a lo leído en su libro, el Dr. F.J. HARTY, define a la endodoncia como el tratamiento o la precaución tomada para mantener en función dentro del arco dentario a los dientes vitales, los moribundos o los no vitales.

Criterios aparentemente diferentes, pero que a pesar de usar palabras o terminologías diversas siempre tendrán que llegar a una misma conclusión y que ésta es la de intentar bajo todos los medios, agotando todos los recursos posibles, conservar el diente en su alvéolo y con esto lograr su máxima funcionalidad dentro del aparato estomatognático.

Tratando de no caer exclusivamente en teorías, queremos ser más prácticos, siendo esta razón la que nos impulsa a hacer mención de los conceptos y problemas clínicos que consideramos pueden ser útiles en la práctica endodóncica, ya que de esta forma buscaremos se pueda facilitar, en pequeña o gran parte, el diagnóstico y dejando el tratamiento adecuado para un posterior capítulo.

INFLAMACION PULPAR

En todos los casos de inflamación pulpar existen alteraciones, que son observadas en las inflamaciones de otros tejidos conjuntivos del cuerpo humano.

Irritantes Pulpares. Los irritantes pulpares pueden ser vivos o no. Los primeros suelen ser bacterianos, pero también pueden estar comprendidos hongos y virus. No existen datos de pulpas infectadas por protozoarios. Los irritantes no vivos pueden ser mecánicos, químicos, térmicos o de irradiación.

Lesión Odontoblástica. Con las caries, atrición, abrasión, eroción y otros procesos patológicos y procedimientos operatorios que dañen la dentina, las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos resultan irritadas.

Los productos de degradación de los odontoblastos lesionados afectan a los demás odontoblastos que a su vez, resultan dañados o muertos. Los productos liberados afectan los tejidos subyacentes y de esta forma comienza el proceso inflamatorio.

DINAMICA DE LA INFLAMACION PULPAR

Como ya se ha hecho mención, puede generarse una inflamación pulpar por la aplicación de irritantes a los dientes, de la misma manera como se produce la inflamación en los demás tejidos. En general, los irritantes del tejido conjuntivo generan una respuesta exudativa aguda (inflamación aguda). Esta puede resolverse cuando el irritante es moderado o la respuesta puede tornarse proliferativa si la irritación prosigue por un tiempo prolongado (inflamación crónica). Finalmente, puede haber reparación o necrosis. La inflamación puede ser parcial o total, según la cantidad de tejido abarcado.

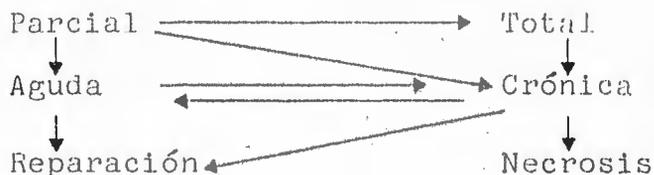
La inflamación pulpar no es estática ni progresa en forma ordenada de una etapa a otra. Las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden estar entremezcladas. Además, la inflamación aguda puede tornarse crónica y, darse la situación inversa.

La pulpitis por caries se desarrolla de manera diferente de la pulpitis por procedimientos operatorios, pero el resultado final es siempre la inflamación.

Acción Irritante Sobre la Pulpa
Actúa el irritante sobre la pulpa dental
(tejido conjuntivo)

POCA O NINGUNA REACCION

PULPITIS



CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o PULPITIS, regresivas o degenerativas PULPOSIS y, muerte pulpar o NECROSIS. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa o viva o con PULPA NECROTICA, que alcanzan muchas veces al periodonto y la zona periapical.

Existen diversas clasificaciones que han sido publicadas durante los últimos años. Podríamos transcribir algunas, como por ejemplo la publicada por el Dr. REBEL y la de PALAZZI o la de OGILVIE pero, la que nos ha parecido más práctica es la del Dr. GROSSMAN, que es uno de los pioneros de la endodoncia moderna, quizás el autor más conocido mundialmente y por tanto de mayor influencia científica. Su célebre y bien conocida clasificación de enfermedades pulpares es la siguiente:

- I. Hiperemia
- II. Pulpitis
 - a) aguda serosa b) aguda supurada c) crónica hiperplásica
 - d) crónica hiperplásica
- III. Degeneraciones
 - a) cálcica b) fibrosa c) atrófica
 - d) grasa e) resorción interna
- IV. Necrosis o gangrena de la pulpa

A pesar de que los autores mencionados líneas arriba, tienen diferentes clasificaciones para las enfermedades pulpares, todos coinciden en que la pulpitis aguda solamente puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (yatrogenia), como es la preparación de cavidades, la de muñones para coronas, las diferentes restauraciones e incluso el recubrimiento pulpar y la pulpotomía vital.

En cualquiera de las circunstancias antes citadas, la pulpa podría, a su vez estar intacta, o sea, sin lesión previa, o bien podría existir una pulpitis transicional o crónica debido a una caries preexistente (caries superficial en la pulpitis transicional y caries profunda en la pulpitis crónica). La pulpitis aguda yatrogénica sólo en raras ocasiones provocará complejaciones importantes en pulpas intactas y la reparación se produce después de un cierto tiempo; sin embargo, cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aún después de obturado el diente, puede producir una pulpitis crónica que evolucionará bien, a la reparación o a la necrosis, según la lesión producida, la capacidad reparativa, la edad del diente, etc.

Con respecto a la evolución de la caries profunda que llega a producir pulpitis, ésta será siempre crónica, como lo es la causa — enfermedad que la produjo. Para el Dr. SELTZER, las pulpitis agudas puras o aisladas no se han encontrado nunca, y cuando se presentan son sobreañadidas a una pulpitis crónica preexistente agudizada, que en un momento dado puede exacerbarse con la sitomatología de una pulpitis aguda.

Dada la variabilidad del aspecto histológico, es mejor denominar pulpa intacta o no inflamada y no pulpa normal, cuando hay poca o ninguna alteración en los elementos celulares pulpares y; hablar de pulpa atrófica cuando hay reducción de número y volumen celular, dentina reparativa, calcificaciones distróficas, aumento de fibras colágenas, etc., alteraciones atróficas propias de dientes maduros, con bastante edad o habiendo tenido caries dentaria e intervenciones odontológicas de operatoria.

Con estos conceptos se estableció la clasificación anatómica de los estados pulpares y que es la siguiente, de la cual sólo se hará mención:

- a) pulpa intacta, no inflamada
- b) pulpa atrófica
- c) pulpa intacta con células inflamatorias crónicas esparcidas o período de transición
- d) pulpitis crónica parcial
- e) pulpitis crónica total
- f) necrosis total

En la práctica clínica no es posible realizar un diagnóstico exacto histopatológico y, como los datos semiológicos son limitados y muchas veces sin correlación con la lesión anatómica, los mismos autores recomiendan una clasificación clínica simple y eminentemente práctica, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservativo pulpar: 1) dientes tratables y 2) dientes no tratables.

En el caso de dientes tratables, se podría intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóncico (o al menos parcial); este grupo incluiría:

- pulpa intacta
- período transicional
- pulpa atrófica
- pulpitis aguda
- pulpitis crónica parcial sin necrosis

En el segundo caso, o sea, dientes no tratables, habría que recurrir a la terapéutica endodóncica con tratamiento de con-

ductos y optativamente cirugía periapical e incluso exodoncia; este grupo incluiría:

- pulpitis crónica parcial con necrosis parcial
- pulpitis crónica total
- necrosis pulpar total

En vista de la imposibilidad práctica de establecer un diagnóstico histopatológico por métodos clínicos, BAUME y FIORE-DONNO propusieron una clasificación, a la OMS de las pulpopatías y como norma terapéutica.

Clase I. Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

Clase II. Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

Clase III. Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapéutica conservadora, y debe hacerse la extirpación pulpar y correspondiente obturación de conductos.

Clase IV. Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, que exigen una terapéutica antiséptica de conductos.

COSTAS y DI PIRAMO ratifican similares conceptos, insistiendo en que los dientes diagnosticados clínicamente como hipere-mias presentaban microscópicamente reacciones inflamatorias, y los dientes con síntomas de inflamación aguda correspondieron microscópicamente, en casi todos los casos, a pulpas inflamadas crónicas.

Finalmente, HESS, teniendo presente las anteriores clasificaciones, elaboró la suya propia, que bien podría denominarse de la escuela francesa moderna.

A continuación se presenta la clasificación de las endodonto-patías inflamatorias (según HESS [1971]).

1. Estados fisiológicos:

- a) pulpa sana joven: estado pulpar "normal"
- b) pulpa sana madura o envejecida: estado pulpar progresivo (esclerosis, atrofia, distrofia).

2. Estados patológicos:

A. Pulpa viva: síndromes

- | | |
|---|---|
| { | De los tejidos de recubrimien-
to (esmalte, cemento) |
| | De la dentina |
| | De la pulpa |

a) pulpa joven:

α) irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.

β) irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total.

Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

b) pulpa madura:

α) irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.

β) irritación prolongada: pulpitis crónica, parcial o total.

Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

B. Necrosis pulpar total.

En consideración a los trabajos citados y aceptando un consejo universal que apoya las modernas clasificaciones, el Dr. ANGEL LASALA prefiere la siguiente clasificación: (criterio que es compartido por este tesista y que por tal razón se hará una descripción más amplia que la de las anteriores clasificaciones.)

1. Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
2. Pulpitis aguda, producida en la preparación operatoria, prótesis y traumatismos.
3. Pulpitis transicional o incipiente.
4. Pulpitis crónica parcial.
5. Pulpitis crónica total.
6. Pulposis.
7. Necrosis pulpar.

A esta clasificación se habrá que añadir la de las enfermedades propias del diente sin pulpa viva o con lesiones diversas periapicales o perirradiculares.

8. Periodontitis apical aguda.
9. Absceso alveolar agudo.
10. Absceso alveolar crónico.
11. Granuloma periapical.
12. Quiste radicular o paradentario.

Estas clasificaciones no obstan para que en el momento de instituir una terapéutica se considere cuándo el proceso pulpar es reversible (casos tratables) y cuándo no lo es (casos no tratables):

CLASIFICACION DE BASE TERAPEUTICA

	DIAGNOSTICO	TERAPEUTICA
Tratables	<ul style="list-style-type: none">Pulpa intactaPulpa atrófica (pulposis)Pulpitis agudaPulpitis transicional o incipientePulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica)	Protección y conservación de la pulpa
No tratables	<ul style="list-style-type: none">Pulpitis crónica parcialPulpitis crónica totalAgudización de pulpitis crónicaResorción dentinaria interna (pulposis)	Pulpectomía total y obturación de conductos
	<ul style="list-style-type: none">Necrosis pulparPeriodontitis apical agudaAbsceso alveolar, granuloma y quiste radiculodentario	Terapéutica de diente con pulpa necrótica y obturación. Eventualmente, cirugía

PATOLOGIA PULPAR

1. Pulpa Intacta con Lesiones Traumáticas de los Tejidos Duros del Diente.

Un traumatismo puede dejar denudada la dentina profunda, modificando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede producirse una pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil por observación directa de la lesión dental o la movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica tanto con el frío como con el calor y el diente responde, de este modo, a la prueba eléctrica con menor cantidad de corriente.

El roentgenograma mostrará la relación entre la superficie de fractura y la cámara pulpar y también la extensión del fragmento, cuando éste sea coronorradicular.

2. Pulpitis Aguda, Producida en la Preparación de Operatoria, Prótesis y Traumatismo.

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en odontología operatoria, de muñones-base en coronas y puentes. En ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado, en el cual, el profesional, responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria, procurará realizar su preparación sin alcanzar las zonas peligrosas prepulpaes.

También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa o causas yatrogénicas, como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación.

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipertónicos (dulces, como el chocolate, salados, etc.) e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc., sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor aunque sea intenso, siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo. Esta modificación del umbral doloroso hace que en las pruebas térmica y eléctrica responda el diente con menor estímulo.

El roentgenograma muestra la relación pulpa-cavidad, pulpa-contorno del muñón, pulpa-superficie de fractura, etc., así

como la presencia de bases protectoras o no, en los dientes obturados.

La anamnesis completará los datos necesarios para llegar a un diagnóstico clínico. Es conveniente cerciorarse de que no se ha producido herida o exposición pulpar, y en los casos con secutivos a la obturación con materiales toxicopulpaes, que no se ha iniciado una lesión irreversible pulpar, circunstancia a menudo, difícil de conocer hasta pasados algunos meses de la terapéutica apropiada y la nueva obturación.

3. Pulpitis Transicional o Incipiente.

Se presenta en la caries avanzada, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal, etc. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica.

Conviene recordar, para evitar confusiones en esta época de cambios terminológicos y de nuevas clasificaciones, que la pulpitis transicional y la pulpitis aguda antes descrita, son términos similares a la llamada hiperemia pulpar. Son estados inflamatorios pulpaes, con dominio de intensos cambios vasculares reactivos, con buen pronóstico y caracterizados por el típico dolor provocado, que cesa por completo tras disminuir gradualmente la intensidad del estímulo, al cabo de un minuto.

El término de hiperemia pulpar define exclusivamente un síntoma (aumento del contenido sanguíneo) y es demasiado abstracto aun considerándolo como estado prepulpítico, mientras que pulpitis transicional abarca mejor los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de restituirse completamente.

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos dulces y salados o empaquetados, durante la masticación en las cavidades de caries. Este dolor, de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas. Se comprende la importancia de este síntoma si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpaes comienza precisamente en las pulpitis crónicas con necrosis parciales (pulpitis agudas supuradas) que, agudizadas, provocan los dolores espontáneos de larga duración.

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como atrición, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas (generalmente amalgama) o caries de recidiva en la profundidad o márgenes de una obturación. La palpación, percusión y movilidad son negativas.

Las pruebas térmica y eléctrica podrán dar respuestas a menor estímulo, por estar el umbral doloroso debajo de lo normal.

El roentgenograma puede mostrar la relación pulpa-cavidad y la presencia de bases protectoras o no debajo de una obturación, así como la caries de recidiva.

4. Pulpitis Crónica Parcial.

La pulpitis crónica, parcial o total, abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con necrosis parcial o sin ella, engloba quizá la entidad nosológica más importante en endodoncia, la que en el campo científico ha creado más controversias y trabajos de investigación y la que en el campo asistencial privado o institucional lleva más pacientes con odontalgias a los consultorios.

El hecho de que el límite o frontera de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis crónica parcial, da una importancia básica al diagnóstico clínico y por lo tanto, a la semiología pulpar, dada la falta de correlación entre los hallazgos clínicos y los histopatológicos.

Exceptuando los casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis parcial, los cuales eventualmente podrán ser reversibles (la pulpa tratable) y en aquellos otros en niños o individuos jóvenes con pulpitis crónica hiperplásica, en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran hoy día como irreversibles, o sea, que la terapéutica más aconsejable será la pulpectomía total con la correspondiente obturación de conductos.

Estos conceptos no son nuevos y la mayor parte de los autores aceptan, al menos por el momento, estos enunciados. No obstante, conviene recordar, dada la dualidad terminológica, que hasta hace pocos años a la pulpitis crónica parcial sin zonas de necrosis se le definía como pulpitis aguda serosa parcial (eventualmente como límite de la reversibilidad), y la pulpitis crónica parcial o total con zonas de necrosis se le denominaba pulpitis supurada o purulenta (irreversibles).

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias:

Comunicación Pulpar-Cavidad Oral. En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el descombro y drenaje de los exudados o pus, lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. Por el contrario, en pulpitis cerradas, la sintomatología es más violenta.

Edad del Diente. En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

Zona Pulpar Involucrada. Al hablar de pulpitis parcial, se sobreentiende que es cameral o en parte de la cámara pulpar (asta o cuerno pulpar) y, por tanto, la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia. Cuando la pulpitis es total, la inflamación llega hasta a la unión cementodentaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente.

Tipo de Inflamación. Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante, y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y pulpitis crónica total), especialmente cuando se agudizan, el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, terebrante y pulsátil, propio del absceso en formación, y el paciente localiza mejor el diente enfermo en que la pulpitis parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o recidiva por debajo de una obturación defectuosa, o por su margen, o debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces se hallarán dientes obturados con silicato, resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas, con abrasión intensa, etc.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad. A la transiluminación es negativo.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y, por el contrario, el frío, aliviarlo, de tal manera que muchas veces el paciente acostumbra enjuagarse con agua helada e incluso colocar pequeños trocitos de hielo cerca del diente; esto significa que hay forma supurada de pulpitis y que, la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total. La respuesta a la prueba eléctrica es en general positiva.

El roentgenograma con placa coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones preexistentes de las clases II, III Y IV, pues muchas caries por debajo del punto de contacto pueden pasar inadvertidas en la inspección. Además, en ocasiones mostrará la comunicación caries-pulpa, así como el estado periodontal y periapical, a menudo ya interesados en procesos avanzados de necrosis pulpar.

El diagnóstico diferencial, si recordamos una vez más la dificultad en relacionar los hallazgos clínicos con los histopatológicos, puede no ser fácil.

En primer lugar, el paciente puede no saber con precisión qué diente es el que le duele tan intensamente, lo que ocurre con frecuencia en los casos agudizados de una pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa); se refiere únicamente a que la odontalgia le abarca la hemicara y que el dolor espontáneo aumenta con las bebidas frías. En estos casos, una semiología detenida y cuidadosa con películas coronarias, pruebas térmicas con agua helada, apertura exploratoria de las cavidades para su inspección y excitación mecánica e incluso el control anestésico, muy útil en estos casos, serán las pautas para poder localizar con exactitud el diente responsable, principalmente en los casos en que existen varios dientes con cavidades u obturaciones sospechosas o cuando el paciente indica como responsable un diente equivocado. En ocasiones es factible también intentar el diagnóstico por exclusión iniciando la terapéutica con la colocación de bases sedativas y protectoras.

Por otra parte, aunque ya se conozca el diente enfermo, el primer objetivo diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y a la reversibilidad del proceso pulpar, o sea, lo que define SELTZER y cols. como un diente tratable o no tratable, y por ello, lo que interesa más es conocer si la entidad nosológica presente se encuentra dentro del grupo de enfermedades cuya pulpa es tratable o si, por el contrario, pertenece al

grupo no tratable o no reversible; este punto es, quizás, el más delicado y el eje sobre el cual el profesional deberá poner su máxima atención y responsabilidad para evitar el sacrificio de una pulpa que quizá pudo tratarse con éxito, o por el contrario, proteger una pulpa destinada inexorablemente a la necrosis. Lamentablemente, el síntoma máximo y casi único de que dispone es el dolor: cuando éste no tiene historia anterior, es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo que lo produjo en breve tiempo, lo más probable es que el proceso sea reversible (pulpitis aguda, pulpitis de transición o pulpitis crónica parcial sin necrosis), pero cuando existe historia dolorosa y el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eliminar el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con evolución hacia la necrosis total, y por tanto, no reversible ni tratable. Por supuesto, los demás síntomas, la experiencia clínica, etc., serán de gran valor, pero no cabe duda de que el síntoma dolor-provocado y dolor-espontáneo a pesar de su aparente simplicidad, es una fórmula que aceptan y aconsejan, aunque con reservas, la mayor parte de los endodoncistas.

El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso durante el reposo o el sueño, despertando al paciente, así como al cambiar de posición, por ejemplo, al acostarse y pasar de ortoposición a clinoposición.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis (pulpitis serosa o pulpitis supurada) se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio en el agua fría o hielo. En el segundo caso cuando hay formación de pus, el paciente con facies dolorosa hace a menudo ademán de protegerse la cara con la mano, y cuando en la exploración, o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado una comunicación cavopulpar, puede manar pus y sangre lográndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapéutica correcta inmediata, generalmente pulpectomía total. No obstante, en los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, o sea, en la pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa parcial), se puede intentar una terapéutica conservadora (SELTZER) o semiconservadora, como la pulpotomía vital (KUTTLER).

Como complemento a la pulpitis crónica parcial, se exponen a continuación los dos tipos de pulpitis que, perteneciendo a este grupo, revisten características especiales al tratarse de dientes jóvenes con reacciones específicas; aunque, en el caso de pulpitis crónica ulcerosa puede encontrarse también en dien

tes de personas de edad, pero capaces de resistir una infección de baja virulencia.

Pulpitis Crónica Ulcerosa. Es la ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. Con el tiempo, la inflamación termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva. Existe además baja virulencia en la infección, y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.

El dolor no existe o es pequeño y es debido a la presión alimentaria sobre la ulceración.

Es frecuente en caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbrada para la respuesta del diente sano. Pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de la necrosis.

Pulpitis Crónica Hiperplásica. Es una variedad de la anterior, en la que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa; que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Al igual que la anterior, se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimentaria sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, caso en que bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo. En los casos de posible comunicación cavopulpoperiodóntica habrá que recurrir a un examen roentgenográfico, previa colocación de punta de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

5. Pulpitis Crónica Total.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas en la pulpitis crónica parcial, pero por lo general el dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos, y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural a través de una pulpa abierta o provocado por el profesional.

La vitalometría es imprecisa o negativa. El diente puede ser ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas los tres, que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

El roentgenograma mostrará idénticos datos a los expuestos en el párrafo anterior, con aumento de la imagen periodóntica en algunos casos.

6. Pulposis.

Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Degeneraciones. BERNIER dice: "Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula", y añade después que, tanto por la edad como por la enfermedad, puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

Pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas: la adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una baradontalgia (aerodontalgia); la hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación, y la fibrosa, o atrofia reticular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

En estos procesos, la evolución puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis.

Atrofia Pulpar. Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis. Para HOUSTON, la hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que calcificación concomitante y progresiva.

Calcificación Pulpar. Llamada también degeneración cálcica. Hay que distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión. La calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en ortodoncia); la pulpa normal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada.

Cálculos Pulpaes (Pulpolitos). Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y con evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Al ser roentgenopacos, su hallazgo se hace por lo general por exámenes corrientes a los rayos Roentgen, en la búsqueda de otras lesiones dentales o peridentales.

De etiología poco o nada conocida, las causas de la formación de pulpolitos se ha atribuido a los procesos vasculares degenerativos pulpaes y a ciertas disendocrinias.

Para COOK, la principal causa estribaría en la disminución de la circulación pulpar y estarían compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico.

JOHNSON y BEVELANDER, admiten que la calcificación de los cálculos pulpaes se verifica sobre una matriz orgánica y los clasifican en denticulos, ocupando la región de los cuernos pulpaes, y calcificación difusa radicular. POPOV comunica que la mejor o peor organización de los denticulos estará relacionada con la madurez de los preodontoblastos u odontoblastos.

La mayor parte de los autores aceptan que sólo excepcionalmente pueden producir dolor; COOK admite que algunos pueden

producir odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

Resorción Dentinaria Interna. Sinonimia: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área resorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la radicular, extendiéndose en sentido centrifugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida y, hasta hace poco tiempo, la mayor parte de los casos publicados lo han sido como resorción idiopática, pero más adelante se han ido citando, como posibles causas, diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos) y, finalmente, la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que se ha demostrado ser, quizás una de las principales causas de la resorción dentinaria interna.

WARNER admite que los osteoclastos pueden desarrollarse en pulpas inflamadas y como influencia tóxica, y la dentina resorbida puede repararse por sustancia osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado. Para estos autores, la alta frecuencia de la diatermia podría ser una de las causas.

La profusión con que se ha practicado en las tres últimas décadas la pulpotomía vital, a escala mundial, y técnicas correctas, ha sido motivo de comprobar la aparición de numerosos casos de resorción dentinaria interna como consecuencia o complicación de la referida terapéutica pulpar, tanto en dientes temporales como permanentes, hasta tal punto, que la pulpotomía vital en dientes temporales ha sido prácticamente abandonada en odontopediatría.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción dentinaria interna es coronaria, y algunas veces dolor, y otras veces queda asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una película roentgenográfica con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.

Resorción Cementodentaria Externa. En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizolisis en la debida época. Por ello, en dientes deciduos, la obturación de conductos de berá hacerse con materiales fáciles de resorber, para que lo ha gan simultáneamente al avance de la rizolisis. El material de elección es el óxido de cinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluso, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o sú bitos, como la avulsión total en el diente que será reimplantado, y, finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Una vez iniciada la resorción cementodentaria externa, puede avanzar en sentido centripeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas consecuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente, el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es casi exclusivamente roentgenográfica, empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y lo calización.

Metaplasia Pulpar. Los casos publicados presentan una metaplasia del tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar.

Existe cierta confusión terminológica entre metaplasia pulpar con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra seguir ciertos procesos de resorción y la calcificación pulpar descrita antes, y es posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico. D'ANGELO dice que en la verdadera metaplasia existe una neoformación de tejido osteoide por estímulos de diversas causas.

ZEROSI la ha observada en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásicos y en caries no penetrante pero con inflamación pulpar. Para este autor italiano, metaplasia osteogénica pulpar puede considerarse como expresión de una desviación funcional del tejido pulpar, frente a estímulos diversos pero siempre de naturaleza inflamatoria.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna, como los casos citados por EULER y THOMA, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

7. Necrosis Pulpar.

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el termino de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

GROSSMAN clasifica la necrosis en dos tipo:

1. Necrosis por coagulación, en la cual el tejido se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

2. Necrosis por licuefacción, con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez, la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y, especialmente, en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transiluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente elétrica.

El diagnóstico, aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y la necrosis. Sólo el dolor puede clínicamente establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

PATOLOGIA PERIAPICAL

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses y años casi asintomático; de tener amplia cavidad por caries, se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un sequestro radicular pero en otras ocasiones, cuando la necrosis fue producida por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa aunque opáco y decolorado. Pero no siempre sucede así; en un elevado número de casos, a la gangrena siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio, etc. Por lo general, la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa, y, si bien tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia,

En cualquiera de los dos casos, podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Pasado cierto tiempo, un diente con la pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios. Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

A continuación se describen las principales enfermedades del diente con pulpa necrótica.

8. Periodontitis Apical Aguda.

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

Se considera que la periodontitis es, en realidad, un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. La vitalometría e inspección, así como la transiluminación y los roentgenogramas, serán semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena; con frecuencia se encuentra por roentgenología el espacio periodontal ensanchado. Subjetivamente, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua.

El diagnóstico es relativamente fácil pero habrá que descartar otras periodontitis, como son: las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación o sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptol), y las de origen periodontal, en paradenciopatías.

9. Absceso Dentoalveolar Agudo.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

El dolor leve es insidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típico de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca, lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con fistula, o sin ella, granuloma y quiste paradentario.

El diagnóstico es sencillo; el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán. El roentgenograma, que al principio sólo

muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días dará la típica zona roentgenolúcida esferular periapical del absceso crónico. En algunas ocasiones habrá que establecer diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con uno mixto de comunicación gingivoapical.

Fístula. Es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel.

Este conducto o trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia, la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones, un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical; por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas, como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piogénico, actinomicosis, tuberculosis de origen salival o sudorípara, osteomielitis crónica e incluso con un carcinoma basocelular.

Muchas veces, la fístula es sólo el síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará una metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales a veces con trayectos inverosímiles.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestibulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal, o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal, y queda como secuela crónica.

No obstante, en procesos agudos, cuando existe un drenaje periodontal reciente, el pronóstico es favorable, sobre todo si existe buen soporte óseo en personas jóvenes, y basta la terapéutica endodóntica generalmente para que se cierre y cicatrice sin dejar huella.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

1. Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
2. Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, o si por lo contrario se ha establecido una comunicación apicoperiodóntica hasta la cavidad oral.
3. Descartar la posibilidad de que la fistula sea periodontal (por cualquier forma de paradenciopatías), sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento o en relación con un diente retenido o quiste no odontógeno.

En cualquiera de los casos, será necesario a veces practicar roentgenogramas de contraste con puntas de gutapercha bien lubricadas e insertadas con el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal. También se pueden haber utilizado pastas resorbibles al yodoformo o lipiodol inyectado a presión por el conducto, previamente ensanchado, hasta hacerlas salir por el trayecto fistuloso.

10. Absceso Alveolar Crónico.

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamientos endodónticos irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección; muchas veces se acompañan de fistulas y su hallazgo se verifica un gran número de veces al practicar un examen roentgenológico corriente, buscando signos de valoración focal.

Roentgenográficamente se observa una zona roentgenolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que difierencia de la imagen roentgenolúcida circunscrita y más definida del granuloma. No obstante, resulta muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

11. Granuloma Periapical.

Aunque el termino es inadecuado, se acepta en el mundo entero como granuloma la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hue-

so alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto. OGILVE lo denomina más propiamente periodontitis apical crónica.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y, como dijo ROSS: "El granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas".

Histológicamente, la periodontitis apical crónica o granuloma, consiste en una cápsula fibrosa que se continua con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según BHASKAR, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de MALASSEZ. Para BHASKAR, el epitelio quizás esté presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste. En apariencia, por esta razón es por lo que todo granuloma dental finalmente se transforma en quiste radicular o paradentario.

