



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FÁRMACOS ESPECÍFICOS EN
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS EN
PACIENTES GERIÁTRICOS**

TESINA

**Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
Presenta:**

Miguel Angel García Nishikawa

**Director:
C.D. Ana Rosa Camarillo Palafox**



Ciudad Universitaria, 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Le doy gracias a Dios por haberme permitido culminar uno de mis proyectos más importantes.

Gracias por que ha llegado este día.

Gracias infinitamente a mi madre, porque siempre fue pilar, soporte, aliento y dedicación, por que con su ejemplo he llegado hasta donde estoy, por que gracias a su cariño soy lo que soy.

Felicidades mamá.

Gracias a mis hermanos por todos esos momentos y discusiones, por su cariño, por que han logrado en mí, madurez.

Les debo demasiado, quizás nunca llegue a pagarles.

Gracias a mi primo por su confianza, generosidad, por su interés, por su tiempo, por ser mi hermano.

Por que tal vez sin saberlo me has impulsado a superarme cada vez más.

Gracias a mi tíos:

Tío Juan, tía Mari, tío Shiguemi, tía Teko.

Por que siempre recibí de ustedes afecto, y se han preocupado por mí.

No existen palabras para mi gratitud.

Angel Cruz y Alejandro Ayala, por ser mis amigos, por vivir conmigo todos esos momentos.

Gracias por crecer conmigo.

Especialmente a mis grandes amigos, Edna Varas, Erika Robles, Maribel Cuesta, Javier Altamirano, Ruben Arteaga, Alejandra Medina, Adriana Tapia, Liliana Luna.

Porque todos esos momentos han enriquecido mi vida y la han llenado de amor. Gracias.

A mis maestros:

Sergio Sarabia, Ana Rosa Camarillo,
Roberto Gómez, Francisco Salcido,
Juan Carlos Rodríguez, Jesús Heredia;
Porque más que profesores han sabido ser
mis guías, mis maestros.

Eterna gratitud, por los conocimientos
que sembraron en mí y sobre todo por que
me han honrado con su amistad.

Gracias a la vida o al destino por
ponerme siempre obstáculos, y así aprender
que el mejor acero se forja con fuego.

Mi inmensa gratitud al respetable
jurado y sobretodo a la Universidad Nacional
Autónoma de México.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....I

CAPÍTULO 1
HISTORIA CLÍNICA..... 1
Historia clínica

CAPÍTULO 2
MÉTODOS DE ASEPSIA Y MEDICAMENTOS EN EL
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS..... 5
a) Aislamiento del campo
operatorio.
b) Eliminación del contenido orgánico del conducto.
c) Medicación del conducto radicular.
d) Difusión y volatilidad.

CAPÍTULO 3
FISIOLOGÍA PULPAR Y VÍAS DE INFECCIÓN..... 12
a) Fisiología pulpar.
b) Mecanismo de defensa pulpar.
c) Respuesta inflamatoria pulpar.
d) Vías de infección.

CAPÍTULO 4
MICROORGANISMOS RELACIONADOS A LA INFECCIÓN
DEL TEJIDO PULPAR 18
a) Flora de conductos y lesiones periapicales.

CAPÍTULO 5
FÁRMACOS 23
a) Antibióticos.
b) Mecanismo de acción de los antibióticos
c) Indicaciones.
d) Vías de administración y dosis.
e) Toxicidad.
f) Selección del agente antibiótico.
g) antibióticos de espectro reducido.

Penicilina.
Penicilina G.
Historia.

- a) Estructura química y clasificación de la penicilina.
 - b) Penicilinas naturales.
 - c) Penicilinas biosintéticas.

 - ch) Farmacodinamia.
 - d) Acción antimicrobiana.
 - e) Espectro antimicrobiano Bacilos.
 - f) Acciones.
 - g) Mecanismos de acción antibacteriana de la penicilina.
 - h) Acciones sistémicas de la penicilina.
 - i) Acción local de la penicilina.
 - j) Farmacocinética.
 - k) Absorción.
 - l) Distribución.
 - m) Significación de los niveles plasmáticos.
 - n) Distribución en el organismo.
 - ñ) Biotransformación y excreción.
 - o) Metabolismo de las penicilinas.
 - p) Excreción renal.
 - q) Toxicidad.
 - r) Hipersensibilidad alérgica.
 - s) Reacciones inmediatas y aceleradas.
 - t) Trastornos cutáneos.
 - u) Shock anafiláctico.
 - v) Reacciones tardías.
 - w) Manifestaciones cutáneas.
 - x) Contraindicaciones.
 - y) Administración.
- Penicilinas sintéticas.
Cefalosporinas.

Antibióticos polipeptídicos y aminoglucósidos de uso local.

Antibióticos de gran espectro.

- a) Tetraciclinas.
- b) Historia.
- c) Química.
- d) Farmacodinamia.
- e) Espectro antimicrobiano.
- f) Sinergismo y antagonismo.
- g) Mecanismos de acción de las tetraciclinas.
- h) Farmacocinética.
- i) Vía bucal.
- j) Vías parenterales.
- k) Destino y excreción.

- l) Distribución y biotransformación.
- m) Excreción.
- n) Toxicidad.
- ñ) Generalidades.
- o) Irritación local.
- p) Superinfección.
- Toxicidad directa.
- q) Manifestaciones alérgicas.
- r) Contraindicaciones.

Cloramfenicol.

Antibióticos de espectro medio.

Entromicina.

- a) Historia.
 - b) Química.
 - c) Actividad antibacteriana.
 - d) Mecanismo de acción.
 - e) Farmacocinética.
 - f) Absorción.
 - g) Distribución.
 - h) Excreción.
 - i) Toxicidad.
 - j) Contraindicaciones.
- Kanamicina.

Lincomicina.

Antiinflamatorios

- a) Inflamación.
- b) Iniciación de la inflamación.
- c) Segundo periodo del estado de la inflamación.
- d) Dolor.

**ANTIINFLAMATORIOS
NO ESTEROIDES.**

Analgésicos antipiréticos.

Salicilatos.

- a) Farmacodinamia.
- b) Acción analgésica.
- c) Método y mecanismo de acción.
- d) Acción antiinflamatoria.

- e) Acción antipirética.
- f) Indicaciones.
- g) Contraindicaciones.
- h) Precauciones.
- i) Dosis y administración.

Paracetamol.

- a) Farmacodinamia.
- b) Modo y mecanismo de acción.
- c) Vías de absorción.
- d) Indicaciones.
- e) Contraindicaciones.
- f) Interacción.
- g) Dosis.

Ketorolac.

- a) Propiedades farmacológicas.
- b) Farmacocinética y metabolismo.
- c) Efectos tóxicos.
- d) Indicaciones.
- f) Contraindicaciones.
- g) Dosis.

Diclofenac.

- a) Propiedades farmacológicas.
- b) Farmacocinética y metabolismo.
- c) Indicaciones.
- d) Reacciones secundarias.
- e) Interacciones.
- f) Dosificación.

Ibuprofeno.

- a) Farmacocinética y metabolismo.
- b) Indicaciones.
- c) Contraindicaciones y precauciones.
- d) Efectos secundarios.
- e) Interacciones.
- f) Dosis.

Naproxeno.

- a) Indicaciones.
- b) Contraindicaciones.
- c) Precauciones.
- d) Reacciones.
- e) Dosis.

Piroxicam.

- a) Farmacocinética.
- b) Indicaciones.
- c) Contraindicaciones.
- d) Reacciones.
- e) Dosis.

Fenilbutazona.

- a) Propiedades farmacológicas.
- b) Efectos antiinflamatorios.
- c) Efectos antipiréticos y analgésicos.
- d) Farmacocinética.
- f) Indicaciones.
- g) Contraindicaciones.
- h) Dosis.

Nimesulida.

- a) Indicaciones.

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES.

Antiinflamatorios esteroides.

- a) Farmacodinamia.
- b) Farmacocinética.
- c) Indicaciones.
- d) Contraindicaciones.
- e) Posología y vías de administración.

ANALGÉSICOS OPIOIDES.

Analgésicos opioides.

- a) Absorción.
- b) Efectos adversos y precauciones.
- c) Alergias.
- d) Aplicaciones terapéuticas.

Conclusión.....85

INTRODUCCIÓN

El dolor es uno de los problemas más recurrentes, si no, el más importante al cual se enfrenta el odontólogo de práctica general y el especialista, comúnmente se relaciona a algún problema de tipo endodóntico.

Es evidente que cuando el paciente acude a nosotros es con el fin de aliviar su sufrimiento.

El tipo de sensación puede ir desde una molestia hasta un dolor intenso que pueda limitar al paciente en sus actividades cotidianas. Es aquí donde empieza la labor del odontólogo al saber interrogar y determinar mediante pruebas diagnósticas. Es entonces de nuestro especial interés el tener los datos correctos en una historia clínica, para verter todos los datos antes mencionados y llegar a conclusiones importantes para el buen manejo del paciente comprometido endodónticamente.

El odontólogo no solo se debe enfocar a situaciones oro-faciales específicamente, sino que debe ver al paciente de una manera integral, por lo cual es necesario hacer una historia clínica general completa.

Debemos empezar con una cuidadosa revisión de su estado clínico, además de que aporta protección médico-legal, ayuda a identificar situaciones de alto riesgo y a decidir si algún procedimiento terapéutico tendrá que ser modificado como por ejemplo, acordar citas matutinas de corta duración a pacientes con coronariopatías, para disminuir el estrés, incluyendo, profilaxis antibiótica para el paciente con cardiopatía congénita o reumática o, incluso remitiendo consulta médica para el paciente con diabetes no controlada (1).

Es recomendable que el odontólogo siempre haga el interrogatorio al paciente, para que el paciente no caiga en una situación de omitir algún tipo de información importante para nosotros y que él la de por obvia. Es por tanto importante obtener detalles adicionales y detectar datos no consignados, omitidos por inadvertencia o por una situación embarazosa para el paciente.

En el caso de los pacientes de la tercera edad debemos ser por mucho, más cautos, ya que, por si solos, implican un alto riesgo y es que la gran mayoría de ellos padecen problemas de nutrición, trastornos graves de la personalidad o psicológicos, y/o fisiopatologías, es entonces cuando nos es de extraordinaria ayuda la historia clínica bien elaborada. Nos podemos ayudar haciendo el interrogatorio al acompañante del paciente de la tercera edad, ya que muchas veces olvida u omite datos de mucha importancia.

En pacientes de la tercera edad es de notar su estado de salud y sus diversas patologías y que por ende toman igual número de medicamentos lo que nos resulta de interés, ya que es evidente, que en Endodoncia hay una alta incidencia de procesos infecciosos e inflamatorios y que el tratamiento de éstos implica además del tratamiento de conductos, en algunos casos la prescripción de fármacos.

CAPÍTULO 1

HISTORIA CLINICA

Aún cuando no existen contraindicaciones sistémicas para el tratamiento endodóntico (excepto en pacientes con antecedente reciente de infarto al miocardio), resulta imperioso confeccionar una historia integral, actualizada y sucinta sobre un formulario preimpreso, fechado y firmado.⁽¹⁾

Algunos pacientes requerirán profilaxis con antibióticos debido a condiciones sistémicas como reemplazo de válvulas cardiacas, antecedente de fiebre reumática, quimioterapia, o radioterapia con fines antineoplásicos. Otros pacientes pueden padecer enfermedades tales como hepatitis, herpes o VIH, lo cual exige que el dentista utilice todas las medidas de protección necesarias para evitar cualquier tipo de contagio. Solo mediante la historia clínica completa e integral podremos determinar que un paciente necesita protección especial o viceversa.

Además el odontólogo debe estar al tanto de cualquier droga que se encuentre consumiendo el paciente, para evitar interacciones medicamentosas potencialmente adversas con algún medicamento que pudiera prescribirse durante el tratamiento endodóntico. Los trastornos mentales no son poco frecuentes. Algunos están consientes de padecer algún tipo de trastorno y nos lo pueden hacer saber pero habrá algunos que no están al tanto de su problema (en la etapa geriátrica nos encontramos con pacientes que pueden ser ideáticos, padecer neurosis o trastornos graves de la personalidad, síndrome de Alz Haimer, por citar algunos ejemplos).

Si existe algún tipo de duda acerca de la presencia de trastornos sistémicos o mentales y del modo que estas situaciones pueden afectar un plan terapéutico dental, siempre deberá consultarse con el médico del paciente. Es recomendable que en la historia clínica se haga un breve resumen de las recomendaciones hechas por el médico.

Resulta importante destacar que un paciente de la tercera edad puede no estar muy al tanto de datos importantes que están muy relacionados a su salud, es por esto que se debe sugerir al paciente que acuda a sus citas con un acompañante, quien normalmente esté haciéndose cargo de él, o esté al tanto completamente de los datos de las enfermedades que lo aquejan. Esto con el fin de poder ampliar nuestra información preguntándole a esa tercera persona, y así nuestra historia clínica no se quede con ningún tipo de laguna que pudiera limitar nuestro tratamiento o poner en peligro la vida o la salud de nuestro paciente de la tercera edad.

HISTORIA CLÍNICA:

I.- Ficha de identificación: nombre, dirección, teléfono, ocupación, sexo, estado civil, etc.

II.- Antecedentes heredo familiares: en esta parte nos interesamos por saber si viven o están enfermos, si murieron de que y a que edad; los padres, hermanos, cónyuges, hijos y colaterales.

III.- Antecedentes personales no patológicos: para saber si vive en una casa propia o rentada, de cuantos habitantes, cuantas habitaciones, tipo de alimentación, cantidad, calidad de la misma. Si fuma o bebe, si consume

algún tipo de droga, si practica algún deporte, preferencias sexuales, tipo de sangre, vacunas, etc.

IV.- Antecedentes personales patológicos: Esto se refiere a un interrogatorio desde la infancia que nos aporte datos de enfermedades padecidas, intervenciones quirúrgicas, alergias, traumatismos, transfusiones y experiencia previa en uso de anestesia.

V.- Interrogatorio por aparatos y sistemas: donde haremos preguntas específicas sobre diversos síntomas que pudieran guiarnos en nuestra búsqueda de alguna patología existente

VI.- Exploración física: donde podremos llevar un monitoreo de datos como son: peso, estatura, signos vitales, temperatura, pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria. Y una inspección física general.

