

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE EL SALVADOR

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPIA ANTI-INFLAMATORIA, SU
IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA

TESIS DOCTORAL

DE

Berta Delia Orantes

SAN SALVADOR

EL SALVADOR

CENTRO AMERICA

1964



617.22
0637
1964
F.0
E.4

UES BIBLIOTECA CENTRAL

INVENTARIO: 10108010

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR:

Dr. Fabio Castillo Figueroa.

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Mario Flores Macall.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECANO:

Dra. María Lidia de Link.

SECRETARIO:

Dr. Francisco Gamboa.

J U R A D O S

PRIMER EXAMEN GENERAL PRIVADO

Presidente: Dr. Ernesto Romero Hernández

Primer Vocal: Dr. Mario Amaya Díaz

Segundo Vocal: Dr. Juan Hasbún

SEGUNDO EXAMEN GENERAL PRIVADO

Presidente: Dr. Renato A. Matamoros

Primer Vocal: Dr. Antonio Hasbún

Segundo Vocal: Dr. Humberto Alvarenga

EXAMEN PUBLICO

Presidente: Dr. Julio Eduardo Méndez

Primer Vocal: Dr. Mario Amaya Díaz

Segundo Vocal: Dr. Ricardo Acevedo

DEDICO ESTA TESIS

A la Universidad de El Salvador;

A la Facultad de Odontología;

A mis Catedráticos e Instructores;

Al Dr. Amílcar Avendaño.

A la Juventud Odontológica Salvadoreña;

DEDICO EL ACTO DE MI DOCTORAMIENTO:

A Dios Todopoderoso.

A la memoria de mi padre:
José Félix Orantes.

A mi madre:
Jesús v. de Orantes, en reconocimiento a su sacrificio sin el cual no hubiera realizado mi ideal. ¡Que Dios le bendiga!

A la memoria de mi abuelita:
Virginia Cornejo Molina.

A mis hermanos:
Gilberto Angel
Margoth de Rubio
Ofe de Lazo
Pedro Angel

A la Srita. Doctora:
Eva Victoria Contreras.

A Doña Margoth v. de Cerén.

A Doña Leonor de Maldonado.

PLAN DE TRABAJO:

- 1) *PROCESO INFLAMATORIO. GENERALIDADES.*
- 2) *CURSO DEL PROCESO INFLAMATORIO.*
 - 1o.) *Cambios Vasculares*
 - 2o.) *Exudado inflamatorio.*
- 3) *QUIMIOTACTISMO.*
- 4) *FAGOCITOSIS.*
- 5) *TIPOS DE INFLAMACION.*
- 6) *BIOQUIMICA DE LA INFLAMACION.*
- 7) *REGULACION ENDOCRINA DE LA INFLAMACION.*
- 8) *FINALIDAD DE LA INFLAMACION.*
- 9) *TERAPIA ANTI-INFLAMATORIA.*
 - a) *Agentes Físicos*
 - b) *Terapia Enzimática*
 - c) *Terapia Hormonal*
 - d) *Terapia Antihistamínica.*
- 10) *RECOMENDACIONES.*
- 11) *BIBLIOGRAFIA.*

Introducción

El Odontólogo general así como el Cirujano oral, al aceptar un paciente, acepta la responsabilidad de seguir el caso hasta el final. Continuamente, después de una intervención quirúrgica, afrontamos el problema de la inflamación y el edema con toda la gama de complicaciones que afectan tanto psicológica como físicamente al paciente.

Al lesionar un tejido, casi siempre reacciona con inflamación de mayor o menor grado que tiende a ser desagradable, a desfigurar al paciente más que todo cuando se refiere a lesiones de la cara, el cuadro se agrava por dolor y la incapacidad que le acompañan.

Ciertamente, algunas veces somos responsables de muchos procesos inflamatorios, sean causados quirúrgica o accidentalmente; de ahí que consideré de mucha importancia profundizar mis conocimientos sobre este tema con el objeto de ayudar a prevenir estas complicaciones naturales y a la vez poder orientar a los estudiantes sobre su terapéutica y a los profesionales recordar una técnica más en su consultorio.

El contenido de esta tesis no es más que una recopilación de datos e investigaciones de otros autores pero que tienen gran aplicación en la profesión, más que todo en las ramas de Cirugía Oral y Exodoncia.

En estos campos muchas veces nos preocupamos más por la preparación pre-operatoria que por el post-operatorio; quizá sea por el tipo de paciente (ambulatorio), sin embargo vale la pena controlar el post-operatorio de la más sencilla extracción hasta las intervenciones de cirugía mayor.

Desde hace mucho tiempo se emplean agentes físicos para el tratamiento de los signos de la inflamación, actualmente se asocian a la antibioterapia. La combinación de cada uno de estos agentes a las drogas anti-inflamatorias propiamente dichas ha resuelto en más corto tiempo y con mayor eficacia el molesto estado de la inflamación, restaurando así al paciente a la normalidad.

GENERALIDADES

Antes de entrar en los detalles del proceso inflamatorio, revisaré a grandes rasgos la reseña histórica del mismo; luego, algunas relaciones entre las respuestas inflamatorias y la terapia dental.

La reacción inflamatoria es una respuesta del organismo a un insulto. Durante siglos se consideró como una enfermedad primaria. Celso (Médico de la antigüedad) en el primer siglo después de Cristo, hablaba de ella y ya se le reconocían 4 signos cardinales: calor, rubor, dolor y tumor. Luego Galeno en el siglo II le agregó el 5º signo que es pérdida de la función del tejido u órgano lesionado. Posteriormente en el siglo XVIII John Hunter (cirujano-patólogo inglés) consideró a la inflamación como un mecanismo de defensa sea cual sea su causa, se trata de un efecto destinado a restablecer las funciones naturales perdidas.