SELTZER y BENDER han hecho últimamente interesantes hallazgos sobre la reacción de los tejidos periapicales, y han comprobado que, cuando durante el tratamiento endodóntico se instrumenta más allá del ápice o se sobreobturación los conductos, se estimula la formación de un posible granuloma y también la proliferación epitelial de los restos de MALASSEZ, lo que aconsejaría realizar la preparación y obturación de conductos ligeramente más cortas que el ápice y hacer una prevención de granuloma y quiste paradentario.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

Corrientemente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis. OGILVI, al absceso que se forma con cierta intermitencia en un granuloma, lo denomina absceso fénix, caracterizado

por su aparición periódica y muchas veces en forma de bolsa subperióstica al supurar tras la cortical ósea. Muchos de ellos se fistulizan.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones. A la transiluminación puede apreciarse una opacidad periapical y, por supuesto, la corona será muy opaca a la luz.

En el párrafo anterior se ha citado la dificultad del diagnóstico diferencial con el absceso alveolar crónico por los rayos Roentgen. Del quiste radicular o paradentario se diferencia en que éste, además de ser de mayor tamaño, muestra en el roentgenograma una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil, casi imposible, establecer un diagnóstico diferencial tan sólo por el roentgenograma.

Como resumen, el granuloma y el quiste radicular son las dos lesiones roentgenolúcidas más frecuentes, con una pequeña diferencia a favor del granuloma. No obstante, conviene recordar que otras imágenes roentgenolúcidas, como los quistes fisurales (globulomaxilar), deberán ser descartadas en el momento de hacer el diagnóstico.

12. Quiste Radicular o Paradentario.

Es llamado también periapical o sencillamente apical. Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que, estimulando los restos epiteliales de MALASSEZ o de la vaina de HERTWIG, va creando una cavidad quística.

Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o ping-pong.

A los rayos Roentgen se observa una amplia zona roentgenolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica.

Histopatológicamente tiene una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales y cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar.

El problema del diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular no está resuelto y, como cita CATTONI:
"Uno no puede establecer el diagnóstico de un quiste radicular o un granuloma sin el examen microscópico del tejido."

CAPITULO IV

MICROBIOLOGIA

Los organismos microscópicos (microbios) no fueron observados, sino, hasta que ANTONY VAN LEEVWENHOEK (1632-1723) construyó microscopios con suficiente capacidad de aumento. La ciencia de la microbiología nació con su carta a la Philosophical Transactions of the Royal Society of London, en 1677.

La microbiología, como ciencia experimental, evolucionó muy lentamente, para ello fue necesario el desarrollo de una metodología especial. La clave de su evolución fue el uso de materiales estériles y de técnicas asépticas. Los investigadores sólo pudieron reconocer la existencia de las distintas variedades de microbios; pero, su distribución y sus funciones principales sólo lo después de poseer las técnicas adecuadas para evitar las contaminaciones. El desarrollo de métodos seguros fue sensiblemente estimulado por las ansias de encontrar solución a una controversia intensa y prolongada que surgió en torno a algunas interpretaciones de tipo religioso, tales como la generación espontánea de la vida. Siendo éste un tema que ocupa un lugar preeminente en los primeros años de la historia de la microbiología.

Solucionados los problemas de, la generación espontánea y, el problema de las esporas, que en el joven mundo de la ciencia microbiana eran desconocidos, se reconoció entonces la continuidad biológica de los microbios, donde se evidenció la existencia de distintos tipos de ellos que ocupaban nichos ecológicos diferentes y que desarrollaban, a su vez, acciones distintas. La microbiología se desarrolló entonces ampliamente siguiendo el estudio de tres grupos distintos de microbios responsables respectivamente: de las fermentaciones; de una gran parte del ciclo de las sustancias orgánicas en la naturaleza y; de las enfermedades humanas, de los animales inferiores y de las plantas. Estos desarrollos implicaron un aumento correspondiente en los campos de aplicación industrial, agrícola y de la MICROBIOLOGIA MEDICA. se estudiaron en primer lugar las fermentaciones, lo cual proporcionó gran parte del impulso necesario para el desarrollo de otros campos de la microbiología y de la bioquímica.

Cuando PASTEUR intentaba establecer la naturaleza de la fermentación, se halló frente al problema del METABOLISMO MICROBIANO y abordó muchas de las dificultades que plantea éste. PASTEUR, al demostrar que ciertos organismos vivos eran responsables de las fermentaciones, puso también de relieve que la VIDA ES POSIBLE SIN AIRE. PASTEUR reconoció la existencia de anaerobios obligados, cuyo crecimiento se halla inhibido en pre

sencia de aire, y de anaerobios facultativos, que pueden crecer en presencia o ausencia de aire.

La microbiología en el campo médico es, la que en este trabajo de tesis tiene mayor importancia y por tal razón empezaremos hablando sobre la TEORIA MICROBIANA DE LA ENFERMEDAD.

Las infecciones son las enfermedades que, sin duda alguna, han constituido uno de los principales azotes para la humanidad. Su importancia social ha sido incluso mayor de lo que pueda indicar su número de orden entre las causas de muerte, lo cual es debido a que muchas de las enfermedades infecciosas causan la muerte tanto de los jóvenes como de los individuos de edad, e incluso, a aquéllos con mayor frecuencia. El descubrimiento de las causas originarias de las enfermedades infecciosas y el desarrollo de métodos adecuados para su control se incluyen entre los logros más importantes de la ciencia médica.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

El concepto de enfermedad infecciosa, aquel que se inicia mediante el contacto con una persona enferma o con objetos contaminados por ella, precedió durante largo tiempo al descubrimiento de los agentes de la infección. Así, aunque los antiguos hebreos creían que las epidemias eran castigos enviados por Dios sobre los pueblos, el código de MOISES contenía numerosas reglas de salud pública, tales como el aislamiento de los leprosos, la separación de los materiales sucios y la prohibición de comer mariscos y carne de cerdo. LUCRECIO Y BOCCACIO, reconocieron posteriormente la naturaleza contagiosa de ciertas enfermedades epidémicas. FRACASTORIO presentó en 1546, un impresionante cúmulo de pruebas de esta naturaleza infecciosa en su obra DE CONTAGIONE, libro con el que nace la ciencia de la Epidemiología. FRACASTORIO, tras un detenido estudio de epidemias de distintas enfermedades, incluidas la peste y la sífilis, concluye que se extiende a través de seminaria (semillas) transmitidas de una persona a otra, bien en forma directa, bien a través de objetos inanimados. Dicho autor, como otros muchos, poseía una curiosa mezcla de sentido común y superstición: por una parte, aconsejaba evitar el contacto con pacientes o comunidades afectadas, a las que consideraba como fuentes de "semillas" de la enfermedad, pero a la vez consideraba razonable creer que las epidemias causadas por estos agentes tenían el mismo origen sobrenatural y telúrico que se les había asignado durante mucho tiempo.

Las pruebas epidemiológicas que abogaban por la teoría germinal de la enfermedad no fueron tomadas en consideración, y un siglo más tarde, médicos tan distinguidos como WILLIAM HARVEY desecharon las conclusiones de FRACASTORIO. La mayoría de los médicos seguían creyendo en los postulados de HIPOCRATES y GALENO, que atribuían el origen de las epidemias a los miasmas, es

decir, a vapores envenenados originados bajo la influencia de conexiones planetarias o a trastornos que se producían en el interior de la tierra.

Gran parte de las dificultades que se oponen a la comprensión de esta problemática deriva de la existencia de muchas enfermedades comunicables que no son contagiosas en sentido estricto. Hoy sabemos que estas enfermedades son transmitidas por vías mucho menos evidentes que las de contacto directo o del aire, agua, alimentos e insectos. Se comprende con facilidad el hecho de que una enfermedad de transmisión aérea pudiera lógicamente considerarse debida al aire envenenado, hasta que no se demostrara la naturaleza del agente causal. La idea de que pudiera haber organismos vivientes demasiado pequeños como para ser vistos y que pudieran dañar mortalmente a los grandes animales, se consideraba contraria en absoluto al sentido común. No tuvo éxito el reconocimiento de las "semillas transmisibles de la enfermedad". Para demostrar la teoría germinal de la enfermedad hubo que recurrir a una serie de pruebas experimentales, que se fueron acumulando lentamente y que procedían de varias direcciones: transmisión de la infección, su prevención y, finalmente, la identificación de los agentes causales.

En el siglo XVIII JOHN HUNTER, al inocularse material purulento procedente de un enfermo afectado de gonorrea, demostró con esto, la transmisión de la infección. Por desgracia para él y para la comprensión de la etiología, se transmitió al mismo tiempo una enfermedad mucho mas grave: la sífilis.

IGNAZ SEMMELWEIS en Viena y OLIVER WENDELL HOLMES en Boston, pusieron de relieve, en 1840, el papel de la transmisión indirecta de una persona a otra. WENDELL afirmaba, que los obstetras, cuando visitaban a varias enfermas seguidamente sin lavar se las manos entre las distintas visitas, eran responsables de la persistencia en los hospitales de la sepsis puerperal, que era una causa de muerte materna. En 1854, JOHN SNOW en Londres, investigó y localizó un foco epidémico de cólera en la actualmente famosa bomba de extracción de Broad Street, y dedujo que esta enfermedad entérica se originaba por la distribución de agua contaminada con material fecal. En 1796, EDWARD JENNER al observar que las ordeñadoras raras veces quedaban afectadas por la viruela, introdujo la Vacunación (del latín vacca, vaca) contra esta enfermedad, inoculando material procedente de las lesiones de una enfermedad semejante, que es muy corriente en el ganado: la viruela vacuna. Las implicaciones teóricas de este hallazgo respecto al origen infeccioso de la enfermedad no eran apreciadas aun en aquella época. JOSEPH LISTER introdujo en 1860, la Cirugía Antiséptica sobre una base teórica mucho más firme. Este cirujano, impresionado por las experiencias de PASTEUR sobre la ubicuidad de los microbios aéreos y de su importancia en la contaminación en los medios de

cultivo estériles, pensó que una contaminación similar podía ser la responsable del frecuente desarrollo de pus en los tejidos expuestos en el curso de la operación. LISTER observó que la aplicación directa de un desinfectante, fenol (ácido carbólico), reducía sensiblemente la incidencia de infecciones graves. Es digno de mención que este avance se consiguió una década antes de que fuera identificado el primer agente específico de la infección. Posteriormente, la atención se transfirió desde la cirugía antiséptica a la aséptica.

IDENTIFICACION DE LOS AGENTES INFECCIOSOS

Las pruebas epidemiológicas de la contagiosidad, aunque convincentes, no estaban apoyadas por una demostración directa de los agentes de la infección. Los primeros agentes patógenos fueron los hongos, cuyo tamaño era mayor que el de las bacterias. En 1865, PASTEUR penetró en el campo de la Microbiología Patógena con el descubrimiento de un protozoo que amenazaba con arruinar la industria europea de gusanos de seda. En 1876, ROBERT KOCH estableció en forma inequívoca, para el ántrax, el papel etiológico de las bacterias en una enfermedad, hecho que fue confirmado por PASTEUR y su colega JOUBERT. En 1850, DAVAINNE había observado ya cuerpos en forma de bastoncillos en la sangre de corderos agonizantes por ántrax, y había transmitido esta enfermedad mediante la inoculación de una pequeñísima cantidad de sangre: 10^{-6} ml. Este hecho, si bien era muy sugestivo, no demostró que estos cuerpos fuesen la causa y ni la consecuencia de la enfermedad, sobre todo teniendo en cuenta que tales bastoncillos pueden no observarse en la sangre del animal infectado.

KOCH, médico rural, resolvió el problema aislando el bacilo del ántrax en cultivo puro y mostrando que estos cultivos podían transmitir la enfermedad a las ratas. En la sangre de los animales afectados se hallaban sólo los bacilos en forma vegetativa, si bien los cultivos desarrollaban finalmente esporas, que eran identificadas por su refractividad y resistencia a la esterilización. Este hallazgo explicaba la sorprendente observación de que los campos que habían sido frecuentados por animales afectados de ántrax podían infectar a nuevos rebaños algunos años más tarde.

La clave para identificar las bacterias como agentes patógenos depende de su aislamiento en cultivo puro. Sobre esto trabajan investigadores como HENLE, PASTEUR, LISTER, etc..., pero, fue KOCH quien perfeccionó minuciosamente las técnicas que aun se emplean en la actualidad. En éstas se incluye el uso de medios sólidos, en los que las células individuales crecen en colonias separadas. KOCH introdujo también el empleo de colorantes, los cuales tienen mucha importancia para identificar organismos mucho más pequeños que el bacilo de ántrax.

Con la poderosa metodología desarrollada por KOCH se inició la época dorada de la bacteriología médica. Varios miembros de la escuela alemana aislaron, entre 1879 y 1889 (además del bacilo de la tuberculosis), el vibrión colérico, bacilo tífico, bacilo diftérico, neumococo, estafilococo, estreptococo, meningococo y bacilo tetánico.

La piel y las mucosas hospedan siempre a una variedad de microorganismos, los cuales pueden ser divididos en dos grupos: 1) La flora residente está compuesta de tipos relativamente fijos de microorganismos los cuales se encuentran consistentemente en un sitio dado a una edad dada; si se le trastorna, se reestablece espontáneamente con rapidez. 2) La flora transitoria está formada por microorganismos no patógenos o sólo potencialmente patógenos hospedados en la piel o las mucosas durante horas, días o semanas; provienen del ambiente, no producen enfermedad y no se establecen por sí mismos permanentemente a la superficie. Los miembros de la flora transitoria son generalmente de poca significación en tanto que la flora residente normalmente permanece sin alterarse; pero si la flora residente sufre alteraciones, los microorganismos transitorios pueden responder aprovechando la situación, proliferan y pueden llegar a producir enfermedad.

FLORA NORMAL DE LA BOCA Y DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

Las mucosas de la boca y de la faringe son a menudo estériles en el momento del nacimiento, aunque pueden contaminarse durante el paso a través del canal vaginal. De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen estreptococos alfa-hemolíticos como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida; probablemente provienen del tracto respiratorio de la madre y del personal encargado de madre e hijo. Durante los primeros meses de vida, se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios (micrococos), diplococos gramnegativos (neisserias), difteroides y, ocasionalmente, lactobacilos. Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas anaerobias y bacilos fusiformes, así como algunos vibrios anaerobios y lactobacilos. En los adultos se encuentran regularmente actinomicetos en el tejido de las amígdalas así como en las encías. Las levaduras, se encuentran en la boca.

En la faringe y en la traquea se establece una flora similar, en tanto que en los bronquios normales se encuentran sólo unas cuantas bacterias. Los organismos predominantes en el tracto respiratorio superior, particularmente en la faringe, son estreptococos no hemolíticos y alfa-hemolíticos, así como neisserias; también se encuentran estafilococos, difteroides, varias

especies hemophilus, neumococo, micoplasma y bacteroides. La flora de las fosas nasales consiste en corinebacterias prominentes, estafilococo dorado y blanco y estreptococo.

PAPEL DE LA FLORA NORMAL DE LA BOCA EN LA CARIES DENTAL.

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Primero se desmineraliza el esmalte superficial, el cual es completamente acelular. Esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que la descomposición de la dentina y el cemento implica a la digestión bacteriana.

En bocas con caries activa los lactobacilos están muy aumentados en número. Estos microorganismos atacan a los carbohidratos, con la producción de ácido láctico y otros ácidos, dando lugar a un pH de 5.0 o menos, nivel al cual el esmalte es atacado.

Los lactobacilos son, indudablemente, sólo uno de los muchos factores que intervienen en la caries dental. El estado nutricional general, particularmente la ingestión de proteínas, tiene importancia. Parece ser que los aspectos físicos de la dieta juegan un papel preparatorio en el desarrollo de la caries. La formación de placa dentobacteriana es concomitante con la existencia de una variedad de microorganismos entre los que se encuentran actinomicetos ramificados, cocos y bacilos. Los actinomicetos pueden también jugar cierto papel en la acción proteolítica microbiana sobre la dentina, la cual sigue al daño provocado en el esmalte.

MICROBIOLOGIA CLINICA EN ENDODONCIA

APPLETON afirmó que, si no fuera por las bacterias, la endodoncia resultaría sencilla. El odontólogo de práctica general no se encuentra confundido por las dificultades técnicas de la endodoncia, sino por el miedo a un absceso agudo provocado por un proceso al parecer inocuo.

La importancia de las bacterias ha sido demostrada por experimentos realizados por KAKEHASHI, STANLEY y FITZGERALD los cuales demostraron que las pulpas expuestas de animales criados en ambientes libres de gérmenes se degeneran y provocan patolología periapical solamente cuando se introducen bacterias.

Relación Huésped-Parásito.

Aunque el método más factible de entrada de bacterias en la pulpa es por extensión directa (caries, dientes fracturados)

existen otras vías de infección que son importantes conocer. Los microorganismos pueden pasar a través de los túbulos dentinarios. O podrán penetrar por el ligamento periodontal a los conductos laterales o a través de los linfáticos apicales, (ésta es la base de la llamada relación "endo-perio"). También existe la vía hematógena, esto es, la localización electiva de bacterias llevadas por la sangre en áreas de inflamación, un proceso denominado anacoresis. Las bacteremias transitorias pueden, mediante este proceso, localizarse en una pulpa lesionada cuya circulación defectuosa no pueda luchar contra los microorganismos invasores.

Una vez que los microorganismos penetren a la pulpa y comienzan a multiplicarse, la posibilidad de diseminación a los tejidos periapicales adyacentes es el resultado de dos fuerzas opuestas, o sea, la virulencia de los microorganismos y la resistencia del huésped.

Mientras estos dos factores se encuentren equilibrados la infección estará limitada principalmente al conducto mismo, y la zona periapical posee propiedades defensivas y reparadoras. Por lo tanto, la instrumentación y el tratamiento deberán limitarse al conducto mismo y no deben penetrar en los tejidos periapicales.

Cuando el equilibrio es trastornado por la penetración mecánica de la barrera periapical y aun en ocasiones por la abertura séptica de un diente asintomático, la infección podrá diseminarse a los tejidos periapicales, dando como resultado un absceso apical agudo.

Aunque resulta conveniente clasificar los microorganismos en patógenos y no patógenos, esto no puede hacerse con frecuencia. Esta dificultad es debida en gran parte a que la patogenia suele ser una función del sitio en que se encuentran los microorganismos. Como ejemplo se puede citar a la *Escherichia Coli* que no es patógeno en el intestino, pero si lo es en el tracto urinario. Cualquier microorganismo constituye un agente patógeno en potencia en áreas que son normalmente estériles. El espacio pulpar no debe ser considerado un refugio seguro para la multiplicación de bacterias en el huésped. Además, los microorganismos aislados durante exacerbaciones no difieren de los aislados en casos asintomáticos.

Microorganismos Aislados de Conductos Radiculares.

La mayor parte de las infecciones de los conductos radiculares son del tipo mixto, en los que predominan los estreptococos grampositivos. No todos los microorganismos encontrados en frotis directos de conductos radiculares pueden aislarse en un cultivo. Sin embargo, una vez que el clínico esté enterado de su

presencia, muchas especies exóticas podrán ser cultivadas y aisladas por métodos apropiados. Al multiplicarse dentro del conducto, muchos microorganismos invaden la dentina circundante, pero los tipos de microorganismos implicados y su viabilidad en la dentina no se comprenden bien.

Aproximadamente 25 a 30% de los microorganismos aislados de los conductos radiculares son anaerobios por lo que los métodos que permiten el crecimiento anaerobio deberá ser empleado siempre en los estudios microbiológicos de las infecciones de los conductos radiculares.

MICROORGANISMOS AISLADOS DE CONDUCTOS RADICULARES INFECTADOS

GRAMPOSITIVOS	GRAMNEGATIVOS
Estreptococo	Neisseria
alfa	Pseudomonas
beta	Escherichia coli
gamma	Veillonella
enterococos	Bacteroides
anaerobio (peptoestreptococo)	
Neumococos	DIVERSOS
Estafilococos	Candida (Monilia)
Gaffkya	Actinomyces
Sarcina	Nocardia
Lactobacilos	
Bacillus subtilis (cereus)	
Difteroides	

Podemos afirmar que la mayoría de los microorganismos patógenos, son grampositivos, aunque pueden encontrarse gramnegativos y hongos en cantidades importantes, perteneciendo a infinidad de géneros y especies de aerobios anaerobios obligados y anaerobios facultativos.

La mayor parte de los investigadores han observado que los microorganismos más frecuentes en conductos son los estreptococos, y señalan, al estreptococo γ (no hemolíticos) y al estreptococo hemolítico α o viridans como los más frecuentes, y rara vez los del grupo hemolítico β .

En segundo lugar de frecuencia se encuentran los estafilococos; el más corriente de ellos es el estafilococo albus o blanco, de escasa virulencia, considerado generalmente como no pa-

tógeno. A este estafilococo *albus* algunos autores norteamericanos y algunos suecos lo llaman actualmente como *staphylococcus epidermidis*. Le sigue en frecuencia el estafilococo *aureus* o dorado, considerado como patógeno. Respecto al estafilococo *citreus*, su presencia es mucho menor y casi excepcional.

Otros gérmenes que pueden hallarse son: lactobacilos, *bacillus subtilis*, *clostridium*, *neisseria*, *escherichia coli*. Los hongos son realmente frecuentes y muy irregulares los porcentajes publicados. Ocasionalmente se pueden encontrar *actinomyces*; excepcionalmente han encontrado en un granuloma periapical *Actinomyces Israelii*.

En pacientes con enfermedades infecciosas específicas puede ser hallado el microorganismo causal en lesiones pulpaes y periapicales. Siendo así que se han encontrado, en esta zona, microorganismos como: *Mycobacterium Tuberculosis*; *Micobacterium Leprae* y hasta se admite que en dichas lesiones pueden ser producidas por la sífilis con *Treponema Pallidum*.

CAPITULO V

FARMACOS, CLASIFICACION

Las clasificaciones en Farmacología pueden hacerse desde distintos puntos de vista: estructural, de actividad, terapéutica o clínica de su sitio de acción, etc. ... cada una de estas posibilidades de clasificación es incompleta e inapropiada. En nuestro caso recurriremos a algunas de las distintas posibilidades.

Las sustancias activas sobre los organismos superiores fármaco, medicamento, drogas pueden actuar sobre el sistema nervioso central, sobre el resto del organismo o simultáneamente en ambos. Los efectos sobre dichos territorios orgánicos pueden mostrar un carácter de inhibición o estimulante de sus funciones. Dentro del SNC, los efectos pueden concentrarse sobre la actividad psíquica o motora. De las sustancias que actúan sobre el SNC a nivel psíquico, existe un amplio grupo que muestran unas características que le dan personalidad. Sin embargo, podemos citar otras clasificaciones.

CLASIFICACION DE LOS FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE EL SNC.

Es indispensable disponer de algunas clasificación de las sustancias que obran en el SNC. La base más duradera de clasificación sería el mecanismo de acción, sin embargo, por conveniencia de este trabajo, nos atendremos al efecto más notable o al efecto del que depende la utilidad terapéutica del medicamento.

Depresores Generales (no selectivos) del SNC.- Aquí se incluye los gases y vapores anestésicos, los alcoholes alifáticos, los barbitúricos y los sedantes e hipnóticos análogos. Estos agentes, en contraste con los depresores selectivos poseen la propiedad común de deprimir todos los tejidos excitables. En general, tal acción se realiza por la estabilización de la totalidad de la membrana neuronal y la notable depresión de estructuras presinápticas con la consiguiente disminución de la cantidad de transmisor liberada por el impulso nervioso, al igual que depresión de receptores postsinápticos.

Estimulantes Generales (no selectivos) del SNC.- Se incluyen en esta categoría la estriocina, la picrotoxina, el pentilentetrazol y agentes afines capaces de producir una poderosa excitación del SNC, y las xantinas con un efecto más moderado. Los estimulantes generales ejercen su acción en todo el SNC. La estimulación se produce por bloque de la inhibición (como lo hace la estriocina) o por excitación neuronal directa (pentilentetrazol). La excitación directa incluye

uno o varios de los siguientes mecanismos: despolarización neuronal, aumento en la cantidad del transmisor, más larga acción del transmisor, labilización de la membrana neuronal y reducción del tiempo de recuperación.

Fármacos que Modifican Selectivamente las Funciones del SNC.- Los agentes de este grupo producen efectos depresores o excitativos. En algunos casos, una substancia causa ambos efectos simultáneamente en sistemas distintos. Por otra parte, algunos agentes de esta categoría producen escaso efecto sobre el nivel de excitación en dosis terapéuticas. Las principales clases de medicamentos son las siguientes: anticonvulsivos, relajadores del músculo esquelético que obran por acción central, narcótico-analgésicos y analgésico-terapéuticos. También se incluye en esta categoría el grupo heterogéneo de agentes psicofarmacológicos.

DEBE SEÑALARSE QUE LA SELECTIVIDAD O LA NO SELECTIVIDAD DE LA ACCION FARMACOLOGICA EN EL SNC DEBE CONSIDERARSE RELATIVA. POR EJEMPLO, EL USO DE DEPRESORES GENERALES SERIA MUY LIMITADO SI NO RESPETARAN SELECTIVAMENTE LA REGULACION CENTRAL DE LOS APARATOS RESPIRATORIOS Y CARDIOVASCULARES EN CIERTA MEDIDA.

La selectividad de la acción del fármaco puede ser notable en ciertos casos; generalmente, una substancia obra en varias de las funciones del SNC en grado variable. Cuando sólo se desean ciertos efectos en una situación terapéutica, los otros efectos que se observan son considerados como "efectos secundarios". El límite confuso entre los efectos deseados y los secundarios se expresa en el aforismo "lo que en un hombre es un efecto secundario es en otro el remedio".

ANESTESICOS GENERALES (GASEOSOS)

El Opio, la Belladona y posiones alcohólicas fueron durante siglos las principales drogas empleadas para atenuar el dolor en las operaciones.

El primer anestésico para inhalación fue el OXIDO NITROSO, después apareció el uso de INHALACIONES DE ETHER, se usó en operaciones de animales el BIOXIDO DE CARBONO. Después en 1831 se usó el CLOROFORMO como anestésico en los seres humanos.

Hace un decenio, los anestésicos generales más usados eran el propio OXIDO NITROSO (ya mencionado) el ETILENO y el CICLOPROPANO entre otros; pero, que con el advenimiento de algunos nuevos agentes, de los cuales hablaremos más adelante, ha disminuido mucho el empleo del ETILENO y CICLOPROPANO no siendo así con el óxido nitroso.

Oxido Nitroso (Monóxido de Nitrógeno N_2O).- Es un gas incoloro de olor dulzón. Se expende en cilindros de acero como líquido incoloro bajo presión. El calor que se requiere para que se convierta en un vapor se obtiene de las paredes del cilindro y del aire circundante, es el único gas inorgánico práctico para anestesia clínica. El óxido nitroso no se combina con la hemoglobina y es llevado por la sangre en solución. Se excreta inalterado por los pulmones, pero una pequeña parte, por la difusión rápida del gas, se elimina por la piel.

La concentración óptima del óxido nitroso para producir analgesia máxima conservando la colaboración del enfermo es de 35 por 100 aproximadamente.

Etileno.- Es un gas incoloro de sabor desagradable y olor aliaceo. Para usarlo como anestésico, se purifica y guarda como gas en cilindros de acero. Es explosivo e inflamable cuando está mezclado con oxígeno. La inducción es más rápida que con óxido nitroso. Después que el paciente ha hecho seis o más inspiraciones profundas, sobreviene confusión mental y poco después pérdida de conocimiento. En concentración anestésica el etileno no irrita la mucosa respiratoria.

Cuando se inhala una mezcla de etileno y oxígeno, suele obtenerse anestesia quirúrgica en dos a cinco minutos. Las ventajas del etileno consisten en una inducción rápida con excitación y forcejeo mínimos. La recuperación es rápida. Este gas no "sensibiliza" el miocardio a la adrenalina. La depresión respiratoria vasomotora y las alteraciones metabólicas son insignificantes. No hay irritación pulmonar ni renal, ni estimulan las secreciones salival y bronquial. Las desventajas del etileno; es explosivo además la poca potencia ganada al utilizar etileno en vez de óxido nitroso no compensa las desventajas del primero; su empleo ha disminuido mucho, y aún más desde que aparecieron los bloqueadores neuromusculares.

Ciclopropano - (Trimetileno).- Es el hidrocarburo cíclico más sencillo. Es un gas incoloro con olor característico no desagradable. Se almacena en cilindros metálicos en forma líquida bajo presión. El ciclopropano es explosivo e inflamable. Es muy potente como gas anestésico. A diferencia del óxido nitroso produce cualquier nivel de anestesia deseado. Los planos profundos son acompañados de suficiente relajación muscular como para no necesitar el uso de agentes de bloqueo neuromuscular, pero estos suelen emplearse como suplementos a fin de disminuir la cantidad de ciclopropano. La inducción con la mezcla de oxígeno y ciclopropano requiere de dos o tres minutos y no es desagradable. No es raro el delirio durante la inducción. Este "problema" se evita con una dosis somnifera de tiopental administrada por vía venosa antes de comenzar la inhalación.

Las desventajas del ciclopropano, aparte de las ya mencionadas, su administración en anestesia requiere un circuito cerrado o semicerrado con sistema de absorción de bióxido de carbono tanto por seguridad como por economía. La hipotensión posanestésica, delirio, y cefalea son más frecuentes que al utilizar otros anestésicos. Son comunes náuseas y vómitos. Puede provocar alteración del ritmo cardiaco.