Los datos médicos son de suma importancia para el odontólogo y tienen que ser registrados sistemáticamente en la ficha del paciente. Una correcta historia médica incluye la evaluación sistemática de enfermedades y estados específicos, así como la valoración de los diversos sistemas somáticos.

De existir alguna duda sobre el estado clínico del paciente es necesario consultar a su médico.

Todo esto resulta de mucha importancia, ya que si el problema endodóntico es de tipo necrótico y ya causó algún problema infeccioso por las bacterias, será de suma utilidad el emplear medicamentos, como: antibióticos, desinflamatorios, analgésicos, etc. Resulta pues, necesario saber si el organismo del paciente está apto para este tipo de terapéutica y

entonces, de no ser así, nos limita el cuadro de medicamentos que en un momento se pudieran utilizar. Así pues cabe destacar que el uso de cualquier medicamento se debe colocar en una balanza para determinar que tanto bien o mal puede causar en cualquier paciente, pero si nuestro paciente se considera de riesgo debido a fisiopatologías; intolerancia, cuadros de alergia o por edad, tendremos que ser especialmente estudiosos del caso.

CAPÍTULO 2

MÉTODOS DE ASEPSIA Y MEDICAMENTOS EN EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.

Como ya se ha tratado anteriormente el problema pulpar y periapical es provocado por microorganismos. Es gracias a esto que surge la necesidad de recurrir a agentes antimicrobianos para controlar la infección. La medicación del conducto es uno de los puntales de la triada endodóntica: acceso, limpieza y esterilización y obturación del conducto radicular. Desde el punto de vista práctico, a las bacterias se les puede controlar o eliminar eficazmente de los conductos enfermos de dos maneras: 1) eliminación de restos orgánicos y lavado adecuado durante la rectificación del conducto y 2) medicación del conducto. (1)

Para poder llevar a cabo la desinfección de los conductos radiculares necesitamos el aislamiento de los dientes afectados, saneamiento del campo operatorio, uso de instrumentos estériles y remoción de bacterias, subproductos y detritos. Las precauciones que se adoptan para prevenir la recontaminación de los conductos radiculares tratados incluyen la obturación del conducto radicular en tres dimensiones, y aplicación de una restauración permanente, que resista a las filtraciones. (2)

AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO.

El uso de barreras físicas (guantes y dique de goma) durante el tratamiento reduce la incidencia de infecciones y disminuye la posibilidad de contaminación cruzada. Como ya hemos visto la saliva humana tiene

numerosas especies de bacterias. Al igual que otros líquidos corporales, la saliva, el líquido gingival y, el más importante, la sangre deben ser considerados infecciosos, y fuentes de transmisión de bacterias y virus patógenos.

Es por esto que toda medida de seguridad empleada será básica para poder llevar a cabo cualquier tipo de exploración bucal y por ende será preciso extremar las medidas en un tratamiento del tipo endodóntico en el cual nos encontramos en contacto directo (de no ser por nuestras barreras físicas) con los líquidos portadores de microorganismos.

ELIMINACIÓN DEL CONTENIDO ORGÁNICO DEL CONDUCTO.

La limpieza correcta del conducto, con irrigación, es la manera más eficaz de eliminar o matar las bacterias. Es importante destacar el uso de algún irrigante ya que se ha demostrado que por si sola la instrumentación del conducto no es suficiente para desalojar todo el tejido y poder hacer eliminación de bacterias (en conductos infectados).

A causa de la configuración laberíntica de los conductos radiculares, su limpieza y conformación con los instrumentos es casi imposible. Para ayudar a la desinfección, durante el tratamiento de conductos se irrigan y se les puede colocar medicamentos.

Un irrigante intraconducto ideal, debiera ser un lubricante capaz de eliminar restos orgánicos, con baja toxicidad y poca tensión superficial, que además sea un efectivo desinfectante o esterilizador.

Gran cantidad de soluciones para irrigar se han propuesto desde agua destilada hasta los ácidos cáusticos. Sin embargo es el hipoclorito de sodio el irrigante que con más frecuencia se ha utilizado pese a que tiene algunos inconvenientes, tales como cierta toxicidad en los tejidos e incapacidad de penetración en las irregularidades del sistema de conductos radiculares. Sin embargo se ha demostrado que el hipoclorito de sodio reduce en gran medida la población bacteriana, misma que se debe a su efecto antibacteriano y a su acción como inundante - como cualquier líquido de baja densidad - en la irrigación intra conducto.

Se recomienda el uso del hipoclorito de sodio para irrigación intra conducto porque: 1) actúa como solvente del tejido y residuos pulpares; 2) arrastra mecánicamente los residuos de los conductos y de las superficies cortantes de los instrumentos; 3) mata las bacterias, y 4) actúa como lubricante para los instrumentos en el interior de los conductos.(1)

MEDICACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR

Cuando se habla de esterilizar el conducto estamos pues, obligados a hacer todo lo que en nuestras manos sea posible para garantizar de alguna manera que ésto así suceda, y una gran alternativa, aparte de irrigar con soluciones, se puede emplear la medicación del conducto radicular.

Una sustancia para ser usada como curación temporaria en el tratamiento de dientes despulpados e infectados debe presentar propiedades bactericidas y ser relativamente inocuo para los tejidos periapicales. (3)

Existen ciertos trabajos que demuestran que algunas bacterias sobreviven después de "una limpieza y conformación completas"; en consecuencia, si no se usa una medicación intra conducto, pueden crecer en el conducto radicular vacío entre sesiones de tratamiento. Debido a nuestra incapacidad para erradicar a las bacterias del conducto en su totalidad durante la limpieza y conformación, y por la falencia de los actuales materiales de obturación temporal, en cuanto a proveer sellado a prueba de bacterias, el uso de medicación de conducto ha sido recomendado para reducir adicionalmente la cantidad de microbios tras la limpieza y conformación, y antes de la obturación del sistema de conductos radiculares.

Será preciso puntualizar que muchos de estos materiales ya se habían utilizado, por ejemplo, los compuestos cáusticos que son sumamente irritantes, incluyen también compuestos utilizados por primera vez en el siglo pasado y a comienzos del presente siglo y que son: trióxido de arsénico, ácidos y álcalis fuertes, nitrato de plata, sodio metálico, fenol y sus derivados y formaldehído.

Existe otro grupo de medicamentos que son irritantes en mucha menor escala a los tejidos y que poseen un amplio espectro como es: el *paramonoclorofenol alcanforado*.⁽¹⁾

El paramonoclorofenol alcanforado es más eficaz que el fenol para destruir bacterias in Vitro y es moderadamente irritante para los tejidos del huésped en condiciones experimentales.

Siguiendo con algunas técnicas de aplicación de la medicación para conductos, éstos pueden ser obturados con concentraciones mínimas de fármacos menos irritantes en lugar de cantidades mínimas de fármacos más concentrados.

El formocresol puede ser utilizado como medicación de conductos toda vez que: 1) hay una fístula periapical o a través de los espacios periodontales, 2) hay secreción excesiva después de la primera cita, 3) el dolor persiste después de varios días de la primera sesión y 4) no se ha logrado la accesibilidad de todos los conductos. El formocresol puede estar indicado en estas situaciones, principalmente a la impresión clínica de que las fístulas cierran mucho más rápido y los conductos con secreciones "secan" mucho antes que con otros medicamentos. Más aún, el formocresol parece tener efecto anodino, además es volátil y permeable. Por tanto es recomendado si el dolor persiste o si resulta difícil despejar y recorrer los conductos. También se observó que reduce las reacciones inflamatorias.

DIFUSIÓN Y VOLATILIDAD.

La medicación del conducto debe tener ciertas características como lo son la difusibilidad y la volatilización. La sustancia debe difundirse a todo el sistema de conductos, quizá también a la dentina, los conductos laterales y el periápice para que haya un máximo de eficacia.

Hace unos años se estaba de acuerdo en que los efectos de la medicación debían limitarse a los conductos radiculares debido al efecto tóxico potencial de estas sustancias sobre los tejidos periapicales. Las pruebas disponibles señalan que la medicación sale por el foramen apical y afecta a los tejidos periapicales. Esto puede ser favorable para destruir las bacterias secuestradas en la región periapical.

Está comprobado que los residuos proteínicos, esto es, tejidos, sangre y suero inhiben los efectos antimicrobianos de la medicación de los conductos. Por lo tanto hay que limpiar a fondo los conductos radiculares para eliminar los

residuos orgánicos antes de colocar la medicación, para estar seguros de que ésta no será inhibida. Los fármacos volátiles, por otra parte, tienen mayores probabilidades de atravesar los residuos y alcanzar las bacterias.

La técnica para la medicación en los conductos de las sustancias antes mencionadas será la siguiente: Antes de aplicar el medicamento será necesario secar el conducto con un cono de papel. Se toma una bolita de algodón cuyo tamaño será apenas de un tercio del tamaño de la cámara pulpar coronaria, se le moja en la medicación apropiada y se retira el exceso de líquido con un rollo de algodón o una compresa hasta que quede seca.

Entonces se coloca la bolita de algodón seca y medicada en el piso de la cámara pulpar, se cubre con una bolita más grande de algodón seco y se hace una obturación temporal. Se ha demostrado que la cantidad mínima de medicamento aplicada mediante una bolita de algodón de la manera que se ha descrito es adecuada para el control bacteriológico en el tratamiento.

Cabe aclarar que el formocresol es un potente germicida que no aparece en los remedios dentales aceptados como curación temporaria, pues puede causar una grave necrosis de los tejidos periapicales. Por ello se recomienda su empleo sólo para la neutralización de tejidos necróticos, y debe ser colocado en la entrada de la cámara pulpar, en los casos de necropulpectomias. (3)

Entre los antisépticos empleados en la etapa de desinfección de los conductos radiculares, el p-monoclorofenol alcanforado, fue sometido por más de 60 años a las más duras pruebas y experiencias. Comparado con los electroterápicos, las sulfas, los antibióticos con la asociación antibiótico-corticoesteroide, siempre ofreció los mejores resultados, y en la actualidad es el más indicado, aceptado y publicado por la mayoría de los autores de todas

partes del mundo, aún cuando su empleo haya disminuido considerablemente en los últimos años, con el correspondiente uso del hidróxido de calcio.

HIDRÓXIDO DE CALCIO

El hidróxido de calcio no ha podido ser sustituido para el recubrimiento pulpar, pero sus efectos también se han empleado para el uso de la desinfección de conductos, ya que posee una acción bactericida. (4)

El hidróxido de calcio se emplea como una sustancia irrigante, donde el hidróxido de calcio se mezcla con agua, la cual se conoce como lechada de Grossman, que por su alcalinidad, incompatible con la vida bacteriana favorecerá la reparación apical y previene las agudizaciones. (5)

Dentro de los mecanismos de acción del hidróxido de calcio encontramos que consta de una difusión de iones a través de los túbulos dentinarios, causando un aumento del pH de 8.0 a 11.0 en la dentina circumpulpar, y de 7.4 a 9.6 en la dentina más periférica. Tiene una acción antiexudativa por disminución de la permeabilidad capilar por la presencia de los iones cálcicos y por ende decrece la extravasación del plasma, por eso en los procesos inflamatorios disminuye el dolor. (6)

Otra manera de aprovechar las grandes ventajas antes descritas, es en la preparación de una pasta de hidróxido de calcio, que se mezcla con agua bidestilada y se lleva al conducto con un fémulo o con un instrumento girándolo en sentido inverso a las manecillas del reloj, el cual deberá permanecer invadiendo en su totalidad el conducto y permanecer de manera temporal.

CAPÍTULO 3

FISIOLOGIA PULPAR Y VIAS DE INFECCION

FISIOLOGIA PULPAR

Como es sencillo notar en este tipo de fenómenos influye una gran cantidad de mecanismos y factores que no se pueden considerar aislados ya que todo ocurre dentro de una misma economía. Es por ésto que tendremos que destacar la forma en la que el organismo reacciona a la invasión de este tipo de microorganismos.

Teniendo en cuenta que excepto por su ubicación anatómica, la pulpa y el tejido periapical reaccionan ante infecciones bacterianas como cualquier otro tejido conectivo del cuerpo. La extensión del daño resultante de la penetración bacteriana en la pulpa y en los tejidos periapicales depende de factores de virulencia de las bacterias participantes y del factor de resistencia de los tejidos huéspedes. El grado de respuesta periapical y apical ante los irritantes bacterianos varía desde una pequeña inflamación tisular hasta la necrosis completa u osteomielitis periapical aguda con signos y síntomas sistémicos de infección grave, o ambas.

La caries dental incluye diversos tipos de bacterias. La población de microorganismos decrece según vamos profundizando en la dentina. La exposición pulpar a los microorganismos no es un requisito previo para la respuesta y la inflamación pulpar.

Como resultado de la presencia de microorganismos en la dentina, infinidad de células inmunocompetentes pueden ser atraídas hacia la pulpa. Esta es infiltrada, primero por células de la inflamación crónica, como macrófagos, linfocitos y plasmocitos. La concentración de estas células aumenta a medida que la caries progresa hacia la pulpa. Los leucocitos polimorfonucleares son las células predominantes en el sitio de la exposición pulpar.

MECANISMOS DE DEFENSA PULPAR

Se han localizado células inmunocompetentes y otras que reconocen antígenos foráneos que se encuentran en diversos estadios de desarrollo de dientes humanos. Como resultado de la interacción de microorganismos y sus subproductos se liberan diversos mediadores de la inflamación como, aminas vasoactivas, quininas, componentes del complemento y metabolitos del ácido araquidónico.

RESPUESTA INFLAMATORIA PULPAR

La importancia de las aminas vasoactivas (como la histamina) en la fisiopatología de la inflamación pulpar fue demostrada en pulpitis inducidas en forma experimental, por sustancias semejantes a la histamina en las paredes de vasos sanguíneos, y por un aumento de 400% en los niveles de histamina pulpar después de aplicarle calor. También fue identificada una sustancia parecida a la bradiquinina en la pulpa dental irritada. Las quininas son consideradas mediadores principales del dolor asociado con respuestas

inflamatorias. Cuando el sistema del complemento es afectado aumenta la fagocitosis, la permeabilidad vascular y la lisis de antígenos celulares. Lo que indica que este sistema influye en la patogenia de la pulpitis.