Numerosos conocimientos sobre el mecanismo exacto de la inflamación, fueron agregados por otros investigadores como Virchow, Cohnheie y Metchnimooof y otros que establecieron las bases para futuras investigaciones.

PROCESO INFLAMATORIO

“La inflamación es una reacción a un insulto por virtud de la cual los elementos humorales y celulares actúan para destruir, neutralizar o inhibir en otra forma la acción de un agente lesivo y más tarde para reparar el trastorno producido”.—Hopps.

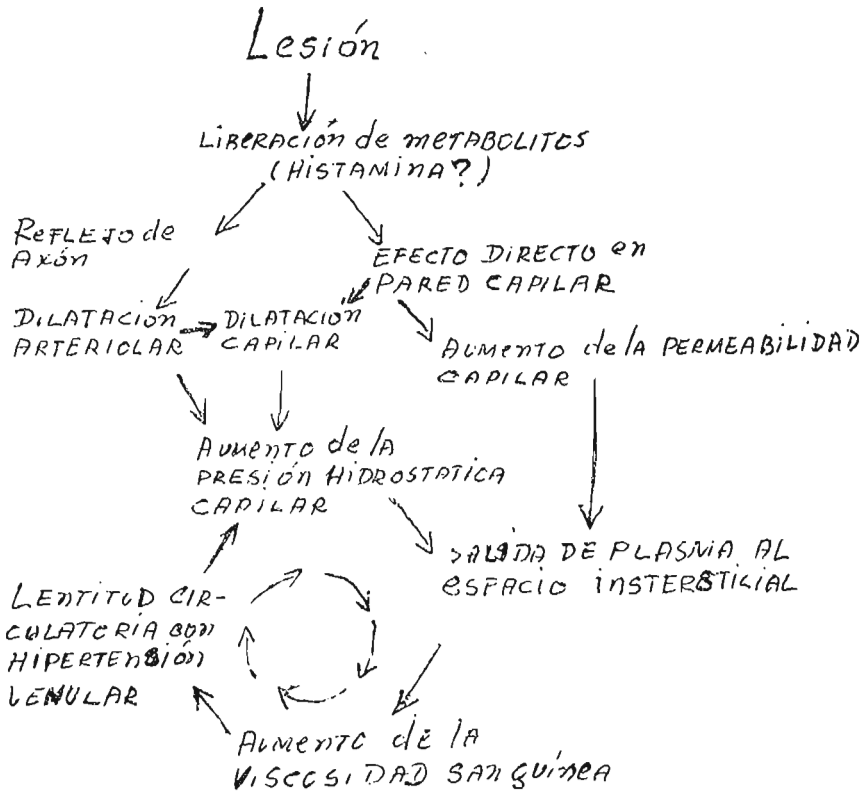
Es uno de los procesos importantes en la patología. Es un proceso dinámico y no una alteración estática. Los tejidos inflamados están cambiando continuamente desde el momento que se inicia la reacción inflamatoria hasta que termina con la reparación de la zona o con la muerte del área o del organismo. Las modificaciones son de orden químico, físico celular y tisular, etc.

circula el plasma. Al iniciarse la reacción inflamatoria, las células pasan a la zona marginal y el plasma ocupa la porción axial. Esta redistribución de los elementos circulatorios es de gran importancia para comprender otros fenómenos que ocurrirán posteriormente.

II.—Al mismo tiempo que ocurren las alteraciones de magnitud, presión, velocidad y distribución del flujo circulatorio, se producen cambios en los elementos “celulares” de la sangre: los glóbulos rojos se aglutinan y forman pilas de moneda o rouleaux y se adhieren momentáneamente al endotelio capilar. Si la lesión es incipiente o de poca magnitud, los eritrocitos son arrastrados por la corriente, más allá del área lesionada y pierden su ADHESIVIDAD apareciendo normales; pero si la lesión es intensa o ya se ha transcurrido algún tiempo (2-4 horas) los eritrocitos quedan adheridos al endotelio y se acumulan en la luz hasta interrumpir totalmente la circulación, las plaquetas también adquieren “adhesividad anormal” y se pegan a las células endoteliales; de modo semejante los leucocitos también aparecen adheridos al endotelio capilar. De hecho, esta reacción ocurre más intensamente y con mayor precocidad en los leucocitos polimorfonucleares y es más aparente en los capilares y las vénulas.

III.—Se han descrito otras alteraciones en el contenido de capilares de áreas inflamadas como glóbulos del tamaño de un eritrocito o mayores sin estructura interna, muy refráctiles y elásticos en lesiones producidas por calor o presencia de un precipitado o exudado gelatinoso intravascular que participa en la detención de los elementos circulantes cuando el proceso inflamatorio es producido por sustancias químicas o microtraumas. La naturaleza y significado de estas alteraciones se desconoce.

IV.—La pared de los capilares vecinos a un área inflamada en cuya luz ocurren las modificaciones descritas también se altera de manera importante. La adhesividad de la superficie interna de la célula endotelial aumenta; además de la alteración de la adhesividad, la permeabilidad del capilar también se altera, aumenta considerablemente. Esto se puede demostrar inyectando un colorante en la circulación sistémica de un animal con un área inflamada, el colorante aparece precisamente en el sitio de la inflamación y no en otros, y esta localización puede abolirse inyectando adrenalina. El resultado más importante de este aumento en la permeabilidad, es el paso a los tejidos intersticiales de los componentes del plasma que junto con la diapédesis leucocitaria van a constituir la mayor parte de lo que se conoce como exudado inflamatorio.