El ciclopropano puede administrarse con mayor presión parcial de oxígeno que el óxido nitroso o el etileno. No es irritante y no suele producir irregularidades respiratorias en el segundo período. Las concentraciones que producen anestesia superficial y no deprimen el corazón ni la circulación. La salivación no es importante si se ha dado al enfermo un alcaloide de la belladona. Salvo la acidosis respiratoria durante la ventilación espontánea, no hay efectos metabólicos nocivos. Al parecer, no hay lesiones hepáticas o renales como resultado directo de la administración del ciclopropano.

El ciclopropano sigue siendo un anestésico estimado y útil, y sus méritos sobresalientes son seguridad, facilidad de control y versatilidad. Sin embargo, el hecho de ser explosivo limita su empleo, y la restricción será menor cuando dispongamos de agentes no inflamables satisfactorios.

Eter.- Aún se desconoce la forma en que el éter causa anestesia en el ser humano. En concentraciones bajas inhibe la actividad reticular bulbar y mesencefálica, al igual que muchos otros agentes, pero en concentraciones mayores causa cuadros convulsivos electroencefalográficos generalizados que no se acompañan de signos manifiestos de actividad del SNC.

El éter puede producir relajación muscular intensa por virtud de acciones de bloqueo central (corticospinal) y periférico (unión neuromuscular). El éter también aumenta el efecto de bloqueo neuromuscular de antibióticos aminoglucósidos y de otra índole.

Durante la inhalación de éter tienden a aumentar la frecuencia respiratoria y el volumen minuto de ventilación, y durante la anestesia poco profunda la presión parcial arterial de bióxido carbónico (PaCO_2) permanece dentro de límites normales o disminuye. Dado que la sensibilidad de la respuesta respiratoria al aumento de PaCO_2 disminuye, esta observación sugiere que la respiración es impulsada de manera refleja por receptores sensitivos en las vías aéreas que son estimulados directamente por el éter.

El éter es un anestésico versátil de inocuidad sin paralelo, pero es inflamable e irrita al aparato respiratorio, en la ac

tualidad se emplea con poca frecuencia, excepto en instituciones de enseñanza o circunstancias en las cuales falta el equipo adecuado.

Halotano.- El halotano ha logrado gran aceptación en los pocos años que tiene de aplicación. Se emplea junto con el óxido nitroso y relajantes musculares para producir anestesia general en operaciones.

Metoxiflurano.- En planos anestésicos relativamente superficiales, produce analgesia y relajación muscular aceptables, y la primera puede persistir una vez recobrado el conocimiento. NO ES INFLAMABLE, ni sensibiliza el corazón a las catecolaminas al igual que otros agentes halogenados de uso corriente en la actualidad. Sin embargo aunque puede lograrse cualquier grado de relajación muscular aumentado la profundidad anestésica, la depresión circulatoria acompañante puede ser excesiva. Por esta razón, se emplea con más frecuencia este anestésico como auxiliar del óxido nitroso, y suele lograrse una relajación profunda produciendo bloqueo neuromuscular. La iniciación lenta de la anestesia y la recuperación lenta limitan su utilidad, particularmente en las operaciones de duración corta.

Enflorano.- Tiene todas las ventajas del halotano. Además, se metaboliza en medida mucho menor y aun no se ha considerado que sea causa de insuficiencia hepática posoperatoria. A diferencia del halotano, produce relajación muscular moderada, probablemente por virtud de efecto directo sobre la unión neuromuscular.

En fin, hay otros anestésicos volátiles halogenados como son el FLUOROXENO que es un éter halogenado, que es inflamable pero no explosivo; el ISOFLUORANO que es un anestésico nuevo no inflamable.

ANESTESICOS GENERALES (INTRAVENOSOS)

Barbitúricos.- El uso de la anestesia intravenosa tuvo aceptación general con la introducción de los barbitúricos de acción ultracorta en la década de 1930. El primer anestésico intravenoso práctico fue el hexobarbital, un barbitúrico de rápida acción hipnótica. Su uso se vio pronto desplazado por el tiopental introducido por LUNDY en 1935, y desde entonces extensamente usado; no han aparecido aún (con la posible excepción del METOHEXITAL) substancias más eficaces.

Tiopental.- El tiopental es prácticamente insoluble en agua. En la clínica se emplea la sal sódica (tiopental sódico).

co para inyección) bastante soluble en agua aunque farmacológicamente inactiva. Con cada gramo de tiopental sódico la solución tiene 60 mg de carbonato de sodio; por eso, las soluciones del preparado son fuertemente alcalinas (pH₁₁). Al ser inyectado, el carbonato de sodio es neutralizado en la sangre y el tiopental vuelve, en gran medida, a su forma de ácido activo.

Metohexital.- Como el tiopental, es suministrado para su uso como sal sódica, y el pH de la solución acuosa es 11.

Hexobarbital.- Es casi insoluble en agua; se emplea como sal sódica. El pH de la solución acuosa es 11.

El curso temporal de los efectos anestésicos, desde la inducción y la rápida narcosis profunda hasta la salida gradual de la anestesia, depende casi enteramente de la redistribución en el organismo. La degradación metabólica y la excreción durante la administración anestésica son insignificantes, excepto en el caso del METOHEXITAL.

La propiedad más importante de los barbitúricos de acción ultracorta es su rápida penetración en todos los tejidos del organismo. Por esa razón, su absorción por un determinado tejido depende sólo del gasto sanguíneo local y de la concentración del fármaco en la sangre arterial. Por estar bien perfundidas, las vísceras, entre ellas el cerebro, reciben la mayor parte de una dosis dada de un barbitúrico de acción rápida. El cerebro recibe, aproximadamente, una décima parte de la dosis en los primeros cuarenta segundos que siguen a la inyección.

Al igual que los anestésicos inhalatorios, los barbitúricos producen la incoscienza, principalmente por bloquear la porción central del tallo encefálico.

Los barbitúricos de acción ultracorta se emplean para anestesia general, anestesia basal e hipnosis. Son inyectados por vía intravenosa para inducir o mantener la anestesia quirúrgica. Por ser analgésicos de escaso efecto, rara vez se usan solos; por lo general son complementados con un anestésico inhalatorio, que suele ser óxido nitroso con oxígeno.

Aunque las sales sódicas del HEXOBARBITAL, KEMITAL, TIAMITAL y METOHEXITAL son usadas como anestésicos intravenosos el TIOPIENTAL SODICO es el que se emplea con mayor frecuencia.

Otros anestésicos NO BARBITURICOS como los compuestos neurolepticos como el PROPERIDOL, han sido empleados con potentes narcóticos para producir el estado que ha recibido el nombre de "ANALGESIA NEUROLEPTICA".

Los neurolepticos causan quietud general e indiferencia psíquica a los estímulos del ambiente, pero no provocan sueño. Si la acción conjunta de estos fármacos se complementa con la inhalación del óxido nitroso, es posible la ejecución de operaciones quirúrgicas.

Sus principales inconvenientes son la lentitud del comienzo de la anestesia y el grado de depresión respiratoria consecutiva.

Varias otras sustancias no pertenecientes al grupo de los barbitúricos y que producen la llamada "ANESTESIA DISOCIATIVA" se emplean como anestésicos. La primera que tuvo uso en clínica, la FENICLIDINA, causó infortunados efectos psicológicos, entre ellos, por ejemplo, alucinaciones, y otras produjeron efectos semejantes. Después se sintetizó y se introdujo en la clínica el CLORHIDRATO DE QUETAMINA.

CLASIFICACION DE LOS ANESTISICOS LOCALES

GRUPO ESTER	DEL ACIDO BENZOICO	MEPILCAINA ISOBUCAINA PIPEROCAINA HEXILCAINA	ORACAINA KINKAINA METYCAINA NEOTHESIN CYCLAINA
	DEL ACIDO PARAMINOBEN ZOICO	PROCAINA TETRACAINA PROPOXICAINA BUTETAMINA 2-CLOROPROCAINA BENZOCAINA	NOVOCAINA PANTOCAINA RAVOCAINA MONOCAINA NESACAINA ANESTESINA
	DEL ACIDO METAMINO- BENZOICO	METABUTETAMINA METABUTOXICAINA	UNACAINA PRIMACAINA
GRUPO AMIDA	XILIDIDOS	LIDOCAINA MEPIVACAINA PIRROCAINA	XILOCAINA CARBOCAINA DYNACAINA
	TOLUDINA	PRILOCAINA	CITANEST
	QUINOLINA	DIBUCAINA	NUPERCAINA PERCAINA

HIPNOTICOS Y SEDANTES (BARBITURICOS)

El uso principal de los medicamentos sedantes hipnóticos es producir somnolencia.

Los barbitúricos constituyen el grupo más importante de los hipnóticos siendo su clasificación la siguiente:

SEDANTES E HIPNOTICOS	{	PROLONGADA - FENOBARBITAL		
		INTERMEDIA - AMOBARBITAL		
	{	CORTA	{	CICLOBARBITAL
			HEXOBARBITAL	
			PENTOBARBITAL	
			SECOBARBITAL	
ANESTESICOS GENERALES	{	ULTRACORTA	{	TIOPIENTAL SODICO
			TIOBARBITAL SODICO	

HIPNOSEDANTES NO BARBITURICOS

- CLASIFICACION QUIMICA:
- Alcoholes aldehidos
Alcoholes clorados
Hidrato de Cloral
Clorobutanol
Paraldehido
 - Derivados de Piperidindiona y Quinazolina
Glutetimida
Metacualone
 - Tiazoles
Clometiazol
 - Benzodiazepinas
Flurazepan
Nitrazepan
 - Otros Hipnosedantes no barbitúricos

CLASIFICACION POR LA DURACION DE LA ACCION:

ACCION CORTA	{	HIDRATO DE CLORAL
	{	PARALDEHIDO
	{	CLOMETIAZOL
ACCION INTERMEDIA	{	GLUTETIMIDA
	{	METAQUALONE
	{	FLURAZEPAN
	{	NITRAZEPAN

CLASIFICACION DE NEUROLEPTICOS ANTISICOTICOS O TRANQUILIZADORES MAYORES.

Se trata de un grupo de DEPRESORES SELECTIVOS del sistema nervioso central caracterizados por las siguientes acciones:

- a) disminuyen la actividad psicomotriz, con atenuación de la hiperexcitabilidad.
- b) Inhiben la excitación, agitación y la agresividad.
- c) Tienen acción terapéutica sobre ciertas psicosis especialmente la esquizofrenia.

NEUROLEPTICOS

I. FENOTIAZINAS

A. PRIMAZINAS (CADENAS LIBRES)

PROMAZINA
CLORPROMAZINA
LEVOPROMAZINA

B. DINAZINAS CON CADENAS TRANSFORMADAS EN PIPERIDINA

TIORIDAZINA
PROPERICIAZINA

C. PERAZINAS

PERAZINA
CLORPERAZINA
PERFENAZINA
TRIFLUOPERAZINA
FLUFENAZINA
BUTIRILPERAZINA

II. TIAOXANTENOS

CLOPROTIXENO
TIOTIXENO

III. BUTIROFENONAS

HALOPERIDOL
TRIPERIDOL
DROPERIDOL

IV. RESERPINOIDES

RESERPINA

TRANQUILIZANTES MENORES

DIFENILMETANICOS	-----	BENACTICINA HIDROXICINA
INTERNEUROBLOQUEADORES	{ DOLICOS	{ MEPROBAMATO FENAGLICODOL
	{ BENZODIA- ZEPINICOS	{ CLORDIAZEPOXIDO DIAZEPAM OXAZEPAM MEDAZEPAM TEMAZEPAM CLORAZEPATO LORAZEPAM OXAZOLAM

ESTRUCTURA Y CLASIFICACION DE LOS ANTI-INFLAMATORIOS ESTEROIDES

	C ₁₁	C ₁ -C ₂	C ₆ C _a	C ₁₆	Grupo y características	
CORTISONA CRISOL	=O -OH				GRUPO I Naturales.	CON ACCION APRECIABLE SOBRE LA RETENCION DE SODIO
PREDNISONA PREDNISOLONA	=O -OH	C=C C=C			GRUPO II igual al I más DOBLE enlace C ₁ =C ₁	
METILPREDNISONA METILPREDNISOLONA	=O -OH	C=C C=C	H ₃ C---	-CH ₃	GRUPO III igual al II más METILO	SIN ACCION APRECIABLE SOBRE LA RETENCION DE SODIO
FLUPREDNISOLONA TRIAMSINOLONA DEXAMETASONA BETAMETASONA PARAMETASONA	-OH -OH -OH -OH -OH	C=C C=C C=C C=C C=C	F--- ---F ---F ---F F---	--OH ---CH ₃ ---CH ₃ ---CH ₃	GRUPO IV igual al II más FLUOR y, a veces sustitución en C ₁₆	
FLUCINOLONA FLUMETASONA FLUOCORTOLONA	-OH -OH -OH	C=C C=C C=C	F--- ---F F--- ---F F---	--OH ---CH ₂ ---CH ₂	GRUPO IV _b	PARA USO LOCAL

ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

SALICILATOS	{ SAICILATO DE SODIO ACIDO ACETIL SALICILICO
DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA	{ AMINOPIRINA DIPIRONA FENILBUTAZONA OXIFENBUTAZONA

INDOLES E INDAZONES	{	INDOMETACINA BENCIDAMINA
ACIDOS ARIL ANTRANILICOS	{	ACIDO MEFENAMICO ACIDO FLUFENAMICO ACIDO NIFLUMICO ACIDO MECLOFENAMICO
ACIDOS ARIL ALCANOICOS	{	IBUPROFEN ALCLOFENAC
ACIDOS FENOTIAZINICOS	{	ACIDO METIAZINICO

CLASIFICACION DE LAS ENZIMAS ANTI-INFLAMATORIAS

	SUBSTRATO	ORIGEN	FUENTE	N O M B R E
POR VIA SISTEMICA	PROTEINAS NATIVAS PROTEASAS POLIPEPTIDOS (CUADRO XIII-9)	ANIMAL	PANCREAS EXOCRINO VACUNO	QUIMOTRIPSINA TRIPSINA
		VEGETAL	TALLO DE LAS BROMELACEAS ANANAS SATIVUS (ANANAS)	BROMELAINA
			FRUTO DE LA CARICA PAPAYA (MAMON)	PAPAINA
			CEPAS DE ESTREPTOCOCOS	ESTREPTOQUINASA
POR VIA SISTEMICA	ACIDO DESOXIRIBONUCLEICO DESOXIRIBONUCLEOPROTEINAS	BACTERIANO	CEPAS DE ESTREPTOCOCOS	ESTREPTODORNASA
	POLISACARIDOS DEL TIPO DEL ALMIDON	BACTERIANO	CEPAS DE SUBTILIS	ALFA AMILASA
LOCAL	MUCOPOLISACARIDOS DEL TIPO DEL ACIDO HIALURONICO	ANIMAL	TESTICULOS VACUNOS	HIALURONIDASA

CLASIFICACION DE LOS MEDICAMENTOS LOCALES QUE ACTUAN EN
RELACION CON LA INFLAMACION

CLASIFICACION POR EL EFECTO	MEDICAMENTOS	CLASIFICACION POR EL TIPO DE ACCION
ANTIFLOGISTICOS	PROTECTORES Polvos protectores Protectores mecánicos Emolientes Demulcentes	DE ACCION SOLA- MENTE FISICA
	ASTRINGENTES	
FLOGTOGENOS	IRRITANTES QUERATOPLASTICOS QUERATOLITICOS CAUSTICOS	DE ACCION QUIMICA

CLASIFICACION DE LOS ANTIHISTANIMICOS

GRUPO	DROGA PROTOTIPO Y PRINCIPALES	NOMBRE REGISTRADO
I. ALQUILAMINAS	Clorfeniramina	Alergitrat Cloro-Trimeton
	Dexclorfeniramina	Afeme Isomerine
	Mebhidrolina	Incidal
	Tripolidina	Actidilon
	CON ACTIVIDAD ANTISEROTONINA	Ciproheptadina
II. ETANOLAMINAS	Difenhidramina	Benadryl
	Bromodifenhidramina	Amodryl
	Carbinoxamina	Clistin Omega 100
	Definilpiralina	Colton Dayfen Escayol
	Demenhidrinato	Dramamine
III. ETILENDIAMINAS	Tripelenamina	Piribenzamina
	Antazolina	Antistina
	Cloropiramina	Avapena
	Histapirrodina	Calcistin
IV. CICLIZINAS	Clorciclizina	Di Paralene
	Buclizina	Postafen
	Meclizina	Bonamina
V. FENOTIAZINAS	Prometazina	Fenergan
	Dimetiotazina	Migristene
	Isotipendil	Andantol

CLASIFICACION QUIMICA DE LOS ANTISEPTICOS
Y DESINFECTANTES

- | | |
|--|--|
| 1. OXIDANTES | {
Peróxido de hidrógeno
Peróxido de urea
Peróxidos metálicos
Sales oxidantes |
| 2. COMPUESTOS HALOGENADOS | {
Cloro y compuestos clorados
Yodo y compuestos yodados |
| 3. ALCOHOLES | {
Alcohol etílico
Alcohol isopropílico |
| 4. ALDEHIDOS | {
Aldehído fórmico
Aldehído glutárico |
| 5. COMPUESTOS FENOLICOS | {
Fenol
Alquilfenoles
Clorofenoles |
| 6. ESENCIAS, RESINAS, BALSAMOS Y SUS COMPONENTES ACTIVOS | |
| 7. BIGUANIDAS | {
Clorhexidina y alexidina |
| 8. METALES PESADOS | {
Compuestos de aluminio
Compuestos de cinc
Compuestos de cromo
Compuestos de cobre
Compuestos de mercurio
Compuestos de plata |
| 9. ACIDOS | ----- |
| 10. ALCALINOS | |
| 11. AGENTES TENSIOACTIVOS | {
Agentes aniónicos
Agentes catiónicos
Compuestos de amonio cuaternario |
| 12. COLORANTES | ----- |
| 13. DERIVADOS DEL NITROFURANO | ----- |
| 14. AZUFRE | ----- |

MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS DE ACCION SELECTIVA O QUIMIOTERAPICOS

Mecanismo de Acción de los Antibióticos

Actúan Sobre	QUIMIOTERAPEUTICOS
SINTESIS DE LA PARED CELULAR	PENICILINAS CEFALOSPORINAS BACITRACINA VANCOMICINA CICLOSERINA RISTOCETINA
MEMBRANA CELULAR	POLIMIXINA B COLISTINA AMFOTERICINA B NISTATINA TIOTRICINA GRAMICIDINA CANDICINA
REPLICACION ADN TRANSCRIPCION ARN	RIFAMPICINA GRISEOFULVINA
SINTESIS PROTEICA	CLORANFENICOL TETRACICLINAS MACROLIDOS LINCOMICINA CLIDAMICINA AMINOGLUCOSIDOS RIFAMPICINA
METABOLISMO CELULAR	SULFAMIDAS ACIDO PARA-AMINO-SALICILICO ISONIAZIDA ETIONAMIDA ETAMBUTOL TRIMETOPRIMA

CLASIFICACION DE LOS QUIMIOTERAPICOS DE ACUERDO A SU EFECTO

QUIMIOTERAPICOS BACTERICIDAS	QUIMIOTERAPICOS BACTERIOSTATICOS
Penicilinas Cefalosporinas Aminoglucósidos Estreptomina Neomicina Kanamicina Aminocidina Paromomicina Gentamicina Vancomicina Polipeptídicos Polimixinas Bacitracina	Sulfonamidas Macrólidos Eritromicina Oleandomicina Espiramicina Lincomicina Clindamicina Virginiamicina Novobiocina Rifamicinas Tetraciclinas Cloranfenicol

CAPITULO VI

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA EN ADULTOS

Un conducto, para poder ser obturado, necesita estar estéril. Para ello se emplea la terapéutica tópica de antisépticos y antibióticos, los cuales actúan destruyendo los microorganismos, o al menos inhibiendo su crecimiento y multiplicación, hasta lograr que el conducto quede libre de gérmenes.

Se han empleado tal cantidad de antisépticos en endodoncia, que es casi imposible enumerar. Pero hoy día, el criterio biológico de reparación postoperatoria, la mejor preparación quirúrgica de los conductos y una eficiente irrigación, han logrado modificar de tal manera la terapéutica antiinfecciosa en conductoterapia, que se considera solamente como un complemento del tratamiento y no como base principal.

Los antisépticos no solamente penetran muy poco en la dentina radicular, sino que su acción es similar al empleo del suero salino.

No obstante, el empleo de antisépticos es una norma necesaria para mantener un ambiente hostil a los gérmenes durante las curas oclusivas, o de entretenimiento y actuar de manera decisiva sobre los que hayan podido quedar después de la preparación quirúrgica.

TERAPEUTICA

Los fármacos antisépticos en endodoncia pertenecen a los grupos fenólicos, halogenados, aceites esenciales y volátiles, oxidantes, formolados y compuestos de amonio cuaternario. Algunos, como el paramonoclorofenol, actúan por su doble radical químico (fenólico y clorado).

Cada fármaco antiséptico tiene sus propiedades positivas (equivalencia antiséptica, estabilidad, tolerancia, etc.), y negativas (irritantes orgánicos, inestabilidad, etc.), y es difícil recomendar unos y condenar otros sin antes hacer un examen objetivo del caso que haya que resolver, y considerar cuál es la mejor indicación terapéutica.

A continuación se expondrán los principales fármacos o al menos los más conocidos o usados.

Paraclorofenol.- Es hoy día el fármaco tópico más usado en conductoterapia.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ion cloro que en posición para es liberado lentamente.

Se puede utilizar puro y así es presentado por algunas casas comerciales (Moyco), pero corrientemente se mezcla con el alcanfor, el cual además de servir como vehículo, disminuye la ligera acción irritante o cáustica del paraclorofenol. Aunque son dos compuestos cristalinos, cuando son triturados juntos forman un líquido aceitoso de color ámbar y de olor a alcanfor característico; reciben entonces el nombre de paraclorofenol alcanforado.

Para evitar la acción tóxica del clorofenol alcanforado convencional, se acepta hoy día que la solución acuosa de clorofeno al 1 o 2% es el mejor uso terapéutico de este fármaco.

Se emplea corrientemente tanto en pulpectomias totales como en el tratamiento de dientes con la pulpa necrótica.

El clorofenol en solución acuosa puede inhibir su efectividad en presencia de sangre o tejido necrótico, pero es estable en contacto con suero salino y saliva, así como hasta 12 meses expuesto a la luz o fuertes cambios de temperatura.

El paraclorofenol puede mezclarse con la penicilina. Muchos patentados lo tienen mezclado con otros antisépticos y entre ellos: CRESANOL y CHLORO-THYMONOL (Premier), CRÉSOPHÉNE (Septodont), etc.

Cresatina.- Es el acetato de metacresilo. Aunque no de mucha actividad antiséptica, su estabilidad química la hace muy durable, su baja tensión superficial le permite alcanzar todas las anfractuosidades del conducto, y, además, al ser poco irritante, es perfectamente tolerada por los tejidos periapicales.

Esta indicada como cura oclusiva en las biopulpectomias totales, la cresatina tendría en su función acetato una acción neutralizante sobre toxinas y alérgenos.

Se puede emplear el producto puro o, tres partes de cresatina y una de benzol, para aplicación analgésica sobre la dentina deshidratada.

DIETZ sugirió el empleo de la cresatina mezclada con el paraclorofenol y el alcanfor para complementar la acción de la cresatina con la de los otros fármacos e investigó lo que él denominó X-P-7, compuesto por la fórmula

Paraclorofenol	25 g
Cresatina	25 g
Alcanfor	50 g

y se encontró muy efectiva, nada irritante y muy penetrante. Esta fórmula se encuentra patentada con el nombre de CRESANOL (Premier).

Creosota.- La creosota de haya es un líquido incoloro o amarillo claro con un olor y sabor muy acentuado y característico. Está compuesta de varios derivados fenólicos; el principal de ellos es el guayacol (2-metoxifenol), el cual posee similar acción farmacológica que la creosota.

Es un buen antiséptico, sedativo, anestésico y fungicida y se emplea en cualquier tipo de conductoterapia. El problema de su fuerte olor y sabor no tiene importancia cuando se le sella correctamente con un buen cemento temporal (Cavit).

Al ser ligeramente irritante, habrá que ser prudentes en tratamientos de dientes con ápices muy abiertos o inmaduros.

Se puede emplear pura [Creosote (Bird Moyer, Proco-Sol)] e incluso mezclada con la penicilina.

Cresol.- Se denomina cresol, y más frecuentemente tricresol, la mezcla de ortocresol, metacresol y paracresol (2-, 3- y 4-metilfenol). Es un líquido cuyo color varía de incoloro a amarillo oscuro, según la luz recibida y el envejecimiento del producto con el frasco abierto. Es cuatro veces más antiseptico que el fenol ordinario y mucho menos tóxico.

Aunque alguna vez se emplee puro, la mayor parte de las veces se le ha utilizado como amortiguador del formol, acompañándolo en la célebre fórmula de BUCKLEY, denominada formocresol o tricresol-formol, y recomendada desde principios de siglo en el tratamiento de dientes con pulpa necrótica. Posteriormente fue combatida la referida fórmula, cayó en desuso y ahora ha sido reconsiderada y aconsejada por la moderna escuela norteamericana de odontopediatría como medicamento de elección en la pulpotomía al formocresol, bien puro o incorporado a la mezcla eugenol-óxido de cinc e incluso como alternativa en dientes permanentes en las curas oclusivas. Desde hace pocos años, se ha recomendado el uso de formocresol diluido a 1/5 de la fórmula de BUCKLEY, por ser menos tóxico y tener la misma efectividad.

Eugenol.- Es el 2-metoxi-4-alifenol; constituye el principal componente del aceite de clavo y es, quizás, el medicamento más difundido y versátil de la terapéutica odontológica.

El eugenol puro es sedativo y antiséptico y puede emplearse en cavidades de odontología operatoria y en conductoterapia; es especialmente recomendado en dientes con reacción periodontal dolorosa.

Mezclado con el óxido de cinc forma un cemento hidráulico de eugenato de cinc o zinquenol, de diversas aplicaciones como base protectora o sellado temporal.

Timol.- El timol, cuya fórmula química es 2-isopropil-5-metilfenol, es uno de los más valiosos medicamentos para el endodoncista.

Es sólido, cristalino, incoloro y con un característico olor a tomillo, planta muy aromática de la que se le puede obtener.

Es sedativo, ligeramente anestésico y sin ser antiséptico energético, lo es mucho más que el fenol, pero sus más valiosas propiedades son su extraordinaria estabilidad química y el ser muy bien tolerado tanto por la pulpa viva como por los tejidos periapicales.

Además del citado en el párrafo anterior, contienen timol, CHLORO-THYMONOL (Premier) y CRÉSOPHÉNE (Septodont), cuyas fórmulas se exponen en el párrafo siguiente.

El timol es la base terapéutica del líquido de GROVE, que tiene la siguiente fórmula:

Timol	12 g.
Hidrato de Cloral	12 g.
Acetona	8 g.

Este producto, recomendado por su autor desde hace más de cinco décadas en terapéutica de dientes con pulpa necrótica y putrescente, actuaría disolviendo las grasas y favoreciendo la penetración por medio de la acetona, por la afinidad química del hidrato de cloral con los gases de putrefacción, permitiendo un sellado del conducto sin riesgo de dolores postoperatorios y por el poder bactericida del timol.

Se denomina Neo-Grove al líquido de GROVE con adición de paraclorofenol alcanforado.

El timol forma parte de algunas fórmulas de cementos para obturación de conductos, especialmente su sal yodada Aristol (biyoduro de ditimol).

Hexaclorofeno.- Es el 2-2-metilenobis (3, 4, 5-triclorofenol), sólido, cristalino, blanco y con ligero olor a fenol.

Es potente bactericida y bacteriostático y se le emplea en conductoterapia como ingrediente de algunos patentados.

Se ha estudiado la acción farmacológica de una combinación de antisépticos en un vehículo de Carbowases (polietilenglicoles sólidos), con la siguiente fórmula:

Hexaclorofeno	10 mg.
Timol	50 mg.
Paraclorofenol alcanforado	60 mg.
Clorhidrato de fenacaína	10 mg.
Base de polietilenoglicol, c.s.p.	1 g.

Esta fórmula era superior a los controles realizados con otros antisépticos: cresatina, paraclorofenol alcanforado, timol, hexaclorofeno y diclorofeno bien aislados o combinados entre sí, poseía excelente actividad antimicrobiana, carecía de potencial inflamatorio y era fácil de usar. Esta fórmula patentada en un principio con el nombre de G.T.P.-Root canal dressing, existe en el comercio con el actual nombre de Chlo-ro-Thymonol (Premier).

Un producto con fórmula parecida, pero que lleva además de sametasona, es el Créophéne (Septodont), el cual, no es irri-tante, es muy penetrante y activo y, debido a su compatibili-dad con los antibióticos, ha permitido realizar tratamientos mixtos. Su fórmula completa es:

Dexametasona	100 mg.
Hexaclorofenol	1 g.
Paraclorofenol	30 g.
Timol	5 g.
Excipiente, c.s.p.	100 mg.

FARMACOS YODADOS

El yodo es un metaloide sólido, de color oscuro, que se vo-latiza a temperatura ambiente, muy poco soluble en agua, al-go más en glicerina y en alcohol, pero muy soluble en una so-lución acuosa de yoduros. Es por ello que en odontología y, específicamente, en endodoncia se emplean las soluciones yo-doyoduradas, de enérgica acción antiséptica, fácil manejo y resolutiva en proceso de periodontitis aguda.