El ácido araquidónico es liberado de las membranas plasmáticas como resultado de un daño celular; cuando es metabolizado a través de la vía de la ciclooxigenasa o de la lipooxigenasa se producen diversas prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Estos metabolitos fueron identificándose en pulpitis inducidas de forma experimental, y su concentración se reducía en grado significativo por el uso de medicación antiinflamatoria no esteroide.

Las reacciones inmunitarias específicas también pueden iniciar y perpetuar afecciones pulpaes. En la pulpa dental humana inflamada fueron halladas diferentes clases de inmunoglobulinas. Una interacción entre éstas y los antígenos (como bacterias o subproductos presentes en la caries) pueden desencadenar respuestas mediadas por anticuerpos.

VÍAS DE INFECCIÓN

En circunstancias normales el tejido pulpar y la dentina que lo rodean se hallan protegidos por el esmalte y el cemento. La ausencia natural o la remoción iatrogénica de esmalte o de cemento o ambas expone a la dentina, y eventualmente al tejido pulpar, a los efectos nocivos de irritantes mecánicos, químicos y microbianos. Las principales vías de contaminación pulpar son: túbulos dentinarios expuestos, exposición pulpar directa, foramen apical o lateral y bacterias transportadas por el torrente sanguíneo.

Después de la pérdida de esmalte o cemento o de ambos los túbulos dentinarios quedan expuestos a las bacterias presentes en la cavidad bucal. Los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria y cementodentinaria.

Se calcula que existen aproximadamente unos quince mil conductillos por milímetro cuadrado de dentina en las cercanías de la unión cemento dentinaria. A consecuencia de esto los microorganismos pueden invadir y multiplicarse en diversos y numerosos túbulos expuestos.

Muchos investigadores han mostrado la presencia de microorganismos en túbulos dentinarios expuestos ya sean con pulpa vital, despulpados o con necrosis de la misma.

Han existido diversos estudios in Vitro o in Vivo en los cuales se demuestra que la invasión de bacterias en túbulos dentinarios es lenta siempre y cuando la dentina sea vital. Esta pausada invasión de la dentina vital puede deberse a la presencia de factores de resistencia natural en ella y en la pulpa.

También se ha atribuido la presencia de bacterias en los túbulos debido a necrosis, ya que éstas, sus subproductos y otros irritantes, dentro de los túbulos generalmente producen inflamación del tejido pulpar. Esta inflamación también puede ocurrir cuando los túbulos dentinarios transportan irritantes que pueden ir desde una caries incipiente hasta la pulpa, o cuando contienen o permiten el libre pasaje de microorganismos presentes por debajo de materiales de restauración o bien desde la cercanía de bolsas periodontales. En ocasiones también se atribuyen lesiones en pulpa por los químicos empleados en los materiales dentales, pero en realidad en algunos

estudios se ha demostrado que más es la contaminación previa y accidental con bacterias de los materiales que en sí sus componentes químicos.

En otros estudios se experimentó en dientes con lesiones de tipo periodontal y en dientes con periodonto sano, llegando a la conclusión de que los dientes con problemas de tipo periodontal estaban más expuestos a una invasión bacteriana que los dientes con periodonto sano, ya que los dientes con lesión periodontal experimentaban en su tratamiento un raspado del cemento que dejaba al descubierto parte de la dentina y por ende dejaba en exposición los túbulos de esa zona a la flora bucal, lo que se podía traducir en una infección del tejido pulpar. Aunque la presencia de iones calcio y fosfato de la saliva contribuyen en mucho a demorar la invasión de los túbulos dentinarios.

Además de la contaminación de los túbulos dentinarios, la exposición pulpar por traumatismos o lesiones cariosas, también puede producir contaminación de la pulpa. Como obvia consecuencia de esta exposición el tejido pulpar, tanto como los túbulos dentinarios pueden alojar microorganismos por el contacto con la flora bucal y sus subproductos. En relación directa con el grado de virulencia del invasor, existirán cambios en la pulpa como: un periodo largo de inflamación en el tejido pulpar y/o una necrosis en un periodo muy corto.

Después de la necrosis en el conducto, existirán diversos tipos de agentes bacterianos, que podrán afectar el ligamento periodontal, llegando a él, por túbulos, foramen apical y conductos laterales o bien por el conjunto antes formado. Esto traerá como consecuencia lesiones del tipo periapical o lateral.

En realidad este tipo de invasión del tejido pulpar y el ligamento no es la única comunicación entre bacterias y tejidos. En diversos experimentos se demostró que las bolsas periodontales también producen contaminación del tejido pulpar, porque las bacterias viajan a través del sistema de túbulos y conductos laterales o bien por el mismo foramen hacia la pulpa.

Existe un término llamado anacoresis, éste término explica el fenómeno de atracción de microorganismos transportados por la sangre por parte del tejido necrótico o inflamado durante una bacteremia. Se ha comprobado también que una extracción dental e incluso el simple cepillado puede producir una bacteremia. Independientemente de la vía de infección, una vez que las bacterias entran al tejido pulpar, empiezan a multiplicarse, o a colonizar y a invadir todo el sistema de conductos radiculares y con seguridad también los tejidos periapicales. (1)

CAPÍTULO 4

MICROORGANISMOS RELACIONADOS A LA INFECCION DEL TEJIDO PULPAR

Es de crucial importancia tener un conocimiento de los microorganismos que invaden el tejido pulpar, para así, poder alcanzar el máximo éxito posible en el tratamiento de conductos.

Sin embargo, para llegar a esta conclusión tuvo que pasar demasiado tiempo, por tanto no podemos menospreciar o demeritar la perseverancia y la tenacidad de los primeros defensores del tratamiento endodóntico de conductos. Para obtener el éxito en un tratamiento endodóntico es necesario la desinfección completa o esterilización de los conductos, pero si tomamos en cuenta las técnicas de cultivo tan primitivas de la época (comienzos del siglo XX) y la escasez de información sobre organismos patógenos, no es sorprendente que muchos de los conductos se consideraran estériles antes y después del tratamiento.⁽¹⁾

Como un ejemplo de los agentes que se utilizaban para el tratamiento de conductos podríamos citar el ácido sulfúrico para descalcificar la dentina durante el ensanchamiento del conducto, después Hunter incluyó los fármacos antimicrobianos específicamente al tratamiento endodóntico con la finalidad de matar a los microorganismos. Luego de la publicación de trabajos donde se afirmaba que era posible esterilizar los dientes, el cultivo se convirtió en un objeto de devoción para algunos y un medio en sí para otros. (2)

Como ya señalamos, la mayoría de las infecciones de los conductos radiculares pueden originarse por múltiples factores. En la actualidad gran número de investigadores procura definir el papel de una especie bacteriana o de grupo de éstas en la patogenia de las lesiones pulpares y periapicales, la microscopía de campo obscuro constituye una metodología limitada para identificar a estos microorganismos. No obstante, esta técnica demostró la presencia de cocos, filamentos, espiroquetas y microbios móviles. Todos ellos identificados en conductos radiculares infectados. Son necesarios estudios mas sofisticados para identificar en forma concluyente bacterias o grupos de ellas como grupos causales. Al mismo tiempo se ha sugerido que algunos dientes despulpados pueden ser estériles aún, incluso, aquellos que muestran evidencias radiográficas de afección periapical. Sin embargo a la vista de informes recientes, este concepto fue usado para cuestionar el papel exacto de los microorganismos en los cambios patológicos que ocurren en enfermedades pulpares y periapicales. Aunque hay que destacar que la base de la incertidumbre radica en la limitada tecnología y en la interpretación de los experimentos llevados a cabo en esos trabajos. (2)

FLORA DE CONDUCTOS Y LESIONES PERIAPICALES.

Los primeros estudios, por lo general, informaban un predominio de microbios facultativos sobre las especies de anaerobios obligados. Las especies de estreptococos (alfa y gama), cocos gramnegativos y lactobacilos fueron aislados con mas frecuencia, con una variedad de anaerobios (que difieren en su resistencia al oxígeno atmosférico) hallados en cantidades que constituyen menos de cincuenta por ciento de las especies aisladas. Mediante la utilización de técnicas mejores fue aislada una gran variedad de bacterias (géneros y especies) en conductos

radiculares y lesiones periapicales. Gracias a esto se pueden hacer unas pocas generalizaciones. Los microorganismos encontrados mas comúnmente parecen ser los de la flora normal o corriente de la cavidad oral; solo rara vez se encuentra otra bacteria originaria de otra parte del cuerpo.⁽⁵⁾

La composición microbiana de diferentes conductos radiculares infectados, muestra gran variabilidad. Las variaciones señaladas se relacionan con la distribución de los anaerobios, comparada con la de los microorganismos facultativos, como también con las diferentes formas y especies bacterianas en los casos en que se intentó una cuantificación, el resultado total de bacterias cambiaba de un diente a otro. *(cuadro 4-1)*

En trabajos más recientes se aprovecharon los progresos de la metodología para la obtención de muestras y otros procedimientos, con el fin de muestrear con exactitud los nichos anaerobios y así mantener la viabilidad de los microorganismos. La mejora en los niveles de identificación, a menudo con sistemas que emplean una base de datos de microorganismos computarizada, permite que los investigadores identifiquen en forma rutinaria hasta el nivel de especie. ⁽⁹⁾

En contraste con la abundancia de estudios sobre la flora de conductos radiculares, la información de microorganismos presentes en el tejido periapical, después de la infección del conducto radicular, es limitada, y también controvertida.⁽¹⁾ *(cuadro 4-2)*.

Cuadro 4-1 Frecuencia de microorganismos aislados en pulpas vitales y necróticas.

Microorganismos	cultivo puro	infección mixta	total
Streptococcus faecalis	240	45	285
Streptococcus mitis	153	130	283
Streptococcus salivarius	5	15	20
Streptococcus hemolyticus	33	22	55
Estreptococos Anaerobios	54	15	69
Estreptococos indiferentes	81	71	152
Otros estreptococos	11	17	28
Total de estreptococos	577	315	892
Micrococos	161	71	232
Lactobacilos	57	41	98
Difteroides	45	13	58
Bacilos grampositivos	10	11	21
Especie <i>Bacillus</i>	9	12	21
Actinomyces	17	3	20
Fusiformis	5	3	8
Sarcina	1	-	1
Neisseria	1	14	15
Bacilos gramnegativos	5	23	28
Levaduras	15	8	23
Infección mixta	238		
Total de cultivos	1141		

Cuadro 4-2. Microorganismos aislados en conductos pulpares de dientes que presentan lesiones radiográficas de diferentes tipos.

LESIONES RADIOGRÁFICAS	Definida	Difusa	Negativa	Resorción radicular
MICROORGANISMOS				
Estreptococos hemolíticos alfa	7/36*	4/18	1/9	2/12
Estreptococos hemolíticos beta	14/36	10/18	2/9	5/12
Estreptococos alfa y beta	1/36	0/18	2/9	0/12
Estreptococos hemolíticos	14/36	4/18	4/9	5/12

* Número de casos positivos sobre número de casos estudiados.

CAPÍTULO 5

FÁRMACOS

Es preciso el aclarar que no todos los casos de los pacientes que llegan al consultorio porque tienen mucho dolor, se deben tratar con farmacoterapia, ya que muchas veces se podrá resolver el problema sin la necesidad de medicar y se brindará con ello un alivio mucho más rápido y eficaz.

Solamente que estuviéramos imposibilitados por alguna razón que resulte de fuerza mayor para nosotros o el paciente, entonces sería uno de los casos en los que si estará indicada la farmacoterapia.

Existen casos en los que nosotros, aún después de haber drenado y dejar esta vía abierta con el fin de aliviar el dolor al paciente, resulta que el dolor se agudiza o persiste, entonces bien podríamos prescribir los fármacos adecuados. Otro caso podría ser cuando el paciente llega con cuadro de necrosis pulpar y transcurre con dolor agudo, nosotros drenamos y el paciente es aliviado del dolor, pero en nuestras citas posteriores a pesar de que ya no tiene molestia, el conducto continúa supurando, signo inequívoco de infección, por obvio tendremos que medicar.

Con lo referente a la inflamación hemifacial del paciente provocada por un proceso infeccioso severo, no solo resultará de ayuda el emplear los antibióticos, sino que el uso de antiinflamatorios nos será por mucho, un gran elemento de ayuda para resolver el caso.

Aunque estos serían algunos parámetros a seguir, siempre nuestra experiencia y conocimiento de los fármacos y el estado patológico del anciano, debe imponerse, logrando así un buen juicio para medicar. Ya que con esto podemos prevenir la interacción o nulificación de medicamentos.

ANTIBIÓTICOS

Se denomina antibióticos a las sustancias producidas por vegetales inferiores o microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos, etc.), capaces de detener el crecimiento y la multiplicación de otros microorganismos (acción bacteriostática) y eventualmente matarlos o destruirlos (acción bactericida).

Los antibióticos son sustancias, que introducidas en el organismo, son capaces de eliminar o lesionar específicamente a los gérmenes patógenos, sin provocar efectos tóxicos en el paciente.

En 1942, con el empleo terapéutico de la penicilina, comenzó la era farmacológica de los antibióticos, con descubrimientos que han transformado la era actual médica y estomatológica.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS

- 1).-Antagonismo competitivo (sulfamidas)
- 2).- Inhibición de la síntesis de la pared de la célula bacteriana (penicilina, cefalosporina, bacitracina).

- 3).- Acción sobre membranas celulares alterando su permeabilidad (polimixina, nistatina, anfotericina B).
- 4).- inhibición de la síntesis proteínica (tetraciclina, cloranfenicol, estreptomycin, eritromicina y lincomicina).
- 5).- Inhibición de la síntesis del ácido nucleico (actinomicina).

En realidad se dispone en la actualidad de varios antibióticos para poder controlar en algún grado la infección de los conductos y tejido periapical, los que tienen aplicación práctica inmediata son cuatro: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y las cefalosporinas.

