

205A
24



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANTIBIOTICOS Y ANALGESICOS
EN LA
TERAPEUTICA ODONTOLOGICA

T E S I S
Que para obtener el Titulo de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
Gabriel Martínez Souvervielle Grageda



México, D. F. 1990

FALLA DE 5.11



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 está 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.

ANTIBIOTICOS Y ANALGESICOS EN LA TERAPEUTICA ODONTOLOGICA

TEMARIO

	Págs.
I. HISTORIA DE LA FARMACOLOGIA	
FARMACOLOGIA	Importancia, campo de acción,
DIVISIONES	clasificación (acciones de los Fármacos) 1
II. ANTIBIOTICOS	Definición, características 13
PENICILINAS	Generalidades, su clasificación. 18
PENICILINA G	Mecanismo de acción, espectro antimicrobiano, vías de administración, presentación comercial. 19
PENICILINA V	Generalidades, mecanismo de acción, espectro antimicrobiano, absorción, vías de administración, toxicidad, presentación comercial. 24
AMINOPENICILINAS:	
AMPICILINA	Generalidades, vías de administración, espectro antimicrobiano, presentación comercial, dosis. Su uso dentro de la odontología. 27
MACROLIDOS:	
ERITROMICINA	Generalidades, mecanismo de acción, absorción, distribución - excreción, efectos adversos, toxicidad, indicaciones, vías de administración, dosis, presentación comercial, su uso dentro de la odontología. 30

	Págs.
TETRACICLINAS	Historia, origen, efectos sobre 35
	agentes microbianos, mecanismo de acción, resistencia, absorción, - distribución y excreción. Prepara dos, vías de administración, dosis efectos farmacológicos, su uso den tro de la odontología, presenta -- ción comercial.
DICLOXACILINA	Generalidades, propiedades farmaco 43
	lógicas, mecanismo de acción, ab - sorción, excreción, indicaciones, su uso dentro de la odontología.
SULFAS:	
TRIMETOPRIM	Efecto farmacológico, indicaciones 46
	odontológicas, contraindicaciones, efectos colaterales, interacción, toxicidad, vías de administración, dosis, presentación comercial.
SULFAMETOXASOL	
III. ANALGESICOS:	Su historia, definiciones, y carac- 65
	terísticas.
	1. Subdivisión: Antipiréticos, An - tinflamatorios, llamados no narcó- ticos.
SALICILATOS	Nombre genérico, origen, clasifica- 71
	ción, efecto farmacológico, mecanis mo de acción, absorción, distribu - ción, metabolismo, excreción, su in teracción, su efecto, presentación - comercial, vías de administración - su uso en el consultorio odontológi co.

DERIVADOS DE LA

PIRIZALONA

AMINOPIRINA, generalidades, origen 84
mecanismo de acción, indicaciones,
usos, dosis, toxicidad, absorción,
vías de administración, indicacio-
nes odontológicas.

ANTIPIRINA, generalidades, nombres... 86
comerciales, mecanismo de acción,
absorción, toxicidad, vías de ad-
ministración, distribución, excre-
ción, indicaciones odontológicas.

DIPIRONA, generalidades, nombres,..... . . . 88
comerciales, mecanismo de acción,
absorción, toxicidad, vías de ad-
ministración, distribución, excre-
ción, indicaciones odontológicas.

FENILBUTAZONA, generalidades, pro.... 92
iedades farmacológicas, efectos
preparación y dosis, usos terapéu-
ticos, efectos toxicos, contrain-
dicaciones.

ANALGESICOS

NARCOTICOS

Historia y generalidades 98

MORFINA

Origen, vías de absorción, vías de 100
administración, excreción, acciones
farmacológicas.

CODEINA

Origen, diferencias con la Morfina. 102
usos, efectos secundarios, presen-
tación farmacológica.

METILDIHIDROMORFINONA

Origen, generalidades, diferencias. 105
con la Morfina, vías de administra-
ción, usos, dosis, presentación far-
macológica.

	Págs.
DIACETILMORFINA	Origen, generalidades, acciones farmacológicas, efectos secundarios. . . . 106
DIHIDROMORFINONA	Origen, acción farmacológica, usos, diferencia con la Morfina, dosis, vías de administración, presentación farmacológica. . . . 106
LEVORFAN	Origen, acción farmacológica, usos médicos, diferencias con la morfina, dosis, - vías de administración, absorción, presentación farmacológica. . . . 107
ETILMORFINA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, presentación farmacológica. . . . 108
DIHIDROCODEINONA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, presentación farmacológica. . . . 109
DIHIDROCODEINA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, presentación farmacológica. . . . 110
APOMORFINA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, presentación farmacológica. . . . 111
NALORFINA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, presentación farmacológica. . . . 112
CLORIDRATO DE MEPERIDINA	Origen, acción farmacológica, usos médicos, dosis, efectos tóxicos, vías de absorción y excreción, presentación farmacológica. . . . 113
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

P R O L O G O

A lo largo de mi carrera, he comprendido - que la instrucción y enseñanza a nivel profesional es muy diferente a muchas carreras teóricas, sociales y experimentales.

La Odontología a la vez que abarca todo el arte del conocimiento estognático, no se limita en el -- diente, ni en la boca, ni a un solo tipo de tratamiento; sino que lo une con todo lo relacionado al organismo.

En la actualidad el cirujano dentista, abarca una extensa área en la sociedad como responsable de la salud.

A través de diferentes campos de trabajo - donde atiende a su paciente desde un punto de vista psico lógico hasta el como saber adaptarse en el tratamiento de rehabilitación oral de acuerdo a sus características indi viduales.

En la responsabilidad que recae sobre nosotros al ser miembros de un grupo de profesionales dedicados a la salud oral; Tomé en cuenta, la necesidad de actualizar nos constantemente y más en esta era moderna donde las investigaciones y equipo dental avanzan día con día haciendo más fácil el trabajo del cirujano dentista, descubriendo - constantemente materiales más durables, estéticos y funcionales.

La diferencia que existe entre las áreas médicas depende del enfoque que el profesionista le quiera - dar y aunque en el arte de combatir las enfermedades los medicamentos empleados en Veterinaria, Medicina y Odontolo

gía son los mismos, no son los mismos pacientes, ni el mismo enfoque, más sin embargo el saber como recetar al conocer el diagnóstico trataremos de manejar la terapéutica más conveniente, para llegar a su máxima aseveración.

" A MENOR DOSIS, MAYOR ACCION TERAPEUTICA, CON SIGUIENDO EL EFECTO MAXIMO DESEADO"

Es así que en este trabajo se intenta dar una descripción general de los antibióticos y los analgésicos más usados en la terapéutica odontológica.

Por lo tanto es de trascendental importancia que el odontólogo tenga los conocimientos necesarios de Farmacología actual para que después de un diagnóstico en su paciente se aplique el medicamento adecuado.

Es necesario hacer notar que en este trabajo no se dictamina la sustancia que debe emplearse en casos determinados; sino que sólo se enumeran un grupo de fármacos que en casos característicos pudieran dar los efectos deseados.

Con esto dividí el trabajo en tres capítulos:

En el primero se menciona la importancia de la Historia Farmacológica desde su principio hasta nuestros días, plasmando los acontecimientos históricos de la Medicina en sus diferentes etapas, detallando los descubrimientos farmacológicos más importantes.

También se explicó cierta nomenclatura Farmacológica que se cree conveniente para el correcto entendimiento de los datos contenidos en los dos capítulos siguientes.

En el segundo capítulo se menciona un número determinado de antibióticos que abarca desde las antiguas sulfas, todavía vigentes hasta las nuevas generaciones de antibióticos sintéticos que hoy en día han tenido gran aceptación por su éxito en los tratamientos orales.

El últimos capítulos se refiere a los analgésicos, divididos en narcóticos y no narcóticos.

Detenidamente se explica a los anestésicos no narcóticos ya que son los que se manejan en forma constante en el Consultorio Dental, donde normalmente se recetan analgésicos leves y moderados.

Los analgésicos narcóticos en la actualidad están controlados; el odontólogo no lo puede recetar, ya que existe un código especial de Narcóticos donde sólo el médico cirujano, comprobando su uso los puede prescribir; sin embargo se explican sus características y composición esto es para que se tenga una noción sencilla que en casos de extremo dolor o inminente emergencia se conozca cómo y por qué se administran.

Así la descripción de los medicamentos se valoró por su uso e importancia en el consultorio dental, asumiendo el grado máximo de uso de cualquier fármaco en los siguientes criterios:

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| 1.- Nombre genérico | 7.- Distribución |
| 2.- Origen | 8.- Metabolismo |
| 3.- clasificación | 9.- Excreción |
| 4.- Efecto Farmacológico | 10. Toxicidad |
| 5.- Mecanismo de Acción | 11. Indicações |
| 6.- Absorción | 12. Contraindicaciones. |

- 13.- Efectos colaterales
- 14.- Interacción
- 15.- Vías de Administración
- 16.- Dosis

- 17.- Presentación
- 18.- Nombres Comerciales
- 19.- Indicaciones Odontológicas.

Por lo tanto se hace una comparación entre los medicamentos usados con mayor o menor frecuencia explicandose los criterios más importantes.

I

HISTORIA DE LA FARMACOLOGIA

EVOLUCION HISTORICA DE LA FARMACOLOGIA

La Farmacología como ciencia tiene apenas un siglo de existencia, su predecesora, la antigua materia médica nació en la antigüedad.

En la época prehistórica se pueden encontrar oscuros vestigios de la medicina primitiva mezclada íntimamente con la magia.

En la mayoría de los casos eran observaciones fortuitas que hacían algunos hombres sobre efectos producidos por los alimentos y las plantas.

Con el desarrollo de la civilización se crearon cuerpos sacerdotales los cuales sistemáticamente registraron descubrimientos médicos.

Las grandes culturas como los Egipcios, Griegos, Arabes y Chinos, desarrollaron una terapéutica codificada y reglamentada, además de reconocer síndromes clínicos susceptibles de exitoso tratamiento.