La naturaleza del exudado que se acumula permite clasificar a las inflamaciones en Serosa, Fibrinosa Hemorrágica, Purulenta, etc., y en combinaciones de los diferentes tipos. Esta clasificación tiene cierta utilidad debido a que no solo corresponde muy de cerca a los distintos agentes etiológicos sino que también se relaciona con el tratamiento.

Conviene describir por separado los componentes líquidos y celular del exudado recordando siempre que su acumulación es paralela.

b) Componente Líquido del Exudado.

El plasma contiene una gran cantidad de sustancias de tamaño, forma y peso molecular muy variable.

El ión sodio cloro, glucosa, la albúmina, gamma globulina fibrinógeno, son sustancias que contiene el plasma, cuyo peso molecular es 23-35-180-69.000-150.000-500.000, respectivamente.

la glicólisis anaeróbica y acumulación de ácido láctico. Como los leucocitos polimorfonucleares no pueden sobrevivir a un PH. menor de 7.0; mientras que los macrófagos, resisten valores de Ph. hasta de 6.7 la baja del PH, destruirá a los leucocitos dejando solamente a los macrófagos. Respecto a la secuencia con que aparecen las células en los procesos inflamatorios existen muchas hipótesis.

Quimiotactismo:

La gran mayoría de las células que se acumulan en el proceso inflamatorio tienen la capacidad de desplazarse automáticamente; cuando la dirección de este desplazamiento está determinado por sustancias que se encuentran en el medio, se habla de quimiotaxis. Cuando el movimiento de las células es hacia la sustancia estimulante, se dice que el quimiotactismo es positivo y si la dirección del movimiento es opuesta, se califica de negativo. Cuando la célula se muestra indiferente no hay quimiotactismo.

La quimiotaxis no implica aumento en la velocidad de los movimientos que para los leucocitos polimorfonucleares es de 29-34 micras por minuto, sino que se refiere a su dirección.

Se han estudiado numerosas sustancias y bacterias para determinar su quimiotactismo. Con pocas excepciones las bacterias atraen a los leucocitos pero su poder varía con la distancia a lo que se encuentra y parece que los microorganismos de crecimiento rápido ejercen su influencia a distancias mayores que las de crecimiento lento como el bacilo de Koch. Algunos gérmenes como el clostridium welchii producen una toxina capaz de paralizar los leucocitos por lo que incorrectamente se habla de quimiotactismo negativo; los virus no parecen influir en los movimientos de las células pero algunos parásitos como el del paludismo son positivos.

Todavía no existen demostraciones satisfactorias de que los productos de los tejidos lesionados ejerzan quimiotactismo de cualquier tipo aunque algunos derivados de exudados inflamatorios como la leucotaxina de Menkin son agentes poderosos. El mecanismo de la quimiotaxis se desconoce, pero recientemente se ha sugerido que se debe a la propiedad que tienen las partículas de absorberse del medio los compuestos que estimulan la migración celular con lo que se crea una gradiente de emigración celular.

El quimiotactismo no tiene ninguna influencia sobre las propiedades fagocitarias, solamente aumenta las probabilidades de contacto, entre los fagocitos y las partículas, determinando la dirección de los movimientos celulares que emigran al área lesionada.

lo que en lo siguiente se han seleccionado varios tipos de inflamación haciendo caso omiso del tipo de exudado.

- a) Inflamación Aguda-Crónica-Granulomatosa y Organizada.
- b) Absceso.
- c) Inflamación alérgica.

Inflamación aguda:

Se caracteriza por presentarse rápidamente y por el predominio de los fenómenos vasculares como vasodilatación pronunciada, edema e infiltrado inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares. En muchas ocasiones la imagen persiste durante semanas por lo que entonces existe disociación entre el concepto clínico y el anatomopatológico de "agudo". En estos casos la ausencia de signos histológicos de reparación es otro signo importante, pero debe recordarse que cuando se califica a una inflamación de AGUDA, el anatomopatológico se refiere a una imagen microscópica y no a una duración determinada.

Inflamación Crónica:

En este aspecto es esencialmente el de una mezcla de las alteraciones vasculares y exudados con las que representan la reparación; lo que ocurre en este caso es que persiste el efecto del agente nocivo pero no con la intensidad suficiente para destruir los tejidos sino sólo para irritarlos. La respuesta vascular es continua, cambia la naturaleza de las células inflamatorias y predominan los linfocitos y los macrófagos sobre los leucocitos polimorfonucleares, aparecen células fibroblásticas derivadas de otros fibroblastos, de histiocitos u otras células conjuntivas.

Inflamación Granulomatosa:

Se trata esencialmente de un proceso crónico con la mezcla mencionada arriba de fenómenos vasculares y exudativos y de cambios reparadores pero al mismo tiempo presenta 2 características especiales que la separan de la inflamación crónica común y corriente: hay cambio morfológico de las células, las que dan lugar a otros elementos llamados epiteloides gigantes, y estas células gigantes se organizan en forma de nódulos de morfología diferente según el tipo de proceso y el agente etiológico.

Muchas de las enfermedades crónicas infecciosas como la tuberculosis, la sífilis, la brucelosis, cierta micosis caen dentro de este grupo.

Cuando la alergia es la responsable de la inflamación como en el fenómeno de ARTHUS, el de SCHWARTZMAN, la urticaria, etc., se caracteriza por disolverse con gran rapidez, ser muy intensa y mostrar un gran aumento en la permeabilidad capilar con edema prominente y presencia en el exudado de eosinófilos además de las otras células ya mencionadas. Por otro lado un proceso inflamatorio provocado por un agente patógeno que al mismo tiempo actúa como alérgeno, puede mostrar además de las características ya mencionadas, necrosis extensa y rápida del exudado y de los vasos sanguíneos vecinos especialmente de naturaleza fibrinoide. Sin embargo, en ningún caso la hipersensibilidad agrega nada nuevo o específico a la inflamación. Las modificaciones que agrega son cuantitativas y cualitativas. Por lo tanto es necesario reiterar que el estudio morfológico de un proceso inflamatorio sugiere la presencia de un componente alérgico, de ninguna manera lo prueba y esto tiene importancia sobre todo, en relación con las enfermedades producidas por autoinmunidad y con las llamadas de la colágena en las que se ha caído en el mismo error de Morgagni, que es pretender descubrir la causa de un padecimiento a partir de su morfología.