Las soluciones yodoyoduradas más utilizadas en endodoncia son el Lugol y la fórmula de GROSSMAN y APPLETON empleada en iontoforesis o electromedicación.

El yodo es tan antibacteriano como la penicilina, la estreptomicina y los compuestos de amonio cuaternario, poseyendo mayor espectro bacteriano que ellos.

Las soluciones de yodo-yoduro potásico son ampliamente utilizadas en los países escandinavos, en curas oclusivas. SPANGBERG considera que una solución de yodo al 2% y yoduro potásico al 4% en agua destilada es tan efectiva como el formocresol y el clorofenol alcanforado, pero mucho menos tóxico.

La solución propuesta por STRINDBERG en 1956 (yodo 10%, yoduro potásico 20% y agua destilada 70%), no solamente es un buen fármaco para ser sellado en cura oclusiva, sino que puede servir como material de contraste roentgenopaco intradental, llevándolo a la cámara pulpar y al interior de los conductos.

SOMMER aconseja el glicerito de yodo en las periodontitis, el cual frecuentemente produce alivio en pocas horas; admite que sea el alto poder higroscópico de la glicerina el que, absorbiendo la humedad, lo produzca.

El yodoforno o triyodometano es un polvo amarillo con fuerte olor característico. Se emplea en endodoncia en la preparación de pastas medicamentosas, resorbibles y cementos de obturación. La pasta resorbible de WALKHOFF contiene yodoforno, paraclorofenol y glicerina.

Cloramina T.- (4-toluenosulfoncloramida de sodio). Es un polvo cristalino blanco-amarillento, soluble en agua. La acción farmacológica es similar a la del hipoclorito de sodio pero es más estable, menos irritante y se prepara con facilidad.

En endodoncia se ha empleado como conductor y elemento activo en la electrocoagulación.

Hipoclorito de Sodio (NaOCl).- Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endodoncia se utilizan soluciones hasta del 5% para la irrigación de conductos y a su gran actividad antiséptica se añade la liberación de oxígeno nascente producida cuando se alterna con el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) durante la irrigación.

Al igual que con otros fármacos, el hipoclorito de sodio se recomienda usarlo a menores concentraciones que las que se empleaban antes, y la más aconsejable es la solución acuosa al 1%, por ser menos tóxica y mejor tolerada.

Peróxido de Hidrógeno (H₂O₂).- La solución acuosa de peróxido de hidrógeno al 3% o agua oxigenada corriente es un buen germicida. Mientras libera oxígeno y forma burbujas, tiene una acción de limpieza y descombro muy útil en la irrigación de conductos. Su uso se alterna con el hipoclorito de sodio al 5%.

El peróxido de hidrógeno al 30% en solución acuosa es muy cáustico y por su extraordinario poder oxidante se emplea en el blanqueamiento de dientes y en alguna ocasión para controlar las hemorragias pulpares difíciles de cohibir.

Es conveniente recordar que la relación que existe entre porcentaje y volúmenes en el peróxido de hidrógeno es de 3/10, o sea, que en el de 3%, es de 10 volúmenes, y en el de 30%, es de 100 volúmenes.

Peróxido de Urea.- Es un compuesto de peróxido de hidrógeno y urea, blanco, de aspecto cristalino, bastante soluble en la mayor parte de los solventes ordinarios; la solución en glicerina es más estable que la acuosa. Produce liberación de oxígeno.

STEWART y cols. (Filadelfia, 1961) estudiaron el Glyoxide (solución de peróxido de urea al 10% en glicerina anhidra) y lo encontraron muy superior a la solución acuosa de peróxido de hidrógeno; además, el Glyoxide lubrica los conductos facilitando la preparación de los más estrechos y cuando, después de su aplicación se irrigan con hipoclorito de sodio, las burbujas obtenidas son más finas.

Formaldehido.- El formaldehido, formol o metanal, es un gas de fuerte olor picante, cuya solución acuosa al 40% llamada formalina, es la presentación comercial o farmacéutica más conocida y práctica. Es un germicida potentísimo contra toda clase de gérmenes; posee una potente penetración y pierde poca actividad en presencia de materia orgánica. Además es un momificador o fijador por excelencia, y está indicado, o su polímero, el paraformaldehido, como momificador de restos pulpares de cualquier tipo.

Su uso en endodoncia ha sido muy discutido y aún combatido por considerarlo irritante periodontal y periapical. No obstante, y debido a su extraordinaria actividad antiséptica, se le ha venido usando debidamente amortiguado su potencial cáustico por medio de compuestos fenólicos diversos, especialmente el tricresol.

Es curioso señalar que el formol, después de haber sido combatido por la mayor parte de los modernos endocistas norteamericanos, comienza a ser reconsiderado como fármaco de elección en algunos casos, tanto en odontopediatría, como en endodoncia de dientes adultos, y es uno de los mejores fármacos para ser sellados en las curas oclusivas, especialmente en la conductoterapia de los dientes con pulpa necrótica.

El formol, aunque es citostático y citocáustico, suprime la respuesta inflamatoria, no impide la cicatrización conjunta y permite al tejido conectivo recuperarse después de un mes y mantener un estado libre de inflamación.

El Oxapara líquido, cuyo contenido es: formalina 51%, creosota 43% y timol 6%, ha resuelto uno de los problemas de la odontología al poder sellar todo tipo de pulpas necróticas inmediatamente sin el riesgo de una agudización, eliminando el dolor en pocas horas y pudiendo dejar sellada la cura por un largo período de tiempo.

Paraformaldehido.- Paraformo o trioximetileno $(CH_2O)_n$. Es el polímero de formol y se presenta como un polvo blanco, inestable, que se convierte en formaldehido por contacto del agua y la acción del calor. Se emplea como momificador pulpar, como componente de algunos cementos para obturación y esterilización.

Glutaraldehido o Pentamodial.- Es un dialdehido del pentano, muy usado como excelente fijador en microscopía electrónica.

DANKERT comprobó que el glutaraldehido mantiene mucho más tiempo que el formocresol la actividad antimicrobiana.

MARTIN investigó una solución al 1% de pentanodial, potenciado ácido, como solución irrigadora, y observó que tiene propiedades bactericidas más eficientes que el hipoclorito de sodio.

Compuestos de Amonio Cuaternario.- Son los principales detergentes catiónicos y constituyen un grupo de potentes germicidas que poseen poca toxicidad e infinidad de aplicaciones como desinfectantes.

Los más usados en endodoncia son: cloruro de benzalconio, cetiltrimetilamonio, bromuro de cetildimetilamonio, y cloruro de diclorobenzalconio.

Tienen baja tensión superficial, pero son menos activos en conductoterapia que los otros antisépticos que han sido descritos con anterioridad. Su empleo en conductos no se ha extendido todavía y se usan casi exclusivamente en esterilización química.

Al odontólogo general que hace endodoncia y al que se inicia en la especialidad, les bastará con muy pocos fármacos antisépticos: clorofenol al 2% en solución acuosa y formocresol diluido al 1/5 de su fórmula original. Al especialista le convendrá disponer de algunos más: cresatina, clorofe-

nol alcanforado, solución de yodo yodurada, líquido de Grove y líquido de Oxpara. También deberá disponer, lógicamente, de los líquidos irrigadores de acción antiséptica, como solución de hipoclorito de sodio y peróxido de hidrógeno al 3%.

TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL.

Hasta la fecha se dispone de por lo menos 40 diferentes antibióticos con algún grado de eficacia clínica. Los que tienen aplicación práctica inmediata diaria en odontología son cuatro: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y su congénere la clidamicina y las cefalosporinas. El estudio que sigue tratará únicamente de estos cuatro grupos de antibióticos (preparaciones bucales) y de los principios más fundamentales del tratamiento con antibióticos de las infecciones bucales y faciales.

Principios.- Probablemente siga siendo cierto que la gran mayoría de las infecciones bucales y faciales son causadas por microorganismos grampositivos. El punto principal de discusión se centra sobre la importancia etiológica relativa de los estreptococos y estafilococos. En las infecciones pulpares, las bacterias patógenas más importantes son *Streptococcus salivarius y faecalis*; en las infecciones periapicales, los patógenos predominantes son estreptococos y los abscesos localizados por estafilococos. Un estudio reciente de GOLDBERG habla de la posibilidad de que un número substancial de estafilococos potencialmente patógenos sean aislados de abscesos bucales que presentan resistencia a la penicilina G, eritromicina y hasta a la lincomicina. Por lo tanto, es concebible que la flora bacteriana bucal esté desplazándose de una preponderancia abrumadora de estreptococos sensibles o resistentes. Si tal modificación de los microbios patógenos bucales está ocurriendo realmente se requerirán muchos más conocimientos acerca del tratamiento con antibióticos. Por cierto, un factor que influye en los tipos cambiantes de las bacterias bucales patógenas es el todavía excesivo uso de los antibióticos, especialmente en la forma profiláctica.

Indicaciones.- Lo más apropiado es emplear los antibióticos para el tratamiento de una infección bucal o facial activa y establecida, según se manifiesta por la presencia de uno o más síntomas de fiebre, malestar, edema, purulencia, linfadenopatía y leucocitosis elevada. Los antibióticos no son substituto del avenamiento quirúrgico ni han de ser empleados de manera profiláctica excepto en determinadas situaciones (cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y prótesis intracardiaca). Lo único que hace es favorecer la

selección y predominio consiguiente de cepas bacterianas resistentes.

Vías de Administración y Dosis.- No es posible hablar de dosis absolutas, ya que la cantidad de medicamento administrado depende de: 1) el organismo agresor; 2) la existencia (o la falta) de avasamiento quirúrgico; 3) la naturaleza, virulencia y evolución natural de la infección; 4) las propiedades farmacológicas de medicamento; y 5) el estado físico del paciente. En el tratamiento con antibióticos por vía bucal, los intervalos más comunes entre las dosis son de cuatro a seis horas. La duración del tratamiento es determinada solamente por la remisión clínica de la enfermedad. En el caso de las infecciones bucales y faciales lo más probable es que esa remisión ocurra al cabo de cinco a siete días, o antes si se consiguen resultados favorables con el avasamiento quirúrgico. La prolongación del tratamiento con antibióticos por más tiempo del que sea necesario desde el punto de vista clínico sólo fomenta la aparición de cepas bacterianas resistentes y acrecienta la posibilidad de toxicidad y sensibilización.

Toxicidad.- Los efectos tóxicos de los antibióticos se agrupan en tres categorías: 1) toxicidad directa; 2) sensibilización (alergia) y, 3) alteraciones del huésped. La toxicidad directa puede tomar la forma de sordera con la estreptomomicina, de lesión hepática con las tetraciclinas y de colitis pseudomembranosa, de creciente importancia, con la clindamicina. La alergia a los antibióticos es rara, con la excepción de alergia a la penicilina y sulfamidas. La anafilaxia a la penicilina se produce cualquiera que sea la vía de administración y es más frecuente en pacientes que tuvieron antes una reacción cutánea. Las alteraciones de la flora bacteriana del huésped incluyen superinfecciones (definidas como una nueva infección durante el tratamiento de una primaria) como la enteritis estafilocócica y la candidiasis (moniliasis).

Selección del Agente Antibiótico.- Los agentes iniciales adecuados para las infecciones bucales y faciales son los que poseen un espectro grampositivo, predominante: penicilina G o V, eritromicina o lincomicina y congénere la clindamicina. Las cefalosporinas han de ser reservadas para el tratamiento de infecciones faciales graves y las originadas por estafilococos productores de penicilinas. Las tetraciclinas no sirven como fármacos para el tratamiento inicial de infecciones bucales. La elección entre penicilinas, eritromicinas y el grupo de la lincomicina está condicionada por la experiencia clínica, el tipo de bacterias patógenas que se sospecha sea causa de la infección, los antecedentes de

alergia y la conveniencia de recurrir a un bactericida en lugar de un bacteriostático. De las tres, sólo la penicilina es bactericida; sin embargo, las tres suelen actuar con eficacia contra la mayoría de las infecciones bucales. Actualmente, el grupo de la lincomicina sigue siendo bastante eficaz contra los estafilococos productores de penicilinas. Las penicilinas son causa de casos frecuentes de alergia, incluso de anafilaxia, no así los otros agentes.

La combinación de dos agentes bactericidas o dos agentes bacteriostáticos puede ser sinérgica, pero no suele ser antagonista. La combinación de un bacteriostático (supresor de la síntesis protéica bacteriana) con un bactericida (inhibidor de la membrana citoplásmica o de la pared celular bacteriana) reduce la eficacia del segundo. Por lo tanto, la combinación de penicilina con eritromicina no tiene sentido.

AGENTES ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS.

Penicilinas.- Las cuatro penicilinas básicas (bucal) que se usan actualmente en el tratamiento de las infecciones dentales son: bencilpenicilina (penicilina G), fenoximetil-penicilina (penicilina V), fenoxietil-penicilina (feneticilina) y alfa-aminobencil-penicilina (ampicilina). Estos agentes difieren en el grado de absorción bucal y el espectro bacteriano contra el cual son eficaces. Todos son fácilmente inactivados por la penicilinasasa. Todos son bactericidas y suprimen la formación de la pared celular bacteriana rígida. La penicilina G bucal se absorbe mal ya que los dos tercios a tres cuartos de una dosis ingerida por vía bucal son destruidos en el estómago y el intestino delgado. Para obtener niveles sanguíneos similares por vía bucal, es preciso ingerir dosis de penicilina G de cuatro a cinco veces mayores que las empleadas por vía intramuscular. La penicilina V, la feneticilina y la ampicilina son mucho mejor absorbidas por vía bucal; alrededor del 65 por 100 de una dosis de penicilina V es absorbida por vía bucal. Cuando las dosis bucales son equivalentes, los niveles sanguíneos alcanzados con la penicilina V son de dos a cinco veces mayores que con la penicilina G. Los espectros antibacterianos de la penicilina V y feneticilina son prácticamente idénticos al de la penicilina G. La ampicilina posee un mayor espectro gramnegativo que la penicilina G, pero es ligeramente menos eficaz contra microorganismos grampositivos. Las penicilinas como la dicloxacilina y la meticilina deben ser reservadas únicamente para el tratamiento de infecciones debidas a microorganismos productores de penicilinasasa.

Eritromicinas.- La eritromicina es el substituto clásico para pacientes alérgicos a la penicilina, debido a que su espectro antibacteriano es muy semejante al de la penicilina G.

La eritromicina también actúa contra algunas cepas de estafilococos productores de penicilinas. La diferencia fundamental entre la penicilina G y la eritromicina radica en que la primera es altamente alergénica y la segunda es bacteriostática. La eritromicina viene preparada como base libre o como estearato, succinato o estolato. El estolato produce una concentración más elevada y persistente en la sangre que las otras preparaciones, pero ello no es un factor importante para el resultado favorable del tratamiento con las eritromicinas. La eritromicina es un sustituto aceptable de la penicilina G, particularmente si se teme una reacción alérgica o anafiláctica a la penicilina. Las eritromicinas vienen en cápsulas y comprimidos de 250 mg.

Lincomicina y Clindamicina.- Estos dos congéneres no sólo poseen un espectro esencialmente grampositivo sino también una actividad considerable contra estafilococos productores de penicilinas, además son sumamente eficaces para combatir microorganismos anaeróbios, particularmente los bacteroides. Son bacteriostáticos e inhiben la síntesis de las proteínas bacterianas. Son absorbidas adecuadamente por vía bucal, pero sólo se asimila de un 20 a un 30 por 100 de una dosis bucal de lincomicina, proporción que descende aún más durante las comidas. En presencia de alimentos, se absorbe mejor la clindamicina que la lincomicina y la eritromicina. Es de suma importancia la creciente frecuencia con que su ingestión produce colitis graves. Los síntomas incluyen diarrea, dolor abdominal, fiebre y mucosa intestinal edematosa y friable con placas blanco-amarillentas. Se han registrado varias muertes, generalmente en pacientes muy debilitados. Todavía se desconoce la frecuencia real de esta colitis, pero mientras este punto no se resuelva, el uso de lincomicina y clindamicina en odontología debe ser restringido.

Cefalosporinas.- Este grupo magnífico de antibióticos guarda relación con la estructura química de la penicilina, pero es de amplio espectro y sumamente resistente a la penicilinasasa. Son bactericidas y probablemente posee un mecanismo de acción similar, si no idéntico, al de la penicilina G. Debido a la similitud de sus estructuras químicas, es posible que haya alergenicidad cruzada con la penicilina y debe sospecharse que existe hasta que no se pruebe lo contrario. Por fortuna, en la mayoría de los casos, esta alergenicidad cruzada no se produjo y las cefalosporinas fueron administradas sin inconvenientes a muchos pacientes alérgicos a la penicilina. La cefalexina es el producto adecuado para la administración por vía bucal y es bien absorbido en el aparato gastrointestinal aun en presencia de alimentos. Debido a que estos medicamentos son eficaces contra muchos microorganismos grampositivos, además de los productores de penicilinasasa, no debe ser emplea

dos indiscriminadamente, ya que pueden aparecer cepas resistentes. Se les usará únicamente cuando estén claramente indicados para infecciones faciales graves. Son nuestra última línea de defensa antibiótica. Sin embargo, las cefalosporinas están indicadas en el tratamiento profiláctico de pacientes con cardiopatías reumáticas que reciben dosis diarias de penicilina. La cefalexina viene en cápsulas de 25 mg.

Sin embargo, queremos hacer mención de otros antibióticos que mencionan algunos autores.

Estreptomycin.- Es activa sobre un elevado número de gérmenes gramnegativos, principalmente el bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli* y otros que producen infecciones urinarias y pulmonares. La administración de estreptomycin se efectúa con frecuencia con la penicilina, pues es precisamente activa sobre la mayor parte de los gérmenes no susceptibles a la penicilina. Se admite que existe entre ambos fármacos un sinergismo y quizás una potenciación sobre algunos cocos.

No se emplea pura en estomatología, solamente en patentados que la contienen asociada a la penicilina y otros fármacos; pero su uso ha ido disminuyendo a medida que han aparecido antibióticos de mayor espectro, más fácil administración y menos efectos secundarios.

En endodoncia se ha incorporado a las pastas para conductos conteniendo penicilina, para potenciar y complementar su espectro microbiano.

ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS Y AMINOGLUCOSIDOS, DE USO LOCAL.

Este grupo de antibióticos es de acción tópica o local, porque por vía general son muy tóxicos. Muchos de ellos se emplean en endodoncia incorporados a distintas fórmulas, solos o acompañados de corticosteroides o enzimas proteolíticas. Los principales son: bacitracina, polimixina B y neomicina.

Bacitracina.- Es activa sobre muchos gérmenes grampositivos y algunos gramnegativos.

GROSSMAN la incorporó a su primera pasta antibiótica y desde entonces ha sido usada en varias pastas de endodoncia.

Polimixina B.- Su espectro es reducido, pero es activa sobre algunos gramnegativos, como *Escherichia coli*.

Su uso como tópico en endodoncia ha sido recomendado por CRAN, RUBBO y ACHARD, asociada con otros antibióticos y fármacos diversos.

Neomicina.- No se conoce su fórmula química completa, pero se admite que es un polipéptido.

El espectro de la neomicina es mayor que el de la tirotricina y bacitracina, y casi puede considerarse como perteneciente al grupo de espectro medio.

Ha sido muy usada en endodoncia formando parte de diversas pastas y fórmulas recomendadas por diversos autores.

Nistatina.- Llamada también Mycostatin. Destaca su potente acción fungicida sobre diferentes hongos y levaduras, especialmente sobre *Candida albicans*.

Como es poco tóxica, se acostumbra administrar como complemento a la terapéutica por antibióticos de amplio espectro, tetraciclinas por lo general, para evitar los trastornos secundarios que puedan provocar los hongos como el *Candida albicans*.

En endodoncia ha sido utilizada por GROSSMAN en su pasta PBSN, sustituyendo al caprilato de sodio de su primera pasta antibiótica denominada PBSC, por ser mejor fungicida y menos irritante. INGLE también la incluye en su pasta antibiótica PBN2.

Tetraciclinas.- Las tetraciclinas se consideran muy poco tóxicas, pero ocasionalmente pueden producir reacciones alérgicas no graves. Su mayor inconveniente, cuando se las emplea mucho tiempo, es que aparezca la llamada "superinfección" producida por gérmenes no susceptibles a ellas, como sucede con algunos estafilococos (*Micrococcus pyogenes*) o también algunos hongos (*Candida albicans*), lo que obliga a utilizar eritromicina y nistatina, respectivamente.

Su empleo en estomatología es corriente debido a su amplia acción, su relativa poca toxicidad y su fácil administración. La dosis es de 1 a 2 g diarios, fraccionada en una o dos cápsulas de 250 mg, cada 6 horas, pero en nuestra especialidad rara vez se ordena mayor cantidad de 1 g diario. La dimetilclortetraciclina se administra a dosis menores, de 150 mg cuatro veces diarias.

En endodoncia se han usado tanto experimentalmente como en terapéutica asistencial, bien solas o acompañadas de otros antibióticos, como la oleandomicina y también como complemento en la aplicación tópica de corticoides.

Cloramfenicol.- Llamado también cloromicetina. Su espectro es parecido al de las tetraciclinas y destaca su acción sobre la *Salmonella typhosa*, de la que es fármaco electivo.

Se utiliza muy poco en infecciones orales administrado por vía general, y sus dosis son similares a las indicadas para las tetraciclinas o algo mayores. Es bien conocido el peligro potencial de que produzca agranulocitosis, pero esta complicación, de por sí rara, sería verdaderamente excepcional a las bajas dosis empleadas en odontología.

BENDER y SELTZER incorporaron el cloramfenicol en 1952 a su pasta antibiótica; desde entonces se le ha empleado en endodoncia con éxito. También se le ha empleado en la asociación antibiótico-corticosteroides.

Carbomicina.- Su espectro es similar al de la eritromicina y por tanto tiene las mismas indicaciones.

Kanamicina.- Tiene un espectro bastante amplio. La dosis es de 1 a 2 g/día por vía parenteral, ya que no se absorbe por vía oral.

En endodoncia ha sido empleada por GROSSMAN quien lo recomienda por ser bactericida, fungicida y poco irritante, además de sinérgica con la penicilina. Según el mismo autor, la combinación de kanamicina y micofur (nifuroxima, agente fungicida), estaría indicada por su efectividad y no ser irritante periapical.

Otra fórmula tópica de kanamicina es, según GURNEY:

Kanamicina	0.5 g
Estreptomina	0.5 g
Caprilato de sodio	0.5 g

Oleandomicina.- Se obtiene del *Streptomyces antibioticus*. Es un antibiótico con un espectro amplio. Su acción es especialmente sobre grampositivos.

Está indicado en las infecciones penicilinas resistentes (esta filococias) y en los casos en que pueden dar reacciones alérgicas otros antibióticos, a la dosis de 250 mg cada 6 horas.

VILENSKI indica la oleandomicina en periodontitis agudas, y GROSSMAN, en abscesos alveolares agudos, recomienda 1 g diario de Sigmamicina.

Novobiocina.- Es especialmente activa sobre el grupo *Proteus*.

DE VRIES, recomienda la asociación tetraciclina-novobiocina para eliminar la inflamación en endodoncia, a la dosis de 250 mg, cuatro veces al día, y en los casos de infección periapical.

Gentamicina.- Es un antibiótico aminoglucósido, que cuando se administra por vía general puede ser nefrotóxico y ototóxico. La gentamicina tuvo una efectividad limitada y uno de los menos activos sobre gérmenes obtenidos de conductos infectados.

Rifamicina.- Es activa sobre grampositivos y estafilococos penicilinresistentes. Es menos tóxica que la tetraciclina y oleandomicina, y para otros autores europeos da muy buenos resultados en infecciones bucales.

Lincomicina.- Se emplea el clorhidrato a la dosis de 500 mg, dos veces diarias por vía oral, ó 600 mg por vía intramuscular cada 12 ó 24 horas.

Es activa sobre gran cantidad de gérmenes, pero ocasiona diarrea en algunos casos.

FRANCIS y DE VRIES consideran la lincomicina y la eritromicina como los fármacos de elección cuando existe sensibilización a la penicilina y recomiendan una dosis diaria de 1,5 g de lincomicina administrada en tres veces. VANEK y GURNEY también recomiendan su utilización en endodoncia y odontología general.

El nivel sanguíneo y la absorción por el hueso, logrados por la inyección de lincomicina, han sido estudiados y encuentran que a los 15 min. de ser inyectada la lincomicina, se alcanzan niveles altos en el hueso, que aumentan durante 1½ a 3 horas y persisten hasta 8 horas después de la inyección. Clínicamente no encontraron diferencia entre el empleo de lincomicina y penicilina G.

Clindamicina.- La clindamicina fue el antibiótico más efectivo contra los anaerobios obligados obtenidos de conductos radiculares infectados. DRIDEN investigó siete antibióticos en varias cepas de microorganismos diversos, y la clindamicina, después de la eritromicina, fue el antibiótico más activo. Por el contrario, para HEINTZ, la clindamicina fue uno de los antibióticos menos activos, entre un grupo de trece investigados.

PASTAS ANTIBIOTICAS DE PENICILINA.

Pastas de Grossman: PBSC y PBSN.- Las pasta antibiótica

de GROSSMAN es conocida y ha sido patentada con las siglas PBSC, iniciales de los cuatro productos en lengua inglesa. Se puede adquirir en forma de cartuchos, con inyectora y agujas-cánu las adaptables, de fácil manejo.

La fórmula es la siguiente:

Penicilina G potásica	1,000,000 U
Bacitracina	10,000 U
Estreptomina sulfato	1 g
Caprilato de sodio	1 g
Silicona DC 200 líquida	3 ml

Sustituyendo el caprilato de sodio por 10,000 U de nistatina, el propio GROSSMAN ha presentado en los últimos años su pasta antibiótica que lleva por siglas PBSN, que además de ser mejor fungicida, parece que es menos irritante.

Pasta de Bender y Seltzer.- Sustituyeron la bacitracina de la pasta de GROSSMAN, por la cloromicetina, utilizando como vehículo la solución acuosa de penicilina G procaína. La fórmula es la siguiente:

Penicilina G procaína acuosa	300,000 U en 1 ml
Cloromicetina	250 mg
Estreptomina cálcica	250 mg
Caprilato de sodio	250 mg

Esta pasta tiene la ventaja de que se puede preparar en el consultorio dental y es fácil aplicar y retirar de los conductos.

Pasta de Stewart.- Es una nueva modificación, presentando la siguiente fórmula:

Penicilina G benzatina	300,000 U
Cloramfenicol (clormicetina)	125 mg
Clorociclicina (antihistamínico)	100 mg
Ungüento de Xilocaina al 5%	0,5 ml

La ventaja de esta pasta estriba en que la Xilocaina disminuirá la sensibilidad apical y la clorociclicina, además de prevenir posibles reacciones alérgicas de los antibióticos, puede inhibir el desarrollo de los hongos.

Pastas de Penicilina con Antisépticos.- SOMMER recomienda una pasta sencilla, mezclando una pastilla de penicilina soluble de 50,000 U con una gota de clorofenol alcanforado. Estos dos productos son compatibles y forman una pasta homogénea.

EGYEDI, de Amsterdam, además de la pasta descrita, ha empleado eficazmente la mezcla de tricresol-formol con penicilina, en alteraciones periapicales.

OTT, en 1961, señaló que el timol exalta la acción de la penicilina asociada al clorofenol alcanforado.

Otra mezcla de la penicilina con un antiséptico, al parecer muy eficaz, es la que presentó HOBSON de Manchester, en 1959, asociando la crosota de haya con penicilina, logrando una pasta muy activa incluso sobre *Escherichia Coli* y sobre hongos, ésta última debido a la fuerte acción fungicida de la creosota de haya.

Pasta Radiopaca de Waterson y Chapman.- Contiene penicilina G potásica, estreptomycin, cloramfenicol, sulfato de bario para darle radiopacidad y un vehículo de silicona.

PASTAS DE ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS Y NISTATINA

Contienen principalmente una asociación de antibióticos de acción local y tópica.

Pasta de Ingle o PBN2.- INGLE, preparó una pasta antibiótica con la siguiente fórmula:

Polimixina B	20,000 U ó	2 mg
Bacitracina	1,500 U ó	30 mg
Neomicina		15 mg
Nistatina	100,000 U	
Siliconas DC 200 de 3 centistokes de viscosidad (con citrato sódico)		

En esta pasta se complementarían los diferentes antibióticos y la nistatina actuaría de fungicida.

Pasta de ATF.- RUBBO, denominó, con las siglas ATF (antibiótico de triple fórmula) una pasta fuertemente bactericida y fungicida, que se difundía rápidamente y se mantenía con relativa estabilidad. La fórmula preparada con productos ingleses y australianos es la siguiente:

Neomicina	20 mg
Bacitracina	5 mg
Polimixina B	1 mg
A-163- de Crookes.	
Complejo orgánico fungicida	0.5 mg
Noradrenalina	0.1 mg
Sorbitol, excipiente	100 mg
Agua estéril	1 ml
(para un pH de 5,7)	

Fórmula de Cran o PNB.- Tiene la siguiente fórmula:

Polimixina B	0.20 %
Neomicina	0.40 %
Bacitracina	0.24 %
Metil-p hidroxibenzoato	0.40 %
Propil-p hidroxibenzoato (fungicida)	0.70 %
Agua destilada hasta	100 %

PASTAS CON ANTIBIOTICO DE GRAN ESPECTRO.