En el Código de Hammurabi de Babilonia (2000 a.C.); el Papiro de Smith (1700 a.C.); Papiro de Ebers 1550 a. C.) de Egipto, Hipócrates (460 a. C.); Teofrasto (380 a. C.); ya establecían una descripción sistemática de la botánica que en aquellos tiempos se aplicó a la terapéutica.

Fué Galeno quién desarrolló un sistema de Polifarmacia que dominó la medicina occidental durante 14 siglos, al iniciar su práctica médica en Roma en el año (164 a.C.), utiliza preparados vegetales que todavía se conocen con el nombre de galénicos, entre ellos encontramos:

la Tierra Sigilata de Lemmons, un curalotodo muy importante, también la Tintura de Opio que fué probablemente su principal contribución a la terapéutica.

Los Arabes reciben la herencia de la cultura Helénica através del Imperio Bizantino que en este campo con Avicena (980 a 1037 d.c.), médico de Bagdad y Maimónides (1135 a 1204 d.c.) médico de Córdoba, producen lo más significativo de la Edad Media en cuestión de adelantos médicos.

Al comenzar el siglo XVI, apareció el Herbario del Renacimiento, tan importante para el arte, como para la farmacia, ejemplo de ello lo encontramos en dibujos publicados en Basilea hacia 1542, lo que forma parte de una colección reunida por Leonhard Fuchs (1501 -1566), discípulo de Lutero; el cual fué médico y botánico, junto con Valerius Cordus (1515 - 1544) autor del Dispensatorium, dieron lugar a la primera Farmacopea que ya era necesaria.

No se puede olvidar la personalidad dominante de Phillipus Aureolus llamado Parecelso (1493-1541), - médico suizo que se levantó contra la polifarmacia de Galeno introduciendo la utilización de sustancias químicas en el tratamiento de las enfermedades con el antimonio arsénico, el azufre, el mercurio, el hierro y las drogas vegetales como el Opio . Introdujo también la noción de la existencia de medicamentos específicos para cada enfermedad, como ejemplo de ello encontramos al mercurio en el tratamiento de la Sífilis. El basó sus ideas en la observación y experimentación.

En los últimos años del S XVIII y comienzos del XIX, se iniciaron magníficos progresos de la síntesis orgánica que han evolucionado nuestra civilización, con ellos la Farmacología se desarrolló rápidamente, al igual que nuevas técnicas de aislamiento y métodos para síntesis química que lograron productos similares a los naturales.

El aislamiento realizado en 1806 por Friedrich W. Serturner de la sustancia cristalina a partir del Opio que llamó Morfina (de Morfeo "Dios del Sueño"), inició la búsqueda de otros principios esenciales en los diversos remedios disponibles.

Más adelante Joseph Pelletier aisló la raíz de la Ipecuana, J. B. Cabentau (1795 87) aisló la Quinina de la Quina y más tarde Magendie, la estriquina de la nuez Vómica, por último Wohler en 1856 obtiene la Cocaína de las hojas de coca, la cual separó y usó como anestesia local.

El científico Francés Francois Magendie (1783 1855) gran fisiólogo inició la Farmacología experimental (aunque no con su nombre) con el estudio de la acción Farmacológica en los animales principalmente de los alcaloides.

La Farmacología como ciencia independiente nace con Rudolf Buchneim (1820 1879) médico Alemán que organiza el primer laboratorio de Farmacología experimental, estudiando la acción de numerosas drogas así como su mecanismo. Fué Oswald Schmiedeberg (1838 1921) - quién transformó la vieja materia médica en la moderna Farmacología como ciencia independiente entre sus discípulos encontramos a Jacob Abel señalado como el "Padre de la Farmacología Americana" siendo clásicos sus estudios acerca de la adrenalina, insulina y vividifusión.

En este momento la Farmacología toma un gran impulso culminando con el descubrimiento de la insulina.

Otros de los principales adelantos del siglo XX, ha sido el resultado de los estudios de Paul Ehrlich (1854 - 1915), médico judío alemán, fundador de la quimioterapia, quién empleó compuestos químicos definidos para combatir los agentes de las enfermedades infecciosas dentro del organismo, sus estudios culminaron con el descubrimiento del SALVARSAN - (1910) potente droga antisifilítica arsenical.

Fué también, el primer Farmacólogo clínico moderno que aplica el método científico a esa disciplina.

No podemos dejar de mencionar a Alfred J. Clark (1885 1941) fundador de la Farmacología Molecular, que es la rama referente a la interacción entre drogas y celulares a nivel molecular.

En 1935, el alemán Gerhard Domagk (1895 1964), descubre la acción quimioterápica antibacteriana de los sulfonamidas y en 1929 Alexander Fleming (1881 1955), bacteriólogo inglés, descubre la acción antibiótica de la penicilina, descubrimiento que inicia su aplicación en medicina durante la Segunda Guerra Mundial, abriéndose así una nueva época en la medicina de los quimioterápicos antibióticos, cuya base científica se deriva de los trabajos de Ehrlich.

IMPORTANCIA DE LA FARMACOLOGIA

Los grandes adelantos médicos realizados en los últimos años han hecho que sea la farmacología la ciencia de vanguardia de medicina. En los países más adelantados del mundo ha cobrado un gran auge, en Universidades y Laboratorios Industriales, existen instalaciones, aparatos y gran cantidad de personas dedicadas a la investigación de esta ciencia, los cuales tienden a mejorar cada día.

Con el descubrimiento de la penicilina, estreptomina y las nuevas drogas sintéticas antituberculosas y antipalúdicas, corticosteroides, las modernas drogas antihipertensivas y psicofarmacológicas además de los recientes descubrimientos antineoplásicos; podemos decir que la Farmacología experimental y clínica, constituye la base fundamental de la terapéutica.

Según Manuel Litter, la Farmacología es la ciencia que estudia las drogas, entendiéndose por droga o fármaco en su acepción más general es todo agente químico que tiene acción sobre los seres vivos.

Según el diccionario de Ciencias Médico-dontológicas, se entiende por Farmacología la suma de conocimientos relativos a las drogas.

Desde el punto de vista médico, la droga o fármaco es toda sustancia que puede utilizarse para la curación, mitigación o prevención de las enfermedades del hombre o animales. Por lo tanto, la palabra droga se hace sinónimo de medicamento.

CAMPOS DE ACCION

La Farmacología abarca diversos campos de acción, ellos son:

FARMACOGNOSIA, la cual estudia el origen, caracteres, estructura anatómica y composición química de las drogas crudas, es decir, aquellas que no han sufrido ningún proceso de elaboración.

FARMACOCINETICA, estudia los factores que afectan la concentración de una droga en una área específica del cuerpo, donde provoca una respuesta. Esta incluye la manera en que una droga se administra, absorbe y distribuye, almacena, transforma y excreta.

FARMACODINAMIA, estudia la acción de las drogas sobre los organismos vivos y su destino.

FARMACOTECNIA, se ocupa de la preparación de las drogas para su administración al paciente.

TERAPEUTICA, es el proceso de aplicar los medicamentos en el tratamiento de las enfermedades.

TOXICOLOGIA, siendo el estudio de las sustancias que por su propiedades químicas son capaces de dañar la salud hasta destruir la vida.

CLASIFICACION DE FARMACOLOGIA

PURA Y APLICADA

Se entiende por farmacología pura, la ciencia experimental para el estudio de las acciones de las sustancias sobre los seres vivos; en cambio, farmacología aplicada se ocupa de las drogas de posible empleo terapéutico y adapta los conocimientos de la farmacología pura a la prevención y tratamiento de las enfermedades humanas.

EXPERIMENTAL Y CLINICA

El objetivo de la farmacología experimental lo constituye el estudio farmacológico de una droga el cual debe comenzar con la investigación de su acción sobre los distintos sistemas orgánicos en los animales.

La farmacología clínica es la que estudia las acciones farmacológicas en el hombre, sano y enfermo así como la evolución de las drogas en el tratamiento de las enfermedades.

La Farmacología Clínica abarca dos partes :

1. La investigación de las drogas que afectan al organismo humano joven, viejo, sano, enfermo y como el organismo acepta a las drogas (su absorción, distribución, metabolismo y excreción).

2. La investigación de la utilidad de la droga en el tratamiento de enfermedades, evaluando los resultados obtenidos en los pacientes.

La Farmacología clínica se diferencia de la Terapéutica en que la primera es una disciplina científica, basada en experimentos y evolución estadística, mientras que la segunda es un arte, es individual y se aplica a cada caso clínico.

DIVISIONES DE LA FARMACOLOGIA

Farmacología General:

Es la que estudia los principios y conceptos comunes, aplicables a todas las drogas comprendiendo:

- 1.- Origen y química de las drogas.
- 2.ç Acción farmacológica general.
- 3.- Absorción destino y excreción de los fármacos.
- 4.- Intoxicación, hábito, dependencia y contraindicaciones.
- 5.- Valoraciones biológicas.
- 6.- preparados, vías de administración y dosis.
- 7.- Indicaciones terapéuticas plan de administración. (prescripción)

Farmacología Especial:

Es el estudio de las drogas en particular, basándose en la clasificación fisiológica, comprendiendo:

- 1.- Farmacología del sistema nervioso central y periférico.
- 2.- Farmacología del sistema nervioso autónomo.
- 3.- Farmacología del sistema cardiovascular.
- 4.- Farmacología renal.
- 5.- Farmacología del sistema respiratorio.
- 6.- Farmacología del sistema digestivo.
- 7.- Farmacología del sistema metabólico.
- 8.- Farmacología del sistema endócrino.
- 9.- Farmacología del sistema genital.
- 10.- Farmacología del sistema hematopoyético.
- 11.- Farmacología de la piel.
- 12.- Farmacología de los procesos infecciosos.

ACCIONES DE LOS FARMACOS.