“Bioquímica de la Inflamación”

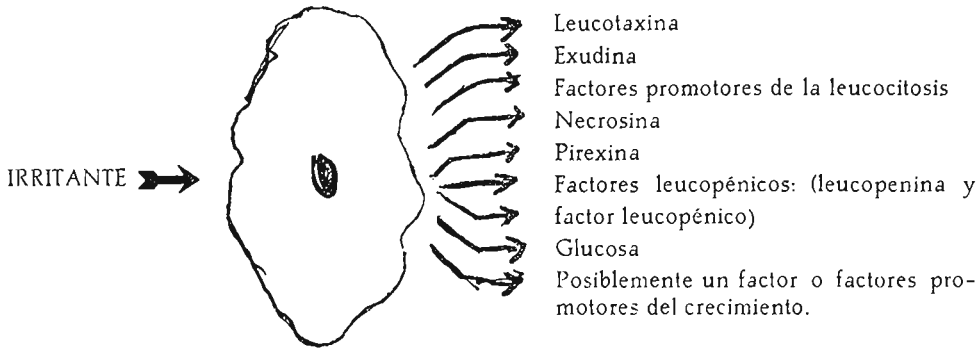
- a) Mediadores Químicos;
- b) Modificaciones Bioquímicas en los tejidos inflamados.
- a) Existen muchos aspectos de la inflamación que han in-

tentado explicarse por mediadores químicos tanto, la repercusión general como las alteraciones locales, las primeras relacionadas con la fiebre, alteraciones en la fórmula leucocitaria y otros cambios en la sangre. Aquí se mencionarán los postulados para explicar las alteraciones en la permeabilidad capilar, el dolor, y la necrosis de los tejidos.

LEWIS Y GRANT demostraron la existencia de la sustancia H que explicaría el aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación aguda.

En 1936, Menkin criticó estas observaciones y propuso la existencia de otro factor obtenido en forma pura y a veces cristalizada del exudado aséptico de inflamaciones agudas por medio de diálisis, alcohol butílico y acetona, al que llamó LEUCOTAXINA debido a que no solamente aumentaba la permeabilidad capilar sino que también atraía a los leucocitos poliformonucleares y su efecto en la permeabilidad capilar no es bloqueado por antihistamínicos.

Sustancias Producidas por Células:



Modificaciones Bioquímicas de los Tejidos Inflamados:

La respuesta inflamatoria produce una serie de cambios bioquímicos en la intimidad de los tejidos lesionados que tienen gran importancia, debida a que van a influir no sólo sobre la morfología misma de la reacción sino también, sobre el destino del agente patógeno y sobre el mecanismo de acción de muchas de las sustancias que se utilizan en la terapéutica; esto es especialmente cierto cuando la causa de la inflamación es un agente biológico.

Dubos, ha resumido muchos datos de interés, opina que uno de los cambios bioquímicos más importantes en el sitio de la inflamación del que parecen depender muchos de los demás, es la **Disminución en el consumo de oxígeno**, con aumento en la cantidad de CO_2 . La anoxia tisular local se debe probablemente al daño vascular y al bloqueo de los linfáticos por fibrina y proteínas pero no es difícil que aquí ocurra la depresión en el consumo de O_2 , por las células que se presentan en el organismo como un todo durante la 2ª fase del choque traumático hemorrágico y entonces se debería no sólo a un aporte menor de oxígeno, sino también a cierta incapacidad celular para aprovecharla. Las células tienen dos mecanismos de obtención de energía para llevar a cabo su metabolismo: el que utilizan con mayor frecuencia es la oxidación que permite glicólisis aeróbica con la degradación de la glucosa hasta agua y bióxido de carbono. Por otro lado cuando la cantidad de oxígeno disminuye la glicólisis se hace anaeróbica, o sea que la glucosa se degrada hasta llegar a ácido láctico y ácido pirúvico y estos ácidos se acumulan en el organismo. Cuando se examina la composición del exudado inflamatorio de cierto número de horas de evolución se encuentra

un precursor llamado profibrinolisisina. La acción de la fibrinolisisina sería atacar a las proteínas a las que se encuentran unidos los mediadores químicos de la inflamación.

De acuerdo con Hungar, todas las hormonas antiflogísticas aceleran la reacción fibrinolisisina-antifibrinolisisina y de esta manera inhiben la liberación de los mediadores químicos y su efecto en los tejidos.

Finalidad de la Inflamación:

El proceso inflamatorio tiene fines protectores y virtualmente todos los elementos que la forman tienen funciones útiles que ayudan al organismo a “destruir o neutralizar el agente lesivo y a facilitar la reparación”. Para destruir o neutralizar el agente lesivo, en la zona lesionada hay una vascularización aumentada que nutre y a la vez lleva oxígeno a la región. Hay líquido acumulado intersticialmente que diluye las toxinas bacterianas cuando existen y en todo caso, los metabolitos tóxicos de las células lesionadas. Los leucocitos incluidos en el exudado fagocitan y digieren restos celulares y agentes lesivos.