Las tetraciclinas y oleandomicina, han sido ampliamente en sayadas en el tratamiento de conductos, bien incorporadas a diversas pastas o ungüentos, bien mezclados con diversos antisiépticos con los que son compatibles.

TERAPEUTICA ANTIINFLAMATORIA.

La terapéutica antiinflamatoria se administra por lo común a la vez que una terapéutica antibiótica racional y bien planificada, tanto para prevenir como para combatir la infección si la hubiere. También será conveniente administrar (glucósidos flavónicos), tan necesarios en la lucha antiinfecciosa y en la regeneración de los tejidos mesenquimatosos.

Los distintos fármacos experimentados hasta la fecha pueden ser agrupados de la siguiente forma:

1. Fármacos proteolíticos.
2. Fármacos antihistamínicos.
3. Fármacos antitérmicos, analgésicos, antirreumáticos, etc.
4. Fármacos corticosteroides.

FARMACOS PROTEOLITICOS

Llamados también fibrinolíticos, son enzimas de diversos origenes (órganos de animales, vegetales, microorganismos, etc.), que tienen la acción farmacológica común de favorecer la eliminación de los exudados purulentos, disminuir la viscosidad de los edemas, facilitar la llegada de los antibióticos y mejorar la evolución del trastorno inflamatorio. Las más conocidas son:

Tripsina y Quimiotripsina.- Se obtienen del páncreas de ternera, han sido constantemente utilizada y experimentadas en cirugía facial, bucal y periapical, estas enzimas pancreáticas proteolíticas aceleran la cicatrización por lisis de los tejidos necrosados, al mismo tiempo respetan los vivos. La tripsi

na actúa escindiendo los aminoácidos alifáticos: lisina, arginina e histidina, mientras que la quimiotripsina escindiría los de la serie aromática: tirosina, triptófano, fenilalanina, etc.

HANRATTY ha empleado la tripsina en cirugía bucal administrándola por vía sublingual y oral, obteniendo buenos resultados.

SCHNEIDER prefiere tripsina a los corticoides y antihistanímicos y encuentra ventaja en los casos tratados al ser menor el edema postoperatorio.

DUFOURMENTEL, en 1960 publicó los resultados obtenidos en 47 pacientes intervenidos, a los que se les administró 5 mg de α -quimiotripsina diariamente durante 3-4 días. Observó disminución del edema postoperatorio, sobre todo en las plastias labiales y nasales y en la articulación temporomaxilar, con buena cicatrización al nutrirse mejor los colgajos y evitar las trombosis venosas.

PANZONI asoció la α -quimiotripsina (5,000 U/día) con antibióticos y vitamina B, con favorables resultados en la prevención del dolor y del edema postoperatorio.

Para LOVE, la tripsina y quimiotripsina empleada en postoperatorio de periodoncia, sólo mostró ventaja sobre el placebo en que se reducían mejor los restos bajo la cura, en el control de la hemorragia, y en algunos casos, mejor adaptación.

Estreptoquinasa y estreptodornasa.- Son enzimas obtenidas de los cultivos de ciertas cepas estreptococos

Aunque ambas enzimas son proteolíticas, la estreptoquinasa actúa especialmente como fibrinolítico de manera indirecta, activando el plasminógeno normal en la sangre, y transformándolo en plasmina, que a su vez provocaría la fibrinólisis.

La estreptodornasa actúa sobre el ácido desoxirribonucléico y la desoxirribonucleoproteína (componentes principales de los exudados purulentos) y logra una licuefacción de los exudados espesos y viscosos que se transformarían en liquidos más fluidos.

Ambas enzimas pueden ser utilizadas para remover coágulos, exudados fibrinosos y purulentos de procesos inflamatorios, y así facilitar la acción de los agentes antiinfecciosos (tanto naturales orgánicos como los antibióticos) y mejorar la reparación hística. No actuarían sobre los tejidos vivos.

Hialuronidasa.- Se obtiene de los testiculos de animales, principalmente bovinos.

Su acción farmacológica se basa en la hidrolización del ácido hialurónico, componente esencial de la sustancia fundamental intercelular de los tejidos conjuntivos, disminuyendo la viscosidad y favoreciendo la difusión de cualquier sustancia inyectada en *situ*.

En odontología se la ha empleado para facilitar la anestesia local y como fibronolítico. Como puede resultar peligrosa al difundir la posible infección, su empleo estará siempre condicionado por el uso de antibióticos protectores.

ETZLER experimentó una solución anestésica (150 U de hialuronidasa en 20 m de lidocaína), con la que obtuvo una gran ventaja sobre las soluciones ordinarias al lograr una anestesia rápida, profunda y extensa.

GREEN la recomienda especialmente en odontopediatría y aconseja un anestésico tópico para la mucosa bucal con la siguiente fórmula:

Clohidrato de lidocaína (Xilocaína)	5	%
Hialuronidasa	0,015	%
Base miscible de agua, c.s.		

SHUTTEE, la aconseja como medicación preoperatoria para reducir el dolor, trismo y edema de las intervenciones dentales, pero siempre acompañada de antibióticos.

Papaína.- Es una enzima vegetal obtenida de la *carica papaya*, que, al despolimerizar las proteínas, aumenta la permeabilidad celular, facilita la fisiología normal y la reparación histica, promueve la cicatrización y reduce el edema y el dolor, y no provoca reacciones secundarias o de sensibilidad.

MAGNES hizo estudios y observó que era eficaz en disminuir o evitar el edema, la inflamación, el dolor y el trismo.

CACI y GLUCK investigaron en 129 pacientes, y por el método de código cerrado, la acción de la papaína y de la prednisolona sobre el edema, trismo y dolor postoperatorios en la exodoncia de molares inferiores impactados, y hallaron que ambos fármacos son efectivos, aunque la prednisolona lo es más que la papaína.

Ananasa.- Es un proteasa vegetal obtenida de la piña, denominada bromelaina o bremelina, que actúa de manera similar a la anterior.

TERAPEUTICA TOPICA EN ENDODONCIA CON ENZIMAS PROTEOLITICAS.

Desde hace poco más de 18 años, algunos investigadores europeos han estudiado el efecto de las enzimas proteolíticas (generalmente asociadas a antibióticos) como medicación tópica de conductos radiculares. Las enzimas proteolíticas eliminarían el exudado, penetrarían en los canaliculos y favorecerían la difusión del antibiótico o antiséptico correspondiente.

AMICI aplicó sustancias antibióticas asociadas a la tripsina-estreptoquinasa-estreptodornasa con irrigaciones de solución de hialuronidasa-lisozima en solución salina ligeramente hipertónica, y aconseja el antibiograma para la selección del antibiótico más apropiado. El mismo autor recomienda la asociación de quimi tripsina y neomicina en un vehículo viscoso.

BUECHS trató 100 casos de gangrena pulpar, que habían sido antes tratados sin éxito, con tripsina asociada a neomicina y bacitracina. RICHARD ha empleado la terapéutica para producir la lisis de restos necróticos.

MIANI y SACCHI obtuvieron también resultados positivos utilizando tripsina y quimi tripsina con palmitato de neomicina.

Para ROUIT (Marsella, 1968), la lisozima tiene un poder lítico superior a muchos antisépticos y es también antivírica. La empleó después de descombrar los conductos y lavar con hipoclorito de sodio, en solución salina alcalina de un pH 8, para que actúe sobre los gramnegativos y virus.

BARLOTTA y VERCELLINO usaron la quimi tripsina después de preparar e irrigar los conductos demostraron que ayuda a limpiarlos y favorece la evolución clínica.

BOCSAY, en Rumania, trató con éxito pulpitis parciales y totales, con un ungüento de α -quimi tripsina fenilbutazona y óxido de cinc, y lograron mantener la vitalidad pulpar al cabo de 12 semanas en 42 de los 50 casos investigados.

FARMACOS ANTIHISTAMINICOS.

Son "las sustancias que, actuando sobre las células efectoras, impiden o bloquean las respuestas de éstas a la histamina".

Son productos sintéticos que se clasifican según su estructura química en tres grandes grupos:

1. Derivados de la etilendiamina: antazolina, tripelenamina y prometacina.

2. Derivados de la etanolamina: difenhidramina y dimenhidrinato.
3. Derivados de la propilamina: feniramina y clorofeniramina.

Además de las conocidas acciones farmacológicas en alteraciones alérgicas y anafilácticas, los antihistamínicos al inhibir la permeabilidad capilar, pueden prevenir el edema en cualquier traumatismo, especialmente la prometacina.

Es por ello que se han empleado para evitar o mejorar las reacciones postoperatorias, principalmente asociados a los corticoides.

STEWART los recomienda cuando en una sola sesión prepara y obtura un conducto para practicar a continuación el legrado periapical.

Según CRANIAN y CRANIN, la terapéutica antihistamínica contribuye al bienestar de los pacientes intervenidos de cirugía bucal por significativa reducción del edema y trismo postoperatorios; ellos experimentaron en código cerrado el maleato de bromofeniramina con placebos, con una gran ventaja para los pacientes previamente medicados con la referida antihistamina.

Los antihistamínicos podrán indicarse en cirugía endodóncica con las siguientes dosis: Fenegan o prometacina (que además de antihistamínico es ataráxico y ligeramente hipnótico), una gragea de 25 mg al acostarse la noche anterior de la intervención y luego a razón de 3 grageas diarias. Cloro-trimeton: una tableta de 4 mg la noche anterior y 3 diarias después.

Optativamente, se podrá asociar la terapéutica corticoide, pero siempre bajo vigilancia médica teniendo presente las contraindicaciones.

FARMACOS ANTITERMICOS, ANALGESICOS Y ANTIRREUMATICOS.

Algunos fármacos de estos grupos poseen fuerte acción farmacológica como antiinflamatorios, especialmente el grupo de la pirazolidina, la benzidamina y el ácido flufenámico o niflúmico.

HETESSY-DEBRECZENI, logró con aplicación tópica de pirazolidina, en los conductos radiculares de dientes con gangrena, mejores resultados que con hidrocortisona.

El ácido niflúmico o Nifluril es un derivado trifluorado del ácido nicotínico y, según ACKERMAN y MEYER, su acción an

tiinflamatoria es superior a la de la aspirina y la fenilbutazona, y ha sido experimentado por los referidos autores en cirugía oral con resultados excelentes.

BENOIT y BENOIT han experimentado en 50 casos de cirugía oral dosis de 300 a 800 mg de Arlef (ácido flufenámico como principio activo), de Parke-Davis, por día, y encontraron una apreciable eficacia sobre el edema y dolor, Recomiendan que sea administrado con las comidas y desde 25 a 48 horas antes de la intervención.

TERAPEUTICA CON CORTICOSTEROIDES

Estas sustancias pertenecen a tres grupos:

1. Oxicorticoides o glucocorticoides, que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, lipoides y proteínas, inhiben la inflamación y retardan el crecimiento del tejido mesenquimatoso.

2. Desoxicorticoides o mineralocorticoides, que actúan sobre el metabolismo mineral del cloro, sodio, potasio y agua, en los procesos inflamatorios y en el desarrollo del tejido mesenquimatoso.

3. Cetosteroides, de actividad sexual-hormonal.

De todos ellos, interesan en estomatología y endodoncia solamente los glucocorticoides denominados cortisona e hidrocortisona, y otras sustancias sintéticas consideradas también como glucocorticoides por su acción farmacológica: prednisona o dehidrocortisona, prednisolona o dehidrocortisona, metilprednisolona, y, entre los compuestos halogenados (fluorados) de síntesis, la triamcinolona o fluorhidroxiprednisolona, la fludrocortisona o fluorhidroxicortisona y las tres flouormetilprednisolonas: dexametasona, betametasona y parametasona, que difieren entre sí según la posición de grupo CH_3 o F.

La acción farmacológica que más interesa en odontología es la antiinflamatoria, propia de todos los glucocorticoides naturales o sintéticos, esta acción antiinflamatoria se produciría al quedar suprimida la respuesta de los tejidos mesenquimatosos, especialmente los conjuntivos, ante los agentes agresivos. Todos los fenómenos inflamatorios, como hiperemia, vasodilatación, exudación e infiltración leucocitaria, quedarían inhibidos, así como también la formación de fibroblastos, tejidos de granulación y sustancia fundamental o gel del tejido conjuntivo.

En estomatología, están indicados en traumatismos y artritis de la articulación temporomaxilar, en trastornos por la sensibilidad a la proxaina, en procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales movibles, como pénfigo, eritema multiforme, lupus, escleroderma, etc., e incluso en aftas bucales son el medicamento de elección.

Al igual que los proteolíticos, antihistamínicos y antirreumáticos, los fármacos corticosteroides se han experimentado para la prevención de la reacción inflamatoria postoperatoria, por su intensa acción inhibidora de la hiperemia, vasodilatación, infiltración leucocitaria y exudación. Lógico es admitir que, al disminuir de tal manera las defensas naturales antiinfecciosas, sea estrictamente necesario administrar antibióticos para proteger al paciente.

Además de la terapéutica complementaria antibiótica, los corticoides pueden asociarse con las siguientes medicaciones:

A. Incorporar el corticoide a la solución antibiótica. Método recomendado por MARIANO y DAL PONT, quien incorpora 1-2 ml de Ultra-cortenol Civa (acetato de prednisolona), a 20-30 ml de solución anestésica.

B. Asociar el corticoide al llamado complejo vitamínico C (ácido ascórbico y glucósidos flavónicos y bioflavonoides). Con este método ha logrado FREEDMAN disminución del dolor, la equimosis y el edema postoperatorio.

C. Emplear la medicación mixta corticoides-antihistamínicos, que al parecer potencia la acción antiedematosa.

CORTICOSTEROIDES COMO FARMACOS TOPICOS EN CONDUCTOTERAPIA: FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA EXPERIMENTALES.

Si la acción farmacológica de los corticosteroides detiene o inhibe los fenómenos reactivos inflamatorios, o sea, la vasodilatación, exudación, formación fibroblástica, etc., es lógico pensar que al eliminar esta reacción antiinfecciosa con su barrera fibroblástica de defensa, pueden penetrar mejor los microorganismos y lograr una rápida invasión. Es por ello que en procesos infecciosos y supurados, como son las pulpitis y periodontitis, sea menester, como complemento indispensable, la administración de antibióticos de gran espectro que garanticen la imposibilidad de una infección masiva y peligrosa.

Ahora bien, conocemos la patología pulpar de los procesos infecciosos y sabemos las importantes dificultades anatómicas y vasculares que tiene la pulpa para reaccionar debidamente ante una infección virulenta. Por un lado, las rígidas paredes de

la cámara y los conductos pulpares, con la lógica inextensibilidad del tejido pulpar, la falta de circulación lateral y el drenaje casi imposible de los exudados, no permiten jamás a la pulpa reaccionar como haría cualquier otro tejido al organizar su defensa, o sea, con dilatación vascular, hiperemia hística, salida del plasma sanguíneo, aumento de la presión osmótica y migración con diapédesis leucocitaria. Al ser esto imposible, la extasis sanguínea y el edema actúan sobre las fibrillas nerviosas causando dolor, se producen degeneraciones irreversibles y, finalmente, la pulpa claudica y sucumbe sin llegar nunca a organizar una adecuada resistencia.

Cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a un trauma accidental o a la pulpitis aguda originada en la preparación de cavidades o de muñones con finalidad protésica, los glucocorticosteroides actúan disminuyendo el edema pulpar y la presión hística, normalizando las condiciones osmóticas de la pulpa y aliviando el dolor peculiar de todo diente que recién intervenido tiene modificado el umbral doloroso.

También actúan de idéntica manera en pulpitis transicional e incluso en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

El problema surge cuando la pulpitis es total o presenta zonas de necrosis, caso en que los corticosteroides acompañados de antibióticos de amplio espectro ocasionalmente pueden, además de disminuir los fenómenos reactivos vasculares, frenar la diapédesis y la producción de exudados, mientras los antibióticos bloquean la penetración microbiana permitiendo una evolución clínica asintomática temporal; aunque por lo general el trastorno, al no quedar curado definitivamente, debe ser tratado endodóncicamente en el momento oportuno.

Por otra parte, no se conoce con exactitud la capacidad residual de la pulpa tratada con corticosteroides, para organizar sus defensas naturales y producir la correspondiente dentinificación.

La medicación corticosteroide tiene un recurso de gran valor terapéutico como calmante y paliativo en las algias dentinales, pulpares o periodontales de origen apical, facilitando así el tratamiento usual en el momento oportuno.

No obstante, el hecho tantas veces demostrado de que en pulpitis irreversibles la curación definitiva no se produce subsistiendo la inflamación crónica a pesar del alivio clínico temporal, así como la inseguridad de que se forme dentina reparativa o terciaria, aconseja emplear los corticosteroides con prudencia extrema en pulpitis dolorosas y tan sólo como terapéutica paliativa en espera de la correspondiente biopulpectomía total.

Las indicaciones del empleo de fármacos son: 1) Como tratamiento definitivo de pulpitis reversibles en dientes temporales. 2) Como cura temporal de pulpas reversibles, no expuestas pero dolorosas, en dientes permanentes. 3) Como cura paliativa en pulpas irreversibles de dientes permanentes, la cual será seguida por la correspondiente biopulpectomía. 4) Como medicación preventiva y de brotes agudos en los dientes con pulpa necrótica y en las perforaciones accidentales radiculares.

Las contraindicaciones serian la medicación de corticosteroides en contacto permanente con la pulpa expuesta cuya vitalidad se desee mantener.

CAPITULO VII

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA EN NIÑOS

Se ha querido, en el presente capítulo, hacer notar la importancia que tiene la correcta medicación en el paciente infantil que por diversas razones no puede ser la misma que se utiliza en los adultos.

La preocupación de algunos padres por el bienestar bucal de sus hijos, los motiva a buscar cuidados tempranos. Sin embargo, hace que otros se muevan en dirección opuesta, a demorar los cuidados y hacia el agravamiento dental de los niños. Si la profesión dental tiene que satisfacer las necesidades de ambos grupos, necesitará de todos los conocimientos y técnicas que pueda conseguir para desvanecer miedos y prevenir y controlar el dolor en enfermedades bucales, y también el dolor del tratamiento.

Durante la primera visita, el odontólogo y el niño pueden evaluarse uno al otro. El dentista puede evaluar la reacción del niño a sus instrucciones y su funcionamiento emocional e intelectual. Estas observaciones directas del niño y, también de la madre, ayudan al odontólogo a decidir cómo debe manejar el comportamiento del paciente durante el examen y las visitas posteriores para tratamientos.

Algunos dentistas olvidan el valor de esta observación y rutinariamente prescriben premedicación para nuevos pacientes, que deberán tomar antes de llegar al consultorio. STEWAR (1961) describe las ventajas de premedicar a 98 por 100 de los nuevos pacientes con 10 a 20 mg de hidroxicina. Indica que la analgesia de óxido nitroso e hidroxicina resultó eficaz en todos los casos menos en 50 de los 1500 que experimentó. Esto representa una tasa de fracaso de 3 por 100. Es interesante observar que aproximadamente ocurre el mismo porcentaje de fracasos en clínicas y consultorios, en donde no se utiliza hidroxicina y óxido nitroso sistemáticamente.

El odontólogo que no usa sistemáticamente la sedación encontrará ocasionalmente que sus pacientes necesitan alguna ayuda más fuerte que psicología pragmática y anestesia local. La identificación de estas ocasiones y la determinación del curso de acción a seguir puede lograrse por adivinación, pero se pueden obtener buenos resultados más consistentemente siguiendo unas guías como estas:

1. Identificar claramente el tratamiento que se va a realizar.

2. Decidir cuánto tiempo se necesitará en circunstancias razonables.
3. Decidir cuánta molestia será causada y qué efecto tendrá ésta probablemente en el paciente.
4. Decidir cuánta conducta trastornadora se puede aceptar, sin sacrificar la calidad del tratamiento.
5. Si se prevé que va a ocurrir demasiada conducta trastornadora, o si el procedimiento va ser demasiado exigente para el paciente, decidir si el dolor o la ansiedad, o ambos, necesitan medidas especiales.
6. Escoger las drogas que proporcionarán el alivio necesario.
7. Escoger las dosis, vías de administración y horas de administración que propablemente lograrán la modificación de-seada de la conducta.

La clasificación de LAMPSHIRE (1959) de niños pacientes en la que se les clasifica en cooperativos tensos, claramente aprensivos temerosos e hiperemotivos es una guía muy valiosa para el grado de trastorno de la conducta que se puede esperar en un niño determinado.

El odontólogo debe establecer los objetivos para el tipo de comportamiento que requiere de sus paciente, para el tratamiento que debe hacer en un período de tiempo determinado. Casi todos los pacientes y odontólogos pueden soportar procedimientos dolorosos breves sin ayuda especial, pero a medida que aumentan las demandas técnicas, la molestia y la duración del procedimiento aumentan también la necesidad de ayuda externa, para lograr la cooperación o la pasividad del paciente.

La elección de agentes o combinaciones de agentes será determinada después de evaluar la necesidad que tiene el paciente de ayuda especial para elevar el umbral del dolor con analgésicos y anestésicos, y para reducir la ansiedad y el miedo con sedantes y tranquilizantes. Las dosis de analgésicos, sedantes que deberán usarse antes y durante el tratamiento dental serán determinadas por las condiciones que rigen su uso eficaz y seguro con una consideración especial adicional. La mayoría de las recomendaciones de dosis que se facilitan en los paquetes, en las farmacopeas, etc., son las que habrán de usarse en circunstancias normales y no en tratamientos de situaciones dentales. De esta manera, la dosis normal de un barbitúrico para que se duerma un niño enfermo que está en la cama, sería demasiado pequeña para dar sedación al mismo niño que, estando sano, llega al consultorio dental para recibir tratamiento. Puede estar sobreexcitado, en vez de sedado en la silla dental, si se le administra una dosis tan pequeña. La estimulación que se proporciona en el tratamiento dental puede vencer los

efectos normales de las dosis acostumbradas de analgésicos, sedantes y tranquilizantes que han sido recetadas para la mayor parte de los propósitos no dentales. De manera similar, las dosis de premedicación que han sido usadas anteriormente a la anestesia general no serán eficaces para el paciente que ha de ser tratado cuando está despierto. La determinación de la dosis adecuada empieza con el conocimiento de las propiedades adecuadas y peligrosas de las drogas disponibles y de sus efectos en la fisiología y la conducta.

Las dosis requeridas de los analgésicos, sedantes y tranquilizantes usados comúnmente, son mayores con el aumento del tamaño del cuerpo del niño y de su edad, su peso, su actividad y su vivacidad. Un estómago lleno reduce o retrasa la absorción de medicación administrada bucalmente. Los pacientes que están debilitados necesitan dosis más pequeñas. La tolerancia a la droga puede elevar los requerimientos de dosisificación, o puede dar como resultado efectos nulos, en cualquier dosis. El sinergismo reduce la dosis y puede ser considerado cuando se receta alguna droga a un paciente que está tomando otra medicación.

La guía más satisfactoria para la selección de dosis de drogas para niños es la superficie del cuerpo. PUGH(1963) ha descrito el uso de la regla de AUGSBERGER para calcular la dosis de los niños, partiendo del área corporal. PUGH da la forma de AUGSBERGER, como: $0.7 \times \text{el peso en libras del niño} = \text{porcentaje del adulto}$, por lo cual se calcula la dosificación de un niño como un porcentaje de la dosis del adulto. Usando esta fórmula, resulta una dosificación que es 7 por 100 demasiado baja para niños que pesan de 45 a 85 libras (10 a 38Kg). Una lista de dosis más realista para niños ha sido preparada por LEACH y WOOD (1967).

Las guías de dosis y los cuadros no eliminan la necesidad de calcular la dosis para pacientes individuales. Los efectos de la droga deben evaluarse, y la dosis deberá corregirse según se necesite. ALBUM (1961) recomienda lo que puede llamarse titulación de la dosificación de una droga, que se lleva a cabo dando la dosis calculada de la droga, y después de una hora dando hasta la mitad de esa dosis otra vez, si no se logra sedación satisfactoria. Es importante recordar que hay muchas variables que afectan a la reacción a analgésicos y sedantes, y por lo tanto, una dosis excesiva o escasa podrá darse de cuando en cuando. Si la dosificación está dentro del límite de seguridad, no existe peligro en ello, excepto la molestia.

En 1961 ALBUM comprobó 10 reglas para administración de drogas.

Reglas Para Administración
de Medicamentos

1. Un adulto deberá acompañar al paciente.
2. Deberá hacerse una supervisión estricta en el consultorio.
3. Esperar un tiempo razonable después de la administración.
4. Los padres deben supervisar a sus hijos de cerca después de administrar una droga.
5. Es esencial un medio ambiente tranquilo.
6. Los reflejos vitales no deberán ser abolidos.
7. No usar nunca premedicación durante alguna enfermedad aguda.
8. Habrá que explicar a los padres las reglas posoperatorias.
9. El dentista debe conocer los efectos de la droga y sus efectos secundarios.
10. Debe de haber disponible, medicación de urgencia.
11. Conocer el estado físico del paciente y su reacción a las drogas.

DOSIS COMO PROPORCION DE DOSIS PARA ADULTO Y EN mg POR Kg PARA DIFERENTES GRUPOS DE EDADES				
Edad	Peso		(A) Dosis como proporción de dosis para adulto	(B) Dosis en mg por Kg si la dosis para adulto es 1mg x Kg
	lb	Kg		
Adulto	145	66	1	1.0
12 años	82	37	3/4	1.25
7 años	51	23	1/2	1.5
3 años	33	15	1/3	
1 año	22	10	1/4	
4 meses	14	6.5	1/5	2.0
2 semanas	7	3.2	1/8	

Agentes Farmacológicos Usados Para el Control del Dolor.

Analgésicos. Los agentes para reducir el dolor sin afectar a la conciencia son llamados analgésicos. Actúan elevando el umbral del dolor o modificando la percepción central, la interpretación y reacción, o disminuyendo la actividad refleja y reduciendo los aspectos psicogénicos del dolor.

ANALGESICOS NARCOTICOS. El único de los muchos alcaloides del opio que se usa en cierta medida en odontología infantil es el fosfato de codeína. Es sólo 20 veces menos eficaz que la morfina. Generalmente, la morfina de gran potencia y capaz de producir adicción se reserva para dolores intolerables, que ocurren muy rara vez en los niños.

El uso más amplio de los opiáceos sintéticos es la meperidina, que frecuentemente ha sido usada, como premedicación para odontología operatoria, sola y en combinación con prometacina. Al igual que la morfina, es un depresor del sistema nervioso y presenta peligro de sobredosis, y estos peligros son estimulación cerebral, taquicardia, desorientación, espasmo muscular y depresión respiratoria. Es relativamente ineficaz cuando se toma por vía bucal. Se cree que los narcóticos actúan elevando el umbral del dolor por depresión de la corteza cerebral, del hipotálamo y de los centros medulares.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS. La aspirina y la popular combinación de aspirina, fenacetina y cafeína, conocida como APC, son muy eficaces para analgesia bucal. Su acción analgésica se debe a un bloqueo periférico del efecto algésico de la bradicinina. Existe también un efecto central al nivel talámico. El propoxifeno, que está disponible solo, en dosis de 32 y 55 mg, es algo más eficaz que la aspirina cuando se usa en una combinación de 65 mg con aspirina, fenacetina y cafeína.

Todas estas drogas son eficaces pre y posoperatoriamente para control de dolor. Se ven potenciadas por sedantes particularmente barbitúricos.

PREMEDICACION

Se piensa que el enfoque psicológico adecuado es de una importancia primordial en el manejo de la conducta del niño paciente odontológico. Este enfoque aliviará las aprensiones del niño y promoverá una buena relación entre el niño y el odontólogo. La premedicación a veces puede ser una ayuda para el manejo del niño. No obstante, tan pronto como el niño aprenda los procedimientos odontológicos, el odontólogo necesitará cada vez menos las premedicaciones. Si bien no se con-

dena la premedicación del paciente niño, se pide un uso conservador de ella.

Hay niños que llegan al consultorio mal adaptados, o física o mentalmente incapaces de encarar la situación. Este último grupo de niños debe ser considerado para la premedicación.

La premedicación a menudo es útil para los procedimientos operatorios y quirúrgicos prolongados y para los niños temerosos, nerviosos y aprensivos. Con limitaciones, la premedicación puede estar indicada para el niño problema y desafiante. Sin embargo, hay que recordar que la premedicación no enfoca técnicamente el problema de educar al niño desafiante para que acepte la situación odontológica que deberá encarar varias veces por año por el resto de su vida. El odontólogo debe establecer la frecuencia con que usará premedicación para un niño con plena comprensión de que con ella no resolverá todos los problemas.

Tanto ALBUM como LAMPSHIRE apoyaron la afirmación de que la dosis de medicamento debe estar basada sobre factores distintos de la edad y el peso. Por lo tanto, se deben considerar los siguientes puntos para determinar la dosis de un medicamento empleado como premedicación en el niño.