Las acciones de los farmacos se agrupan en:

Estimulación o depresión de las células y sus funciones (estimulantes o depresores del sistema nervioso central,).

Inicio de la respuesta de las células.

Alteración del efecto regular de otro agente o fármaco en una célula.

Efectos mecánicos, físicos o simples químicos.

DOSIS

Es el concepto más importante en el campo de la terapéutica y se entiende por ella la cantidad de un fármaco que produce un efecto deseado o una concentración-específica del mismo en un sitio.

Esta dosis tiene una respuesta la cual puede ser gradual o de todo o nada .

Se entiende por respuesta gradual la que se observa en las células del músculo liso, se relaciona íntimamente en el número de sitios receptores de una célula ocupada por un fármaco.

La respuesta a la dosis de todo o nada o de cuantía se basa en que a medida que se aumenta la dosis - suele aumentar ,asi mismo el número de unidades célula - res que reacciona,cada célula responde a su máximo o no - da respuesta.

VIAS DE ADMINISTRACION

Bucal.- Suele ser la más segura, conveniente

y, con frecuencia la más económica. El índice y gravedad de las reacciones alérgicas disminuye cuando los fármacos se administran por la boca.

Además la vía bucal permite vaciar el estómago o inactivar el agente agresor con un antídoto en casos de intoxicación aguda, sobredosis o hipersensibilidad.

El uso de la vía bucal no requiere técnicas estériles ni personal adiestrado pero existen impedimentos en este tipo de administración como es el caso de presencia de náuseas o vómitos, la administración de un agente muy irritante para el sistema digestivo que cause molestias intensas, la imposibilidad de deglutir en pacientes comatosos o muy graves, en estados patológicos del aparato digestivo, o situación que la rapidez del inicio de la acción del medicamento es vital.

Inyecciones .- Los fármacos pueden inyectarse por vía intracutánea, subcutánea intramuscular, intraperitoneal, intravenosa, intraarterial, intratecal o en la médula osea.

subcutanea .- Puede utilizarse si el fármaco que se inyecta no es muy irritante y se desea un efecto lento y sostenido.

El ritmo de absorción puede controlarse si se modifica el vehículo en que se administre el agente mediante masajes suaves en el área inyectada o con técnicas como la adición de sustancias vasoconstrictoras.

También se han implantado en forma subcutánea algunas posológicas en comprimidos para algunas hormonas - etc.

Intramusculares.- Permiten en la mayor parte de los casos una absorción relativamente rápida del fármaco. Pueden utilizarse diversas preparaciones para retardar o acelerar la absorción como vehículos oleosos o hialuronidasa respectivamente.

Suele administrarse sustancias un poco más irritantes por vía intramuscular que por alguna otra vía.

Intravenosa.- Elimina diversos problemas básicos de absorción y permite que se alcancen valores sanguíneos eficaces casi de inmediato. Es la vía obligada de elección en muchas situaciones de urgencia.

Además, en forma paradójica la vía intravenosa suelen utilizarse para introducir diversas sustancias ~~comparativamente~~; irritantes que, por sus propiedades perjudiciales, no pueden aplicarse por vía subcutánea ó intramuscular.

Su aplicación mediante procedimientos de goteo intravenoso lento, permite diluir el agente terapéutico irritante con la sangre hasta un grado compatible con su uso sistémico eficaz sin irritación o daño local grave.

I I

ANTIBIOTICOS

Definición:

Según Waksman, el antibiótico se define como una sustancia química, derivada o producida por microorganismos que tienen la capacidad a bajas concentraciones - de inhibir el desarrollo o de destruir bacterias y otros - microorganismos.

Actualmente se conocen gran cantidad de antibióticos los cuales son útiles en el tratamiento de enfermedades, estas sustancias presentan diferencias con sus propiedades químicas, físicas y farmacológicas, espectro antibacteriano y en su mecanismo de acción.

Aunque en 1929, Alexander Fleming, bacteriólogo Inglés, descubre la acción antibiótica de la penicilina, no fué sino hasta principios de la década de los cuarenta - con la Segunda Guerra Mundial cuando empieza aplicarse como medicamento, iniciándose una nueva era de la medicina; ya - que se hizo posible la Terapéutica Antibiótica General considerando que las características del antibiótico ideal debe ser las siguientes, según M. Litter.

1. Tener una acción antimicrobiana selectiva y potente de preferencia sobre una amplia serie de microorganismos (espectro amplio).
2. Ser bactericida más que bacteriostático (Pa ra que su acción curativa sea rápida).
3. Ejerce su actividad en presencia de los líquidos del organismos o exudados y no ser -

destruido por las enzimas tisulares.

4. No perturbar las defensas del organismo y en las concentraciones necesarias para afectar al agente infeccioso, no debe dañar los leucocitos, ni lesionar los tejidos del huésped.
5. Tener un índice quimioterápico conveniente y aún a la dosis máxima requerida. Durante períodos muy prolongados, no producir reacciones adversas de importancia.
6. No producir fenómenos de sensibilización alérgica.
7. No provocar el desarrollo de resistencia de los microorganismos susceptibles.
8. La absorción, distribución, destino y excreción deben ser tales que sea fácil conseguir rápidamente niveles bactericidas, en la sangre, tejidos, líquidos tisulares, incluyendo el líquido cefalorraquídeo y la orina y que pueda mantenerse el tiempo necesario.
9. Debe ser efectivo por todas las vías de administración: bucal y parenterales.
10. Ha de poder fabricarse en grandes cantidades y a un precio razonable.

Aunque en la actualidad, ya se cumplen muchas de las características del antibiótico ideal, todavía las investigaciones continúan para poder lograrlo.

Hoy en día se conocen centenares de

antibióticos, estas sustancias presentan diferencias con sus propiedades químicas, físicas y farmacológicas, espectro antibacteriano y su mecanismo de acción.

Para el uso de los antibióticos se deben de conocer las acciones, reacciones y alteraciones del microorganismo al antibiótico, y del antibiótico al microorganismo,

A veces los microorganismos crean una resistencia y no se ven afectados por el antibiótico. Esta resistencia puede ser:

1. **NATURAL:** Esta presente antes del contacto con la droga.
2. **ADQUIRIDA:** Desarrollándose durante la exposición de la droga.

El desarrollo de la resistencia adquirida es genética, con un cambio en el DNA del microorganismo, el cual se hereda para subsecuentes generaciones.

El desarrollo de esa resistencia es persistente y por lo tanto se debe encontrar un antibiótico que destruya a la cepa resistente.

Los microorganismos resistentes a una droga - en particular son frecuentemente resistentes a otros agentes químicos relacionados con el agente antimicrobiano. A ESTO se le denomina RESISTENCIA CRUZADA.

La resistencia a los antibióticos resulta de la inactividad del antibiótico por enzimas bacterianas

y por el desarrollo bacteriano de una ruta metabólica alterna no afectada por el antibiótico, o por alteraciones químicas en la bacteria que previene el paso a la unión del antibiótico.

Al no observarse mejoría clínica aún cuando los microorganismos sean sensibles al antibiótico, encontraremos el fenómeno de PRESION SELECTIVA y se presenta en dos casos:

1. Al administrar dosis bajas, la droga solo destruye a los microorganismos más débiles, permitiendo que los más fuertes sobrevivan y se multipliquen, posiblemente tornándose resistentes a la droga. Así el antibiótico sirve para permitir el crecimiento de los microorganismos menos susceptibles sin la competencia de la bacteria más susceptible.
2. Si el tratamiento no es lo suficientemente prolongado, no se alcanzará la destrucción total de las bacterias.
Por lo tanto, es muy importante que el paciente tome la medicación señalada a los intervalos prescritos.

Los diferentes tipos de microorganismos que pueden ser afectados por un antibiótico o varios antibióticos, poseen una variable de acción limitada, o afectan a una amplia variedad y se le conoce ó denomina como variable de actividad.

Como ejemplo:

Los antibióticos de amplio espectro solo son necesarios si la infección es causada por una gama de

microorganismos diferentes.

Una infección causada por una sólo clase de microorganismos responderá más fácil y con mayor efectividad al antibiótico de espectro reducido.

Las super infecciones se presentan en pacientes que están con un tratamiento antibioterápico al iniciar la presión de un grupo de microorganismos se puede permitir el crecimiento de otro - grupo de bacterias normalmente presentes que no causan enfermedades; pero al disminuírlos se -- puede provocar una reacción infecciosa mayor.

PENICILINAS

Penicilina.

Constituye uno de los antibióticos más importantes y actualmente de los más empleados.

El nombre de penicilina es aplicada a un grupo de sustancias antibióticas producidas por varias especies de hongos pertenecientes al género *Penicillium*, especialmente - el *P. Notatum* y *p. chrysogenum*. Su estructura química esta formada por un núcleo químico, por la unión de un anillo Beta Lactámico Tetragonal y uno Pentagonal de Tiazolidina, conteniendo tres carbonos asimétricos.

El descubrimiento de la Penicilina se realiza, cuando Sir Alexander Fleming haciendo cultivos de *Staphylococcus* observa la contaminación de uno de estos cultivos con la esporas de un hongo del género *Penicillium*. La falta de desarrollo de estafilococos alrededor del hongo, Fleming la atribuyó a una sustancia elaborada por el *penicillium*, y la bautizó con el nombre de penicilina. Posteriores ensayos frente a otros cocos mostraron la misma acción observada frente al estafilococo.

Las penicilinas se clasifican en: NATURALES, BIOSINTÉTICAS Y SEMISINTÉTICAS.

1. Las Naturales se les denomina G,X,F,K.
2. Las Biosintéticas las encontramos en las llamadas Penicilinas B o ácido resistentes.
3. Las Semisintéticas se producen a partir del ácido aminopenicilánico.