Esta fagocitosis es cada vez más vigorosa si las bacterias ejercen sus efectos perjudiciales. Inicialmente las bacterias llevan la de ganar, pero cuando empiezan a producirse los anticuerpos específicos, hay una neutralización química de las toxinas bacterianas y la leucocitosis es cada vez más activa y alrededor de la zona central de destrucción hay una zona más reforzada de leucocitos que junto con una red de fibrina precipitada y anticuerpos específicos forman una malla o barrera que actúa localizando las bacterias. No obstante algunas de ellas escapan y alcanzan el torrente sanguíneo o los ganglios linfáticos y hay complicaciones de orden general. En resumen el foco inflamatorio comprende: en la parte central una zona de leucocitos polimorfonucleares, entre los cuales hay una red dispersa de fibrina, edema rico en proteínas que contiene muchos anticuerpos, luego una capa de linfocitos, en la periferie de ésta, una zona de macrófagos que terminan en una capa más organizada: el tejido de granulación. Estas capas no están netamente definidas, más bien se funden unas con otras, constituyen así una barrera mecánica que defiende al organismo de la infección diseminada o sea de la septicemia. En contraste a las inflamaciones localizadas (absesos) puede ocurrir que las células inflamatorias estén dispersas en zonas amplias (celulitis). Hay varios motivos para que esto suceda; muchas veces las bacterias elaboran sustancias de difusión, o el huésped tiene mecanismos protectores deficientes.

peremia artificial. Además, está bien comprobada por medio de experimentos y observaciones clínicas que la hiperemia causada por calor directo aumenta la absorción de sustancias acuosas e hidrosolubles por los capilares y que los vasos linfáticos únicamente absorben todos los sólidos y líquidos que no son hidrosolubles que se acumulan en las articulaciones o en los tejidos.

La hiperemia local produce notable efecto disolvente de los tales como coágulos sanguíneos, infiltración flegmonosa, etc.

Luz-Calor:

Para comprender mejor los efectos terapéuticos de los rayos luminosos y térmicos son necesarios ciertos conocimientos sobre el espectro solar; éste está constituido por una banda de colores desde el violeta, índigo, azul, verde, amarillo, anaranjado y rojo, con transición continua de uno a otro color. Fuera de ambos extremos están los rayos Ultravioleta y los infrarrojos que son invisibles. Cada grupo de estos rayos tienen funciones específicas: los infrarrojos son productores de calor y se denominan rayos **TERMICOS** o **CALORICOS**, los amarillos y verdes son luminosos y los ultravioleta tienen efectos químicos en la materia orgánica e inorgánica, se llaman rayos **ACTINICOS** o **QUIMICOS**.

Las propiedades terapéuticas de estos rayos son diferentes: los infrarrojos producen hiperemia activa, los ultravioleta tienen efecto químico en la estructura celular y los luminosos tienen propiedades analgésicas. Los rayos infrarrojos y ultravioleta merecen especial atención para el Odontólogo.

La lámpara de **FINSEN** produce una luz fría, intensa, rica en rayos ultravioleta. Su efecto terapéutico consiste en la destrucción de elementos piógenos pero sin daño a la proliferación celular.

INDICACIONES:

Lupus Eritematoso
Ciertas enfermedades de la piel.
Enfermedad de las mucosas.

Calor:

La acción terapéutica del calor consiste además de causar hiperemia activa en:

- 1º) Ayuda a activar la absorción y metabolismo tisular;
- 2º) Localiza la infección en presencia de procesos sépticos;

- 3) En casos en los que el calor acentúa o produce fenómenos de orden congestivo.

Frío:

El calor y el frío con frecuencia se estudian como dos entidades distintas, pero en realidad son términos relativos que sólo expresan variaciones de la temperatura normal.

La acción antilogística del frío se manifiesta por:

- 1) Retardo de la circulación y de la emigración de leucocitos;
- 2) Disminución de la hiperestesia.
- 3) Contracción de los tejidos y vasos;
- 4) Reducción de la temperatura.

Al reducir la temperatura en los tejidos hay una disminución de la circulación y por consiguiente hay una inhibición del flujo de leucocitos y linfa en la región, con subsecuente disminución de la presión sobre las fibras nerviosas y menos distinción de los tejidos controlando en esa forma el dolor y el edema local:

Usos:

- 1) Compresas frías, bolsas de hielo o hielo picado envuelto en toallas.
- 2) Compresas de alcohol de 60° o también partes iguales de alcohol y ácido bórico cuya evaporación produce frío.

Indicaciones:

- 1) Inmediatamente después de una intervención quirúrgica (traumática o prolongada) para impedir el edema y el dolor.
- 2) Para aliviar el dolor en caso de pulpitis y neuralgias faciales;
- 3) Previene la formación de equimosis y hematomas, cohibe pequeñas hemorragias ya que produce vasoconstricción;
- 4) En traumatismo en general;
- 5) El hielo está indicado en el período incipiente del proceso inflamatorio, su uso se limita a las primeras 24 horas. Después si el proceso no se reduce, aplicar calor.

Contraindicaciones:

- 1) No usar hielo en procesos inflamatorios con recolección de pus próximos a su resolución;
- 2) No hacer aplicaciones de larga duración porque causan necrosis y gangrena.

de turbiedad con las unidades reductoras de viscosidad es de 150 a 500.

Para comprender mejor la acción de la hialuronidasa estudiaremos primero el ácido hialurónico.

El ácido hialurónico es un mucopolisacárido compuesto por ácido glucorónico y N-acetilglusamina. Tiene un alto peso molecular, es viscoso y soluble en el agua. Constituyente importante de la sustancia cementante entre las células del tejido conectivo forma geles que crean una barrera para la difusión de los fluidos, extensión de la infección y de la inflamación. Es la sustancia de apariencia gelatinosa, amorfa, viscosa del tejido conectivo en la cual se encuentran haces colágenos, células y vasos linfáticos y sanguíneos.