1. Edad del niño, en general, el niño menor requiere menos medicación.
2. Peso del niño; cuanto más pesado, naturalmente necesitará más medicación.
3. Actitud mental del niño; un niño nervioso, excitable y desafiante suele requerir una dosis mayor del medicamento.
4. Actividad física del niño; un niño hiperactivo y de pronta respuesta es candidato para aumentarle la dosis.
5. Contenido estomacal; si se prevé la necesidad de medicación, el niño deberá ingerir una comida liviana o se le dará la premedicación con el estómago vacío.
6. Momento del día; en general, es necesaria una dosis mayor para el niño en las horas de mañana que en las vesperinas o en cualquier momento que sea considerado de descanso para el niño.

Barbitúricos

El secobarbital (Seconal) y el pentobarbital (Nembutal) son medicamentos que han sido muy usados en el pasado con grados variables de éxito. Ambos medicamentos son depresores

del sistema nervioso central y la experiencia ha demostrado que hay una probabilidad de que estimulen reacciones impredecibles. El periodo de excitación inducida o de depresión profunda es observado con frecuencia con el uso de barbitúricos de corta duración. Es muy difícil determinar la dosis correcta de un barbitúrico para un determinado niño con el fin de proporcionarle un grado predecible de sedación, y por tal razón muchos odontólogos abandonaron el uso rutinario de los barbitúricos para premedicación del tratamiento odontológico.

Clorhidrato de Meperidina (demerol)

La meperidina es un analgésico preoperatorio, espasmolítico y sedante. También tiene un ligero efecto anestésico local. Se lo absorbe con rapidez cuando es administrado por vía muscular o bucal: por la primera, hace efecto en unos 15 minutos; pero la tableta puede demorar hasta 40 minutos para ser eficaz. Hay relativamente pocas contraindicaciones para el uso de la meperidina, como en los pacientes con lesión hepática. Una desventaja es que crea hábito. El paciente puede crear una dependencia psíquica de la droga. Se considera que la dosis está alrededor de 1 mg por libra de peso corporal. No obstante no es aconsejable emplear más de 100 mg. La meperidina puede ser considerada el medicamento de elección para el paciente tenso pero que coopera, para el demostrativamente aprensivo, para el miedoso, para el que tiene una cardiopatía congénita en la cual es conveniente aliviar la angustia, y para los niños física y mentalmente disminuidos.

Los efectos secundarios de la meperidina pueden incluir escor-zor de la piel y náuseas. La vía más eficaz es la inyección en el músculo deltoides. Para el caso ocasional de una depresión respiratoria se podría producirse por el empleo de la meperidina, el odontólogo debe tener a su alcance clorhidrato de nalorfina (Nalline), que también es un narcótico, y administrará 5 a 40 mg por vía intramuscular.

Medicamentos Ataráxicos

Los medicamentos ataráxicos han demostrado ser muy eficaces en la reducción de la ansiedad y la tensión, sin poner al paciente en estado de sedación o hipnótico. Se desconoce el modo exacto de acción de los medicamentos ataráxicos, pero es probable que actúen directamente sobre el sistema nervioso autónomo por alteración del equilibrio de los mecanismos simpático y parasimpático. Aunque están indicados para el paciente nervioso y aprensivo, en cambio no son recomendables para el niño problema y realmente desafiante.

El clorhidrato de hidroxizina (Atarax) es un medicamento que producirá un efecto calmante en un tiempo apreciablemente breve, sin depresión aparente de las funciones normales del sistema nervioso. La duración de la acción de este medicamento es de una a dos horas. La hidroxizina se presenta en forma de tabletas, 10 mg; tabletas anaranjadas, 25mg; tabletas verdes, 50mg; tabletas amarillas, 100mg; tabletas rojas; jarabe (una cucharadita de té, 10 mg; y como solución parenteral, disponible en ampollas de 25 mg/ml y 50 mg/ml). La hidroxizina es un medicamento seguro, sin ningún otro efecto secundario aparente que una ligera modorra, aun con las dosis mayores. La dosis recomendada es de 0 a 70 mg, lo que depende de los otros factores antes discutidos.

Muchos odontólogos hallaron eficaz la indicación de atarácicos la noche anterior a la cita y repetir la dosis 30 a 45 minutos antes de la sesión.

El clorhidrato de prometazina (Fenergan), uno de los anti-histaminicos más potentes, actúa como potenciador. Puede ser empleado solo o como potenciador de los atarácicos o la meperidina. La dosis recomendada para la prometazina cuando se emplea sola es de 12,5 a 25 mg. Nó obstante, el odontólogo debe tener conciencia de que el niño suele estar bastante amorrado con el empleo de este medicamento. La prometazina se suministra en ampollas de 25mg/ml. También existe un jarabe en dosis de 6,25 mg por 5 ml.

USO DE LA ANALGESIA RELATIVA EN EL PACIENTE NIÑO.

El dolor y el miedo al dolor desempeñan un papel importante en la conducta del paciente frente al tratamiento odontológico. En general provocan una de dos respuestas normales, "fuga o lucha". Estas dos respuestas de la conducta son responsables de muchas de las dificultades encontradas por los dentistas al tratar al paciente niño.

La odontología realizó grandes adelantos en la conquista del dolor asociado con los procedimientos operatorios, mediante el uso de los anestésicos locales y generales. El temor al dolor puede ser algo más elusivo y más difícil de controlar. Muchos niños, aun reconociendo que no se les causa dolor siuen temerosos y pensando el procedimiento va a doler. En algunos niños, la actitud mental hacia el tratamiento odontológico debe ser cambiada de una manera positiva y útil. Un instrumento que demostró ser útil en cambiar estas actitud involucra el uso del óxido nitroso-oxígeno como analgésico. LANGA (1968) informó que un buen analgésico no sólo eleva el umbral doloroso sin pérdida de la consciencia, sino que también cambia y mejora la actitud del individuo hacia el dolor. Indicó además

que el protóxido de ázoe utilizado en concentraciones analgésicas satisface este requisito a causa de las siguientes características y acciones.

1. Es seguro, no explosivo y de olor agradable.
2. Disminuye el temor y la angustia.
3. Apaga el dolor.
4. Produce un estado eufórico.
5. La iniciación es rápida; el paciente se mantiene fácilmente en el nivel deseado de analgesia y hay rápida reversibilidad.
6. El gas no se altera por los líquidos orgánicos.
7. Los efectos secundarios son mínimos.
8. No hay peligro de adicción.

Han de ser respetadas las siguientes pocas contraindicaciones para la analgesia con óxido nitroso:

1. Afecciones respiratorias, como el resfrío común, que impide al paciente respirar por la nariz. También, afecciones pulmonares como bronquitis, enfisema y tuberculosis.
2. Niños con ciertos trastornos psiquiátricos.
3. Niños con historia de malestar por movimiento, que pueden vomitar al darles el protóxido.

Modo de Acción y Limitación.

Según FORDHAM, cuando por medio de un inhalador nasal se aspira una mezcla de óxido nitroso, oxígeno y aire ambiente, los materiales gaseosos pasan en solución a la corriente sanguínea a medida que ésta circula por los pulmones. Se piensa que al pasar la sangre por el organismo, el protóxido cambia ligeramente la química enzimática y disminuye la utilización de oxígeno. Las células cerebrales son extremadamente insensibles a este cambio, con lo que se produce el deseado estado analgésico. El óxido nitroso se elimina del organismo de la misma manera en que entra, por los pulmones, sin ninguna modificación química.

Antes de recetar un agente antimicrobiano habrá que ponderar los posibles riesgos de sensibilizar al paciente; el posible desarrollo de reacciones tóxicas, hipersensibles o anafilácticas; el surgimiento de familias de microorganismos, contrapeando todo esto el beneficio que va a obtenerse al recetar el agente. Si más sujetos tomarán el tiempo de sopesar las consecuencias y compararlas con los beneficios, existiría un enfoque más racional del uso de agentes antimicrobianos.

Hipersensibilidad y Reacciones Anafilácticas.

Cuando un paciente ha presentado ya sensibilidad a un medicamento, su uso subsecuente podría provocar una reacción anafiláctica o de hipersensibilidad. Si antes de tratar al paciente se revisa cuidadosamente con él la terapéutica medicinal a que estuvo sometido, podrán evitarse en gran parte estas reacciones alérgicas. Sin embargo, el que un paciente haya recibido anteriormente un antibiótico determinado y no haya experimentado reacción a él no significa que no vaya a presentar reacción la próxima vez que lo reciba. Por lo tanto, una historia negativa con relación a un medicamento no da seguridad absoluta de que el paciente no presente reacciones al mismo. La importancia de tomar una historia detallada en relación con terapéuticas pulpares es que permite identificar a aquellos pacientes que presenten sensibilidad marcada, manifestada anteriormente por reacciones epidérmicas, fiebres debidas al medicamento u otros fenómenos alérgicos. En estos pacientes deberá evitarse el medicamento que causó la reacción positiva. De manera similar, deberá mostrarse mesura al recetar un agente antimicrobiano a pacientes que proporcionen historia de alergias múltiples o asma.

Si un paciente es hipersensible a un medicamento, incluso con cantidades mínimas de éste pueden producir grave reacción alérgica. Por lo tanto, al tratar a pacientes sensibles, no se justifica administrar cantidades, incluso mínimas, del medicamento, ya que este no depende de la cantidad recetada. Se han observado a veces reacciones mortales en pacientes que habían recibido mínimas cantidades del medicamento durante pruebas cutáneas.

El tipo de reacción más grave que un paciente puede experimentar después de la administración de un antibiótico es la reacción anafiláctica, que puede causar graves trastornos e incluso la muerte. Esta reacción se caracteriza por choque profundo e inmediato que puede ir acompañado de pulso impalpable y pérdida del conocimiento. En ciertos casos puede ir acompañado de edema facial o laríngeo, y urticaria generales. Por lo tanto, es imperativo para el odontólogo o el médico asegurarse de que el paciente no es sensible a un medicamento antes de recetarle. La información sobre sensibilidad a medicamentos se logra mejor tomando una historia detallada, y formulando preguntas específicas sobre drogas que el paciente pueda haber tomado, o cualquier tipo de reacción que haya experimentado con ella.

Reacciones Tóxicas.

Casi todos los agentes antimicrobianos tienen capacidad de

producir reacciones tóxicas en el huésped. Las reacciones tóxicas se deben a sobredosis del medicamento. Por lo tanto, al recetar antibióticos es importante utilizar la cantidad mínima del agente que produzca la reacción terapéutica deseada, y con ello reduzca la posibilidad de reacciones debidas a sobredosis. Ejemplo de manifestación de agente antimicrobiano es la depresión de médula ósea observada con el uso de cloramfenicol y sulfonamidas. También pueden producirse reacciones tóxicas cuando se emplean ciertos agentes antimicrobianos en dosis consideradas normales en pacientes que tienen sistemas orgánicos afectados generalmente, lo que puede evitar la destoxificación y eliminación del medicamento. Ejemplo de esto puede ser el efecto de las tetraciclinas en casos de grave insuficiencia renal.

INDICACIONES

Las dos indicaciones para el uso de agentes antimicrobianos en odontología son el control y eliminación de infecciones de la cavidad bucal y profilaxia para evitar complicaciones después de intervenciones quirúrgicas.

Al complementar el juicio quirúrgico con la terapéutica antimicrobiana adecuada, la mayoría de las infecciones de la cavidad bucal pueden controlarse o eliminarse. Este paso adelante en la eliminación de morbilidad y mortalidad graves debidas a infecciones dentales adquiere mayor importancia cuando uno se da cuenta de que el desarrollo de trombosis de seno cavernoso, secundario a infección dental, es afortunadamente rara en la práctica actual. Hoy día, es raro que alguien muera de infección odontogénica. Esto se debe al enfoque científico del odontólogo en la prevención, diagnóstico y tratamiento de infección odontogénica. Los agentes antimicrobianos han jugado un papel importante al ayudar a la profesión dental a controlar los estragos producidos por infecciones de la cavidad bucal y estructuras contiguas.

Es difícil dar consejos claros sobre las indicaciones específicas para someter a un paciente a terapéutica antiinfecciosa, sobre el tiempo que deberá continuarse el tratamiento, el tipo de medicamento a usar y la dosis ideal que debe administrarse. Esta gama de preguntas depende del juicio del operador clínico que trata al paciente. Al evaluar a un paciente con un proceso infeccioso, debe ponderar no sólo la prueba clínica con respecto a una enfermedad infecciosa, sino también el estado de salud del paciente. Cuando se logra esto, pueden empezar a tomarse las decisiones sobre el tipo, dosificación, vía de administración y duración de la quimioterapia.

Al valorar pruebas clínicas sobre algún proceso infeccioso, el operador clínico toma en consideración factores locales y generales. Al evaluar factores locales, debe tomar en consideración características sobresalientes como grado, tipo y localización de la inflamación, presencia o ausencia de fluctuación de la región afectada, por ejemplo, trismo o disfagia. Si un paciente sufrió celulitis extensa en el triángulo submaxilar y afectación del espacio parafaríngeo, se justificaría más el empleo de agentes antimicrobianos que en otro paciente que hubiera sufrido un tracto sinusal crónico con drenaje opuesto a un molar caduco. La afectación trombótica séptica de la vena anular u oftálmica, después de alguna infección de un incisivo superior, requeriría de enérgica terapéutica antiinfecciosa.

Al tratar de juzgar los efectos generales del proceso infeccioso, el operador clínico puede utilizar como guías temperatura, y otros signos de toxicidad general que pueden incluir náusea, vómito, anorexia, deshidratación, letargia, etc. Escalofríos, seguidos de fiebre alta, ciertamente harán que sospechemos la presencia de septicemia, afección que requiere terapéutica antimicrobiana intensiva.

SULFONAMIDAS

Las sulfonamidas tienen un espectro antimicrobiano amplio, son eficaces contra ciertos microorganismos y patógenos grampositivos y gramnegativos, y ciertos hongos como Actinomyces y Nocardia, todos los cuales causan un número importante de infecciones en la región bucal. Las sulfonamidas son más bacteriostáticas que bactericidas; por lo tanto, deberá tomarse en consideración la resistencia del huésped y los mecanismos de defensa antes de seleccionar este tipo de medicamento para tratar infecciones odontogénicas.

Por la introducción subsecuente de los antibióticos, muchos de los cuales han probado ser superiores para tratar infecciones en la cavidad bucal, el odontólogo sólo emplea raras veces las sulfonamidas. Si al tratar una infección resistente en la cavidad bucal, el estudio bacteriológico muestra que una sulfonamida especial es la droga de elección, entonces se justifica claramente su empleo. Las actinomicosis cervicofaciales, especialmente si afectan al maxilar superior y al inferior, parecen reaccionar óptimamente a terapéutica combinada de penicilina y sulfadiazina. En casos de nocardiosis, el tratamiento elegido generalmente es la terapéutica con sulfas.

Antes de recetar sulfonamidas a los niños, es mejor comprobar la dosificación con una fuente segura.

PENICILINAS

La penicilina, el primero de los antibióticos identificado, es aún considerada actualmente por muchas autoridades, como el agente más eficaz para controlar infecciones. Por su acción bactericida y su eficacia contra cocos grampositivos, es el medicamento por excelencia para tratar infecciones dentales.

La penicilina G o bencil penicilina presentaba las propiedades más convenientes.

Al formarse la penicilina G es un ácido inestable, y en la producción se convierte en una sal, generalmente potasio, más estable. Esta sal de potasio de penicilina G se denomina frecuentemente penicilina G cristalina o soluble. Si se administra intramuscularmente, es rápidamente absorbida, lo que resulta en una alta concentración del medicamento en los 10 minutos que siguen a la inyección. Sin embargo, por su rápida excrección por el riñón, el alto nivel sanguíneo solo dura una o dos horas. Para prolongar su acción, se ha combinado la penicilina G con procaína, la cual, al ser administrada intramuscularmente, retrasa su absorción y prolonga su acción. Como resultado, la penicilina G procaínica no da concentraciones máximas en la sangre ya hasta dos horas después de su administración al fin se obtiene, la concentración perdurará aproximadamente 24 horas. Deberá seleccionarse penicilina G cristalina si se desea lograr una concentración máxima inmediata de penicilina G en la sangre por vía intramuscular. Para lograr concentraciones en la sangre que tengan acción más prolongada, se aconseja emplear penicilina G procaínica.

Existe una preparación combinada de penicilina G procaínica y penicilina cristalina. La preparación inyectable tiene la ventaja de dar rápidamente un máximo en la sangre, debido a la acción de la penicilina procaínica G.

La penicilina benzatina es otro tipo de penicilina de deposición que se absorbe muy lentamente. Una dosis para adulto de 1.2 millones de unidades de esta preparación administrada intramuscularmente proporcionará niveles sanguíneos adecuados durante aproximadamente 14 días. Sin embargo, los niveles generalmente no son suficientes para permitir el tratamiento de procesos infecciosos agudos y la penicilina benzatina generalmente se reserva para terapéutica profiláctica a largo plazo. Tiene escaso o nulo lugar en el tratamiento de infecciones en la cavidad bucal.

La dosis normal para el tratamiento de la mayoría de las infecciones es de 600 000 unidades de penicilina procaínica ca-

da 24 horas. A causa de la baja toxicidad de la penicilina, esta dosis es bien tolerada por los niños. Debe recalcarse que la cantidad de penicilina recetada dependerá del paciente y de las características del proceso infeccioso que se está tratando.

Penicilina V (Penicilina Fenoximetil).

Si se añade ácido fenoxiacético al medio de fermentación, se produce penicilina V o penicilina fenoximetil. La gran ventaja de la penicilina V sobre la penicila G es que es estable en ácido, y por lo tanto no se destruye en el estómago, lo que permite su empleo por vía bucal. Aunque al administrarse bucalmente no se absorbe 100 por 100, da un nivel sanguíneo terapéutico adecuado que perdura cuatro a seis horas. De las diversas formas de penicilina V, la sal de potasio es la mejor absorbida, y por lo tanto, la más empleada. Cuando se administra para tratar una infección, se favorecerá la absorción si se administra al paciente cuando este tenga el estómago vacío. Por lo tanto, cuando se emplee este medicamento, deberá administrarse una hora antes o dos horas después de las comidas.

La penicilina V tiene aproximadamente la misma actividad antibacteriana que la penicila G. Como es destruida más lentamente por la penicilina, es más activa contra las cepas resistentes de estafilococos. Por otro lado, parece ser menos eficaz que la penicilina G contra los estreptococos.

Como la penicilina V no se absorbe totalmente, las dosificaciones administradas bucalmente deberán ser mayores que las administradas intramuscularmente. Como regla general, la dosis bucal es comúnmente cuatro veces mayor que la intramuscular. La dosis bucal adulta normal es 250 mg (400 000 unidades) cada seis horas. Se puede administrar esta misma dosis a los niños al tratar procesos infecciosos.

Feneticilina y Propicilina.

Dos de las penicilinas semisintéticas, la feneticilina y la propicilina, deben mencionarse. Ambas son resistentes a ácido, lo que permite su administración bucal. El espectro antibacteriano de la feneticilina y de la propicilina es similar al de la penicilina G. La principal ventaja que estas dos penicilinas semisintéticas tienen sobre las penicilinas G y V es que son mejor absorbidas al ser administradas bucalmente. A pesar de ser mejor absorbidas por el tracto gastrointestinal, no son superiores a la penicilina G o a la V en términos de actividad antibacteriana. Por lo tanto, al decidir la administración bucal de penicilina, ni la feneticilina ni la propicilina poseen grandes ventajas sobre la penicilina V.

Meticilina.

La metacilina es una penicilina semisintética altamente resistente a la penicilinasas de estafilococos. Es de acción bactericida y es eficaz contra las cepas productoras de penicilinasas de *Staphylococcus aureus* y a las cepas sensibles a la penicilina de este microorganismo. Aunque pocas cepas de *Staphylococcus aureus* han demostrado la capacidad de volverse resistentes a la metacilina, es uno de los mejores medicamentos para tratar infecciones de estafilococos resistentes a las penicilinas. La metacilina no es resistente a ácidos; por lo tanto, no puede administrarse bucalmente, sino que habrá de ser administrada intramuscular o intravenosamente. La dosis adulta normal es 100 mg I.M. cada 4 ó 6 horas. La dosis para niños es 100 mg/Kg de peso corporal por día, administrada en cuatro dosis iguales cada seis horas (para cambiar la dosis por kilogramo a la dosis por libra, divídase por 2). En ninguna circunstancia la dosis para niños deberá exceder de la del adulto.

Oxacilina (Penicilina Isoxazolil).

La oxacilina también es resistente a la penicilinasas de estafilococo, y deberá reservarse para tratar infecciones causadas por los microorganismos de estafilococos productores de penicilinasas. La oxacilina es de acción bacteriostática. Es resistente a ácidos y puede administrarse bucalmente. La dosis adulta normal es de 500 mg cada seis horas. La dosis infantil es de 50 mg/Kg de peso corporal por día, en dosis iguales administradas cada seis horas. Al administrarse bucalmente, se absorbe mejor en estado de ayuno, por lo que deberá instruirse al paciente para tomarla una hora antes de las comidas. La dosis del niño jamás deberá ser mayor que la del adulto.

La metacilina y la oxacilina son medicamentos muy valiosos para tratar infecciones de estafilococos resistentes a la penicilina. Como existe sensibilidad transversa entre la metacilina y la oxacilina, no deberán recetarse a pacientes que sean sensibles a penicilinas de formación natural, por ejemplo penicilina G.

Ampicilina.

La ampicilina es ligeramente menos activa contra microorganismos grampositivos que la penicilina G, pero es considerablemente más eficaz contra bacilos gramnegativos. Al igual que la penicilina G, es bactericida. Como es resistente a

ácidos, puede administrarse bucalmente, y la dosis para adultos normalmente aconsejada es de 250 a 500 mg cada seis horas. Para niños, la dosis recomendada es 100 mg/Kg de peso corporal por día, dividida en cuatro dosis iguales. La dosis para niños no será mayor que la del adulto. Este medicamento no debe emplearse sistemáticamente, sino que deberá reservarse para infecciones que, después de estudios bacteriológicos, han mostrado ser resistentes a las otras penicilinas y sensibles sólo a este agente. Al igual que con las otras penicilinas semisintéticas, existe sensibilidad cruzada entre la ampicilina y la penicilina G; por lo tanto, no deberá emplearse en pacientes sensibles a esta última.

En resumen, al seleccionar y emplear penicilinas, es mejor tomar en consideración primero las penicilinas de formación natural; es decir, las penicilinas G y V. Cuando es aconsejable administrar el medicamento intramuscularmente, es mejor emplear penicilina G. Si se desea emplear una preparación bucal, la droga a elegir deberá ser la penicilina fenoximetil o la penicilina V.

La principal ventaja que tienen las penicilinas semisintéticas resistentes a ácidos, la feneticilina y la propicilina, sobre la penicilina V, es que son mejor absorbidas por el tracto gastrointestinal. Sin embargo, esto se ve equilibrado por el hecho de ser menos activas que la penicilina V en términos de actividad antibacteriana.

La metacilina y la oxacilina deberán reservarse para tratamiento de microorganismos estafilocócicos con comprobada resistencia a la penicilina, y la ampicilina sólo deberá emplearse cuando el proceso infeccioso no ha mejorado con otras penicilinas, y cuando estudios bacteriológicos hayan indicado que es el mejor medicamento. La ampicilina tendría ciertas ventajas al tratar infecciones mixtas cuyos agentes causales fueran microorganismos grampositivos y gramnegativos.

Debe recordarse que existe una sensibilidad transversa entre las penicilinas de formación natural y las semisintéticas; y si un paciente es alérgico a una preparación de penicilina, no podrá excluirse la posibilidad de que presente reacción a otra penicilina, sea natural o semisintética.

ERITROMICINA

Según la concentración empleada y la naturaleza del microorganismo a tratar, la eritromicina puede ser bacteriostática o bactericida. En las dosis empleadas actualmente, la droga es bacteriostática, y su espectro antimicrobiano es similar al de

la penicilina, es decir, microorganismos grampositivos. Tiene actividad relativamente alta contra neumococos y los estreptococos del grupo A; estos últimos son responsables de muchas infecciones dentales. Como la bacteria parece desarrollar rápidamente resistencia a la eritromicina, deberá reservarse para tratar infecciones que requieren un período de terapéutica no mayor de cinco a siete días.

Aunque la eritromicina base es fácilmente absorbida por la sección superior del tracto intestinal, sufre inactivación parcial debido al contenido gástrico del estómago. Para superar esta dificultad, puede administrarse en cápsulas con cubierta entérica, resistente a ácidos, o como estearato de eritromicina, resistente al ácido gástrico, pero fácilmente disociado en el intestino, liberando así la base. La administración bucal de la eritromicina base o estearato de eritromicina produce un nivel máximo de plasma en una a dos horas. La dosis para niño aconsejada es de 20 a 40 mg/Kg de peso corporal por día, que se divide en cuatro dosis y se administra a intervalos de seis horas. Las preparaciones bucales vienen en cápsulas, gotas o suspensiones.

Repetimos que la dosis para niños jamás deberá superar a la del adulto.

Las preparaciones de eritromicina también pueden administrarse intramuscularmente o intravenosamente, con el beneficio de lograr efectos más inmediatos y niveles sanguíneos más elevados. La vía intramuscular va acompañada de dolor considerable en el lugar de la inyección. Al tratar infecciones dentales, es raro tener que emplear la vía intramuscular o la intravenosa.

Si se administra en dosificaciones normales, la eritromicina tiene un grado de toxicidad muy bajo. Cuando se emplea bucalmente, pueden desarrollarse trastornos gastrointestinales ocasionales, como náusea, vómito, diarrea o problemas epigástricos. Esto generalmente es resultado de algún trastorno de la flora intestinal. Si se observa el principio de alguno de estos síntomas, deberá suspenderse el medicamento. Ha habido informes sobre ligeras erupciones epidérmicas y fiebre asociadas con el medicamento; todo esto desaparece al suspender el medicamento. Nunca se han registrado graves efectos tóxicos debidos a la administración de eritromicina base. Sin embargo, se han recibido informes sobre ciertas afecciones hepáticas, cuando se emplea la sal de sulfato lauril de éster de ácido propiónico de eritromicina. Se aconseja que los pacientes con insuficiencia o disfunción hepática no reciban la sal de sulfato lauril de eritromicina, estolato de eritromicina.

En la odontología, la eritromicina es un substitutivo excelente para tratar infecciones dentales en pacientes alérgicos a la penicilina. Esto se debe al hecho de que tiene aproximadamente el mismo espectro antibacteriano que la penicilina, y también por su baja toxicidad y efectos secundarios limitados.

TETRACICLINAS

En dosis normales, las tetraciclinas son bacteriostáticas. Por su amplia actividad contra diversos microorganismos, frecuentemente se denomina a estos medicamentos antibióticos de "amplio espectro". Además de ser eficaces contra muchas especies grampositivas y gramnegativas, también son eficaces contra muchas rickettsias. El único grupo de microorganismos patógenos totalmente resistente a estos medicamentos comprende la mayoría de los hongos.

Las tetraciclinas son fácilmente absorbidas del tracto gastrointestinal, y por lo tanto, son eficaces por vía bucal. También pueden administrarse intramuscular o intravenosamente, pero se evita la vía IM generalmente por la irritación y dolor local intensos que produce. Pueden emplearse tópicamente, pero tienen desventajas y limitaciones normales asociadas con el empleo tópico de antibióticos. Independientemente de la vía de administración, las tetraciclinas son eliminadas del plasma principalmente por el hígado y los riñones. En pacientes que sufren insuficiencia renal o hepática avanzada deberán emplearse sólo en casos muy necesarios, con extremo cuidado. El no observar esta precaución puede llevar a la rápida acumulación de las tetraciclinas en el plasma, favoreciendo de este modo los efectos tóxicos.

Por el amplio espectro antimicrobiano de las tetraciclinas y su efecto en la flora gastrointestinal, no son raras las irritaciones gastrointestinales en la terapéutica de tetraciclinas. Esto se debe comúnmente al crecimiento excesivo de ciertos hongos, por ejemplo *Candida albicans*, y bacterias coliformes resistentes. Ocasionalmente, la supresión de la flora gastrointestinal puede permitir superinfección por cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*. Al observar las primeras señales de irritación gastrointestinal, deberá suspenderse el antibiótico. Parece haber menos trastornos gastrointestinales con el clorhidrato de tetraciclina (Acromicina), y como resultado de ello, este medicamento parece recetarse más frecuentemente que las demás tetraciclinas.

Se ha informado de reacciones alérgicas y de hipersensibilidad, incluyendo erupción cutánea y fiebre, al seguir terapéuticas con tetraciclinas. Se ha informado de reacciones epidérmicas

cas en individuos tratados con Declomocina, que recibieron después luz solar. A este fenómeno se le denomina reacción fototóxica. La terapéutica a largo plazo con tetraciclinas puede producir ciertos cambios en la sangre periférica, incluyendo tiempo de coagulación prolongado y púrpura trombocitopénica.

Se ha informado de graves lesiones hepáticas en pacientes que recibieron elevadas dosis de tetraciclinas.

Las tetraciclinas atraviesan las barreras de la placenta, por lo que la administración de este medicamento a pacientes embarazadas puede resultar en cambios de color de los dientes de sus hijos. Los niños que reciben terapéutica a largo o corto plazo con tetraciclinas en épocas de calcificación dental pueden desarrollar subsecuentemente un cambio de color a pardusco en las piezas. Se ha informado que grandes dosis de tetraciclinas causan hipoplasia del esmalte. El factor determinante en el cambio de color de las piezas y la hipoplasia del esmalte parece estar relacionado con la cantidad total de antibiótico administrada y no con la duración total de la terapéutica. Estos medicamentos pueden producir una capa negra o pardusca en la lengua, glositis hipertófica o moniliasis en la cavidad bucal. Las tetraciclinas son excretadas por las glándulas salivales, y a veces esto ayuda para tratar infecciones de las glándulas salivales.