Las más importantes de mencionar en el uso terapéutico dental serán citadas a continuación en el siguiente orden:

- * NOMBRE
- * MECANISMO DE ACCION
- * ESPECTRO ANTIMICROBIANO
- * VIAS DE ADMNISTRACION
- * PRESENTACION COMERCIAL
- * NOTAS ODONTOLOGICAS

PENICILINA

G

Mecánismo de Acción

Es bactericida y su efecto se logra actuando sobre la pared celular de los gérmenes, interfiere en la formación de la pared perdiendo su rigidez y desprotegiendo a la bacteria contra los medios de mayor presión osmótica, permitiendo la entrada de sustancias externas a la bacteria, provocando su lisis.

Este tipo de acción provoca una selectividad hacia las células, ya que las células animales carecen de

pared celular, pero también significa que no tendrá efecto - sobre las bacterias carentes de ella.

Su efectividad no se modifica en presencia de líquidos orgánicos normales, ni por productos tisulares de-gradados o el Pus.

ESPECTRO ANTIMICROBIANO

1. Cocos Gramm Positivos: Neumococos y estreptococos beta hemolítico.
2. Cocos Gramm Negativos: Gonococos y Meníngococos
3. Treponema palidum: Sífilis.
4. Borrelia Vincenti: Enfermedad de Vincent.
5. Bacilos Gramm Positivos: Clostridia que provoca la gangrena gaseosa y el tétanos.
6. Bacilos Gramm negativos: Bacilo fusiforme que - provoca infecciones mixtas orales.
7. Actinómices Israelí: Actinomycosis.
8. Bacilo Diftérico: Difteria

La Penicilina G, no tiene acción antimicrobiana sobre virus, riquetsias, hongos, tuberculosis, y estafilococo dorado.

La resistencia presentada del estafilococo aureos se lleva a cabo por una enzima producida por la bacteria llama da penicilinas, desactivando el efecto bactericida de la penicilina. Este mismo efecto lo puede presentar el estreptococo - no hemolítico y el Colibacilo.

VIAS DE ADMINISTRACION

Vía Oral

El medio ácido del estómago la inactiva rápidamente, distanciandola de las comidas. Es absorbida en el duodeno en una tercera parte alcanzando niveles máximos entre media y una hora después de ingerirla.

Vías Parenterales

- A) La sal sódica es rápidamente absorbida en forma subcutánea e intramuscular, alcanzando niveles máximos entre 15 y 30 minutos, pero este nivel en sangre se pierde rápidamente. La utilización de sales menos solubles de la penicilina permitió retardar los picos de concentración máxima plasmática de horas a días.

La segunda sal utilizada fué la Penicilina G Procaína manteniendo niveles útiles de antibiótico en sangre de uno a cinco días, y la más reciente de las penicilinas G fué la Benzatina de solubilidad menor y absorción aún más lenta pudiendo durar en sangre más de treinta días.

- B) Vía intravenosa, se utiliza normalmente en infecciones graves donde se requieren grandes dosis con niveles muy altos en sangre de antibiótico, en estos casos se utiliza la Penicilina G Sódica en solución fisiológica por goteo intravenosa.

- C) Vía Rectal, no se recomienda por variaciones - en la absorción.
- D) Vía Inhalatoria, esta puede provocar la sensibilización .
- E) Vía Intratecal, es peligrosa por su acción irri tante.

DISTRIBUCION

La penicilina se distribuye por todo el organismo, pero varía la concentración en líquidos y tejidos; encontramos baja concentración en los líquidos sinuviales, oculares pericardial y pleural; en cantidad algo mayor se mide en el líquido peritoneal. El cerebro, los nervios, la duramadre, la médula osea, los músculos esqueléticos, el miocardio, el páncreas, las glándulas suprarrenales y el bazo la contienen en pequeñas cantidades; cantidades significantes se encuentran en la sangre hígado, bilis, semen e intestino; en concentraciones altas pasa por el riñón. Aparece en el cordón placentario, sangre fetal y líquido amniótico cuando se administra en los tres primeros meses del embarazo.

EXCRECION

La Penicilina G es rápidamente excretada por el organismo principalmente por el riñón y en pequeñas cantidades por hígado y otras vías de excreción.

Por esta razón se necesitan medios especiales para prolongar la permanencia del medicamento en el cuerpo.

La velocidad de excreción del riñón máxima es de

tres millones U I por hora y nunca se excederá aunque se apliquen dosis masivas del antibiótico.

PRESENTACION COMERCIAL

1. Penicilina G. Benzática (BENCELIN)
 Presentación: Inyectable, frasco ampula
 con 600 000 UI y 1200 000 UI.
 VIAS de administración: Intramuscular
 Dosis: De acuerdo a la gravedad del padecimiento
 cada 12 a 24 horas.

2. Penicilina G. Pòtásica (Solución inyectable)
 Presentación: Frasco Ampula con 500 000, 1 000000
 y 2 000 000 U I
 Vía de administración: Intramuscular y Endovenosa.
 Dosis: De acuerdo al tipo y gravedad de la infec-
 ción, cada 12 y 24 horas.

3. Penicilina G. Procaína (PEMPROCILINA)
 (Solución inyectable)

 Presentación :
 Frasco Ampula: con
 -PENICILINA G. SODICA CRISTALIZADA 100,200,500 mil UI
 -PENICILINA G. PROCAINICA 300, 600, 1500 mil UI
 -DILUENTE 2ml. 2ml. 5ml.

 400 800 2 millones UI

 Vía Administración: Parenteral
 Dosis: 1 cada 12 a 24 horas

4. Penicilina G Sódica: ANAPENIL 400 y 1000 UI
 (suspensión Inyectable)

Presentación: Frasco ampula de 5 mg. y contiene:
 1-p clorobencil -2-pirrolidil 300000 800 000 UI
 metil bencidazon Penicilina G
 Ampolleta con agua bidestilada 2 ml. 3ml.
 Penicilina G. Sódica Cristalina 100 000 200 000 UI

400 000 100 000 UI

Ventajas : Contiene penicilina G. Cristalina, conjugada, químicamente a una sustancia antihistaminica, - con el objeto de reducir los riesgos de posibles reacciones anafilácticas graves.

Anapenil 1000 mantiene máximos niveles terapéuticos en el organismo durante 5 días.

Vía de Administración : Parenteral

Dosis: Un frasco ampula cada 12 a 24 horas.

PENICILINA V

También se le conoce como fenoximetil penicilina, entre las penicilinas naturales es la única que acompaña a la penicilina G. en el uso terapéutico prolongado hasta nuestra época.

La Penicilina V tiene la propiedad de permanecer estable en medio ácido y poco soluble, permitiendo pasar por el estómago sin ser destruída, siendo la vía oral, la de mayor eficacia.

ACCION ANTIBACTERIANA

Su mecanismo de acción es muy semejante a la Penicilina G.

Su ventaja será que es menos sensible a la penicilinasas y levemente más activa contra los microorganismos que producen resistencia por ese mecanismo.

Su absorción no es completa, pero es suficiente como para dar niveles sanguíneos 2 a 5 veces superiores a los producidos por iguales dosis de penicilina G. administrada por vía oral.

La Penicilina V sólo está destinada a la administración por vía oral. Su espectro antibacteriano es idéntico al de la penicilina G.

Las investigaciones han demostrado que es mejor absorbida cuando se ingiere después de una comida que con el estómago vacío. Una vez absorbida se distribuye por todo el cuerpo y se excreta por vía renal.

Su toxicidad es baja y excepto por las reacciones alérgicas, es una de las drogas más nobles, la frecuencia de reacción anafiláctica a la penicilina se ha estimado en 1 a 5%, la aplicación tópica, aerosol o en polvo son las más probables a conducirnos a la reacción alérgica.

Pacientes con antecedentes de alergia a otras drogas se les tendrá el cuidado necesario, ya que estos son los más susceptibles a las reacciones de hipersensibilidad hacia la penicilina.

Los signos más comunes de hipersensibilidad a la penicilina son :

- * Comezón o prurito.
- * Ronchas.
- * Fiebre.
- * Inflamación.
- * Eosinofilia.

Al administrar cualquier tipo de penicilina al paciente se le deberá vigilar si presenta alguno de estos - signos.

Presentación Comercial:

PENICILINA V : PEN - VI - K
(tabletas y suspensión)

Descripción: Penicilina Oral con actividad antiestreptocócica. PEN- VI -K es la sal potásica adherida a la fenoximetil penicilina.

Presentación:

Caja con 20 tabletas de 250 mgr. de penicilina V potásica.

Polvo para solución oral en frasco de 90 ml, - a cada 5 ml son 125 mgr. de penicilina V potásica

VIA DE ADMINISTRACION. Oral

Dosis: Adultos : 250 a 500 mgr. cada 6 hrs.

Niños : - 6 años

De 16 - 56 mgr, por kg. de peso al día
distribuída de 3 a 6 administraciones.

AMINO PENICILINAS

Compuestos Semisintéticos, donde la adhesión - de un compuesto o radical amino provoca un cambio radical en la amplitud de su espectro antimicrobiano .

La principal representante de este grupo

de aminopenicilinas es:

27.

AMPICILINA

Es un derivado de ácido 6 amino penicilánico.

La amplitud de su espectro reprime la proliferación de gérmenes grampositivas y gramnegativos.

La Pseudomonas, Klebsiella y Aerobacter son naturalmente resistentes siendo sensibles a microorganismos que produzcan la enzima penicilinasa como el estafilococo dorado.

También es estable en medio ácido soportando la acción de los ácidos gástricos.

VIAS DE ADMINISTRACION

Puede administrarse por vía oral siendo bien absorbido pero en forma incompleta, alcanzando niveles máximos en plasma en un tiempo aproximado de 2 horas y se mantiene en concentraciones detectables por lo menos en 6 horas.

En la vía Intramuscular, la absorción es completa y más rápida consiguiendo mejores niveles sanguíneos.

Se excreta principalmente por riñón apareciendo en las 6 primeras horas alrededor del 30 % de la dosis bucal y del 60 % en dosis parenteral.

28.

Hay una eliminación biliar del antibiótico teniendo una reabsorción y circulación entero hepática.