Acciones Farmacológicas:

La hialuronidasa depolimeriza e hidroliza el ácido hialurónico, reduce su viscosidad, por lo tanto el rompimiento de la sustancia base, disminuye la viscosidad intercelular e interfibrilar permitiendo que el tejido conectivo sea más permeable, lográndose una mayor reabsorción y mayor difusión de los líquidos extracelulares. La permeabilidad del tejido conectivo se aumenta durante la formación del edema, pero pronto recupera su permeabilidad y el exudado es eliminado por reabsorción lenta u organización. Esta permeabilidad puede ser promovida o mantenida temporalmente por el rompimiento de la barrera de ácido hialurónico por la HIALURONIDASA. La barrera se restaura en 24 horas y totalmente en 48 horas. La hialuronidasa tiene acción exclusivamente local, limitada la sustancia intercelular con que se pone en contacto. No tiene acción general ni produce efectos secundarios. En Odontología se usa por su capacidad de reducir tumefacciones no infectadas y los hematomas de los tejidos en relación con la cavidad bucal. La combinación de hialuronidasa con anestésicos locales parece aumentar la difusión de éstos y con ello el número de anestésias satisfactorias ya que acorta el tiempo que tarde en instalarse la anestesia local. Sin embargo, esto no es recomendable ya que tiene el inconveniente de la hipersensibilidad, difundir la infección, duración insuficiente de la anestesia y además se aumenta el costo de cada inyección. La hialuronidasa no se debe usar como medida profiláctica contra la inflamación. Si se usa demasiado pronto después del traumatismo puede modificar la reacción inflamatoria normal. Los hematomas deben tratarse pronto pero no antes que haya cesado la progresión de los mismos. Si se inyecta demasiado pronto se prolonga en los tejidos la hemorragia espontánea. Normalmente la hemo-

Enzimas Proteolíticas:

La química del medio interno de los tejidos sufre alteraciones profundas durante el proceso inflamatorio. Un traumatismo, una invasión bacteriana, una reacción alérgica, etc., pueden desencadenar un proceso inflamatorio. Una vez establecida la lesión tisular, ésta por sí misma tiende a mantener el proceso inflamatorio en forma independiente. Así aunque desaparezca la causa original que desencadenó el proceso inflamatorio, éste continúa su curso determinado.

La destrucción de los tejidos, células y sustancias intercelulares es realmente un proceso de desintegración conocido como "Digestión protéica o Proteólisis".

Los productos resultantes de tal digestión (polipéptidos y gucopéptidos) que se hayan presentes en los tejidos inflamados son los factores determinantes del curso posterior de la inflamación, no sólo por su efecto irritante que intensifica la destrucción de los tejidos, sino también por la desintegración de la gran molécula protéica en polipéptidos, es decir, en moléculas de menor tamaño. Esto aumenta el número de moléculas y por consiguiente, al mismo tiempo aumenta la PRESION OSMOTICA dentro de los tejidos, lo que ocasiona un aumento del edema inflamatorio creándose así un círculo vicioso o sea lo que muchos autores han llamado efecto auto-flogístico del proceso inflamatorio. El ph de los tejidos se desplaza hacia la acidez, comprometiendo así la alimentación de los mismos, por su parte el edema produce mayor compresión de los capilares y la presión osmótica aumentada dificulta a su vez el intercambio entre tejidos y la circulación capilar.

Gracias a la terapia enzimática se ha logrado controlar el efecto auto-flogístico del proceso inflamatorio y la recuperación en un tiempo mucho menor ya que actúan como catalizadores en los procesos fisiológicos. Las enzimas proteolíticas que tienen más aplicación en Odontología son: la tripsina, quimiotripsina, papaina y la plasmina y la ananasa.

Las dos primeras son de origen animal, se obtienen del páncreas y son capaces de digerir las proteínas y carecen de acción sobre las células vivas. La papaina es de origen vegetal, extraída de la Carica-papaya. La plasmina es una enzima proteolítica que se forma cuando la estreptoquinasa actúa sobre el plasminógeno; tiene acción fibrinolítica, no digiere la piel quemada, el tejido necrótico ni el hueso muerto. La ananasa es una enzima extraída de la piña.

Actividades del Plasminogeno:

La única de las enzimas que tiene el poder de activar el plasminógeno es la Estreptoquinasa. Sin embargo, para delucidar el mecanismo de acción se necesitan mayores investigaciones. El mecanismo es complejo, parece depender de que la enzima acelera la formación de la enzima FIBRINOLÍTICA PLASMINA (fibrinolisisina) catalizando el paso de Plasminógeno o Plasmina.

La estreptoquinasa y la estreptodornasa, se usan combinados para retirar los coágulos y material purulento o fibrinoso consecutivos o traumas e inflamaciones.

Estreptocinasa

Esta enzima es producida por el estreptococo hemolítico humano grupo A y por los organismos patógenos del grupo C.

No produce fibrinólisis directamente sino que activa un factor presente en el plasma humano llamado PLASMINOGENO. El plasminógeno se encuentra en los exudados cerosos purulentos y hemorrágicos y al ser activado por la estreptocinasa da origen a una enzima lítica muy eficaz: la plasmina. El proceso fibrinolítico catalizado por la plasmina se inicia con una modificación del estado físico de la fibrina que de gel sólido se convierte en solución límpida y culmina con el desdoblamiento de la molécula de fibrina en "grandes polipéptidos".

La lisis comienza casi inmediatamente y acaba por sí mismo al desaparecer los elementos que forman el sistema.