La clortetraclina (Aureomicina), la oxitetraciclina (Terramicina) y la tetraciclina (Acromicina) tienen básicamente la misma potencia y por lo tanto, las dosificaciones son similares. La dosis normal para adulto es de 250 mg por vía bucal cada seis horas. Para niños, la dosis es de 20 a 40 mg/Kg de peso corporal por día, dividida en cuatro dosis iguales y administrada cada seis horas. La declomocina, por su potencia y menor velocidad de depuración renal, se administra en dosificaciones menores y a intervalos menos frecuentes. La dosis normal para adulto es de 150 mg por vía bucal cada seis horas. La dosis para niños es de 6 a 12 mg/Kg de peso corporal por día, administradas en tres o cuatro dosis iguales. Como todas las tetraciclinas son mal absorbidas en presencia de alimentos con alto contenido de calcio, como leche y ciertos productos lácteos, deberán administrarse por lo menos 1 hora antes o dos horas después de las comidas.

En resumen, puede decirse que las tetraciclinas son especialmente eficaces para tratar infecciones mixtas causadas por microorganismos sensibles grampositivos y gramnegativos. Sin embargo, por los efectos nocivos que tienen estos medicamentos en la dentadura del niño, es probablemente mejor evitarlos, a menos que el proceso infeccioso haga imperativo su empleo.

ESTREPTOMICINA

Es un agente bactericida, eficaz contra los bacilos microbacterianos gramnegativos y ciertas cepas de estafilococos.

La estreptomicina no es absorbida en el tracto gastrointestinal y es ineficaz por vía bucal, ya que se elimina en las heces fecales sin haber sufrido cambio alguno. Al administrarse intramuscularmente, logra un nivel máximo en el suero en una hora. La dosis normal para adulto es 1 g diario, dividida en dosis de 500 mg administradas intramuscularmente cada doce horas. Para niños, la dosis aconsejada es 40 mg/Kg de peso corporal por día, dividida en dos dosis iguales, administradas por vía intramuscular cada 12 horas.

Al igual que la mayoría de los agentes antimicrobianos, la estreptomicina presenta reacciones tóxicas e hipersensibles. La estreptomicina es tóxica para el octavo nervio craneal y especialmente para la rama vestibular, lo que puede llevar a trastornos del equilibrio. Si se observa alguna señal de vértigo, deberá suspenderse el medicamento. Aunque menos común, la estreptomicina puede dañar también la rama auditiva del octavo nervio craneal, causando sordera. La frecuencia de trastornos vestibulares se relaciona con la dosis total del medicamento y con la edad del paciente. Los pacientes de más edad son más susceptibles a lesiones vestibulares. No es necesaria la terapéutica prolongada con estreptomicina para causar trastornos vestibulares. Se ha informado sobre lesiones vestibulares en pacientes que recibieron el medicamento durante 10 días o menos.

Los efectos tóxicos del medicamento se ven favorecidos si el paciente sufre daño renal asociado.

La estreptomicina puede producir ligeras reacciones cutáneas, frecuentemente caracterizadas por exantema de tipo maculopapular. También se ha informado de casos de agranulocitosis y depresión de la médula ósea.

La estreptomicina casi no se usa en el tratamiento de infecciones dentales. Se usa principalmente para tratar infecciones tuberculosas, extremadamente raras en la cavidad bucal. La otra ocasión en que puede aconsejarse el uso de estreptomicina es para tratar infecciones gramnegativas en la cavidad bucal. Ocasionalmente, puede ser el mejor medicamento, si esto viene apoyado por estudios de sensibilidad apropiados de los microorganismos. Al tratar cualquier tipo de infección dental con estreptomicina, debe recordarse que los microorganismos frecuentemente desarrollan una rápida resistencia al medicamento. Como resultado, se obtienen beneficios escasos o nulos al tratar infecciones comunes continuando la terapéutica durante más de cinco o seis días.

CLORAMFENICOL

El cloramfenicol posee un amplio espectro de actividad antimicrobiana, y es eficaz contra numerosas bacterias grampositivas y gramnegativas, lo que comprende todas las especies de rickettsias. Es de acción bacteriostática. Los microorganismos son lentos en resistencia hacia este antibiótico.

El cloramfenicol se puede administrar por vía bucal, intramuscular o intravenosa. La vía normal de administración es la bucal, y se obtienen niveles de plasma terapéuticos en una hora. La dosis adulta normal es de 250 mg por vía bucal, cada seis horas. Para niños, la dosis normal es de 50 mg/Kg de peso corporal diaria. Si el niño tiene menos de un mes de edad, la dosis no deberá exceder de 25 mg/Kg por día. Estas dosis se administran en dosis iguales. Para administrar el medicamento a los niños existe una suspensión bucal.

Algunas de las reacciones asocidadas con el cloramfenicol son exantema, edema y glositis atrófica. Se ha informado de hemorragia espontánea en la piel y membranas mucosas. También se ha informado de trastornos gastrointestinales, incluyendo dolores epigástricos, náusea, vómito y diarrea. El uso prolongado del medicamento puede permitir el desarrollo de moniliasis. Ocasionalmente puede quejarse de un sabor amargo, debido al hecho de que parte del medicamento se elimina en la saliva.

La principal reacción tóxica producida por el cloramfenicol es depresión de la médula ósea. Puede desarrollarse pancitopenia, y algunos de los cambios observados en la sangre periférica son anemia, trombocitopenia y granulocitopenia. A todo paciente que reciba cloramfenicol deberá hacersele recuento de leucocitos, cuenta leucocitaria diferencial y cuenta de hemoglobina y reticulocitos cuando menos cada 48 horas. Si existe prueba de depresión de la cuenta leucocitaria total, de granulocitos, habrá que suspender el tratamiento inmediatamente. El no reconocer depresión de la médula ósea podría llevar a anemia aplástica, que es mortal.

Se considera que el cloramfenicol no tiene lugar en el tratamiento de infecciones dentales en pacientes externos. Nunca deberá emplearse para tratar infecciones menores, sino que deberá reservarse para tratar infecciones graves, resistentes a los demás antibióticos comúnmente empleados. Si se receta el medicamento, deberá mantenerse al paciente bajo observación constante en busca de síntomas de depresión medular.

LINCOMICINA

Es eficaz contra infecciones odontogénicas causadas por la

mayoría de los estreptococos y estafilococos. Es bacteriostático y bactericida, y hasta la fecha ha habido poca evidencia, tanto en estudios in vitro como in vivo, de desarrollo de cepas resistentes. No ha mostrado resistencia cruzada con las diversas penicilinas. Hasta la fecha, se ha informado de pocas reacciones secundarias graves. De ellas, la diarrea es la más común. Se ha informado de calambres abdominales, náuseas, vómito, ictericia y transaminasa elevada en el suero después de su empleo. No existe prueba de que la lincomicina afecte al desarrollo dental, pero como atraviesa la barrera de la placenta, debe observarse cuidadosamente su efecto en niños recién nacidos.

La lincomicina puede administrarse por vía bucal, intravenosa o intramuscular. Se obtienen niveles máximos sanguíneos en una o dos horas, por vía bucal o intramuscular. Puede administrarse bucalmente en forma de cápsulas, jarabe o gotas. La dosis para adulto es de 500 mg por vía bucal, cada seis horas. La dosis bucal para niño depende de la gravedad de la infección y varía entre 30 y 60 mg/Kg por día, dividida en cuatro dosis iguales.

NISTATINA

Es eficaz sólo contra levaduras y hongos. Por lo tanto, el medicamento no tiene lugar en el tratamiento de infecciones bacterianas de la cavidad bucal. Se reserva para tratar ciertas infecciones de levaduras y hongos.

La nistatina es fungistática y fungicida. Se ha informado de que en algunas cepas aparecieron hongos resistentes a este antibiótico, pero *Candida Albicans*, que ocasionalmente produce infección en la cavidad bucal de niños, no ha mostrado resistencia en estudios in vitro. Sin embargo, cuando se produce moniliasis como superinfección secundaria a terapéutica prolongada con antibióticos de amplio espectro, esta enfermedad puede ser refractaria al tratamiento con nistatina.

La nistatina es mal absorbida en el tracto gastrointestinal; si se ingiere bucalmente, el medicamento se elimina principalmente en las heces fecales. No es absorbida por la piel y las membranas mucosas, lo que la hace eficaz para uso tópico. La inyección intramuscular e intravenosa de nistatina produce reacciones generales desfavorables y reacción inflamatoria local molesta en el lugar de su administración. El empleo del medicamento en odontopediatría debe limitarse a administración tópica. Ocasionalmente, se aconseja su empleo bajo instrumentos de mantenimiento de espacio (acrílicos), obturadores palatinos y otros instrumentos que pueden verse asociados con in-

fección por moniliasis. También se emplea el medicamento como enjuague bucal cuando se producen superinfecciones en terapéutica con antibióticos de amplio espectro. En estos casos se aconseja, siempre que sea posible, la eliminación del medicamento de amplio espectro.

El medicamento está virtualmente libre de efectos secundarios, excepto en dosis extremadamente grandes, en cuyo caso, se pueden producir dolores gastrointestinales y diarrea.

La nistatina viene en crema, pomada o polvo con 100 000 unidades por gramo. También está disponible como suspensión, para emplear como enjuague bucal con contenido de 100 000 unidades por ml de solución. La preparación tópica deberá aplicarse en el área afectada. Existen tabletas bucales en 500 000 unidades, pero esta preparación generalmente se reserva para tratar moniliasis intestinal.

CAPITULO VIII

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA EN PACIENTES DISMINUIDOS

Existe una gran cantidad de términos que han sido aplicados, por las distintas especialidades odontológicas a aquellos pacientes con algunas deficiencias psico y/o biológicas que los hacen quedar fuera de un contexto de "normalidad". Términos tales como: lisiado, incapacitado por desarrollo, excepcional, impedido, retrasado mental y especial; serán tomados en el presente capítulo, como sinónimos de DISMINUIDO y éste será utilizado como adjetivo para referirse, en algunas ocasiones a un paciente determinado.

ENFERMEDAD DENTAL EN LA PERSONA DISMINUIDA.

Muchos estudios, por no decir en todos, ha habido concordancia casi unánime respecto a la prevalencia universal de la enfermedad periodontal, y una higiene bucal significativamente más pobre en la población disminuida, comparada con los grupos de control. La alta incidencia de dientes cariados no tratados y la mayor incidencia de dientes ausentes fue una observación frecuente. Esto puede interpretarse como que a la persona impedida que busca tratamiento odontológico se le extraen dientes más a menudo ya sea porque los dientes no son restaurables o porque el odontólogo elige la extracción en lugar del tratamiento debido a la dificultad en el manejo del paciente.

La caries y la enfermedad periodontal aumentan en prevalencia y gravedad con la edad. Con sólo el 47.3% (porcentaje en E.U.) de la población que visita al odontólogo anualmente, no es extraño que muchas personas disminuidas nunca reciba algún tratamiento o ni siquiera lo busquen. Se ha comprobado también que cuanto más bajo el ingreso económico de la familia, menos probable que busque tratamiento dental. Con la mayor incidencia de condiciones incapacitantes señaladas en las familias de menores recursos, tampoco es de extrañar que, como grupo, la población impedida reciba poco tratamiento odontológico preventivo o restaurador si es que lo recibe.

Hay muchas condiciones sistemáticas, tanto congénitas como adquiridas que convierten a un individuo en "físicamente disminuido". Es intención, de este capítulo, discutir algunos de los trastornos más comunes que hacen que un paciente disminuido físicamente pueda ser visto por el odontólogo en la práctica general.

Para tratar algunas de las enfermedades y las incapacidades resultantes que producen el impedimento físico, se ha intentado dividir en categorías esos trastornos según afecten el sistema musculoesquelético o el neuromuscular.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO.

Artritis.- El termino se utiliza para describir una condición inflamatoria dentro de una articulación. Las causas de inflamación articular son variadas, de modo que el termino artritis indica un síntoma articular más que un diagnóstico. Algunas de las causas de inflamación de articulaciones o artritis incluyen: infecciones causadas por una variedad de microorganismos, trastornos del tejido conectivo, enfermedad articular degenerativa, enfermedades con artritis asociadas, trastornos traumáticos o neurogénicos, trastornos bioquímicos o endócrinos, alergias y reacciones a drogas y artritis de origen desconocido.

Algunos síntomas sistémicos que se consideran típicos de esta enfermedad, son la pérdida de peso, fatiga, malestar, insomnio, agitación, depresión, anorexia, escalofríos, sudores, fiebre y anemia. Esos diversos síntomas pueden ocurrir en todas las combinaciones y en un grado de gravedad que difiere de un individuo a otro. Se ha notado que los pacientes que sufren artritis reumatoidea reaccionan mucho, física y mentalmente, ante una situación tensionante. Este hecho debe ser tenido en mente cuando se efectúan procedimientos odontológicos que pueden tensionar a este tipo de paciente. La sensación de fatiga y rigidez articular y muscular por la mañana, que son síntomas comunes en pacientes con enfermedad activa, hará de una cita odontológica matutina de larga duración una experiencia penosa. Las citas para pacientes con artritis reumatoidea deben ser lo más breves posibles y preferiblemente durante la última parte del día, cuando el uso gradual de las articulaciones y músculos a lo largo de la jornada ha reducido su rigidez. La articulación temporomandibular también puede estar afectada en el proceso de la enfermedad, y como resultado, el odontólogo debe darse cuenta que a los pacientes con este trastorno puede resultarles sumamente difícil tener la boca abierta por periodos prolongados y estar restringidos en sus movimientos maxilares.

La medicación que el paciente con artritis reumatoidea está recibiendo debe ser considerada por el odontólogo, quien debe tener en cuenta los efectos laterales que esos diversos medicamentos causarán. La forma más útil y confiable de analgésico empleado en el tratamiento de la enfermedad son los salicilatos en forma de aspirina o salicilato de sodio. Los salicilatos son eficaces en el control del dolor articular, mús

culos doloridos y espasmos musculares. Aunque los salicilatos (aspirina) son drogas relativamente seguras, el odontólogo deber permanecer alerta ante el paciente en este tipo de terapia ya que puede tener un tiempo de sangría aumentado (por que los salicilatos bajan la concentración de protombina de sangre), lo que aumenta la tendencia a la hemorragia después de las extracciones.

Diversos tipos de medicamentos con corticosteroides, como la cortisona y la prednisona, han sido eficaces en el tratamiento de la naturaleza inflamatoria de esta enfermedad. Si un paciente con artritis reumatoidea está en terapia esteroidea prolongada, o lo ha estado durante los 2 años previos, el odontólogo debe considerar la posibilidad de que exista una supresión adrenocortical. No prescribir esteroides para un paciente con insuficiencia adrenocortical, pre y posoperatoriamente a un procedimiento dental (extracción dentaria, cirugía periodontal, etc.) que puede someterle a una situación tensionante, puede llevar síntomas serios como el colapso cardiovascular. Es imperativo que el odontólogo consulte al médico del paciente cuando estudia una intervención de cirugía bucal, o un procedimiento dental, que debe ser hecho con anestesia general. Además de la terapia mencionada, los pacientes en medicación corticosteroidea que van a ser operados de la boca deben recibir terapia antibiótica para controlar infecciones que pueden difundirse como consecuencia de la supresión del proceso inflamatorio.

Los rasgos psicológicos de la artritis reumatoidea presentarán a menudo problemas que son tan graves como la patología que muestran las articulaciones. La función cerebral es aparentemente afectada por el proceso de la enfermedad, lo que resulta en una disminución de la agudeza mental del individuo. Las dificultades psicológicas experimentadas por el paciente, junto con la condición física incapacitante y la incertidumbre de la evolución de la enfermedad, a menudo resultan en un paciente difícil de manejar y tratar en el consultorio odontológico. El odontólogo necesitará un conocimiento básico de la enfermedad y mucha tolerancia para tratar a esos pacientes.

DISTROFIA MUSCULAR

El termino distrofia muscular se aplica un grupo de enfermedades musculares en las cuales los síntomas son atrofia y debilidad progresivas de los músculos esqueléticos, con una creciente incapacidad y deformidad. La degeneración de las fibras musculares ocurre lentamente y es reemplazada por el tejido fibroso y adiposo. Las distrofias musculares constituyen el grupo aislado más grande de enfermedades musculares en la niñez.

La distrofia muscular puede eventualmente afectar a la mayoría de los músculos estriados del cuerpo. La atrofia de los músculos que tienen que ver con la respiración reduce la capacidad de toser y eliminar las acumulaciones de moco de la tráquea durante los episodios de infecciones respiratorias. Es importante que el odontólogo tenga en cuenta ese reflejo de tos disminuido y la incapacidad de estos pacientes para expulsar cualquier material extraño que pueda caer en la garganta durante el tratamiento odontológico.

No hay tratamiento específico para esta enfermedad. Se considera esencial mantener la moral del paciente y del padre. El paciente debe ser estimulado a mantenerse activo tanto como sea físicamente posible. El tratamiento odontológico debe hacerse sobre base regular para conservar los dientes y la boca en la mejor condición de salud y eliminar así la posibilidad de infecciones bucales causadas por dientes abscesados o problemas periodontales. Los anestésicos generales deben evitarse debido a las funciones pulmonares afectadas.

Varios autores han descrito el efecto que la distrofia muscular tiene sobre la oclusión dentaria. Algunas de las manifestaciones observadas por los autores son los arcos dentarios expandidos como consecuencia de la reducción en la función y contractibilidad de los músculos de los carrillos y labios. Esos músculos fueron más afectados en el proceso de la enfermedad que la lengua, lo que resultó en una fuerza desproporcionada ejercida por ésta sobre los arcos, que la fuerza recíproca desde bucal y labial; mordidas abiertas; labio y buconversión de los dientes e irregularidades en la relación intercuspídea de los dientes superiores e inferiores.

MIASTENIA GRAVE

La miastenia grave es una enfermedad prolongada que se caracteriza por una debilidad o fatiga variable de los músculos estriados, voluntarios, del cuerpo y un recobramiento rápido de la debilidad muscular después de un período de descenso. La enfermedad es causada por un defecto en la reacción normal de acetilcolina y colinesterasa en la unión mioneural. Teóricamente, en la miastenia grave hay un mecanismo anormal en la unión entre el nervio y el músculo, que en forma completa o en parte bloquea la acción de la acetilcolina en el músculo y en el receptor terminal en la placa que estimula una contracción muscular. La potencia muscular puede ser restaurada temporariamente dando a los pacientes una droga anticolinesterásica que impide que la colinesterasa descomponga la acetilcolina esencial en la unión mioneural, permitiendo la transmisión de la acción potencial del nervio al músculo. El uso de drogas anticolineste

rinasa es la terapia de elección para tratar la miastenia grave. Cuando se determina una dosis de mantenimiento, muchos pacientes pueden llevar una vida casi normal. El uso de esas drogas ha reducido la tasa de mortalidad desde 50% y 75% a menos del 20%. Esta reducción ha resultado en muchos más pacientes que buscan tratamiento odontológico de rutina.

Para personas por debajo de los 30 años de edad, el comienzo de esta enfermedad afecta a la mujeres más que a los hombres; después de los 30 años afecta más hombres que mujeres. Los síntomas más frecuentes que se ven en los comienzos de la enfermedad son la caída de los párpados superiores y la visión doble. Algunos pacientes experimentan dificultades al hablar masticar, tragar y respirar puede hacerse difícil. La complicación bilateral de los músculos faciales resulta en debilidad de los músculos de la expresión, causando un aspecto facial vacío.

Fluctuaciones frecuentes en la gravedad de los síntomas pueden darse de un día para otro en esta enfermedad, o el paciente puede tener períodos prolongados de remisión de los síntomas. La complicación más seria es la crisis miasténica, durante la cual el paciente no responde a las drogas colinérgicas y hasta dosis intravenosas grandes no mejorarán la debilidad muscular. El paciente es incapaz de expulsar las secreciones de la garganta o de respirar adecuadamente y deben efectuarse procedimientos dramáticos de emergencia como la traqueotomía para mantener su vida.

El odontólogo debe tener en cuenta algunas de las complicaciones asociadas con quienes sufren la miastenia grave. Si el paciente está en un programa de mantenimiento completo de drogas colinérgicas, hay pocas complicaciones a considerar. Los pacientes pueden recibir cualquier forma de tratamiento quirúrgico, pero esto debe hacerse en consulta con el médico actuante, quien puede considerar más aconsejable una terapia intravenosa que una medicación bucal regular, y si este fuera el caso, se requeriría la hospitalización para el procedimiento quirúrgico. Hay que tener sumo cuidado en administrar una droga relajante muscular a esos pacientes antes de una anestesia general, porque puede presentarse repentinamente una falla respiratoria. Todas las drogas que tengan una acción depresora respiratoria deben ser evitadas en el consultorio odontológico para pacientes con miastenia grave. Si es necesario un sedante, el odontólogo debe consultar con el médico del paciente y juntos establecer el régimen de droga para ese caso particular.

Los trastornos emocionales y las infecciones que pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, tienen un efecto adverso en los paciente con miastenia grave. En cualquiera de esos

casos, hay que aumentar en forma apreciable la ingestión diaria de drogas colinérgicas. Por lo tanto, es importante que los dientes y el tejido gingival estén libres de infección.

OSTEOGENISIS IMPERFECTA

La fragilidad aumentada del hueso que se fractura rápidamente como resultado de solamente un trauma leve, es el rasgo clínico notable de esta enfermedad. Debido a la actividad osteoblástica imperfecta dentro del hueso de estos enfermos, el hueso cortical es mucho más delgado que lo normal y el hueso esponjoso contiene muchos espacios amplios rodeados de trabéculas óseas delicadas, finas. Las fracturas óseas en los huesos de los pacientes con osteogénesis imperfecta ocurren principalmente durante la niñez y con menos frecuencia después de la pubertad. Las fracturas consolidan rápidamente con un callo normal, pero el hueso nuevo que reemplaza al callo es anormal en estructura e inferior al hueso original. No se conoce una terapia para la mejoría o cura de esta enfermedad, que se ve como un defecto del mesénquima y sus derivados.

La dificultad principal para el odontólogo en el tratamiento de pacientes con osteogénesis imperfecta, es la extrema fragilidad del hueso de ambos maxilares. Una extracción sencilla puede resultar en la fractura de la mandíbula o del hueso alveolar. Hasta un procedimiento odontológico simple que requiera que el paciente abra bien la boca producirá una dislocación de la articulación temporomandibular. Si bien puede ser relativamente fácil reducirla, hay que tener muchísimo cuidado de no ejercer demasiada fuerza para volver la mandíbula a su posición, por el peligro de una fractura condilar, debido a la estructura frágil y delgada del hueso en el cóndilo. Una cantidad de pacientes con osteogénesis imperfecta también muestran la anomalía que afecta la dentición temporaria y la permanente, la dentinogénesis imperfecta o dentina opalescente hereditaria. Los dientes son más traslúcidos que lo normal, presentan cambio de color y sufren una marcada atrición durante la función normal. Los dientes primarios pueden desgastarse hasta la encía antes de exfoliarse. Esta falta de resistencia al desgaste normal es muy evidente en la dentición permanente y plantea un serio problema en el tratamiento odontológico de paciente con esta enfermedad. Las raíces de los dientes permanentes son cortas y delgadas, las cámaras pulpares y conductos radiculares están obliterados y "obturados", lo que habitualmente hace imposible la terapia de conductos. Los dientes son muy quebradizos, de modo que extraerlos del hueso frágil de la osteogénesis imperfecta suele ser un procedimiento quirúrgico difícil.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL SISTEMA NEUROMUSCULAR

PARALISIS CEREBRAL.

La parálisis cerebral es un término amplio, utilizado para describir un grupo de trastornos no progresivos, estáticos, causados por un daño cerebral que ocurrió prenatalmente, durante el nacimiento o en el período posnatal, antes que el sistema nervioso central alcanzara su madurez. El daño cerebral resultante se manifiesta como una malfunción de los centros motores y se caracteriza por parálisis, debilidad muscular, incoordinación, y otros trastornos de la función motora. Las diversas causas que la provocan incluyen anoxia, hemorragia, trauma, nacimiento prematuro, infección, toxemia del embarazo, incompatibilidad Rh y anomalías del desarrollo. La mayoría de los individuos con parálisis cerebral tienen, además de su incapacidad motora, otros síntomas de daño cerebral orgánico, como trastornos convulsivos, retardo mental, trastornos sensoriales y de aprendizaje y, a menudo, complicaciones de la conducta y trastornos emocionales.

El grado de complicación y los síntomas clínicos de pacientes con parálisis cerebral depende de la extensión y ubicación del daño al sistema nervioso central y puede variar desde una hemiplejía leve sin otros defectos neurológicos, a un trastorno totalmente incapacitante que el individuo dependa por completo de los otros para su existencia.

La parálisis cerebral no es curable, no es fatal, y frecuentemente se hace más tolerable para el paciente mediante terapia de varios tipos, entrenándolo para realizar tareas dentro de las limitaciones de sus propias capacidades y educando al público sobre los diversos problemas de los parálíticos cerebrales. La parálisis cerebral es uno de los trastornos principales que causan impedimentos físicos en niños.

La parálisis cerebral es clasificada comúnmente de acuerdo al tipo de perturbación motora. La distribución anatómica de los cuadrantes afectados del cuerpo también se utiliza para clasificar la parálisis cerebral.

La hipoplasia del esmalte de los dientes primarios se encuentra más a menudo en niños con parálisis cerebral. El defecto hipoplásico en el esmalte de los dientes primarios puede ser una indicación de la época del daño cerebral al feto en desarrollo. Otros problemas dentarios que se encuentran más en este tipo de pacientes que en los normales son: una proporción ligeramente más elevada de caries; mayor incidencia de gingivitis, especialmente en aquellos pacientes con un trastorno

convulsivo asociado y que están tomando fenitoína (Dilantina) y una mayor incidencia de maloclusiones, especialmente en tipo atetoide. El bruxismo intenso es un hallazgo común en el atetoide y en el espástico y esto puede llevar a un cierre de la mordida y a un problema en la articulación temporomandibular.

Los defectos en la dicción y dificultades en la articulación de la palabra son comunes en los paralíticos cerebrales. Los pacientes con atetosis grave, a menudo no pueden hablar de manera que se les entienda ni tampoco escribir, debido a los movimientos involuntarios, incontrolables, de los miembros, de modo que no pueden comunicar sus pensamientos a los otros.

El odontólogo general están en condiciones de brindar a estos enfermos un gran servicio, confeccionando una varilla bucal con la que puedan escribir en una máquina eléctrica y comunicarse así con otros individuos. Este sencillo procedimiento puede brindar un enfoque más positivo de la vida y evitar una posible desviación psicológica.

El despeje bucal de partículas alimentarias y el evitar la retención prolongada de alimentos en la boca son difíciles para los individuos con parálisis cerebral, debido a la función anormal de la lengua, labios y carrillos y a la presencia de un patrón anormal de deglución. Debido a las dificultades de masticación y deglución, los paralíticos cerebrales tienden a comer alimentos blandos, fáciles de tragar, con gran contenido de hidratos de carbono. Esto dificulta también el despeje bucal de alimentos, con la resultante mala higiene bucal. La incapacidad para controlar la función muscular hace difícil el cepillado de los dientes, lo que se puede ayudar por el uso de un cepillo eléctrico o si el odontólogo modifica el mango del cepillo para que el paciente puede tomarlo con más seguridad.

Mantener una buena atención bucal para individuos con parálisis cerebral es una fase importante de su cuidado y tratamiento integral. Una buena dentadura influye favorablemente la nutrición, dicción, salud general y desarrollo emocional del paralítico cerebral. La atención odontológica debe ser iniciada temprano en la niñez y ser mantenida regularmente durante toda la vida. Los procedimientos preventivos deben incorporarse precozmente y todo proceso patológico dentario debe ser corregido y no permitir que avance sin tratamiento. La mayoría de estos pacientes pueden ser tratados bastante bien por el odontólogo general en su consultorio, con sólo un poco más de tiempo, cuidado y paciencia que para los individuos normales.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

El accidente cerebrovascular, conocido también como ACV, ataque y apoplejia cerebral, es la interrupción aguda del aporte sanguíneo al cerebro. Esta ruptura en la irrigación vascular puede ocurrir como consecuencia de una hemorragia intracerebral espontánea por una arteria afectada que se rompe, una oclusión vascular causada por una trombosis o la formación de un coágulo o una oclusión vascular resultante de una embolia. Una hemorragia cerebral se encuentra habitualmente asociada con arteriosclerosis y ocurre muy comúnmente después de los 50 años de edad. La trombosis suele estar asociada también con arteriosclerosis y un ataque causado por una trombosis es más común después de los 60 años. Un ataque producido por embolia o un coágulo suelto no es común, pero puede ocurrir a cualquier edad. Un paciente que sobrevive a un accidente cerebrovascular puede quedar con una incapacidad permanente, como hemiplejia, epilepsia, ceguera, vértigo, ataxia al caminar, deterioro intelectual, impedimento en la dicción, cambios de personalidad e incoordinación de los miembros. Si la lesión cerebral resultante causada por la interrupción del aporte sanguíneo es menor, el defecto físico residual será mínimo, permitiendo al paciente funcionar de una manera relativamente normal.