Como efectos adversos podemos considerar la posibilidad de irritación y superinfección en la administración por vía oral.

Presentación Comercial:

AMPICILINA:

BINOTAL

(Ampicilina Trihidratada)

Características:

Penicilina de amplio espectro, buena tolerancia gastrointestinal, resistente a la acidez gástrica, rápida absorción en las porciones altas del intestino y rápida difusión tisular.

Presentación:

* ORAL:

Frasco con 12 cáps. de 250 mgr.

Frasco con 8 cáps. de 500 mgr.

Caja con 6 comprimidos de 1 gr.

Suspensión: frasco con 1.5 gr. de ampicilina en polvo para preparar 60 ml. de suspensión, una cucharada medida de 5 ml. proporciona 125 mgr. de binotal.

* PARENTERAL:

Frasco ampula con:

250 mgr. ampicilina sódica	2 ml agua esterilizada
500 mgr. ampicilina sódica	5 ml agua esterilizada
1 gr. ampicilina sódica	10 ml agua esterilizada
2 gr. ampicilina sódica	20 ml agua esterilizada

unidad 5 .grs. para venoclisis:

5 grs. ampicilina sódica 100 ml agua esterilizada
y equipo de venoclisis.

DOSIS : ADULTOS

1 a 2 caps. de 500 mgr. cada 6-8 hrs.
1 gr. cada 6 hrs. por vías parenteral

NIÑOS:

- Lactantes == 50 a 200 mgr./ kg. de peso en varias aplicaciones al día.
- 1 año == suspensión 1 cucharada 4 veces al día.
- 1 a 3 años== 2 cucharadas 4 veces al día.
- 3 a 5 años== 3 cucharadas 4 veces al día.

ERITROMICINA

Su descubrimiento se originó en forma casual al tomar cierta cantidad de arena en el suelo de una isla llamada Panay en Filipinas por un investigador M. C. GUIRE en 1952.

Se clasifica como macrodilo, llamado así por el anillo de lactona en sus moléculas al que están unidos dos desoxiazúcares.

Con base en su grado de absorción y vías de administración se dispone en diversas formas la eritromicina:

* Estearato, Etil succinato, Gluco heptonato lactobianato y estolato.

Es uno de los antibióticos más seguros actualmente y con frecuencia es una alternativa satisfactoria para la penicilina, particularmente en pacientes alérgicos a ella.

Todas las formas de eritromicina, tiene un espectro de acción semejante basado principalmente en su vía de administración.

Su espectro bacteriano se le considera intermedio ya que se localiza intermedio entre el reconocido para la penicilina (Reducido) y las tetraciclina (Amplio).

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición y la síntesis de proteínas fijándose a los ribosomas de los microorganismos sensibles.

Las bacterias grampositivas acumulan 100 veces más eritricina que las gramnegativas en dosis altas son bactericidas y a dosis bajas son bacterioestáticas.

ABSORCION:

La absorción intestinal depende del PK de la sal, entre más concentración mayor absorción.

La eritromicina base se absorbe bien por la parte alta del intestino delgado pero pierde su actividad en contacto con el jugo gástrico por lo que se protege con un amortiguador, una cubierta protectora ácida resistente - llamada capa entérica o en la forma de Eter.

El estolato duplica los niveles sanguíneos - obtenidos por el estearato (Dosis de un microgramo / ML en 2 hrs. .

El etil succinato es la forma en que mayor - se absorbe en la administración intramuscular (6 microgrramos en 2-4 horas).

El lactobianato por vía intravenosa (3|4 microgramos ML inmediatamente, su nivel de absorción es el - mejor).

DISTRIBUCION

La eritromicina circula en sangre unida a - las proteínas en un 20 % y se distribuye adecuadamente por líquidos y tejidos del organismo, atraviesa la placenta y el nivel en el feto varía del 5 a 20 % de la porción en -

la madre.

El hígado es el órgano con mayor concentración en el organismo.

Su excreción se relaciona en varias vías; en la orina 2-15 %; en la bilis se encuentra en el mayor grado y en pequeños niveles en las heces y esperma.

EFECTOS ADVERSOS:

En la administración oral la irritación del sistema gastro intestinal es su efecto más frecuente; siendo náusea, el vómito y la diarrea lo subsecuente.

La administración intramuscular produce un dolor intenso; y la intravenosa, en la mayoría de los casos provoca Tromboflebitis.

La frecuencia de las reacciones de hipersensibilidad a la eritromicina es baja y comprende fiebre, eusinofilia y erupción cutánea.

LA TOXICIDAD :

De la eritromicina base es baja; y sobre las otras formas, la sordera a dosis elevadas; siendo la reacción más grave la hepatitis colestática que parece producirse por un mecanismo inmunológico y se caracteriza por fiebre, dolor abdominal, ictericia, leucocitosis, eusinofi-

lia; este cuadro suele ceder con la interrupción del estola
to, sal que interviene en el problema.

Su indicación principal es ser el antibiótico de primera elección en pacientes alérgicos a la penicilina.

Fue muy eficaz en el tratamiento de las infecciones por Staphylococcus aureus resistente a la penicilina, pero actualmente del 30 al 50 % de estas cepas son resistentes a la eritromicina.

La faringitis, escarlatina y erisipela debidas a estreptococos Pyogenes del grupo A, así mismo la Difteria, sífilis y gonorrea son sensibles a la eritromicina.

Este tipo de antibiótico esta indicado en odontología en tratamiento de infecciones provocadas por microorganismos grampositivos donde la penicilina no puede indicarse ya sea por alergia o por resistencia bacteriana, es muy efectiva en infecciones provocadas por estreptococos Beta hemolítico grupo A y en las provocadas por neumococos.

En infecciones bucales debidas a hemophilus y efectiva contra las clostridium.

Su poca toxicidad y su gran tolerancia aunados a la ausencia de accidentes graves en su uso, hacen preferible a este medicamento para la terapéutica en niños y ancianos en infecciones de microorganismos sensibles.

Su interacción con el cloranfenicol interfiere su actividad ya que los 2 actúan a nivel de los ribosomas.

VIAS DE ADMINISTRACION

ORAL:

Tabletas	250 y 500 mgr	=	Estearato
Suspensión	125 grs. 5 ml.	=	Etilsuccinato
Gotas	5 mgs por gota	=	Etilsuccinato
Cápsulas	125 y 250 mgr.	=	Estolato
Tabletas	125,250, 500 mgs	=	Estolato
Suspensión	125 y 250 mgs 5 ml	=	Estolato

INTRAMUSCULAR:

Ampula 50 y 100 mgr = etil succinato con anestésico oral.

ENDOVENOSA:

Solo infecciones graves lactobionato o - glucoheptonato.

DOSIS:

Oral: Adulto: 1 a 4 gr. al día
niño: .30 .50 gr/kgs/día en 4 tomas.

NOMBRES COMERCIALES:

- * PANTOMICINA
- * ILOSONE
- * LAURITRAN

LAS TETRACICLINAS

HISTORIA

La obtención de los antibióticos tetraciclínicos, fue el resultado de una selección sistemática de microorganismos productores de antibióticos aislados de muestras de tierra recolectadas de muchas partes del mundo. El primero de estos compuestos, la clorotetraciclina, fue puesta en uso en 1948, dos años más tarde se dispuso de la oxitetraciclina y en 1952 cuando se produce la tetraciclina.

Si bien se han hecho afirmaciones de superioridad de algunas tetraciclinas sobre otras, sus propiedades químicas, antimicrobianas, farmacológicas y terapéuticas son con algunas excepciones muy semejantes, lo cual permite tratar a este grupo de fármacos como una clase.

ORIGEN:

La tetraciclina es de producción semisintética a partir de la clorotetraciclina; también se ha obtenido de una especie de *Streptomyces*.

En la actualidad se conocen 7 tipos de tetraciclinas:

- * OXITETRACICLINA
- * DESMETIL CLORO TRETRACICLINA
- * DOXICICLINA
- * METACICLINA
- * MINOCICLINA
- *PIRROLIDIN METIL TETRACICLINA
- * METILENSINA TETRACICLINA

EFFECTOS SOBRE AGENTES MICROBIANOS

Las tetraciclinas abarcan una amplia extensión de actividad antimicrobiana contra bacterias grampositivas, - y gramnegativas, que coincide con el de la penicilina, estreptomicina y cloranfenicol. Son también eficaces contra algunos microorganismos no susceptibles naturalmente a otros agentes- quimioterapéuticos y contra bacterias que se han hecho resistentes a otros antibióticos. Las tetraciclinas no son activas contra ninguno de los virus verdaderos, como los causantes de sarampión, rubéola, viruela, parotiditis, etc.

MECANISMO DE LA ACCION ANTIMICROBIANA

La teoría más atractiva declara la inhibición - de la síntesis de las proteínas por las tetraciclinas.

RESISTENCIA A LAS TETRACICLINAS

In vitro, se ha producido resistencia bacteriana a las tetraciclinas cultivando los microorganismos en serie en concentraciones crecientes del antibiótico.

La resistencia aparece lenta de manera similar a la que se observa con la penicilina. Los microorganismos - que se han hecho no susceptibles a una tetraciclina presentan con frecuencia resistencia a las otras.

Son químicamente semejantes por lo que poseen un espectro antibacteriano similar y desarrollan hipersensibilidad cruzada.

Las tetraciclinas son afectadas por iones metálicos excepto la doxiciclina y minociclina..

Existe una interacción con productos lácteos - y antiácidos debido a su contenido en el calcio.

La tetraciclina se une al calcio en el sistema gástrico intestinal y no puede ser absorbida; también se manifiesta este efecto con el hierro, el magnesio y el aluminio; al recetarse se debe indicar al paciente que elimine de su dieta el uso de lácteos y drogas antiácidas.

MECANISMO DE ACCION:

Las Tetraciclinas son drogas bacterioestáticas que retardan la multiplicación de bacterias susceptibles al inhibir su síntesis proteica todas tienen el mismo mecanismo de acción, la resistencia a una, implica la resistencia a todas.