Probablemente siga siendo cierto que la gran mayoría de las infecciones bucales y faciales son causadas por microorganismos grampositivos. El punto principal se centra sobre la importancia etiológica relativa de los estreptococos y estafilococos. En las infecciones pulpares, las bacterias más importantes son *streptococos salivarius* y *fecalis*; en las infecciones periapicales, los patógenos predominantes son estreptococos alfa y beta y *staphylococcus aureus*.⁽¹⁾

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 como: fiebre, malestar, edema, purulencia, linfadenopatía y leucocitosis elevada.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN Y DOSIS

No es posible hablar de dosis absolutas, ya que la cantidad de medicamento depende de:

- 1) El organismo agresor
- 2) La virulencia y evolución natural de la infección
- 3) Las propiedades farmacológicas del medicamento
- 4) El estado físico del paciente.

En tratamientos por vía bucal, los intervalos más comunes entre las dosis son de cuatro a seis horas. La duración del tratamiento es determinado solamente por la remisión clínica de la enfermedad. En el caso de infecciones bucales y faciales lo más probable es que esa remisión ocurra al cabo de cinco o siete días, o antes si se consiguen resultados favorables.

TOXICIDAD

Los efectos tóxicos de los antibióticos se agrupan en tres categorías:

- 1) toxicidad directa, 2) sensibilización, 3) alteraciones del huésped.

La toxicidad directa puede tomar la forma de sordera con la estreptomycin, de la lesión hepática con la tetraciclina y de colitis pseudomembranosa, de creciente importancia, con la clindamicina. La alergia con los antibióticos es rara, con la excepción de la penicilina y sulfamidas. La anafilaxia a la penicilina se produce cualquiera que sea la vía de administración.(2)

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 y su congénere la clindamicina. Las cefalosporinas deben 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 condicionado por la experiencia clínica, el tipo de bacterias patógenas que causan 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.⁽²⁾

ANTIBIÓTICOS DE ESPECTO REDUCIDO.

Comprenden la penicilina, estreptomina, los llamados antibióticos polipeptídicos (tirotricina, bacitracina, neomicina, y polimixina B), la nistatina y otros sin relación alguna con endodencia, por ser electivos de enfermedades específicas, como son la viomicina en la tuberculosis y la fumagilina o paramomicina en la amibiasis.

Los miembros de éste grupo tienen entre sí, efecto aditivo y pueden ser sinérgicos en cuanto al efecto bactericida, el cual puede ser contrarrestado, sin embargo, por algunos de los antibióticos de otros grupos.

PENICILINA.

Descubierta por Fleming en 1929, se obtiene de varias especies del género penicillium, es activa sobre un gran número de gérmenes grampositivos, y gramnegativos, algunas especies de actinomyces, algunos virus y sobre espiroquetas, como el treponema pallidum.

Es el antibiótico más popular y más extendido, pero tiene dos inconvenientes:

- 1.- Aunque es muy poco tóxica, puede sensibilizar y provocar importantes trastornos alérgicos e incluso choques anafilácticos.
- 2.- Puede favorecer el desarrollo y crecimiento de cepas resistentes, como el estafilococo (*Micrococcus pyogenes*) y hongos (*Candida albicans*).

La producción de resistencia de algunos gérmenes (estafilococos), puede explicarse admitiendo la supervivencia de mutantes resistentes que producen penicilinasa; por ello, el descubrimiento de penicilinas semisintéticas que resisten la penicilinasa de los estafilococos es un hecho crucial en la terapéutica de la penicilina. Pertenecen a este grupo: la metilciclina, nafcilina, cloxacilina y oxacilina.

En infecciones bucales de origen periapical y como prevención de la endocarditis bacteriana subaguda en cirugía bucal (cirugía endodóncica), se acostumbra utilizar penicilina.⁽¹⁾

PENICILINA G

La penicilina es uno de los antibióticos más importantes. Su descubrimiento fue enteramente fortuito, pero su perfeccionamiento y sus aplicaciones terapéuticas son el resultado de un programa bien planeado y

diestramente realizado que trajo uno de los mayores adelantos de la ciencia médica. Aunque desde que se introdujo en la terapéutica la penicilina, se han producido muchos agentes antimicrobianos, este antibiótico es el más extensamente usado para el tratamiento de la infección. Después mediante operaciones químicas efectuadas con su molécula, se han producido gran número de congéneres naturales y semisintéticos, y hoy se dispone de varias penicilinas como medicamentos muy valiosos.

HISTORIA.

La historia del descubrimiento y la elaboración de la penicilina es de conocimiento general por tanto solo hablaremos de este descubrimiento de una manera muy superficial.

En 1928, estudiando cepas de estafilococos en el laboratorio, Fleming observó que un moho había contaminado uno de sus cultivos causaba la lisis de las bacterias que lo circundaban. Como el moho pertenecía al género *Penicillium*, Fleming dio el nombre de penicilina a la sustancia antibacteriana producida por el moho. En 1940 se aplicó por vía parenteral a ratas infectadas experimentalmente con estreptococos. La eficacia in vivo, el alto índice terapéutico del antibiótico y su actividad en presencia de sangre, pus y material tisular autolisado atrajeron la atención del equipo de Oxford hacia el valor potencial del antibiótico como agente quimioterápico de efectos generales orgánicos en el hombre, especialmente aplicable en los ejércitos aliados de la segunda guerra mundial.

La fermentación a profundidad para la biosíntesis de penicilina, logra una producción de unos cientos de millones de unidades al mes.

ESTRUCTURA QUÍMICA Y CLASIFICACIÓN DE LA PENICILINA.

PENICILINAS NATURALES.

Cuando se comenzó a preparar la penicilina en escala comercial, empleando diversos métodos de cultivo de los hongos productores, se hizo pronto aparente la existencia de diferentes tipos de penicilina y así se clasificaron cuatro principales que son las penicilinas G, X, F y K, pero la que se consideró más conveniente para la fabricación a gran escala fue la penicilina G o bencil-penicilina con el grupo bencilo como cadena lateral, que se prepara en forma cristalina y sirve de standard para la valoración biológica; se le aplica genéricamente el nombre de penicilina.

La penicilina es inactivada por hidrólisis, pero los productos de desdoblamiento varían según los casos:

- a) En medio ácido – jugo gástrico, por ejemplo- o bien por acción de una enzima, la penicilinasa o beta-lactamasa, producida por bacterias tales como la *Escherichia coli* o colibacilo, el *Proteus mirabilis*, *Pseudomonasa aeruginosa*, y sobre todo por algunas cepas de *staphylococcus aureus* o estafilococo, resistentes a la penicilina, se produce la apertura del anillo beta- lactámico y la formación de ácidos peniciloicos, farmacológicamente inactivo, que a su vez, por descarboxilación, dan origen a los ácidos peniloicos, igualmente inactivos.
- b) La hidrólisis también puede realizarse por otra enzima, la acilasa o penicilinasidasa producido por bacterias como *Escherichia coli*, lo que da lugar al ácido 6-aminopenicilánico, de muy poca actividad,

pero que sirve de sustancia inicial para la producción de las penicilinas semisintéticas.

La penicilina es un ácido carboxílico y da lugar a sales, que son de dos clases:

- 1) Sales solubles de los metales alcalinos, la penicilina G sódica o bencil-penicilina sódica, y la penicilina G potásica o bencil-penicilina potásica son de acción rápida y corta (excreción así mismo rápida).
- 2) Sales poco solubles, que administradas por vía intramuscular en suspensión cristalina, se solubilizan, absorben y actúan en forma lenta y prolongada, constituyendo las penicilinas de depósito como:
 - a) la penicilina G procaína o bencil penicilina procaína
 - b) la penicilina V

Debido a la hidrólisis ácida, las penicilinas naturales son de poca efectividad cuando se administran por vía bucal, debido principalmente a su inactivación por la secreción ácida gástrica.

PENICILINAS BIOSINTÉTICAS.

También conocidas como ácidorresistentes, ahora bien el medio agregado a esas sustancias, es capaz no solo de mejorar el rendimiento de las penicilinas naturales, sino de dar origen a nuevas sustancias, las penicilinas biosintéticas, al incorporar al medio de cultivo precursores específicos. Pero un adelanto importante es el que si se emplea como precursor del ácido fenoxiacético en los cultivos del *penicillium chrysogenum*, se obtiene la fenoximetilpenicilina o penicilina V, que es insoluble en medio

ácido y soluble en medio alcalino, por lo que no es destruida por el jugo gástrico siendo activa por vía bucal. (10)

FARMACODINAMIA

ACCIÓN ANTIMICROBIANA.

El estudio de cualquier antibiótico debe comenzar con el de su espectro antimicrobiano, que corresponde al conjunto de grupos de microorganismos sobre el que se actúa de forma deletérea.

ESPECTRO ANTIMICROBIANO

Bacilos Gram (+).	Bacilos Gram (-).	Actinomicetas	Espiroquetas	COCOS
Corynebacterium diphtheriae.	Bacteroides melaninogenicus	Actinomyces Isrraelii	Borrelia Vicentii	Streptococo.
Bacillus Anthracis (carbunco)		Actinomyces bovis	Treponema pallidum	Neumococo
Listeria monocytogenes.				Neisseria gonorrhoeae
Clostridium (anaerobios) (gangrena gaseosa y tétanos)				Streptococcus pneumoniae
Clostridium septicum				Streptococcus Pyogenes
Clostridium tetani				Streptococcus Viridans
Clostridium perfringens				Staphilococcus Aureus

- a) in Vitro. La penicilina es activa especialmente sobre las bacterias grampositivas, cocos y bacilos y los cocos gramnegativos –lo son escasamente-, la actinomicetas y espiroquetas.

BACILOS

Entre los bacilos grampositivos susceptibles el *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Löffler, el *Bacillus anthracis* –productor del carbunco-, la *Listeria monocytogenes* y las bacterias del género *Clostridium* (anaerobios) –gangrena gaseosa y tétanos-. Los bacilos gramnegativos no son susceptibles.

Son susceptibles diversas especies de actinomicetas como el *Actinomyces israelii*, y las espiroquetas tales como la *Borrelia Vincentii* – infección de Vincent -. Es de especial importancia la acción sobresaliente de la penicilina sobre el *Treponema pallidum*, agente productor de la sífilis.

ACCIONES.

Sobre los microorganismos susceptibles, la penicilina posee acción bacteriostática – detención del crecimiento- a bajas concentraciones, pero sobre todo bactericida – muerte de los microorganismos- a concentraciones mayores, 5 a 10 veces la bacteriostática. Los efectos de la penicilina son muy potentes. Su acción no es alterada por la presencia de sangre, pus u otros líquidos del organismo, que no sea la porción que pueda combinarse con las proteínas del plasma. En cambio pueden existir otros factores que pueden influir sobre la actividad antimicrobiana: a) La temperatura aumenta dicha actividad, lo que puede ser importante en los pacientes febriles; b) La

concentración de la población bacteriana influye en sentido de que al ser muy densa esta población la acción disminuye, por la mayor probabilidad de que existan bacterias resistentes.

- b) Procesos infecciosos, in vivo, la penicilina es eficaz contra las infecciones en el hombre producidas por los microorganismos susceptibles in Vitro.

Si tenemos en cuenta que los microorganismos susceptibles a la penicilina una vez en contacto con ésta solo se pueden reproducir hasta después de 3 a 8 horas, entonces no será necesario mantener un gran flujo en sangre, sino bastará con una dosis intermitente de penicilina, pero el intervalo entre las mismas no debe ser muy prolongado, porque después de un lapso, las bacterias comienzan a multiplicarse hasta contrarrestar el efecto útil de la inyección precedente.

MECANISMOS DE ACCIÓN ANTIBACTERIANA DE LA PENICILINA.

La penicilina actúa solamente sobre las bacterias que están en crecimiento —si se impide el mismo con un bacteriostático como la tetraciclina, la penicilina carece de acción—, y que la muerte bacteriana se debe esencialmente a una destrucción de la pared celular bacteriana, además se señaló que las bacterias que están bajo la acción de dicho medicamento se hinchan y terminan por estallar. En esta forma, se acepta que la penicilina inhibe la síntesis de la pared celular de las bacterias durante su crecimiento, de manera que durante el crecimiento aparecen defectos en la citada pared, que hacen que desaparezca la protección de la bacteria, que se hace osmóticamente muy sensible, debido al efecto de la

pared celular, puede penetrar líquido en el interior hasta que la célula estalla, con la producción de lisis.

Debe señalarse ahora que la pared celular bacteriana está formada esencialmente por un mucopéptido, la mureína o peptidoglucano, cuya síntesis es inhibida por la penicilina. Es necesario explicar que los componentes de la pared celular existen solamente en las bacterias, lo que explica la acción quimioterápica de la penicilina, respetando al organismo huésped, cuyas células no poseen pared celular bacteriana.

ACCIONES SISTÉMICAS DE LA PENICILINA.

La toxicidad directa de la penicilina es extraordinariamente baja y es posible administrar 100 millones de unidades internacionales o sea 60 g por día sin ningún efecto nocivo, la superinfección por bacterias gramnegativas pocas veces resulta en un problema.

Pero lo más importante es la aparición de reacciones por hipersensibilidad o alergia, que suceden con cierta frecuencia, constituyendo un problema más serio con la penicilina que con otros antibióticos; la misma puede dar lugar a fenómenos graves y mortales.

ACCIÓN LOCAL DE LA PENICILINA.

La penicilina tiene una acción local irritante y su inyección puede acompañarse de dolor, induración y aun neurosis periférica. Con las penicilinas que se emplean por vía bucal pueden presentarse trastornos irritativos gastrointestinales, como náuseas y diarrea.

FARMACOCINÉTICA

ABSORCIÓN.

Las penicilinas se absorben cuando se administran por todas las vías, pero en grado distinto para las diferentes vías y para los diversos compuestos.

1) VÍA INTRAMUSCULAR Y SUBCUTÁNEA. Por estas vías, la absorción es adecuada para todos los antibióticos aquí estudiados siendo la primera de esas vías la habitualmente empleada, ya que la segunda resulta irritante.