La neurorisis de ansiedad es un resultado frecuente de los accidentes cerebrovasculares. Los pacientes que antes del ataque era socialmente bien adaptados, muestra ahora cambios de personalidad y estados depresivos, a veces lo suficientemente graves como para requerir atención psiquiátrica experta.

Si la epilepsia aparece como síntoma después de un accidente cerebrovascular, el médico recetará a menudo fenitoína para controlar los ataques convulsivos. El odontólogo debe tener en cuenta la hiperplasia del tejido gingival que puede resultar de la ingestión regular de esa droga y examinar regularmente al paciente para el control de esa hiperplasia.

Es importante que el odontólogo que programa tratar un paciente con una historia de accidente cerebrovascular consulte al médico actuante, antes de iniciar el tratamiento. Ningún tratamiento odontológico debería comenzar por lo menos hasta 6 meses después de la enfermedad. Las citas deben ser lo más breves posibles para no agotar al paciente. Cuando consulte al médico del paciente, el odontólogo debe determinar qué tipo de medicamento está tomando actualmente el enfermo. En el tratamiento médico de los accidentes cerebrovasculares por trombosis cerebral, la terapia anticoagulante es la que se utiliza más a menudo; por lo tanto, estos pacientes pueden estar tomando drogas anticoagulantes y el odontólogo tendrá que saber de

qué tipo y programar el tratamiento de acuerdo a ello. Los anticoagulantes cumarina tienen su efecto aumentado por los antibióticos y salicilatos, de modo que el odontólogo debe ser muy precavido cuando receta esos medicamentos a pacientes que pueden estar tomando anticoagulantes relacionados con cumarina.

Alejar la aprensión y prevenir la elevación de la presión sanguínea es importante durante el tratamiento de un paciente ACV. Esto se puede hacer mejor recetando un sedante. No obstante, hay que tener mucho cuidado, porque la sedación intensa puede deprimir la circulación cerebral y causar una trombosis cerebral.

Al paciente con una historia de accidente cerebrovascular no hay por qué negarle la atención en el consultorio, si el odontólogo conoce los problemas que pueden presentarse y qué hacer para evitarlos.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Esta enfermedad es progresiva, lenta y se desarrolla habitualmente entre los 45 a 65 años. Se trata de una degeneración dentro del cerebro, principalmente en la sustancia negra. Esta degeneración se ha producido en personas más jóvenes, después de un ataque de encefalitis y se conoce como parkinsonismo posencefálico. También puede ser causada por arteriosclerosis que afecte la región de sustancia negra del cerebro. No hay cura específica para esta enfermedad, pero la rigidez y el temblor muscular pueden mejorar con una variedad de drogas. El L-Dopa puede producir una mejoría parcial en todos los pacientes con Parkinsonismo y, en unos pocos puede producir un mejoramiento espectacular en los síntomas clínicos.

Los rasgos clínicos de la enfermedad de Parkinson incluyen un temblor rítmico de las extremidades durante el descanso, que cede en el movimiento activo de los miembros; una forma de caminar lenta, arrastrando los pies, con los brazos al costado; una dicción confusa y borrosa; expresión del rostro fija, tipo máscara, por falta de movimiento de los músculos faciales y excesiva salivación antes que el enfermo sea medicado. Los medicamentos pueden causar sequedad de la boca, que cuando es intensa dificulta e incomoda la deglución. Si, en el examen bucal de un parkinsoniano, el odontólogo observa que los tejidos bucales están excesivamente secos, hay que notificarlo al médico del paciente. El médico reducirá la cantidad de medicamento o lo cambiará por otro más adecuado. Ocasionalmente, a los enfermos con bocas secas se les indica que chupen caramelos de limón o lima, lo cual puede descalcificar la dentadu

ra y aumentar la caries. El odontólogo debe examinar a estos pacientes regularmente y tomar las precauciones o medidas necesarias para prevenir la destrucción de los dientes por caries. El tratamiento odontológico puede ser difícil de efectuar, debido a los temblores comunes en los músculos de la masticación y la lengua.

En pacientes con enfermedad de Parkinson, puede haber depresión como reacción al avance general de la enfermedad o la falta de éxito en el tratamiento. Este estado depresivo es más probable que ocurra en pacientes de edad, debido a que es tán inactivos, impedidos y solitarios, y tienen tiempo de cavilar sobre sus pronósticos. Esos trastornos emocionales suelen intensificar los íntomas de la enfermedad, ya que el paciente se descorazona y descuida tomar sus medicamentos, aumentando así la gravedad de los síntomas. Esto a su vez aumenta el estado derpesivo y se produce un círculo vicioso de acontecimientos. Si esos enfermos concurren regularmente al consultorio privado del odontólogo, habrá que observar esos síntomas. Si el profesional ha establecido una buena relación con el paciente, debe estimularle para que no descuide su asistencia médica y tome sus medicamentos. En la enfermedad de Parkinson avanza da puede haber un deterioro progresivo físico y mental que lleve a una incapacidad total del individuo.

ESCLEROSIS MULTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielizante que implica la pérdida o destrucción de la vaina de mielina dentro de la materia blanca de la médula espinal y el cerebro. Aparecen en todo el cerebro lesiones en placa agudas, subagudas y crónicas, en el cerebelo, pedúnculos y médula, resultando eventualmente en la degeneración de las fibras largas. Los nervios periféricos raramente son afectados por la enfermedad, cuya etiología se desconoce.

Los síntomas clínicos de la esclorisis múltiple dependen de las zonas del sistema nervioso central que están afectadas por el proceso y como resultado, mostrarán una variedad de expresiones. Los pacientes pueden tener debilidad motora o pérdida de control de los miembros asociada con fatiga generalizada de los músculos motores. Los síntomas pueden incluir también dic dificultades visuales como pérdida de la visión en un ojo o visión doble; adormecimiento u hormigueo en las manos o los pies, que pueden estar asociados con dolor, incontinencia o urgencia urinaria; temblor de las extremidades superiores e inferiores; la falta de capacidad para coordinar los movimientos musculares voluntarios y comerse las sílabas al hablar. La inestabilidad emocional no es infrecuente en esto enfermos. La depresión

puede ocurrir cuando el paciente se da cuenta cabal de la gravedad y el pronóstico de la enfermedad. La euforia se presenta también en pacientes con esclerosis múltiple y puede enmascarar ansiedades e inseguridades profundas. Estos pacientes deben ser evaluados y tratados individualmente debido a la gran variabilidad de los signos y síntomas que se presentan. No hay tratamiento específico o cura para la enfermedad.

El odontólogo debe eliminar cualquier infección bucal que aparezca en estos enfermos. Cualquier foco de infección debe ser erradicado, ya que nuevos ataques suelen coincidir con una infección. Los pacientes deben ser examinados regularmente para mantener la boca libre de cualquier infección. Las citas deben ser lo más breves posible, evitando la fatiga y la tensión emocional. Hay que hacer todo lo posible por asegurar la comodidad y bienestar de los pacientes con esclerosis múltiple.

ASPECTOS BUCALES DEL RETRASO MENTAL.

El paciente con disminuciones de desarrollo presenta a menudo malformaciones congénitas múltiples, incluyendo anomalías de la dentición. Patrones aberrantes de erupción y anomalías en la morfología dentaria pueden ser una ayuda para la identificación precoz de una amplia gama de trastornos neurológicos. La relación que causa efecto todavía no es clara pero se ha demostrado que hay una correlación entre retardo bioetiológico y aberraciones dentarias. La rubeola materna en el primer trimestre de embarazo resulta frecuentemente en anomalías del esmalte y la dentina. La incidencia de hipoplasia del esmalte es elevada en la parálisis cerebral. En ciertos trastornos, por ejemplo, la displasia ectodérmica hereditaria, la ausencia de gérmenes dentarios puede ser una ayuda diagnóstica en el recién nacido. Los patrones irregulares de erupción se notan en trastornos endócrinos como hipotiroidismo juvenil, hipoparatiroidismo y gigantismo cerebral, al igual que en la notable falla de erupción en la disostosis eleidocraneal y en el síndrome de Down.

Las manifestaciones bucales en el síndrome de Down incluyen lo siguiente: Lengua escrotal, macroglosia con protusión y mordida abierta, anomalías palatinas (rugas anteriores prominentes, procesos laterales engrosados, dos surcos en el paladar), maxilar superior hipoplásico, ángulos cónicos oblicuos, desarmonías oclusales, microdoncia, dientes primarios que no se exfolian, patrones de erupción aberrantes, dientes conoides, hipoplasia del esmalte, anodoncia, y dientes supernumerarios.

Aunque el CI de los pacientes con síndrome de Down raramente pasa de los 50, la realización a nivel social excede con frecuencia la edad mental y la mayoría de los niños son afectuosos, felices y amistosos. Sin embargo pueden volverse repentinamente tercos y obstinados y presentan problemas en el consultorio odontológico.

MANEJO DEL PACIENTE ODONTOLOGICO MENTALMENTE RETARDADO.

Como Aproximadamente el 89% de los niños con deficiencia mental son levemente retardados, la gran mayoría de esos pacientes pueden ser tratados en forma rutinaria con la aplicación de principios sólidos de manejo odontopediátrico. En la mayoría de los casos, es en verdad difícil diferenciar sus reacciones de las de niños normales. Lo mismo puede decirse para un número significativo de personas retardadas afectadas más profundamente, pero que pueden responder sorprendentemente bien, en el consultorio dental, a un acercamiento paciente, simpático y bien llevado.

Más que de una utilización de fármacos, mucho dependerá de más actividades del odontólogo y el personal auxiliar, sobre todo si se evita estereotipar al paciente por su problema. El manejo puede efectuarse de acuerdo al análisis individual, tomando en cuenta su historia médica, estado dental e historia odontológica. Una estrategia de manejo que no considere los aspectos físicos, emocionales y sociales de cada individuo, al igual que el estado de su dentadura, conducirá inevitablemente al fracaso del programa de tratamiento.

El factor principal en la negativa de muchos odontólogos, para tratar al paciente con retraso mental, es su falta de entrenamiento para superar los problemas que presentan.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

Ansiedad.- En casos de enfermedad cardíaca coronaria, hipertensiva o congestiva, un sedante operatorio o el empleo de analgesia con óxido nitroso para lograr relajación, puede ser beneficioso para un paciente ansioso. Esto evitará un trauma adicional a un sistema cardiovascular ya comprometido, impidiendo la liberación de epinefrina endógena. La anestesia general para el tratamiento dental debe evitarse, preferiblemente si el óxido nitroso puede aliviar la ansiedad. Muchos pacientes con trastornos cardíacos que están siendo tratados con agentes que bloquean los ganglios, como guanetidina, metildopa, fenotiazinas, orauwolfia, pueden mostrar una hipotensión peli-

grosa cuando son sedados. En consecuencia, la sedación preoperatoria es motivo de consulta con el médico actuante.

Endocarditis Bacteriana.— Los pacientes con defectos cardíacos o vasculares congénitos, enfermedad cardíaca reumática y prótesis cardíacas, tienen una predisposición marcada a desarrollar endocarditis bacteriana subaguda (EBS). El microorganismo identificado es estreptococo viridans, el que, en el caso de una bacteriemia, puede alojarse en zonas cardíacas de cicatrización o estatis. Por eso, cualquier bacteriemia en esos pacientes puede conducir potencialmente a EBS. Los procedimientos quirúrgicos endodoncia, aparatología ortodóncia, y hasta una simple limpieza, han producido una bacteriemia. Hay alguna controversia sobre cuándo debe usarse un antibiótico profiláctico. Algunos piensan que la cobertura es necesaria solamente para procedimientos quirúrgicos. Otros, creen que cualquier procedimiento que resultara en una posible puntura o laceración del tejido gingival o una manipulación pulpar, puede producir una bacteriemia y, por lo tanto, el paciente debe recibir una terapia antibiótica profiláctica. Por la misma razón, dientes con pobre pronóstico, por procesos pulpares o enfermedad periodontal que no responden a la terapia, pueden extraerse por ser potenciales focos de infección. Se ha debatido mucho sobre la dosis de penicilina — la droga de elección en la terapia antibiótica — y se ha sugerido el siguiente cuadro

PROFILAXIS SUGERIDA PARA PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS

I. Para la mayoría de los pacientes

- A. Penicilina administrada por vía intramuscular
600.000 unidades de penicilina procaína G mezclada con 200.000 unidades de penicilina G cristalina una hora antes del procedimiento y una vez por día los dos días siguientes (o más tiempo en caso de cicatrización demorada).
- B. Penicilina administrada por vía bucal
 1. 500 mg de penicilina V o feneticilina una hora antes del procedimiento y después 250 mg cada seis horas por el resto del día y los dos días siguientes (o más tiempo en el caso de cicatrización demorada).
 2. 1.200.000 unidades de penicilina G una hora antes del procedimiento y después 600.000 unidades cada seis horas por el resto de ese día y los dos días siguientes (o más tiempo en el caso de cicatrización demorada).

II. Para pacientes que se sospecha que son alérgicos a la penicilina o para quienes toman continuamente penicilina bucal como profilaxis de fiebre reumática, quienes pueden albergar estreptococos viridans penicilino-resistentes.

A. Eritromicina administrada por vía bucal

1. Para adultos — 500 mg una hora y media a dos horas antes del procedimiento y después 250 mg cada seis horas por el resto del día y los dos días siguientes (o más tiempo en el caso de cicatrización demorada).
2. Para niños — la dosis para niños pequeños es 20 mg por Kg por boca una hora y media a dos antes del procedimiento y después 10 mg/Kg cada seis horas el resto del día y los dos días siguientes (o más tiempo en el caso de cicatrización demorada).

B. Eritromicina

También hay preparados para uso parenteral.

————— o —————

Se ha sugerido que, como una opción cuando se sospecha una posible infección latente, puede comenzarse con penicilina dos días antes del procedimiento.

Los pacientes con enfermedad cardíaca reumática, que quizás están en una terapia profiláctica de rutina, pueden recibir una dosis de refuerzo antes del procedimiento. Ocasionalmente el cardiólogo puede elegir cambiar el antibiótico. A veces, si el tratamiento requiere cuatro o cinco visitas, el cardiólogo puede recomendar una penicilina de acción prolongada, como penicilina G benzatina (bicillin), con refuerzos en los días de intervención. Se ha sugerido que pacientes con prótesis cardíacas son sumamente sensibles a EBS y entonces es necesaria una terapia más rigurosa, usando dosis mayores y combinación antibiótica de ampicilina y estreptomina.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRONICAS

Asma.- Existe un componente emocional en el asma, y se acepta que la ansiedad, en algunos pacientes, puede desencadenar un episodio. El uso de analgesia con óxido nitroso en un paciente aprensivo puede ser beneficioso para relajarlo.

La anestesia general, aunque no está absolutamente contraindicada, no es recomendable para los pacientes asmáticos.

En cuanto a medicamentos/drogas y empezando con la epinefrina, ésta, en las concentraciones contenidas en las carpules para anestesia local puede ser tolerada fácilmente por pacientes que toman broncodilatadores, salvo que se encuentren en período de ataque y ya estén recibiendo efedrina o epinefrina para controlar los paroxismos. En esos casos, puede producirse un efecto sinérgico.

No hay razón valedera para la cobertura antibiótica profiláctica como rutina, antes de procedimientos odontológicos. Selectivamente, pueden darse a un paciente si su historia pasada ha mostrado una pobre resistencia a la infección o si el médico actuante recomienda el antibiótico.

Hay alguna evidencia para sugerir que el uso de aspirina en algunos pacientes asmáticos puede desencadenar un ataque.

Los pacientes que están o han estado en terapia con cortisona por períodos prolongados, en el año anterior, deben recibir un refuerzo del medicamento antes de que haya anestesia general o cirugía dental extensa. BURKET sugiere que la infección periodontal o periapical puede tener una influencia agravante en los pacientes asmáticos debido a sensibilidad microbiana. Esto no significa que todos los dientes con pulpas afectadas están condenados a la extracción. Las pulpotomías no vitales y las pulpectomías parciales están contraindicadas porque puede no ser posible eliminar el foco de infección. La terapia endodóncica donde puede lograrse un sellado apical rápidamente debe efectuarse para minimizar la pérdida de dientes en esos pacientes.

Si al odontólogo se le presenta un episodio de asma en su consultorio y decide manejarlo él mismo, podría recurrir a la efedrina bucal o preferiblemente la administración subcutánea de epinefrina 1:1000, 0,1 ml/Kg, sin exceder 0,5 ml es la dosis recomendada. Muchos consultorios odontológicos tienen isoproterenol (isuprel) y un bulbo aerosol en sus equipos de emergencia. La administración de isoproterenol por este método es eficaz, pero puede presentar algunos problemas en niños pequeños debido a la dificultad de calcular la dosis precisa. Se han informado paros cardíacos y, por consiguiente, el profesional debe tener cuidado cuando administra esta droga.

TRASTORNOS RENALES CRONICOS

Se sabe que las infecciones renales aparecen secundariamente a una infección en la cavidad bucal, especialmente una infección estreptococcica. BURKET registró casos en los cuales

abscesos alveolares han conducido a nefritis. En niños pequeños la causa más común de glomerulonefritis aguda es el estreptococo beta-hemolítico grupo A. Por lo tanto, se sugiere que aunque no es necesario proteger a todos los pacientes renales crónicos con antibióticos profilácticos, en aquellos casos en los cuales la infección posoperatoria es probable y cuando los recomienda el médico deben recetarse antibióticos.

Las drogas inmunosupresoras, cuando son utilizadas por los pacientes, estos necesitan ser protegidos con terapia antibiótica durante el tratamiento odontológico, porque tienen una resistencia muy limitada a la infección.

El odontólogo debe recordar que, como el sistema renal está funcionando mal, la excreción de drogas es generalmente lenta y las drogas permanecen en el torrente circulatorio por un período más prolongado. Por esta razón el dosaje — que depende de la vía de excreción — puede tener que modificarse.

Las emergencias relacionadas con falla renal, probablemente no ocurrirán en el consultorio odontológico. Sin embargo, puede ocurrir que la presencia de infección lleve al paciente a una falla renal que requiere un manejo capacitado en un hospital. El odontólogo no puede verdaderamente hacer mucho, excepto ayudar a eliminar el foco de infección si es de origen dentario.

TRASTORNOS CONVULSIVOS

Todos los cuestionarios de salud dental que los pacientes o sus padres deben completar, tendrían que incluir una pregunta sobre si alguna vez el paciente tuvo un ataque, una convulsión; como del 6 al 8% de todos los niños tienen una historia de una o más convulsiones febriles, la mayoría de las respuestas positivas, especialmente en pacientes niños, serán relacionadas con convulsiones agudas o no recurrentes que sucedieron en la infancia o comienzos de la niñez.

Si pacientes epilépticos están en tratamiento odontológico de rutina, se les debe aconsejar que continúen con su terapia medicamentosa habitual. Los ataques pueden producirse a veces como consecuencia de la interrupción de su medicación. Hay que advertir a los adultos que no beban alcohol para "calmar sus nervios" porque el alcohol puede provocar un ataque en los epilépticos.

Siempre que se trata un paciente epiléptico, es bueno tener disponibles unos pocos bajalenguas de madera, envueltos en gasa y bien pegados. Un instrumento de este tipo puede dismi-

nuir las mordeduras de lengua durante un ataque. También puede usarse como abre bocas que permitan introducir una punta aspiradora para impedir la aspiración de secreciones. Cuando se usa en esta forma, también puede servir como un medio eficaz para abrir la boca durante un ataque grave a fin de colocar una vía de aire.

El uso de dique de goma durante los procedimientos operatorios en pacientes epilépticos presenta el riesgo de aspiración de una grapa si un ataque comienza sorpresivamente. No obstante, este peligro de aspiración se puede eliminar si la grapa se ata con un trozo de hilo dental. Los beneficios agregados con el uso del dique, esto es, menor tiempo operatorio, mayor comodidad del paciente y menor ansiedad para él, parecerían el riesgo mínimo de aspiración. Si ocurre un ataque, todos los aparatos bucales deben ser retirados rápidamente.

La mayoría de los ataques epilépticos son autolimitantes y pasan en un período breve. Sin embargo, ataques epilépticos continuos pueden ocurrir en raras ocasiones, en el consultorio dental. La causa más común del estado epiléptico es la interrupción por parte del paciente de la medicina anticonvulsiva. La terapia de emergencia consiste en proteger al paciente del daño corporal y mantener una vía de aire libre de secreciones, puede aplicarse oxígeno. La terapia medicamentosa consiste en la pronta administración intramuscular de fenobarbital. La dosis es 5 mg/Kg de peso corporal con una sola dosis máxima, que no debe exceder los 200 mg en adultos. Si la convulsión no es controlada dentro de los 15 minutos, debe repetirse la dosis inicial. Si la convulsión ha sido controlada parcialmente para este momento, debe darse la mitad de la dosis inicial.

Autismo.- Hay relativamente pocos problemas médicos que un odontólogo debe considerar al tratar un niño autista. Esos niños suelen ser bastante sanos. Sin embargo, un porcentaje significativo, tiene un trastorno convulsivo y por supuesto, la hiperplasia gingival secundaria a la medicación anticonvulsionante puede ser entonces un problema odontológico.

Cuando se considera la medicación para estos niños, deben señalarse algunos puntos. Estos pacientes suelen ser impredecibles en sus respuestas a los depresores cerebrales de todos tipos. Esto puede ser causado por una fisiología perturbada, aun desconocida, aunque se sabe que tienen sistemas nerviosos autónomos excesivamente lábiles. Por esta razón, puede ser útil intentar varios medicamentos y dosis mientras el niño está en el hogar para ahorrar tiempo del consultorio u hospital.

Hemofilia.- Con la cooperación de un médico experimentado en el manejo de la hemofilia, se puede brindar un tratamiento odontológico excelente y completo.

El ácido epsilon-aminocaproico (EACA) bloquea la activación de plasminógeno a plasmina, que es el agente natural del cuerpo. El EACA no ayuda en la formación de coágulo, pero si a conservarlo más tiempo. Ha resultado especialmente útil en la salida de sangre de la boca, como en extracciones dentarias o laceraciones de la lengua o los frenillos. Una dosis apropiada en un paciente de una suspensión bucal, por ejemplo, AMICAR, 4 veces al día por 7 días, comenzando el día de la extracción o del trauma. El EACA no debe darse mientras están administrándose concentrados de complejo protombina. Las drogas de mayor potencia antifibrinolítica, como el ácido tranexánico, han sido elaboradas y probadas en otros países, pero aún no se dispone de ellas en algunos países.

Las dosis clínicas corrientes de aspirina prolongan el tiempo de sangría ligeramente en personas normales y pueden hacerlo marcadamente en algunos pacientes con hemofilia o enfermedad de Willebrand. Los pacientes con trastornos de sangría deben evitar todas las drogas que contienen aspirina, durante una semana anterior a un procedimiento quirúrgico. Los analgésicos posoperatorios no deben contener aspirina; el acetaminofen, el propoxifene, y la la codeína, son aceptables.

Anestesia.- La administración de un anestésico local lleva muchas veces el riesgo de la formación de hematomas y de obstrucción respiratoria. En el tratamiento endodóncico (el odontológico en general) del hemofílico, el uso de la anestesia local nunca debe considerarse un procedimiento de rutina, y hay que conocer la historia médica y dental del paciente antes de elegir la anestesia adecuada. La inyección de una anestesia regional ha causado una hemorragia extensa y hasta fatal.

No todos los hemofílicos deben recibir inyecciones de anestesia local repetidas para procedimientos odontológicos de rutina. Algunos tipos de anestesia local no pueden darse con seguridad, sin administrarse productos plasmáticos y estos no sólo son muy caros, sino que en algunos pacientes pueden producir efectos laterales indeseables. Los pacientes con inhibidores suelen desarrollar anticuerpos más fuertes después de cada exposición al factor coagulante correspondiente, por lo que deben ser manejados lo más atraumáticamente posible.

La anestesia general puede emplearse para procedimientos operatorios y quirúrgicos extensos. Los pacientes con hemofilia grave, que serán tratados con anestesia general, deben re

cibir productos plasmáticos para obtener un nivel preoperatorio de factor VIII o IX de 50% o más. Durante 24 horas posoperatorias debe mantenerse un nivel de 20 al 30%, realizando un examen diario durante 7 días después de la intervención.

Terapia Pulpar.— Se recomienda la protección pulpar directa e indirecta. La segunda es la ideal para pacientes hemofílicos porque la eliminación de la mayor parte de la dentina cariada puede hacerse antes de la posibilidad de una exposición pulpar. Como este procedimiento es bien tolerado por el paciente, con poco o ningún dolor, debe evitarse el anestésico local. Si fracasara la protección indirecta y se produce un absceso, se puede hacer un tratamiento de conductos.

La pulpotomía con formocresol en dos sesiones puede realizarse aun en dientes totalmente necróticos con trayecto fistuloso. Se puede inyectar una solución anestésica directamente en la pulpa, siempre que sea necesario, aunque el paciente haya recibido o no terapia plasmática previa. Una torunda de algodón con formocresol aplicada al tejido sangrante dentro del conducto es suficiente para asegurar la hemostasia, sin terapia plasmática previa.

Es evidente que nos podríamos extender en revisar muchos casos de pacientes disminuidos, sin embargo, la intención de este capítulo ha sido, llegar a la conclusión de que el uso de sedantes es muy conveniente, y que además se necesita la colaboración tanto de historia clínica odontológica, médica y la de otros especialistas como por ejemplo, cardiólogo, anestesiólogo, etc.. En la práctica odontológica se encuentran a menudo pacientes que no pueden ser tratados de manera óptima, salvo que se haga algo para volverlos menos resistentes, emocional y/o físicamente, al tratamiento odontológico. El uso de sedantes para alterar la conciencia ha probado ser la vía más eficaz de lograrlo en muchas situaciones clínicas.

Con los pacientes disminuidos, la sedación será indicada con mucho más frecuencia que en el resto de la población que tratamos.

BIBLIOGRAFIA

1. NOWAK, Arthur J.
Odontología Para el Paciente Impedido
1a. edición 1979, Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
2. FINN, Sidney B.
Odontología Pediátrica
4a. edición 1981, Nueva Editorial Interamericana
3. INGLE, John Ide
Endodoncia
2a. edición 1980, Nueva Editorial Interamericana
4. BAZERQUE, Pablo
Farmacología Odontológica
2a. edición 1978, Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
5. McDONALD, Ralph E.
Odontología Para el Niño y el Adolescente
2a. edición 1975, Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
6. DRILL, Víctor A.
Farmacología Médica
1a. edición en español, La Prensa Médica Mexicana
7. GOLDSTEIN, Avram
Farmacología
1a. edición en español 1979, Editorial Limusa
8. HARPER, Harold A.
5a. edición 1976, Editorial El Manual Moderno
9. GOODMAN, Louis S.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
5a. edición 1980, Interamericana
10. NOLTE, William A.
Oral Microbiology
Third edition, The C.V. Mosby Company
11. MEYERS, Frederik H.
Manual de Farmacología Clínica
3a. edición 1977, Editorial El Manual Moderno
12. DUNN, Martin J.
Farmacología, Analgesia, Técnicas de Esterilización y
Cirugía Bucal en la Práctica Dental
1a. edición 1980, Editorial El Manual Moderno

13. KUSCHINSKY, G.
Manual de Farmacología
2a. edición 1969, Editorial Marin, S.A.
14. DAVIS, Bernard D.
Tratado de Microbiología
2a. edición, Salvat Editores, S.A.
15. FRIEDENTHAL, Marcelo
Diccionario Odontológico
1981, Editorial Panamericana
16. FOX, Lawrence A.
Odontología Para el Niño Incapacitado
Clínicas Odontológicas de Norteamérica 1974, Nueva Editorial Interamericana
17. OLIET, Seymour
Endodoncia
Clínicas Odontológicas de Norteamérica 1974
Nueva Editorial Interamericana
18. CALDERON JAIMES, Ernesto
Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioterápicos
4a. edición 1981
19. KUMATE, Jesús
Antibióticos y Quimioterápicos
1a. edición 1979, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
20. BASELGA, Eduardo, Antonio Beristain, José Guimon
Las Drogas
Ediciones Mensajero
21. DUPON, Herbert L.
Uso Práctico de Antimicrobianos
1a. Edición (1978)
22. DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
Undécima edición 1978, Salvat Editores, S.A.
23. BURKET, Malcolm A. Linch
Medicina Bucal
7a. edición, Interamericana
24. COHEN
Endodoncia, Intermédico
25. DOWSON, John y Frederick N. Graber
Endodoncia Clínica
26. HARTY, F.J.
Endodoncia en la Práctica Clínica
Editorial El Manual Moderno, S.A. 1979

27. KUTLER, Yuri
Endodoncia Práctica
1a. edición
28. LASALA, Angel
Endodoncia
3a. edición
29. MAISTO, Oscar A.
Endodoncia
1973
30. OGILVIE, Alfred L.
An Atlas of Pulpal and Periapical Biology
31. SELTZER, Samuel
Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodón-
ticos.
Editorial Mundi
32. SELTZER, Samuel
La Pulpa Dental
33. SOMMER
Endodoncia Clínica
34. THOMA
Patología Oral
Salvat Editores