La tetraciclina puede bloquear el efecto antibacteriano de la penicilina.

La penicilina es más efectiva sobre la multiplicación y crecimiento de las bacterias en tanto que las tetraciclinas retardan la velocidad de crecimiento bacteriano y su multiplicación.

La administración concomitante de la penicilina y tetraciclina está contraindicada.

EFEECTO FORMACOLOGICO:

Su efecto bacterioestático se manifiesta en microorganismos grampositivos y gramnegativos además en virus de gran tamaño rickettsias clamidias, protozoarios (amibas) treponemas.

ABSORCION, DISTRIBUCION, Y EXCRECION

Todas las tetraciclinas son absorbidas, en el conducto gastrointestinal. La absorción es más activa en el estómago y en la porción superior del intestino delgado; Y es mayor, en estado de ayuno; es mucho menor en las porciones inferiores del intestino e insignificante en el cólon.

Distribución:

El volumen de distribución de las tetraciclinas es relativamente mayor que el del agua corporal, lo que indica el secuestro en algunos tejidos. Todas las tetraciclinas son separadas de la sangre por el hígado, que las concentra y las excreta con la bilis en el intestino, donde se reabsorben en parte.

Las tetraciclinas se difunden en el cerebro, saliva, líquido sinovial, líquido pleural, semen, líquido prostático, placenta, tejidos y membranas fetales.

Excreción

39.

Todas las tetraciclinas son excretadas en la orina y en las heces, siendo el riñón la vía principal. En su excreción influye el estado de la función renal.

Otra vía de eliminación de las tetraciclinas - es el intestino, en el cual se absorben incompletamente las dosis ingeridas o las porciones excretadas con la bilis al intestino; las concentraciones en las heces son variables.- También hay eliminación intestinal por excreción con la bilis cuando se administran por vía parenteral.

En sus indicaciones odontológica se han sugerido para los siguientes casos:

- * No son los antibióticos de 1a. elección pero son eficaces en abscesos dentales, - parodontales, alveolitis, laringitis Y postoperatorias de un proceso infeccioso generalizado.
- * Después de la isoxasolilpenicilina puede ser el medicamento de elección para procesos infecciosos causados por estafilococos dorados siempre y cuando no exista containdicación.
- * En los tratamientos de gingivitis ulcero necrosante.
- * También se utiliza en la cirugía periodontal.

Se están haciendo estudios donde las tetraciclinas demuestran que pueden ayudar aumentando a la formación del hueso y su readhesión. Al administrarse mejora la cicatrización de la cirugía parodontal y disminuye las molestias postoperativas y elimina con mayor eficacia a la infección.

Otro estudio demostró que son efectivas contra muchos microorganismos detectados en las bolsas parodontales debido a que la placa es dinámica, la droga bacterioestática retardaría el crecimiento de ciertos componentes microbianos de ciertos mejoramientos hacia el paciente.

Contraindicaciones y efectos adversos:

No se utilizan en odontopediatría por sus efectos colaterales.

Durante el embarazo y la lactancia por posibilidad de su depósito en dientes y huesos, agregándose un riesgo de microsis hepática de la madre.

No se puede administrar a pacientes con desnutrición severa ya que aumenta la pérdida de nitrógeno por orina.

EN pacientes con lesión renal puede desencadenar uremia.

Tiene acción hepato tóxica, e incluso puede provocar la muerte.

Existe un posible retardo del crecimiento y desarrollo de los huesos y puede ser temporal. En la flora in-

testinal produce alteraciones donde aumentan las colonias - de monilias.

Puede ocurrir alteración en la absorción de - la vitamina K, conduciendo a una inadecuada formación de - trombina y los subsecuentes problemas de sangrado.

Han existido casos donde la toxicidad hepática es tal que su uso durante la preñez en presencia de disfunción renal, choque o septicemia puede ser aceptada. También se ha presentado transtornos renales, la diabetes insípida ne frógena ha sido observada con la administración de dimetil -- cloro tetraciclina.

Produce cierta fotosensibilidad principalmente en personas blancas; hacia la piel, también se observa urticaria por la administración de las clorotetraciclinas y minociclinas.

Odontológicamente las tetraciclinas causan una decoloración permanente y disgenesia debida a la administración de tetraciclina durante el último trimestre de preñez ó en los 7 primeros años.

Otros cambios dentales pueden ser:

*Fluorescencia, displasia del esmalte y tendencia a las caries.

Sus efectos teratogénicos son potenciales y pueden producir malformaciones en manos y pies.

La forma y coloración del diente es alterada - variando de amarillo a café oscuro, dientes ya erupcionados y dientes en erupción.

No es recomendable administrarlo en mujeres con edad de procrear cuando no tengan uno o mas ciclos menstruales.

Su interacción es notable con la penicilina - G potásica donde se denota un antagonismo marcado. Modifica la flora intestinal, afectando la síntesis de vitamina K . Aumenta el tiempo de coagulación sanguínea.

PREPARADOS, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

Clorhidrato de clorotetraciclina, clorhidrato de aureomicina, clorhidrato de oxitetraciclina, clorhidrato de terramicina, clorhidrato de tetraciclina, clorhidrato de metaciclina, etc; están disponibles en el comercio en - diversas formas para administración bucal y parenteral. Las tetraciclinas se prescriben por lo regular para administración bucal, pero también para inyección intravenosa e intramuscular. Las tetraciclinas nunca deben inyectarse por vía intrarraquídea.

La dosis por vía bucal de las tetraciclinas - varía según la naturaleza y la gravedad de la enfermedad -

La encontramos en forma de :

Solución oftálmica y 'otica', polvos, ungüentos, trociscos y conos dentales. cápsulas y tabletas para administración oral.

DOSIS:

La dosis por vía oral de las tetraciclinas

varía según la enfermedad; para la tetraciclina y oxitetraciclina en adultos 1-2gr. al día la desmetilclorotetraciclina en adultos 1=1.5 gr. al día.

Su presentación comercial es:

TERRAMICINA
VIBRAMICINA
LEDERMICINA
AUREOMICINA

DICLOXACILINA

Nombre genérico: Isoxasolil, penicilina, dicloxacilina.

Clasificación:

Pertenece al grupo de penicilinas semisintéticas, isoxasolilpenicilinas, penicilinas resistentes a la penicilinas estafilocócica, o, a las beta-lactamasas del estafilococo.

Efecto farmacológico:

Antibiótico bactericida utilizado en la quimioterapia de infecciones contra estafilococos y otros microorganismos grampositivos. Posee un espectro similar a la penicilina G con la ventaja de no ser inactivada por la penicilinas del Staphylococcus aureus.

Mecanismo de acción semejante a las otras penicilinas:

Actúa sobre la pared celular, impidiendo el en

samblé de los mucopéptidos. Además es resistente a la hidralisis por la penicilinas estafilocócica.

La dicloxacilina es apreciablemente más activa que la cloxacilina y la oxacilina contra el Staphilococcus - Aureus, productor de penicilinas.

No tiene acción contra los enterococos, H. - influenzae y otros basilos gramnegativos.

Es uno de los antibióticos que mejor se absorben por vía oral através del conducto digestivo, los niveles máximos se alcanzan en el término de una hora después del transcurso que sea tomado el medicamento.

Absorción:

La dicloxacilina es uno de los antibióticos - que mejor se absorben por vía oral. La absorción se realiza principalmente en duodeno e íleon. También se administra por vía intramuscular.

Indicaciones Odontológicas:

La dicloxacilina está indicada en Odontología en abscesos apicales y parodontales; givivoestomatitis, parodontopatías, etc. especialmente las producidas por esta filococo productor de penicilinas.

Toxicidad:

Al pertenecer al grupo de las penicilinas com parte su nula toxicidad.

Excreción

No es extraído de la circulación en grado significativo por hemodiálisis, no se acumula en grado apreciable en la paciente con insuficiencia renal.

Además de la eliminación renal existe una excreción hepática a través de la bilis . misma que se manifiesta : sobre todo en pacientes anúricos.

Indicaciones:

Esta indicado en infecciones producidas por -- bacterias grampositivas sobre todo los originados por la estafilocócica resistente : a la penicilina; como la amigdalitis, faringitis, otitis, bronquitis aguda y subaguda, neumonía, osteomielitis y otras donde el estafilococo resistente puede estar solo o coexista con otras bacterias.

Kumate y Cal:

Señala que la única justificación para la utilización de este tipo de penicilina esta constituida por infecciones causadas por estafilococos.

Aseveraciones con la que estamos de acuerdo, - si se toman en cuenta el costo, eficiencia con respecto a las penicilinas naturales.

Presentación, vías de administración y dosis:

Oral:

Cápsulas 125 y 250 mg.
Jarabe 62.5 mg 5ml.

Intramuscular:

Frasco ampula 250 y 500 mg.

La dosis varía de 12.5 a 2.5 mg./kg. de peso corporal en niños.

500 mg. a 2 gr. en el adulto al día dividido en 4 tomas.

Preparados comerciales:

BRISPEN
POSIPEN

TRIMETOPRIM SULFAMETOXASOL

Nombre genérico: Trimetoprim Sulfametoxasol

La combinación de trimetoprim-sulfametoxasol en relación 5:1 es el resultado de la teoría que apoya el efecto aditivo cuando dos medicamentos interfieren en procesos enzimáticos secuenciales de un mismo camino metabólico.

El efecto inhibitorio del trimetoprim, disminuye la producción de un cofactor indispensable para la vida bacteriana; el ácido tetrahidrofólico.

El sulfametoxazol como todas las sulfanilamidas compite con el ácido paraminobenzoico en la síntesis del ácido fólico, síntesis indispensable para la supervivencia bacteriana.

El resultado de esta sinergia es el agotamiento del ácido tetrahidrofólico, con el consiguiente efecto bacteriostático.