Dada la excreción rápida de la penicilina G por el riñón se ha tratado de reemplazar los preparados solubles de absorción y excreción rápida por combinaciones relativamente insolubles que, formando un depósito en el músculo, dieran lugar a una lenta absorción, constituyendo penicilinas de depósito.

La penicilina G benzatina es un preparado casi insoluble, estable en solución acuosa y que, inyectado por vía intramuscular, da origen a niveles plasmáticos que duran dos semanas. De las penicilinas semisintéticas, la meticilina sódica, sal soluble, posee las características de la penicilina G

soluble por vía intramuscular, con niveles plasmáticos convenientes mediante inyecciones intramusculares. Las concentraciones plasmáticas obtenidas con la misma dosis son mayores con la ampicilina que con la penicilina G, con la metampicilina son algo más elevadas que con la ampicilina, mientras que la amoxicilina produce niveles mas o menos similares a ésta última.

2) VIA bucal: Por vía bucal es necesario suministrar unas cuatro veces más penicilina G que por vía intramuscular par conseguir niveles plasmáticos semejantes, por lo que el tratamiento es más costoso

Este aprovechamiento defectuoso se debe esencialmente a la inactivación de la penicilina en medio ácido –jugo gástrico –; por otra parte, lo que escapa a la destrucción ácida es inactivado por la penicilinasas de algunos microorganismos que se encuentran en el intestino.

La introducción de la penicilina V o fenoximetilpenicilina biosintética, ha obviado en parte estos inconvenientes, pues es ácidorresistente. Se recomienda que para iniciar el tratamiento debe administrarse una dosis doble de penicilina V por vía bucal.

En cuanto a las penicilinas semisintéticas de espectro ampliado, la ampicilina se absorbe cuando se administra por vía bucal, especialmente en el duodeno pues es ácidorresistente. Por su parte la amoxicilina se absorbe mucho mejor que la ampicilina y produce niveles plasmáticos superiores que ésta última, no existiendo mayor influencia con la ingestión de alimentos lo que no sucede con la ampicilina, influida favorablemente por dicha ingestión.

DISTRIBUCIÓN.

Una vez absorbidas las penicilinas pasan a la sangre, donde existen especialmente, un 90 por ciento en el plasma.

SIGNIFICACIÓN DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS.

Se acepta que la finalidad de la quimioterapia es suministrar una droga en forma tal de poder mantener la concentración óptima en forma continua hasta la erradicación de los microorganismos patógenos.

DISTRIBUCIÓN EN EL ORGANISMO.

Las penicilinas se distribuyen por todos los tejidos y pasan a todos los líquidos del organismo, de manera que las penicilinas se distribuyen en el líquido extracelular principalmente.

Dichos antibióticos penetran en la barrera placentaria y pasan a la sangre fetal, alcanzando un nivel algo inferior al de la sangre materna, pero pueden conseguirse concentraciones terapéuticas.

BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN

METABOLISMO DE LAS PENICILINAS.

Las penicilinas son parcialmente metabolizadas en el organismo, siendo el hígado el lugar principal de esta inactivación. En los demás casos,

la metabolización de las penicilinas no es muy extensa y la mayor parte de las dosis administrada de los antibióticos es excretada principalmente por el riñón.

EXCRECIÓN RENAL.

Constituye la vía esencial de eliminación de las penicilinas. Los estudios de depuración o clearance han demostrado que la penicilina es una droga que se excreta por los glomérulos (filtración) y los túbulos renales (secreción).

Puede existir, también la eliminación por la saliva y la leche materna, pero en ambos casos la misma es escasa.

TOXICIDAD.

Las penicilinas son los medicamentos menos tóxicos, y se ha dicho que su índice terapéutico es extremadamente elevado. Sin embargo dichas drogas son capaces de producir reacciones adversas, sobre todo de naturaleza alérgica, que aunque son generalmente leves, pueden ser graves y aun mortales.

HIPERSENSIBILIDAD ALÉRGICA.

La alergia a la penicilina es la que da lugar a las reacciones adversas más comunes y se presentan en un 5 a 10 por ciento de los casos llegándose a estimar una mortalidad del 0.01 por ciento por shock

anafiláctico. Dichas reacciones adversas por sensibilización se producen sobre todo en pacientes alérgicos – asmáticos, por ejemplo- y generalmente aparecen en personas que han recibido previamente tratamiento con penicilina. Las reacciones alérgicas se presentan generalmente por la vía parenteral, pero también se puede presentar por vía bucal.

Las reacciones alérgicas pueden clasificarse en reacciones inmediatas y aceleradas, y reacciones tardías –todas sistémicas -, también pudiendo darse reacciones por contacto.

REACCIONES INMEDIATAS Y ACELERADAS.

Se producen generalmente a partir de los 5 segundos a los 60 minutos después de la administración, aunque a veces pueden aparecer hasta las 24 ó 48 horas, dichas reacciones pueden ser cutáneas, asmáticas y el temible shock anafiláctico.

TRASTORNOS CUTÁNEOS.

Estos trastornos consisten en urticaria – lo más común -, edema angioneurótico, que raras veces puede extenderse a la laringe (edema de glotis).

SHOCK ANAFILÁCTICO.

Éste se produce bruscamente, en general en los treinta minutos de la inyección intramuscular, y comienza con signos de debilidad, palpitaciones, opresión precordial, disnea, sudor frío, todo acompañado de caída de la presión arterial (colapso) con pulso impalpable, pudiendo presentarse con cianosis, pérdida de la conciencia, convulsiones, coma y aún la muerte. Es un accidente no muy común, pero puede ocurrir en el 0.1 por ciento de los casos, con una mortalidad aproximada de un diez por ciento.

REACCIONES TARDÍAS.

Se producen de los 5 a los 14 días de la administración y pueden tomar el tipo de la enfermedad del suero o bien presentar trastornos cutáneos y hemáticos.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.

Éstas se presentan más frecuentemente con la ampicilina, la amoxicilina y derivados, y consisten, además de la urticaria, en erupciones morbiliformes, escarlatiniformes, maculopapulosas, eczematosas o purpúricas, y excepcionalmente la dermatitis exfoliativa, pudiendo acompañarse todos estos síntomas por fiebre.

CONTRAINDICACIONES.

Las penicilinas no deben emplearse en pacientes alérgicos a las mismas, ni deberán usarse en enfermos afectados de asma bronquial.

ADMINISTRACIÓN.

Por vía parenteral se puede emplear penicilina G sódica (penicilina G sal sódica cristalizada, si se desea una terapéutica rápida y en dosis de 500,000 a un millón de unidades. Si se desea una dosis diaria de acción lenta, la combinación de 100,000 unidades de penicilina G y de 300,000 unidades de penicilina G procaínica, totalizando 400,000 unidades ha sido durante muchos años la forma de administración más indicada hasta la aparición de la penicilina oral y las semisintéticas antes citadas.⁽⁸⁾

PENICILINAS SINTÉTICAS

Entre las penicilinas sintéticas, indicadas cuando la infección se debe a cepas resistentes a estafilococos, se puede ordenar: cloxacilina y prostafilina por vía oral o parenteral. ⁽¹⁾

CEFALOSPORINAS

Están relacionadas químicamente con la penicilina, es un antibiótico semisintético del derivado producido por un hongo, Cephalosporium, y se caracteriza por su amplio espectro, su relativa resistencia a la penicilinasas y a

la ausencia de poder alergénico cruzado con las penicilinas. Se considera, con la penicilina, la eritromicina, las tetraciclinas y la lincomicina, como uno de los antibióticos mejores en la práctica odontológica diaria.

ANTIABIÓTICOS POLIPEPTÍDICOS Y AMINOGLUCÓSIDOS 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 incorporado a distintas fórmulas, solo o acompañado de corticoesteroides o enzimas proteolíticas. Los principales son: bacitracina, polimixina B, y neomicina. (1)

ANTIBIÓTICOS DE GRAN ESPECTRO.

Se denominan así porque actúan no solo sobre gran número de gérmenes grampositivos y gramnegativos, sino también sobre rickettsias y virus. Comprenden las tetraciclinas y el cloranfenicol o cloromicetina.(1)

TETRACICLINAS.

Las tetraciclinas se consideran muy poco tóxicas, pero ocasionalmente pueden producir reacciones alérgicas no graves. Su mayor inconveniente, es cuando se les emplea por mucho tiempo, es cuando aparece 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. (9)

HISTORIA

La obtención de los antibióticos tetraciclínicos, estimulada por el reconocimiento de la significación terapéutica de la penicilina y de la estreptomina fue el resultado de una selección sistemática de microorganismos productores de antibióticos aislados de muestras de tierra recolectadas de muchas partes del mundo. El descubrimiento de la estructura química de estos agentes confirmó su similitud y suministro la base para la producción del tercer miembro de este grupo, la tetraciclina en 1952. Poco tiempo después de su obtención inicial se encontró que las tetraciclinas eran muy eficaces contra rickettsias, numerosas bacterias grampositivas y gramnegativas y los agentes causales del linfogranuloma venéreo, conjuntivitis de inclusión y psitacosis, por lo que se conocieron como antibióticos de "amplio" espectro. Cuando se conoció en actividad antimicrobiana in Vitro, su eficacia en las infecciones experimentales y sus propiedades farmacológicas, las tetraciclinas alcanzaron rápidamente un uso amplio en la terapéutica.(11)

QUÍMICA.

Todas las tetraciclinas tienen un parentesco muy estrecho y derivan de un sistema anular formado por cuatro anillos de ahí el nombre de tetraciclinas.

FARMACODINAMIA.

ACCIÓN ANTIMICROBIANA.

Las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro – en realidad poseen el espectro más amplio de todos los antibióticos –, que no solo comprenden bacterias grampositivas y gramnegativas, sino que también abarca rickettsias, micoplasmas y clamidias, y aun protozoarios.

ESPECTRO ANTIMICROBIANO.

Cocos Gram (+)	Bacilos Gram (+)	Cocos Gram (-)	Bacilos Gram (-)
Streptococcus pyogenes (estreptococo hemolítico beta.)	Clostridium – (gangrena gaseosa y tétanos)	Neisseria gonorrhoeae (gonococo)	Brucella Haemophilus influenzae , (brucelosis)
Streptococcus viridans (estreptococo hemolítico alfa)	Bacillus anthracis (carbunco)	Neisseria meningitidis (meningococo)	Shigella (disentería bacilar)
Streptococcus faecalis (enterococo)			Escherichia coli (colibacilo)
			Bordetella pertussis (tosferina)
			klebsiella pneumoniae (bacilo de Friedländer)

COCOS gram (+)	Bacilos gram (+)	COCOS gram (-)	Bacilos gram (-)
			Enterobacter aerogenes (bacteroides)
			Vibrio cholerae (cólera)
			Yersinia pestis (peste)

A) Bacterias. In vitro, las tetraciclinas son activas sobre: 1) cocos grampositivos como el streptococcus pyogenes o estreptococo hemolítico beta, el streptococcus viridans o estreptococo hemolítico alfa, el streptococcus faecalis o enterococo 2) bacilos grampositivos, como los del género clostridium – gangrena gaseosa y tétanos -, bacillus anthracis – carbunco -; 3) cocos gramnegativos, como la Neisseria gonorrhoeae o gonococo, la Neisseria meningitidis o meningococo; 4) bacilos gramnegativos, como el género Brucella – brucelosis- Haemophilus influenzae, género Shigella – disentería bacilar -, la escherichia coli o colibacilo, Bordetella pertussis –tosferina -, klebsiella pneumoniae o bacilo de Friedländer, Enterobacter aerogenes, género bacteroides, Vibrio cholerae –cólera-, yersinia pestis – peste -, siendo poco susceptibles el género Salmonella, Proteus, la Serratia marcescens, la pseudomonas aeruginosa y el Mycobacterium tuberculosis – ácidorresistente- .

SINERGISMO Y ANTAGONISMO.

Se han asociado las tetraciclinas con otros antibióticos con el fin de acrecentar sus efectos antimicrobianos y disminuir el desarrollo de la resistencia. Ahora bien, cuidadosos estudios han establecido los efectos de

sinergismo que resultan de estas asociaciones y también las del antagonismo que algunas veces aparecen.

Ejemplos de sinergismo y antagonismo.

- 1) La asociación de una tetraciclina con estreptomina en la brucelosis produce efectos sinérgicos, ya sea experimentalmente como en la clínica, a lo que se refiere especialmente a la reducción de las recaídas.
- 2) Se produce antagonismo al asociar penicilina y una tetraciclina en las infecciones neumocócicas experimentales – ratones- y clínicas – neumonía, meningitis-, en que esta asociación produjo efectos inferiores a los obtenidos con la penicilina únicamente.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS TETRACILINAS.

La acción fundamental de las tetracilinas es la inhibición de la síntesis proteica de las bacterias en el proceso de traslación; en esta forma, se trastorna la formación de polipéptidos o sea las proteínas bacterianas bajo la dirección del ácido ribonucleico mensajero y como consecuencia la perturbación de las funciones bacterianas que dependen de la síntesis correctas de las enzimas y componentes celulares fundamentales.

Para poder realizar dicha acción, las tetracilinas deben penetrar en la célula bacteriana a través de su membrana, lo que realiza en forma de quelato de las tetracilinas con magnesio y también la unión de dichos antibióticos con los ribosomas se efectúa por intermedio del citado quelato magnésico.

FARMACOCINÉTICA.

VÍA BUCAL.

Administradas por esta vía, las tetraciclinas se absorben principalmente en el duodeno, y también en el intestino delgado bajo, pero para la mayoría de las mismas, la absorción no se produce en forma rápida ni completa, y la concentración máxima plasmática se produce de las 4 a las 6 horas, perdurando los efectos del antibiótico hasta las 24 horas después de una sola toma. Para las tetraciclinas, la absorción no es completa en el tracto intestinal. En cuanto a la doxiciclina y la minociclina, se absorben de manera casi completa en el intestino, sobre todo en el duodeno, por su alta liposolubilidad, y dicha absorción también es rápida; por lo tanto se requieren dosis menores para producir niveles plasmáticos terapéuticos

VÍAS PARENTERALES.