La estreptocinasa tiene actividad óptima en un Ph de 7.3 a 7.6. En un Ph de 6.0 es inactivada reversiblemente, y de modo irreversible en un Ph de 9 ó mayor.

Estreptodornasa:

Es una enzima o grupo de enzimas elaboradas durante la fase de crecimiento del estreptococo hemolítico. Es una desoxirribonucleasa que promueve la depolimerización de la desoxirribonucleoproteína y del ácido desoxirribonucleico.

A diferencia de la estreptocinasa, la estreptodornasa no está supeeditada a un factor del plasma para ser activa. La desoxirribonucleoproteína y el ácido desoxirribonucleico se derivan de los leucocitos degenerados y de las células lesionadas. Constituyen el 60-70% del material de los exudados purulentos y son la causa de la consistencia viscosa y pegajosa y del aspecto granuliento del pus. La estreptodornasa ocasiona una lisis impresionante del material purulento viscoso y espeso transformándolo en cosa de minutos en un líquido purulento bastante fluído. Este efecto se

sueltas en no menos de 10 c.c. de solución isotónica de CL Na.

Para el empiema del seno maxilar la dosis es de 10.000 a 75.000 U. de estreptocinasa y de 2.500 a 3.750 de estreptodornasa en 2 o 3 c.c. de solución.

La cantidad y el carácter del líquido aspirado sirven de guía para las sucesivas aplicaciones.

El intervalo usual entre dos administraciones en el empiema torácico, es de 12 a 24 horas. La estreptocinasa produce su efecto evidente en una hora; la estreptodornasa un poco antes, la acción máxima ocurre a las 12-24 horas y desaparece en el término de 24-48 horas.

Varidasa Bucal. Se administra en forma de tabletas produciendo el mismo efecto que por vía parenteral.

Cada tableta contiene:

Estreptocinasa 10.000 U.

Estreptodornasa 2.500 U.

INDICACIONES: Está indicada en casos de edema infectado, abscesos, sinusitis, hemátomas, extracciones con excesivo traumatismo y en otras intervenciones quirúrgicas como coadyuvante terapéutico.

Administración y Posología. Una tableta 4 veces al día colocada en el vestíbulo o bajo la lengua dejando que se disuelva lentamente. Los resultados aparecen a las 24-48 horas, pero en la mayoría de los casos se debe continuar el tratamiento por 5 días aproximadamente. En casos crónicos resistentes aumentar la dosis a 2 tabletas 4 veces diarias. No tragar la tableta, ni masticarla.
VARIDASA: Tabletass para uso oral, pueden ingerirse.

TERAPIA HORMONAL

La influencia de las hormonas corticosuprarrenales sobre la curación de muchas afecciones bucales ha adquirido gran importancia en el campo odontológico, ya que ahora se consideran como agentes terapéuticos. La acción de estas hormonas es "modificar" la respuesta inflamatoria, además de corregir deficiencias endócrinas.

El odontólogo moderno, debe tener presente los múltiples efectos metabólicos de las hormonas corticales, conocer su modo de actuar como agentes anti-inflamatorios y su acción en los diferentes afecciones bucales.

Glándulas Suprarrenales. Las glándulas suprarrenales o cápsulas suprarrenales, en número de dos, una derecha y otra iz-

La hidrocortisona es el corticoide principal de las secreciones de la glándula suprarrenal tanto en sangre venosa suprarrenal como en la sangre periférica. Ejerce un pronunciado **efecto local** en forma de acetato y es considerado como uno de los "agentes más eficaces" en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias.

Selye considera que la Cortesa Suprarrenal tiene papel importante en el factor **RESISTENCIA** del cuerpo ante todos los tipos de **STRESS** incluso trauma o infección.

Los efectos principales de la Cortisona hidrocortisona— y de la Corticotropina sobre los diferentes pasos de la reacción inflamatoria de los tejidos ante los agentes tóxicos, infecciones o alérgicos son bien conocidos:

- I) Disminuyen la permeabilidad capilar.
- II) Reducen el exudado celular.
- III) Deprime la formación de tejido-granuloso.
- IV) Inhiben la cicatrización.
- V) Interrumpen la reacción fibroblástica de la reparación.

El sistema Retículo Endotelial juega un papel importante en la defensa contra las infecciones y parece sufrir la acción de estas hormonas. Conviene recordar que la inflamación es una reacción defensiva y que si se ejerce un papel de inhibición sobre cada uno de los procesos de la inflamación podrán reducirse los signos y los síntomas clásicos de la misma.

Hidrocortisona. La estructura química de la hidrocortisona ha sido constantemente modificada con el fin de aumentar su actividad antiflogística y de reducir sus reacciones secundarias indeseables. Se ha demostrado que su halogenación en posición C-9 aumenta considerablemente su poder anti-inflamatorio.

Fluorohidrocortisona. Se obtiene aumentando un átomo de fluoruro en la posición 9 alfa de la hidrocortisona. Tiene actividad 10 veces mayor que la cortisona y aumenta la acción terapéutica de la droga madre. En Odontología la 9-alfa fluoruro-hidrocortisona o Fluorurocortisona se usa localmente porque es de fácil observación y de gran potencia. Se ha usado en concentración de 0.25% para afecciones inflamatorias de la boca.

Prednisona y Prednisolona. Sus indicaciones clínicas son las mismas que las de la Cortisona, hidrocortisona y la corticotropina.

La **PREDNISONA** se usa más terapéutica general, en odontología se usa solamente en casos de Periadentis Necrótica Recurrente.

Terapia de Enfermedades de Origen General con Manifestaciones Orales:

- 1) Pénfigo Vulgar
- 2) Eritema Multiforme
- 3) Periarteritis Nodosa
- 4) Lupus Eritematoso
- 5) Leucemia Linfática Aguda
- 6) Púrpura Trombocitopénica
- 7) Escleroderma.