Indicaciones:

Infecciones de las vías respiratorias; infecciones de riñones y de vías urinarias; infecciones del aparato digestivo; enteritis, tifoidea, paratifoidea, y otras por gérmenes usualmente sensibles como Escherichia Coli, Salmonella, Shigella, Klebsiella, Vibrio Cholera, Estafilococo.

Indicaciones Odontológicas:

El trimetropim está indicado en odontología en intervenciones sobre dientes infectados, extracciones múltiples, infecciones agudas, abscesos periapicales, pericoronitis, celulitis perimaxilar, gingivitis infecciosa, alveolitis ulceraciones bucales y estomatitis.

Se considera que su uso en Odontología no es de primera elección y que se debe utilizar únicamente con un an tibiógrama de apoyo o bien en aquellos casos en que el agente casual es sensible y el tratamiento ha sido inefectivo con otro antimicrobiano.

Contraindicaciones:

En afecciones graves del parénquima hepático,

discrasias sanguíneas, insuficiencia renal grave y en hipersensibilidad a los componentes.

Debido al poco conocimiento acerca de los efectos en la mujer embarazada, también está contraindicado durante el embarazo y en los prematuros, recién nacidos y lactantes durante los tres primeros meses de vida.

Efectos Colaterales:

Pueden consistir en irritación gastrointestinal, náuseas, vómito, y diarrea. La glositis y la estomatitis son frecuentes, depresión de médula ósea, diversos tipos de anemia, trastornos de la coagulación, granulocitopenia, agranulocitosis, púrpura de Henoch Schonlein y erupciones cutáneas que constituyen el 75 % de los efectos colaterales.

Interacción:

Los diuréticos, administrados conjuntamente, pueden aumentar el peligro de trombocitopenia, especialmente en pacientes de edad avanzada con insuficiencia cardíaca.

Toxicidad:

Su efecto sobre las bacterias puede ser el mismo que para las células del paciente, cuando éstas son deficientes en folato. En tales circunstancias puede causar megaloblastosis, leucopenia o trombocitopenia. La anemia aplásica y la agranulocitosis son las manifestaciones tóxicas más graves.

Presentación Farmacológica:

BACTRIM
ANDOPRIM
SEPTRIM

Vías de administración:

Sólo es oral, en tabletas o en jarabe.

Dosis:

Existen tabletas que contienen 80 mg. de trimetoprim y 400 mg. de sulfametoxazol; en adultos es recomendable la administración de cuatro tabletas divididas en -- dos tomas. En niños el tratamiento no es recomendable en menores de 12 años, pero en casos necesarios la dosificación se hará tomando como base el trimetoprim 8, 10 mg/kg. de peso corporal dividida en tres tomas que corresponden -- a 40, 50 mg. de sulfametoxazol.

CLORANFENICOL**HISTORIA Y FUENTE**

El cloranfenicol. es un antibiótico producido -- por *Streptomyces Venezuelae*, hongo aislado por Burkholder en 1947 de una muestra de suelo recogida en Venezuela. En 1948 el cloranfenicol empezó a producirse en cantidad suficiente para la aplicación clínica y se vio que era útil en el tratamiento de diversas infecciones. En 1950 se supo -- que el medicamento producía algunos casos de discrasias -- sanguíneas graves y mortales.

EFFECTOS EN LOS AGENTES MICROBIANOS

El cloranfenicol tiene un espectro de actividad antimicrobiana bastante amplio.

Principalmente es bacteriostático, pero en condiciones especiales es bactericida en ciertas especies. Con concentraciones más altas son afectados también algunos estreptococos y estafilococos.

MECANISMO DE ACCION

El cloranfenicol inhibe la síntesis proteínica en las bacterias y en los sistemas excentos de células.

ABSORCION, DISTRIBUCION, DESTINO Y ELIMINACION

El cloranfenicol se absorbe con rapidez en el tubo digestivo. El medicamento es inactivado principalmente en el hígado por la transferasa glucoronílica, se excreta con rapidez en la orina. El antibiótico inalterado se elimina principalmente por filtración glomerular; los productos inactivos de degradación se excretan por secreción tubular.

TOXICIDAD

Reacciones de hipersensibilidad, aunque poco comunes, las erupciones maculares o vesiculares de la piel son a veces productos de la sensibilidad al cloranfenicol. El efecto más importante de la hipersensibilidad al cloranfenicol ocurre en la médula osea; el cloranfenicol es el medicamento que causa pancytopenia con más frecuencia.

EFECTOS TOXICOS E IRRITATIVOS

Después de la administración bucal de cloranfenicol puede haber náuseas, vómitos, mal sabor de boca, diarrea e irritación peritoneal. Entre los efectos tóxicos - producidos por el antibiótico están: neuritis óptica, visión borrosa, parestesia digital, rotura de cromosomas, etc. El efecto tóxico más común del cloranfenicol en la médula ósea es la anemia,

VIA DE ADMINISTRACION Y DOSIS

El cloranfenicol se puede administrar por vía oral, intramuscular o intravenosa. La administración oral es satisfactoria, pero en pacientes graves la vía intravenosa es preferible.

V. O. Niños: 50 a 100 mg/kg/día en cuatro dosis.

Adultos : 3 g diarios en cuatro dosis.

I.V. mismas dosis.

Recién nacido

I.V. Menos de 2 kg de peso 25 mg/kg/día en una dosis.

I.V. Más de 2 kg de peso 50 mg/kg/día en dos dosis.

PRESENTACION

CLORANFENICOL : Cápsulas de 250 mg V.O., frasco ampula de 1 g succinato I.M. o I.V., frasco de 60 ml palmitato V.O., frasco gotero con 10 ml (uso oftálmico), frasco gotero con 10 ml (ótico) frasco ampula 1g.

GENTAMICINA

HISTORIA Y FUENTE

La gentamicina es un antibiótico de amplio espectro derivado de dos especies de *Micromonospora purpurea*. Fue estudiado y descrito por Weinstein y colaboradores en 1963 y aislado, purificado y caracterizado por Rosselot y colaboradores en 1964.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

Los tres componentes de la gentamicina tienen aproximadamente igual actividad antibacteriana *in vitro*. El antibiótico es bactericida en concentraciones dobles o triples de las requeridas para la bacteriostasis.

MECANISMO DE ACCION

El modo de acción de la gentamicina es qualitativamente semejante al de otros antibióticos aminoglucosídicos como la estreptomina.

RESISTENCIA

Gradual y lentamente crean su resistencia los microorganismos subcultivados en serie con cantidades crecientes de gentamicina. Las bacterias que se vuelven resistentes a este antibiótico por lo general son insensibles a la neomicina, kanamicina, paramomicina y estreptomina. Sin embargo, los estafilococos hechos insensibles a la kanamicina y neomicina pueden también volverse refractarios a la gentamicina.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

La gentamicina no se absorbe en grado importante por el tubo digestivo. La gentamicina se excreta por filtración glomerular. El medicamento se difunde en los líquidos pleural y peritoneal.

INDICACIONES ODONTOLÓGICAS

La gentamicina se utiliza en odontología para tratar infecciones por *Pseudomona aeruginosa*, mismas que - suelen presentarse como infecciones óseas secundarias.

PRESENTACION COMERCIAL

GARAMICINA
YECTAMICINA
FUESTERMICINA

PRESENTACION, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

En la forma inyectable se encuentran disponibles ampollitas de 40, 60, 80 y 160 mg. para administración intramuscular o intravenosa. La vía intravenosa generalmente se reserva para uso hospitalario.

KANAMICINA

HISTORIA Y FUENTE

La Kanamicina es un antibiótico producido por *Streptomyces Kanamyceticus*. Fue aislada por Umezawa y colaboradores en el Instituto Nacional del Japón en 1957.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

La Kanamicina tiene un amplio campo de actividad en los gérmenes grampositivos y gramnegativos. Las concentraciones de Kanamicina que se necesitan para producir efectos bacteriostáticos y bactericidas no varían mucho.

RESISTENCIA

Los estafilococos cultivados en serie en concentraciones crecientes de Kanamicina, se vuelven resistentes a esta substancia de manera paulatina. Las bacterias se vuelven insensibles al fármaco adquiriendo un factor de resistencia durante la conjugación.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

La Kanamicina se absorbe en el tubo digestivo y casi la totalidad de una dosis ingerida se elimina en las heces aunque principalmente se elimina por el riñón. Casi toda se filtra por glomérulos y algo, es secretada por túbulos.

INDICACIONES ODONTOLÓGICAS

En odontología su uso se reduce a infecciones por bacterias gramnegativas o por estafilococos, en las que es el único antibiótico útil, no existiendo otro menos tóxico.

ANTIBIOTICOS Y ANALGESICOS

EN LA TERAPEUTICA ODONTOLOGICA

PREPARADOS COMERCIALES (frecuentemente empleados):

KANTREX
KOPTIN

DOSIS:

La dosis diaria parenteral no será mayor de -
15 mg/kg de peso corporal y no excederá de 15 gramos la can-
dad empleada en todo el tratamiento.

LINCOMICINA

HISTORIA Y FUENTE:

La Lincomicina es producida por actinomiceto *Streptomyces lincolnesis*, llamado así por que se aisló en -
una muestra de un suelo cercano a Lincoln, Nebraska. La pri-
mera referencia del antibiótico en literatura es de 1962.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA:

El antibiótico es muy activo contra la mayo -
ría de las especies bacteroides y otros anaerobios.

Los bacilos gramnegativos, los virus y los --
hongos son resistentes al antibiótico. La producción de
resistencias a uno y otro agente de vitro es lentamente --
gradual.

MECANISMO DE ACCION

La Lincomicina se liga exclusivamente a la subunidad 50 s de los ribosomas y reprime la formación de proteínas bacterianas por inhibición de la síntesis de enlaces peptídicos.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

La Lincomicina es sólo en parte, absorbida con rapidéz en el tubo digestivo. La Lincomicina se distribuye en los líquidos extracelulares e intracelulares y es reconocible en la mayoría de los tejidos del organismo humano.