Por vía intramuscular y subcutánea la absorción es excelente para todas las tetraciclinas, pero especialmente con los preparados de gran solubilidad como la rolitetraciclina. De todas maneras, con las tetraciclinas clásicas, la absorción es completa y superior a la obtenida por vía bucal.

DESTINO Y EXCRECIÓN

DISTRIBUCIÓN Y BIOTRANSFORMACIÓN.

En la sangre, las tetraciclinas se encuentran combinadas con las proteínas plasmáticas. De todos modos, dicha combinación es inestable y las

tetraciclinas se distribuyen rápidamente por todos los órganos especialmente hígado, riñón, pulmón, corazón, músculos y bazo. Pasan al líquido pleural, pericárdico y ascítico en concentraciones algo menores que en la sangre, atraviesan la placenta y llegan a la circulación fetal también en concentración menor que en la matema.

EXCRECIÓN

La excreción principal de las tetraciclinas, salvo la doxiciclina, se realiza en la orina, pero la citada excreción es lenta. La excreción se realiza por excreción glomerular y reabsorción tubular, siendo ésta última muy importante para al doxiciclina, demeclociclina y minociclina que poseen los clearances más bajos.

TOXICIDAD.

GENERALIDADES.

Las tetraciclinas no son sustancias inocuas siendo capaces de producir reacciones adversas, algunas graves y aún mortales. En ese sentido la oxitetraciclina es la que más frecuentemente las produce.

IRRITACIÓN LOCAL.

Se observa en el tracto digestivo y por inyección:

- 1) A nivel del tracto digestivo, las tetraciclinas administradas por vía bucal pueden causar ardor epigástrico, anorexia, náuseas, vómitos y a veces

diarrea. La administración local de las tetraciclinas da lugar a dolor e induración local menor con la rolitetraciclina.

SUPERINFECCIÓN.

Es la que da origen a los trastornos más frecuentes a nivel del tracto digestivo, genitourinario y aún sistémicos. A nivel del tracto digestivo por destrucción de la flora intestinal principalmente *Escherichia Coli* que normalmente suprime el desarrollo de las levaduras y estafilococos, estos gérmenes no susceptibles o resistentes a las tetraciclinas crecen rápidamente dando lugar a infecciones intestinales, especialmente por la *Candida albicans*, *pseudomonas aeruginosa* y sobre todo por el *Staphylococcus aureus*. La primera puede dar lugar a diarrea y prurito anal, pero también a estomatitis, glositis y faringitis. En el tracto genitourinario el *Staphylococcus aureus* así como el *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*, poco susceptible a las tetraciclinas son capaces de provocar infecciones urinarias, pueden producirse vaginitis e irritación vulvar.

Las infecciones generalizadas por la *Cándida albicans* o moniliasis, que afectan el riñón, corazón, cerebro, así como la moniliasis pulmonar, son trastornos graves, muchas veces mortales.

El tratamiento de estos trastornos de superinfección consiste en la supresión del medicamento y la administración de antibióticos que actúan sobre los microorganismos citados, como las penicilinas resistentes y las cefalosporinas.

TOXICIDAD DIRECTA.

Las tetraciclinas son capaces de producir fenómenos tóxicos, especialmente a nivel de hígado y riñón, así como trastornos dentarios, nerviosos e hipertensión intracraneana.

Las lesiones hepáticas pueden producirse especialmente en mujeres embarazadas, con dosis elevadas de tetraciclinas, sobre todo por vía intravenosa, se caracterizan por ictericia con hiperbilirrubinemia, vómito y depresión nerviosa hasta llegar al coma, que puede ser mortal.

La pigmentación dentaria de color amarillo – color de las drogas – se observa en niños cuyas madres han recibido tetraciclinas durante el embarazo, o bien cuando el niño ha sido tratado con dichas drogas; dicha coloración se debe a la tetraciclina incorporada al esmalte y dentina en forma de quelato cálcico. Además puede producirse hipoplasia del esmalte con producción de hoyos y susceptibilidad a la caries. Debe evitarse pues la administración de tetraciclinas después del quinto mes de embarazo, cuando comienza la calcificación dentaria del feto así como a los niños hasta los 7 años de edad –calcificación de los dientes permanentes -.

MANIFESTACIONES ALÉRGICAS.

No son frecuentes con las tetraciclinas y se manifiestan por erupciones cutáneas del tipo maculopapuloso, urticaria, el edema angioneurótico y en algún caso de dermatitis exfoliativa.

CONTRAINDICACIONES

Las tetraciclinas deben usarse poco o nada cuando existe insuficiencia renal debido al posible deterioro de la función renal y aumento de la azoemia; hace excepción la doxiciclina que no tiene dicho inconveniente. Tampoco se administrarán en el embarazo, sobre todo en la segunda mitad del mismo y en los niños pequeños.

Su empleo en odontología es frecuente 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 250mg, cada 6 horas, pero en nuestra especialidad rara vez se ordena una cantidad mayor a un gramo diario. La demetilclortetraciclina se administra a dosis menores, de 150mg cuatro veces al día.⁽¹³⁾

CLORAMFENICOL

Llamado también cloromicetina, fue obtenido en 1947 por Burkholder del *Streptomyces venezuelae*. Su espectro es parecido al de las tetraciclinas y destaca su acción sobre la *salmonella typhosa*, de la que es fármaco lectivo.

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 realmente excepcional en las dosis tan bajas empleadas en odontología.

Se ha empleado en pastas antibióticas en tratamiento de conductos con mucho éxito. También se le ha utilizado en la mezcla con antibiótico-corticoesteroides.(1)

ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO

MEDIO.

Pertenecen a este grupo cierto número de antibióticos, algunos recientemente obtenidos, cuyo espectro, sin ser muy amplio, les permite actuar sobre ciertas especies o capas resistentes a los antibióticos más usados, como lo es el estafilococo (*Micrococcus pyogenes*).

ERITROMICINA

HISTORIA.

La eritromicina es un antibiótico eficaz por vía bucal descubierto en 1952 por Mc Guire y colaboradores en los productos metabólicos de una cepa de *Streptomyces erithreus* Waksman, hongo que se obtuvo de una muestra de suelo en el archipiélago de Filipinas. Estos investigadores hicieron los estudios iniciales in Vitro, determinaron la toxicidad y demostraron la eficacia del medicamento en infecciones experimentales y naturales debidas a cocos grampositivos. (12)

QUÍMICA.

La eritromicina es uno de los antibióticos macrólidos, llamados así por el gran anillo de lactona de su estructura al que están unidos uno o más desoxiazúcares. Es un compuesto blanco cristalino poco soluble en agua.

El antibiótico es muy estable en solución acuosa refrigerada y de mediana estabilidad a las temperaturas ordinarias. Su actividad antimicrobiana in Vitro no es afectada de modo importante por las sustancias que inhiben los efectos antibacterianos de la penicilina y de la estreptomina.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA.

La eritromicina es bacteriostática o bactericida, según la naturaleza del germen y la concentración del antibiótico. Su eficacia es máxima in Vitro sobre los cocos grampositivos como Staph. Aureus, estreptococos del grupo A, enterococos y neumococos; Neisseria, algunas cepas de H. Influenzae, C. Diphtheriae, listeria, Past. Multocida, Brucellia, Rickettsias y treponemas sufren inhibición también por concentraciones bajas del antibiótico. Son relativamente resistentes Proteus, Pseudomonas, E. Coli, A. aerogenes y K. Pneumoniae. La eritromicina es activa contra Mycoplasma Pneumoniae; no lo es contra virus levaduras y hongos. La eritromicina es igualmente eficaz contra estafilococos resistentes y sensibles a la penicilina.

MECANISMO DE ACCIÓN.

El mecanismo de acción antimicrobiana de los macrólidos, se acepta actualmente, es la inhibición de la síntesis proteica de las bacterias. En esta forma, se interrumpe la formación de los polipéptidos o sea las proteínas esenciales para las funciones vitales de las bacterias.

En cuanto a la resistencia microbiana a los macrólidos, se ha demostrado, que obedece a una incapacidad de los mismos a unirse a la unidad 50S de los ribosomas que puede deberse a una modificación genética de los componentes de dicha subunidad.

FARMACOCINÉTICA.

ABSORCIÓN.

La eritromicina se absorbe bien por el tracto intestinal, pero en forma de base es inactivada parcialmente por la acidez del jugo gástrico, de manera que es necesario emplearla en tabletas con capa entérica y hoy se emplea poco. Es preferible utilizar el estearato de eritromicina, sal insoluble en agua, que no se altera en el estomago y en el intestino se hidroliza liberando la base que se absorbe. Si se administran dosis de 250 a 500 Mg. cada seis horas se producen niveles plasmáticos mayores, que son terapéuticamente útiles. Por vía intramuscular, la eritromicina es dolorosa, obteniéndose niveles adecuados en el plasma sanguíneo a la hora de la inyección.

DISTRIBUCIÓN

Una vez absorbidos, los macrólidos en la sangre se encuentran combinados con las proteínas plasmáticas, la eritromicina en alrededor del 75 % . El volumen de distribución es de 0.6 l/kg , es decir que la misma se efectúan los líquidos intra y extracelular. En esta forma, la eritromicina pasa a todos los órganos, especialmente, hígado, bazo y pulmón, así como el feto.

Pasa a los líquidos pleural y peritoneal, pero poco al líquido cefalorraquídeo donde alcanza concentraciones bajas, aun en el caso de meningitis, insuficientes aun con las vías parenterales.

EXCRECIÓN.

La eritromicina se excreta en la orina y en la bilis, pero en escasa cantidad, apenas 5 a 15 por ciento en la orina respecto a la dosis administrada en 24 horas; el resto se metaboliza en el organismo pero no se conocen con exactitud los metabolitos formados. La excreción renal se realiza por filtración glomerular y reabsorción. La eliminación de la eritromicina es rápida y la vida media es de alrededor de 1.5 horas. En los casos de insuficiencia renal, dada la exigüidad de la excreción, la vida media de la eritromicina no se eleva mucho, llegando a cinco horas en la anuria.

TOXICIDAD.

Es capaz de producir trastornos hepáticos, alérgicos, locales y en el sistema gastrointestinal.

Las manifestaciones gastrointestinales, observadas con la vía bucal, consisten en anorexia, náuseas, vómitos y a veces diarrea, de poca importancia y que seden al disminuir la dosis y suprimir el medicamento. Las manifestaciones alérgicas son poco comunes y consisten en erupciones cutáneas maculopapulosas y fiebre.

Los trastornos locales, que pueden observarse por vía intramuscular consisten en dolor, pudiendo acompañarse de induración local. La aplicación tópica no se acompaña generalmente de irritación y la potencialidad de producir sensibilización alérgica local es muy exigua.

CONTRAINDICACIONES

Los macrólidos no deben utilizarse si existe hipersensibilidad alérgica a los mismos. El estolato de eritromicina, que puede provocar hepatitis, está contraindicado en los pacientes con antecedentes de ictericia, y en todos los casos, no debe administrarse por más de 10 días.

Su empleo será indicado en las infecciones en las que tenga que sustituirla, por temor a trastornos alérgicos o en las provocadas en los estafilococos penicilénresistentes. La dosis es de 250mg cuatro veces al día. La eritromicina ha sido muy recomendada en infecciones periapicales. Es activa sobre los cocos y no produce alergia, también se ha asumido que es mejor que la penicilina potásica y terapéutica infecciosa bucal.

Ha sido poco empleada en Endodoncia a pesar de que en las investigaciones en las cuales se emplearon antibiogramas, y se observó que la eritromicina fue el antibiótico al que fueron más sensibles los gérmenes hallados en conductos infectados. (10)

KANAMICINA

Se obtiene del *Streptomyces Kanamyceticus*. Tiene un espectro bastante amplio e indicaciones bastante interesantes. La dosis es de 1 a 2 g día por vía parenteral, ya que no se absorbe por vía oral.

En Endodoncia se recomienda por ser bactericida, fungicida y poco irritante, además es sinérgica con la penicilina, se puede mezclar con nifuroxima que es un agente fungicida (de manera tópica). (1)

LINCOMICINA

Se ha extraído del *Streptomyces licolnensis* y se emplea el clorhidrato a las 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.

Hay quien considera la lincomicina y la eritromicina como fármacos de primera elección, cuando existe sensibilización a la penicilina y recomiendan la dosis diaria de 1.5 g de lincomicina al día en tres tomas. (1)

ANTIINFLAMATORIOS.

INFLAMACIÓN.

La inflamación es una reacción local especialmente de tejido conectivo y vascular, producida por microorganismos o sustancias irritantes, que tienden a localizar y destruir, como defensa, al agente patógeno que produce daño celular.

La inflamación constituye uno de los procesos más comunes en la enfermedad, es una reacción elemental frente a una agresión al organismo y es necesaria para la supervivencia; pero muchas veces dicha reacción, puede ser excesiva y es capaz entonces de producir un daño, por lo que es necesario frenar el proceso inflamatorio, lo que puede lograrse mediante las drogas antiinflamatorias.

Ahora bien, estas drogas, pueden actuar después de absorbidas llegando al foco inflamatorio –antiinflamatorios generales o sistémicos- o bien por aplicación directa a dicho foco –antiinflamatorios locales -. En ese sentido, la aplicación más importante de estas últimas es para modificar los procesos inflamatorios.

Las causas de la inflamación son los agentes infecciosos - bacterias, virus, parásitos - que actúan generalmente por sus toxinas –especialmente las primeras- y los agentes irritantes (sobre todo sustancias químicas), así como las radiaciones – térmicas, rayos ultravioleta, emanaciones radioactivas -.

En el siglo I de nuestra era, Celso estableció los signos cardinales de la inflamación, a saber, rubor, calor, tumor y dolor a los que en el siglo II, Galeno añadió un quinto signo, la alteración de la función.

INICIACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

El primer fenómeno aparente en la zona inflamada es la vasodilatación de arteriolas y capilares, que dan respectivamente a dos signos, el calor y el rubor (enrojecimiento). Esta dilatación va seguida de un aumento de la permeabilidad capilar, que conduce a una exudación del plasma sanguíneo, líquido y proteínas – también anticuerpos -, que se acumulan en el foco inflamatorio. La lesión celular – procesos degenerativos y necróticos – producida por la noxa - toxinas bacterianas, sustancias irritantes – produce como reacción inmediata la liberación de histamina y de serotonina, la primera sobre todo es liberada por los mastocitos; además, se produce la síntesis y liberación de prostaglandinas, y todas estas sustancias, los autacoides, producen la vasodilatación inicial, que se mantiene por la formación continua de histamina por acción de la histidinadecarboxilasa de prostaglandinas a partir de fosfolípidos de las membranas celulares.

Al mismo tiempo se produce una liberación de proteasas de los lisosomas, que desdoblan las proteínas con formación de sustancias de molécula pequeña – polipeptidos y aminoácidos -. Por otra parte las células endoteliales vasculares también son dañadas, se hacen tumefactas, la luz vascular se estrecha- y aún se oblitera por acúmulos de leucocitos y plaquetas -, de manera que sobreviene la anoxia y el metabolismo celular se vuelve anaeróbico, con formación excesiva de ácido láctico. Todo esto lleva a una elevación de la presión osmótica local por el número de moléculas y al descenso del pH, a veces de 5.5.

SEGUNDO PERIODO DEL ESTADO DE LA INFLAMACIÓN.

Los fenómenos antes descritos se acentúan en este periodo, con alteración funcional debido a las lesiones celulares y a la existencia de edema por la exudación plasmática arriba señalada. Como consecuencia de la misma, la sangre capilar se concentra, su corriente se hace lenta, los leucocitos se disponen sobre

las paredes – marginación- y luego las atraviesan –diapedesis- por su actividad ameboidea, para llegar al foco inflamatorio y ejercer su función fagocitaria sobre los agentes patógenos; se forman en dicho foco un polipéptido, la leucotaxina, que atrae a los leucocitos, quimiotaxis, lo que también es ejercido por el complemento del suero sanguíneo, al haber fibrina en los vasos se obstruye la luz obstruyendo los pequeños poros, lo que provoca estasis e impide la reabsorción del edema. Dicho edema inflamatorio es la causa de la tumefacción o tumor inflamatorio, y en el mismo interviene, pues, la exudación plasmática, la de leucocitos la estasis sanguínea y el aumento de la presión osmótica y oncótica –presencia de proteínas en el exudado en el líquido intersticial, lo que provoca retención de agua.

DOLOR

El dolor inflamatorio se debe principalmente a la estimulación de las terminaciones nerviosas por las sustancias liberadas o mediadores, a saber, la histamina, la serotonina, la bradiquinina, y las prostaglandinas, como también el edema con compresión tisular, pudiendo así mismo intervenir la acidez local.

Durante los procesos inflamatorios puede presentarse fiebre que se debe generalmente a las endotoxinas bacterianas y virus, que actúan liberando los pirógenos endógenos por los leucocitos, que influyen sobre el centro termorregulador, especialmente por intermedio de la liberación de prostaglandinas. (14)

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

ANALGÉSICOS ANTIPIRÉTICOS

SALICILATOS.

Reciben en general la definición de salicilatos todos los derivados del ácido salicílico constituyendo el grupo principal de los antiinflamatorios no esteroideos, entre los que se destaca la aspirina, introducida por Dreser en 1899.

El ácido salicílico es demasiado irritante para poder usarse como de empleo sistémico.

Farmacodinamia

Los salicilatos poseen tres acciones farmacológicas fundamentales que son analgésica, antipirética y desinflamatoria.

Acción analgésica.

La analgesia constituye una acción fundamental de estas drogas, pues son capaces de aliviar ciertos tipos de dolor en estructuras somáticas como en músculos – mialgias -, articulaciones – artralgias -, nervios – neuralgias -, dolor dentario y cefalea.

Modo y mecanismo de acción.

La acción analgésica de los salicilatos se debe a una acción periférica principalmente.

Acción periférica.- los salicilatos actúan especialmente en el dolor inflamatorio, que se traduce en la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas o sea inhiben la síntesis de sustancias que sensibilizan los receptores periféricos contra los estímulos nocioseptivos.

Acción antiinflamatoria

Constituye la segunda acción más importante de los salicilatos y con ella la acción antirreumática.

La acción antiinflamatoria de los salicilatos se ejerce directamente sobre los tejidos inflamados y no a través de la selección de corticoesteroides. La acción es pues sobre la permeabilidad capilar disminuyéndola.

Acción antipirética.

Se provoca un descenso de la temperatura corporal, gracias a que existe una vasodilatación cutánea y por esto se produce sudoración, esto es por la depresión que se genera en el centro termorregulador del hipotálamo.

Una de las características de los salicilatos es el de alargar el tiempo de coagulación alargándolo, también puede producir irritación sobre la mucosa gástrica, esto es por que se absorbe principalmente en el estómago y se excreta principalmente por el riñón aunque se encuentran cantidades muy pequeñas en saliva, bilis, sudor y heces. (12)

Indicaciones

Para el alivio de los procesos dolorosos y febriles: cefalea catarro y gripe; dolores musculares y artríticos y otros procesos reumáticos agudos y dolorosos, como el dolor dental.

Contraindicaciones.

Los salicilatos no deben emplearse en pacientes con afecciones digestivas graves como lo son las úlceras, tampoco en pacientes con sensibilidad a esta droga, y con mucho cuidado a pacientes con asma. No debe emplearse en pacientes con cirrosis hepática o con personas que se encuentren en tratamiento con anticoagulantes o discracias sanguíneas.

Precauciones

No debe usarse en pacientes de 14 años o menores que padezcan varicela ni influenza ya que se puede producir el síndrome de Reye.

Dosis y administración

Se administra a las dosis de una o dos cápsulas cada seis a ocho horas en adultos y en niños una cápsula cada ocho horas. Hasta que se refiera mejoría de la sintomatología. (15)

PARACETAMOL.

Farmacodinamia.

Es un derivado del para-aminofenol que posee acciones analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Produce analgesia principalmente en el dolor del tipo somático – cefaleas, dolores traumáticos, procesos reumáticos -, es antipirético por disminuir la temperatura corporal en enfermos febriles. En comparación con la aspirina resulta mejor antipirético, pero no así en sus efectos como analgésico.

Modo y mecanismo de acción

Tienen los mismos mecanismos de acción de los salicilatos es decir central y periférica, central deprimen el centro termorregulador en el sistema nervioso central, y periférica por la inhibición de prostaglandinas

Estas drogas tienen la facultad de ser sedantes, actúan sobre el corazón produciendo una disminución en la frecuencia cardiaca, posee la ventaja de no dañar la mucosa gástrica, pero con dosis altísimas puede producir necrosis hepática, cuando se acompaña con otros analgésicos puede llegar a producir lesiones renales crónicas.

Vías de absorción

Se absorben por todas las vías incluyendo el estómago, pero tiene mejor efecto en el intestino, una vez hecho esto pasa a la sangre, se excreta por la orina. (10)

Indicaciones

Procesos que transcurren con dolor y/o fiebre como: cefaleas, amigdalitis, bronquitis, faringitis, traqueobronquitis, sinusitis, neuralgias, esguinces, traumatismos, mialgias, odontalgias.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al paracetamol o acetaminofén, enfermedades hepáticas, úlcera péptica activa, ingestión de anticoagulantes, trastornos de la coagulación.

Interacción

Disminuye los efectos del fenobarbital, puede aumentar la toxicidad del cloranfenicol, puede potencializar los efectos de anticoagulantes.

Dosis

En adultos, de 500 a 1,000 mg cada 4 a 6 horas sin rebasar 4 g en 24 horas. En niños dependerá mucho del peso, pero se recomienda, de 4 a 6 horas sin sobrepasar las 5 dosis en un periodo de 24 horas, no más de 60 mg/kg en 24 horas. (13)

KETOROLACO.

Es un derivado del ácido acético heteroarílico con distintas características farmacológicas. Es un potente analgésico, pero posee solo moderada eficacia antiinflamatoria. Es uno de los pocos antiinflamatorios no esteroides aprobados para administración parenteral.

Propiedades farmacológicas.

El ketorolaco inhibe la producción de prostaglandinas; posee actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica, pero su acción analgésica es por mucho superior a su actividad antiinflamatoria. A diferencia de los opioides el ketorolaco no genera tolerancia, efectos de abstinencia ni depresión respiratoria. Inhibe la agregación plaquetaria y puede incitar la producción de úlceras gástricas.

Farmacocinética y metabolismo.

Se puede emplear parenteral o por vía bucal, alcanza gran rapidez su efecto analgésico. Su excreción comprende el 90 % en la orina, la eliminación es menor en los ancianos y en sujetos con problemas renales.

Efectos tóxicos.

Incluyen somnolencia, mareos, cefalea, dolor gastrointestinal, dispepsia y náusea, así como dolor en el sitio de la inyección. (11)

Indicaciones.

Para el tratamiento a corto plazo del dolor.

Contraindicaciones.

Úlcera péptica activa, perforación o sangrado gastrointestinal, no debe emplearse en pacientes alérgicos al Ketorolaco o a los AINES.

Dosis.

10 mg cada 4 a 6 horas, la dosis máxima al día es de 40 mg, el tratamiento no deberá excederse por más de 14 días

Cuando es inyectable I.M. la dosis inicial será de 30 a 60 mg con dosis subsecuentes de 10 a 30 mg cada 4 a 6 horas sin exceder 120 mg al día. El tratamiento no deberá exceder 5 días. (15)

DICLOFENACO.

Es un antiinflamatorio que ha sido aprobado para diversos usos, pues posee actividades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Se puede administrar por vía parenteral o bucal.

Propiedades farmacológicas.

Es un inhibidor de la ciclooxigenasa y su potencial sustancialmente mayor que de la indometacina, el naproxeno y otros medicamentos.

Farmacocinética y metabolismo.

Su absorción es rápida y completa, la administración con alimentos torna lento el ritmo de absorción. El diclofenaco se metaboliza en el hígado y se excreta por orina en 65 % y el otro 35 % es por bilis. (11)

Indicaciones.

En dolor agudo o crónico por inflamación. Causada por procesos reumáticos, artritis reumatoide, artrosis, síndromes dolorosos de columna vertebral, reumatismo extraarticular, gota, en estados postraumáticos y postoperatorios con procesos inflamatorios. Así mismo en las exacerbaciones de procesos inflamatorios crónicos.

Contraindicaciones.

Úlcera gastrointestinal, hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Contraindicado en pacientes cuyos ataques de asma, urticaria o rinitis aguda, son precipitados por el ácido acetilsalicílico. Se exige vigilancia en enfermos de edad avanzada.

Reacciones secundarias.

En ocasiones dolores abdominales, náuseas, vómito, mareos y diarrea, urticaria, cefaleas.

Interacciones.

Es necesario a los pacientes con antigluceimiantes un monitoreo para checar el potasio y a los pacientes con anticoagulantes valorar los efectos de los mismos. Por último no mezclarlo con antiinflamatorios no esteroideos.

Dosificación.

En adultos una ampolleta al día sin rebasar la dosis de 150 mg diarios y en tomas no rebasar los 500 mg al día distribuidos cada 12 horas. (13)

IBUPROFENO.

Es un derivado del ácido propiónico que se expende en tabletas se emplea en artritis reumatoide, y osteoartritis, pueden llegar a administrarse dosis máximas de 3200 mg. Esto con el fin de combatir el dolor leve o moderado.

El medicamento se puede ingerir con leche o alimentos con el fin de disminuir la irritación gastrointestinal.

Farmacocinética y metabolismo.

El fenoprofeno se absorbe de manera rápida pero no en su totalidad, la presencia de alimento retarda su absorción y se excreta casi en su totalidad por la orina. (9)

Indicaciones.

Como sintomático para el alivio de la inflamación y dolor producido por la infección de las vías respiratorias altas, faringitis, laringitis, amigdalitis, así como otitis, artritis.

Efecto antipirético. Considerando su efecto analgésico y antipirético, deberá evitarse su prescripción asociada a otro antiinflamatorio no esteroideo.

Contraindicaciones y precauciones

Hipersensibilidad al ibuprofeno. Trastornos hematopoyéticos (leucopenia y trombocitopenia). Anemia hemolítica, úlcera gastrointestinal. Insuficiencia renal y hepática.

Efectos secundarios.

Reacciones de hipersensibilidad (exantema, prurito, urticaria, ataques de asma.), trastornos gastrointestinales, náuseas, vómito, diarrea, úlcera. También produce cefaleas y somnolencia.

Interacciones.

El ibuprofeno puede disminuir la eficacia de antihipertensivos y diuréticos.

Dosis.

Una tableta hasta 4 veces al día sin rebasar los 2.400 mg (seis tomas). (12)

NAPROXENO.

Derivado del ácido propiónico y es un fármaco que una vez ingerido se absorbe en su totalidad, aunque la absorción se ve directamente afectada por los alimentos, la acción se puede acelerar por la ingesta de bicarbonato de sodio o bien, reducirse por el óxido de magnesio o hidróxido de aluminio. En ancianos es necesario hacer ajustes en las dosis, ya que algunas veces aumenta el nivel del fármaco en el plasma.

Es excretado casi en su totalidad en la orina. Cruza la barrera placentaria. (10)

Indicaciones.

Como antiinflamatorio asociado a procesos infecciosos, como en vías aéreas altas (faringitis, laringitis, amigdalitis), y otitis, vías respiratorias inferiores (bronquitis), infecciones genitourinarias.

En cirugía y en traumatología como: torceduras, distensiones, extracciones dentales, cirugías en general.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad a las formulaciones de naproxeno y naproxeno sódico y no deberá aplicarse en personas que hayan tenido reacciones con AINES o ASS.

Precauciones.

No deberá usarse por más de 10 días, ni en pacientes con úlcera o antecedentes gastrointestinales, prolonga el tiempo de sangrado, y en pacientes con deterioro renal grave.

Reacciones

Malestar abdominal, dolor epigástrico, náuseas, vómito, cefalea y vértigo.

Dosis

Una tableta de 550 mg cada 12 horas o una tableta de 275 mg cada 6 a 8 horas. (13)

PIROXICAM.