Todas estas enfermedades comienzan muchas veces con manifestaciones orales y el diagnóstico precoz del Odontólogo unido al tratamiento general a base de Hidrocortisona o Cortisona puede salvar al paciente de la evolución posterior de la enfermedad.

Conviene recordar que la terapia hormonal no protege contra la patogenia como tal, sino que inhibe la inflamación proporcionando alivio sintomático. Por este motivo el empleo de la Hidrocortisona y sus derivados deben ir acompañados de terapia antibiótica. El mercado presenta Hidrocortisona con Neomicina-Bacitracina en una pomada base (Hidroderm) así como también Hidrocortisona con Terramicina (Terra-Cortril), para uso tópico. Esto debe tenerse presente también cuando se administran Corticosteroides por vía sistemática.

Terapia Antihistamínica

Los antihistamínicos son sustancias capaces de anular los efectos de la histamina, previenen el acceso de la misma al sitio celular y bloquean cualquier respuesta de la célula afectora a dicha sustancia.

La histamina es formada cuando un tejido es traumatizado y es posible que sea el agente productor de los síntomas del shok. En condiciones normales se forma en la mucosa gástrica y circula en la sangre. Su sitio de acción es la célula muscular, dilata los capilares y las arteriolas aumentando la permeabilidad de los capilares.

La histamina continúa siendo un enigma para Fisiólogos y Farmacólogos. Como antes se mencionó, un trauma, un acto quirúrgico ocasiona liberación de histamina, sin embargo hay teorías contradictorias acerca de las causas de la inflamación y el papel de la histamina.

Menkin opina que si bien es cierto que la histamina desempeña papel en el mecanismo del aumento de permeabilidad capilar, no es la sustancia principal de esa acción.

Una de las reacciones importantes de la histamina es la VASODILATACION. Cuando un tejido es lesionado, gran cantidad de histamina es liberada y se considera que puede ser la causa

sensibiliza la piel, sensibiliza la mucosa bucal. Queda por discutir.

Goldman y Goldman idearon el método de "prueba por contacto" en la mucosa bucal. Es valioso pero no por ello hay que descuidar otros métodos de diagnóstico. Es fundamental una historia clínica detallada con los antecedentes personales, hereditarios o familiares del paciente.

Tratamiento de las Lesiones Bucales Alérgicas. Se sobreentiende que lo primero y principal es eliminar o evitar el agente causal. La terapia medicamentosa con antihistamínicos es paliativa. En casos de reacciones alérgicas a continuación de la administración de Penicilina podrá darse en inyección intramuscular 0.5 ó 1 c. c. de Efedrina al 1.1000.

La cortisona, el Acido Ascórbico y la Riboflavina resultan buena ayuda para la terapia antihistamínica ya que conservan la integridad capilar normal.

Administración. Las drogas antihistamínicas varían en potencia, dosis, efectos colaterales, por lo tanto la droga de elección será aquella que ofrezca mayor éxito y menos riesgo de producir efectos colaterales indeseables.

Generalmente se administra en forma de cápsulas, tabletas, o elixir vía oral y por vía parenteral.

La aplicación tópica es eficaz para las dermatosis por contacto y las atípicas, pero tienen el peligro de sensibilizar al paciente. Algunos autores recomiendan el uso de antihistamínicos para disminuir el edema, trismus y dolor y además aceleran el proceso de cicatrización post-intervenciones quirúrgicas.

Presentaciones Comerciales:

- 1) Maleato de Clorfeniramina U.S.P. o Maleato de Clorotrimetón inyectable. 10 mg. por ml. frascos de 2 ml. para aplicaciones múltiples: Adultos 5-20 mg.
Repetabs 8 mg.
Adultos: 1 comprimido 2 veces al día.
Repetabs 2 ó 4 mg.
Adultos 2 a 4 mg. 4 veces al día.
- 2) Maleato de Polaramina.
Comprimido de 2 mg.
Repetabs de 4 y 6 mg.
- 3) Fosfato de Pirrobutamina
(Pironil Lilly and Company)
Comprimidos de 15 mg.
Adultos: 15 mg. vía bucal 3 ó 4 veces al día.

- 6) La acción de los antihistamínicos en el control del edema post-operatorio no está claramente demostrada.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GOODMAN, LOUIS S. y GILMAN, ALFRED, 2ª ed., Tomo II, 1957. -- Unión Tipográfica, Edit. Hispanoamericana. — México, D. F.
- 2) PEREZ TAMAYO, RUY: "Principios de Patología", 2ª Ed., México, Prensa Médica Mexicana, 1959.
- 3) HOPPS, HOWARD C.: "Patología", 1ª Ed., México, Interamericana, S.A., 1960.
- 4) TIECKE, RICHARD W., STUTEVILLE, ORION H. y CALANDRA, JOSEPH C.: "Fisiopatología Bucal", 1ª ed., México, Interamericana, S.A., 1960.
- 5) KIRYATI, A.A.: "Estado actual de las Hormonas de la Corteza Suprarrenal como Agentes Terapéuticos para Estados Patológicos Bucales", Dent. Clinics of North American (trad.) 4:256-270, 1960.
- 6) HAM, ARTHUR W. y LESSON, THOMAS SYDNEY: "Tratado de Histología", 4ª ed., México, Interamericana, S.A., 1963.
- 7) ROBBINS, STANLEY L.: "Tratado de Patología", 2ª ed., México, Interamericana, S.A., 1963.
Tipográfica Editorial Hispano Americana. — México D.F.
- 8) MORGAN JONES, J. "Vademecun Internacional", ed. CURDAC 1963. Canadá.