Es uno de los derivados del oxicam, una clase de ácidos enólicos, con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. El piroxicam es el único de este grupo que se vende. A dosis recomendadas es igual que la aspirina o naproxeno en el tratamiento a largo plazo de artritis. La ventaja estriba en la duración de su vida media que permite una sola toma al día.

Es un antiinflamatorio eficaz y al igual que otros AINES es analgésico y antipirético, aunque prolonga el tiempo de hemorragia y produce erosión gástrica.

Farmacocinética

Se absorbe rápidamente y de manera completa, no lo afectan los alimentos ni antiácidos, se excreta por orina y heces.

Indicaciones.

Reumatismo en todas sus formas y traumatismos. (8)

Contraindicaciones.

No se administre durante el embarazo, lactancia, insuficiencia renal, úlcera gastroduodenal, hipertensión arterial severa, evítese en problemas inflamatorios y dolorosos comunes y no deberá administrarse por más de 5 días.

Reacciones

Ocasionalmente problemas gastrointestinales, síndrome nefrótico e insuficiencia renal en pacientes de edad avanzada.

Dosis.

En procesos crónicos una tableta de 20 mg por día. (13)

FENILBUTAZONA

Es un fármaco derivado de la pirazolona, se ha utilizado en el ser humano desde hace muchos años; la fenilbutazona, si bien no es un fármaco de primera elección, si el más importante desde el punto de vista terapéutico en cuanto a los medicamentos relacionados a este grupo.

Propiedades farmacológicas.

Los efectos antiinflamatorios de este fármaco son semejantes a los salicilatos, pero su toxicidad difiere en grado notable. A semejanza de la aminotropina, la fenilbutazona causa agranulocitosis, por esto es de un uso muy restringido.

Efectos antiinflamatorios.

La fenilbutazona posee notables efectos antiinflamatorios y se le ha usado frecuentemente para individuos con artritis reumatoide y cuadros similares.

Efectos antipiréticos y analgésicos.

El efecto antipirético de la fenilbutazona no se ha estudiado intensamente en seres humanos y su efecto analgésico es menor que el de los salicilatos.

Farmacocinética

La fenilbutazona se absorbe de forma rápida y completa en vías gastrointestinales. (8)

Indicaciones.

Solo debe emplearse cuando otros fármacos no hayan dado resultados satisfactorios y solo en los siguientes casos:

- Brotes de espondilartritis anquilopoyética (enfermedad de Bechterew)
- Ataques de gota
- Exacerbaciones agudas de artritis reumatoide y la artrosis.

Contraindicaciones.

Úlcera gastroduodenal (manifiesta o antecedentes de la misma), discracia, diátesis hemorrágica, insuficiencia cardiaca, renal o hepática graves, hipertensión grave, enfermedades tiroideas, hipersensibilidad a los compuestos o derivados pirazolónicos. Al igual que otros no esteroideos no se debe prescribir a pacientes asmáticos que hayan presentado un cuadro anterior.

Dosis

Son casos específicos y casi individuales por los efectos que puede causar, pero se recomiendan 400 mg al día y en casos graves hasta 600 mg. El uso jamás debe ser prolongado. (12)

NIMESULIDA

Es una sulfonanilida, la nimesulida al igual que sus derivados y compuestos estructuralmente similares, al parecer son débiles inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

La nimesulida se absorbe de forma rápida y extensa después de la administración oral, se excreta la mayoría del producto por la orina. De manera característica el producto se administra dos veces al día.

En 5 a 10 % de quienes la reciben, se han observado efectos adversos que suelen surgir en vías gastrointestinales, piel y sistema nervioso.

Indicaciones

La nimesulida es útil sobretodo en cuadros inflamatorios en individuos con hipersensibilidad alérgica a la aspirina o a antiinflamatorios no esteroides. (10)

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES.

Todas las hormonas o principios activos aislados de la corteza suprarrenal son esteroides. Se dividen en dos grandes grupos: a) los glucocorticoides que actúan sobre el metabolismo de los glúcidos o carbohidratos y, sobre todo de acción antiinflamatoria; y b) los mineralocorticoides con acción preponderante sobre el metabolismo inorgánico, especialmente el sodio.

Farmacodinamia

Los glucocorticoides tienen una acción antiinflamatoria, de suma importancia farmacológica y terapéutica. En la actualidad se emplea la hidrocortisona y la corticotropina por sus efectos sobresalientes como antiinflamatorio en tratamientos de artritis reumatoide.

Principalmente lo que se observa en este fármaco es que el dolor desaparece de manera rápida y luego la tumefacción, rubor y calor

Farmacocinética

Los glucocorticoides se absorben perfectamente por todas las vías, siendo que por la vía bucal es rápida y mantiene un buen nivel, a diferencia de otras drogas, por la vía parenteral se muestran casi los mismos efectos que por vía intramuscular. Por vía intramuscular la absorción es completa, y también se absorben por piel.

La mayoría de los glucocorticoides se transforma dentro del organismo esto se traduce en que la porción que no es transformada es eliminada por filtración glomerular o sea por riñón. (11)

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Indicaciones

Está indicada en varias enfermedades endócrinas, reumáticas, del colágeno, dermatológicas, alérgicas, oftalmológicas y hematológicas.

Particularmente en este estudio nos interesa en pacientes que cursan por cuadro agudo de dolor y/o postquirúrgicos.

Contraindicaciones

En enfermos con infecciones sistémicas causadas por hongos, hipersensibilidad a la prednisona y a otros corticoesteroides.

Posología y vías de administración.

Los requisitos de dosis varían y deben determinarse individualmente de acuerdo con la enfermedad específica, su gravedad y respuesta del paciente. (13)

ANALGÉSICOS OPIOIDES.

Los opiáceos son fármacos derivados del opio, y en el grupo se encuentran morfina, codeína y gran variedad de congéneres. El término opioide es más amplio, pues se aplica a todos los agonistas y antagonistas con actividad con el tipo de la morfina, lo mismo que a los péptidos opioides naturales y sintéticos.

El término narcótico deriva de la palabra griega que significa estupor. En una época se aplicó a cualquier fármaco que indujera sueño.

Pruebas convincentes demuestran que en el sistema nervioso central hay tres clases diferentes de receptores de opioides, que se denominan micrón, kappa y delta.

La morfina y otros agonistas de los opioides del tipo de la morfina producen analgesia principalmente por interacción de los receptores micrón de los opioides. Otra consecuencia de la activación de los receptores micrón son depresión respiratoria, miosis, reducción de la motilidad gastrointestinal y sensación de bienestar.

Los fármacos que interactúan de manera selectiva con los receptores Kappa producen una analgesia que no disminuye en los pacientes que se han vuelto tolerantes a los agonistas micrón. Actúan principalmente en la médula espinal, y producen miosis y depresión respiratoria menos intensas que los agonistas micrón. En vez de euforia, los agonistas kappa tiene efectos psicomiméticos disfóricos (sensación de desorientación y despersonalización).

En la actualidad se cuenta con muchos compuestos que tienen propiedades farmacológicas semejantes a las de la morfina, pero no se ha demostrado que alguno sea clínicamente mejor para aliviar el dolor. La morfina se considera como patrón de comparación de los nuevos analgésicos.

Un punto importante de la analgesia es que se produzca sin pérdida de la conciencia. Cuando se aplica a los pacientes que experimentan dolor manifiestan que el dolor es menos intenso o ha desaparecido por completo; sobreviene a menudo somnolencia. Además algunos pacientes experimentan euforia. Otro punto importante es que la morfina ayuda a eliminar el dolor y a aumentar el umbral del dolor del paciente.

El dolor sordo se alivia con más frecuencia que el dolor intermitente agudo, pero con dosis suficientes de morfina es posible aliviar dolores intensos como el del cólico renal o biliar.

La aparición de tolerancia y dependencia física con la administración repetida es un aspecto característico de los opioides.

Absorción

En general, los opioides se absorben por el tubo digestivo, y los lipófilos se absorben con facilidad a través de la mucosas nasal y bucal.

Efectos adversos y precauciones

La morfina y opioides relacionados producen un espectro amplio de efectos adversos, entre ellos depresión respiratoria, náusea, vómitos, mareos, embotamiento, disforia, prurito, estreñimiento, incremento de la presión en las vías biliares, retención urinaria e hipotensión. En contados pacientes se presentan delirios y puede darse el incremento del dolor después de producirse la analgesia.

Todos los analgésicos opioides se metabolizan principalmente en el hígado, y deben administrarse con precaución a los pacientes hepatópatas.

En pacientes con enfermedad renal puede aumentar la dosis en sangre lo que produce efectos de sobredosificación.

La morfina y los opioides deben administrarse con precaución a pacientes con cualquier tipo de hipertensión. También es importante tener cuidado con pacientes con enfermedad de la función respiratoria como enfisema, cifoscoliosis, o incluso obesidad importante.

Alergias

Ocurren fenómenos de alergia a los opioides, pero no son frecuentes. Suelen manifestarse en la forma de urticaria y otros tipos de manifestación cutánea.

Aplicaciones terapéuticas

Los fármacos del tipo de la morfina siguen siendo importantes para tratar dolores intensos y el dolor de las enfermedades terminales, pero en la actualidad los médicos cuentan con otro tipo de fármacos para controlar trastornos que se caracterizan por dolor moderado.

Dada la naturaleza de los opioides será necesario siempre, que el médico valore el beneficio y los riesgos que impone al paciente.

Una característica de los opioides es que pueden modificar la actitud del paciente ante el sufrimiento y el dolor al cambiar el componente de la experiencia dolorosa.

En muchos tipos de dolor, el ácido acetilsalicílico o cualquiera de los diversos fármacos antiinflamatorios no esteroideos brindan alivio equivalente al que producen 60 mg de codeína oral, en algunos casos sus efectos son semejantes a 8 mg o más de morfina parenteral.(10)

CONCLUSIÓN

La manera para poder emplear los medicamentos en determinado tipo de pacientes, es en realidad con un buen juicio, teniendo siempre como premisa principal el bienestar del individuo en cuestión.

Es importante que el estudiante y aún el profesionalista tenga una clara visión de que no todo es prescribir medicamentos, ya que cualquier sustancia que entra al organismo trae consigo la facultad de interactuar de diversas maneras en el organismo del paciente; es cierto que siempre que se manda un medicamento es con la mejor intención de procurarle el bienestar a "nuestro" enfermo, sin embargo, él, en su proceso metabólico de las sustancias podría encontrar alguna situación poco grata, en el mejor de los casos, porque también podría agravarse la situación, tanto como un shock del tipo anafiláctico

Tal vez por esto no existen muchos textos en los cuales se maneje la terapéutica farmacológica como algo ya establecido, como si se tratase de recetas de cocina. No, la farmacología es mucho más que eso, es el conocimiento y la valoración específica en cada caso para poder prescribir medicamentos.

Teniendo en cuenta que las enfermedades de tipo infeccioso, por poner un ejemplo, de manera común tienen un microorganismo que las origina y que éste actúa siempre de la misma forma, entonces es obvio pensar que para una enfermedad específica exista un fármaco específico, pero esto no es así. En realidad existen muchas enfermedades que al ser generales o mejor dicho comunes en la población se podría pensar que el mismo fármaco específico funciona para todas, y resulta lógica la cuestión, tratándose de

enfermedades, pero si tomamos en cuenta, que quienes las padecen son individuos, entonces la visión resulta muy diferente, porque entonces tenemos que ver, que cada ser humano es diferente en cuanto a su metabolismo, alimentación, etc. Lo que nos da como resultado es que cada individuo posee distintas patologías como: enfermedades degenerativas, crónicas, pasajeras, generales, locales, hormonales, sistémicas, alérgicas; y así enumerando podríamos continuar con una gran lista, misma que si mezclarla entre sí cada enfermedad con alguna o algunas otras mencionadas aquí nos abriría un número casi ilimitado de enfermedades o síndromes. Que al tratar de resolverlo nos dejaría muy coartadas las posibilidades para poder emplear un solo fármaco en esa enfermedad "específica" de la que hacía mención al principio.

Es por esto, que resalta la gran importancia del conocimiento, no solo de la farmacología, sino, también de las distintas áreas que se relacionan de manera íntima e importante con esta rama de la medicina y que aunque todo procede de un patrón general, en la práctica va disminuyendo hasta llegar a un patrón de tipo individual, tanto de agentes causales como de individuos.

Concluyendo no hay enfermedades sino enfermos.

BIBLIOGRAFIAS.

- 1).- Endodoncia los caminos de la pulpa,
STEPHEN COHEN, Editorial Panamericana,
México 1993, quinta edición.
- 2).- Endodoncia, JHON IDE INGLE,
Editorial Interamericana, México 1979.
- 3).- Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares,
MARIO ROBERTO LEONARDO, Editorial Panamericana,
México 1994, segunda edición.
- 4).- Endodoncia, OSCAR A MAISTO,
Editorial Mundi S.A., Buenos Aires 1967.
- 5).- Endodoncia, LASALA A., Salvat Editores,
tercera edición, México 1979.
- 6).- Consideraciones sobre el Hidróxido de calcio,
ARCIENEGAS A.N., Acta Clínica Odontológica 1992: 15:5-7.
- 7).- Microbiología de Burrows,
BOB A FREEMAN, Editorial Interamericana Mc Graw-Hill,
México 1989.
- 8).- Tratado de microbiología,
BERNARD D. DAVIS, Salvat editores,
México 1979, segunda edición.

- 9).- Microbiología odontológica, WILLIAM A NOLTE,
Editorial Interamericana, México 1985.
- 10).- Farmacología experimental y clínica,
MANUEL LITTER, El ateneo, México 1988.
- 11).- Las bases farmacológicas de la terapéutica,
ALFRED GOODMAN GILMAN,
Editorial Interamericana Mc-graw Hill, México 1996.
- 12).- Farmacología, CEDRIC M. SMITH,
Editorial Panamericana, México 1993.
- 13).- Farmacología, VELAZQUEZ,
Interamericana Mcgraw-Hill, México 1993.
- 14).- Principles of pharmacology,
PAUL L MUNSON, Chapman and Hall, México 1994.
- 15).- Diccionario de especialidades farmacéuticas,
EMILIO ROSESTEIN STER,
Ediciones PLM, S.A. de C. V., México 1999.