INDICACIONES ODONTOLOGICAS

La Lincomicina se usa en el tratamiento de muchas infecciones odontogénicas, debido a su baja toxicidad y su escaso poder alérgico, además de su buena concentración ósea. Está indicada en abscesos parodontales, alveolitis, gingivitis, pericoronitis, celulitis, ostiomielitis de maxilar y en general en cualquier infección causada por estafilococos y estreptococos productores o no de penicilinas.

PREPARADOS COMERCIALES FRECUENTEMENTE EMPLEADOS

LINCONCIN

PRINCOL

PRESENTACION, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

El clorhidrato de Lincomicina se vende en comprimidos y cápsulas que contienen 250 y 500 mg. En solución estéril (300 mg/ml) para uso parenteral y en jarabe (50mg/ml).

NISTATINA

HISTORIA Y FUENTE

La nistatina, producida por el hongo *Streptomyces noursei*, impide la proliferación de diversas levaduras y hongos patógenos y no patógenos. Dutcher y colaboradores -- (1954) describieron las propiedades y la naturaleza química del antibiótico.

RESISTENCIA

El subcultivo repetido de *Candida albicans* en concentraciones crecientes de nistatina no produce resistencia apreciable; pero otras especies de *Candida* se hacen bastante resistentes. No se produce la resistencia en vivo.

MECANISMO DE ACCION

La nistatina es ligada por las levaduras y hongos susceptibles, pero no por los microorganismos resistentes.

La actividad antifúngosa del antibiótico depende de que éste - se enlace con un colesterol de la membrana de los hongos sensibles.

INDICACIONES ODONTOLOGICAS

Las únicas indicaciones para el uso de la nistatina es la candidiasis oral y la estomatitis angular, procesos que requieren de un tratamiento tópico:.

ABSORCION Y ELIMINACION

La absorción de la nistatina en el tubo digestivo, es insignificante, la nistatina no se absorbe por la piel ni - por las mucosas. El antibiótico ingerido se elimina casi todo por las heces.

PREPARADOS COMERCIALES FRECUENTEMENTE EMPLEADOS

MICOSTATIN

NISTAQUIM

PRESENTACION, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

Se administra por vía oral, tópica, cutánea y vaginal. Existen preparados en el mercado como grageas y gotas para administración tópica, unguento, polvo y para administración vaginal tabletas de 100,000 U. y crema con aplicador.

La dosis oral para adulto es de 1,500,000 U.I. a 3 millones de U.I. por día; en niños es de 500 000 a un millón U.I. por día. En prematuros y recién nacidos la dosis es de -- 400 000 U.I. por día divididas en cuatro tomas o aplicaciones.

LAS CEFALOSPORINAS

HISTORIA Y FUENTE

Cephalosporium acremonium, primera fuente de las cefalosporinas, fue aislado por Brotzu (1948) en una muestra - del mar cerca del desagüe de aguas negras de la costa sarda. - En 1951, Gottshall y colaboradores hallaron actividad antibiótica en el líquido de cultivo de *Tilachlidium*.

Llamaron Sinematina al agente activo.

En los líquidos en que se cultivaba el hongo sardo se descubrieron tres antibióticos:

1. CEFALOSPORINA P
2. CEFALOSPORINA N
3. CEFALOSPORINA C

La cefalotina es un derivado semisintético de la cefalosporina C. Otros congéneres son la cefaloglina, la cefaloridina y la cefalexina.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

La cefalotina ha demostrado repetidas veces su -

actividad contra microorganismos grampositivos y gramnegativos

PRESENTACION FARMACOLOGICA

KEFLEX (Monohidrato de cefalexina, es un anti-biótico bactericida de amplio espectro).

Sus indicaciones son para infecciones bacterianas causadas por gérmenes susceptibles.

Contraindicaciones: En pacientes alérgicos a -- los antibióticos del grupo de las cefalosporinas.

Dosis:

Adulto 250 mg cada 6 horas

Niños 25 a 50 mg/ kg de peso al día divididos en cuatro tomas.

KEFLIN

Antibiótico semisintético de amplio espectro para uso parenteral.

Indicaciones: Esta indicado en el tratamiento - de las infecciones graves causadas por gérmenes susceptibles.

Contraindicaciones: Esta contraindicado en personas con hipersensibilidad a las cefalosporinas. Existe evidencia de alergia cruzada parcial entre penicilinas y cefalosporinas.

Dosis:

Adultos 500 mg. a un gramo cada cuatro o seis hr.

Niños 100 mg / kg de peso al día fraccionada cada 4 o 6 horas.

VERACEF (Cefadrina)

Indicaciones

Su amplitud de espectro y su acción bactericida erradica bacterias grampositivas, incluso estafilococos, penicilinorresistentes.

Contraindicaciones:

Pacientes sensibles a las cefalosporinas y a las penicilinas.

Dosis:

Cápsulas: una de 250 o 500 mg cada 6 horas.
adultos: Inyectable 500 mg cuatro veces al día.
niños: Suspensión una cucharadita de 125 mg
cada 6 horas.

CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACION

Mecanismo de Acción

Las cefalosporinas pertenecen al grupo de anti-biótico B-lactámicos, con un efecto básico de tipo bactericida. Su sitio de acción principal es la porción externa de la membrana citoplásmica bacteriana. Ahí se une el antibiótico con las proteínas receptoras o fijadoras del mismo.

ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

La cefaloglicina, cefalotina, cefazolina, cefapirina y cefacetrilo se administra por vía parenteral. La unión con proteínas no es alta, por lo que su difusión es adecuada. Su vida media varía desde 30 a 120 minutos. Alcanza muy buena difusión en casi todos los tejidos. Su eliminación es básicamente renal y en forma escasa por vías biliares.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

- * PARENTERAL (IM o IV)
- * CEFALOTINA 75 a 125 mg/kg/día de cuatro a seis dosis.
- * CEFALORIDINA 50 a 100 mg/kg/día de tres a cuatro dosis.
- * CEFAZOLINA 50 a 100 mg/kg/día de tres a cuatro dosis.
- * CEFRADINA 25 a 50 mg/kg/día cuatro dosis al día.
- * CEFAPIRINA 40 a 80 mg/kg/día cuatro dosis al día.
- * CEFACETRIL no especificada.
- * CEFALEXINA 25 a 50 mg/kg/día seis dosis.
- * CEFALOGLICINA no especificada.
- * CEFADROXIL 30 mg/kg/día dos dosis.
- * CEFRADINA 25 a 50 mg/kg/día cuatro dosis

PRESENTACION

- Parenterales.- Cefalotina (Keflin) frasco ampula, Cefradina (Veracef) frasco ampula.
- Orales.- Cefalexina (Keflex, Ceporex) frasco -- suspensión, Cefradina (Ansopor, Velocef) frasco suspensión, Cefadroxil (Duracef) suspensión.

CEFALOSPORINAS DE SEGUNDA GENERACION

MECANISMO DE ACCION

Es similar al descrito en las cefalosporinas de primera generación.

ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

Estos medicamentos también se administran por vía oral y parenteral. Su eliminación es básicamente renal, tienen muy buena distribución en todos los tejidos.

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

- * CEFUROXIME 75 a 150 mg/kg/día tres a cuatro.
- * CEFAMANDOL 25 a 50 mg/kg/día cuatro a seis.
- * CEFOXITINA 80 a 160 mg/kg/día cuatro a seis.
- * CEFACLOR 25 a 50 mg/kg/día tres.
- * CEFUROXIME no hay en el mercado nacional.

PRESENTACION

CEFUROXIME frasco ampula.
 CEFAMENTOL frasco ampula.
 CEFOXITINA frasco ampula.
 CEFACLOR frasco suspensión.

CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACION

MECANISMO DE ACCION

Es similar al descrito para las cefalosporinas de primera generación.

ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y ELIMINACION.

La vía de administración es exclusivamente parenteral. La ceftriaxona y la cefoperazona se elimina principalmente por vías biliares, el resto del grupo se elimina por vía renal.

DOSIS:

* CEFOTAXIME	100 a 200 mg/kg/día	tres a cuatro.
* CEFTRIAXONE	50 a 100 mg/kg/día	uno a dos.
* CEFTAZIDIME	75 a 150 mg/kg /día	dos a tres.
* CEFOPERAZONE	100 a 150 mg/kg/día	dos a tres.

PRESENTACION:

CEFOTAXIME frasco ampula.
CEFTRIAXONE frasco ampula.
CEFTAZIDIME frasco ampula.
CEFOPERAZONE frasco ampula.

I I I

A N A L G E S I C O S

ANALGESICOS

Su historia comienza con el hombre al verse agredido y ser lastimado por el ambiente; se provoca un sentido de defensa del organismo que conocemos con el nombre de dolor; él, trató de aliviarlo eliminando los estímulos que lo provocaban pero no existía una sustancia en si que lo quitara espontáneamente. Fue donde su estudio tomó importancia por los sacerdotes y demás investigadores de culturas antiguas siempre relacionando el castigo de los dioses con el dolor, por lo cual tomó un carácter mágico. Así fué evolucionando para eliminar las grandes epidemias de fiebres.

Hacia el siglo XVII, al encontrar la quinina, sustancia que tenía la propiedad de disminuir la temperatura en la enfermedad del paludismo y en casi todas las fiebres que desconocían su causa; para fines del siglo XIX, ya era el agente antipirético que más se utilizaba, empezando ya a usarse compuestos naturales pero de gran costo y escasez, motivando a la búsqueda de antipiréticos de síntesis.

En la actualidad existen varios fármacos con mucho mayor efecto antipirético que la quina y además tiene un efecto analgésico.

La dificultad para hacer descender la temperatura a un grado menor que el normal realmente es difícil y se tiene que llegar a medios que causan cambios generales, profundos y extensos, tales como narcosis intensa, parálisis vasomotora general y otros estados de colapso, por lo que se puede decir que los antipiréticos resultan eficaces únicamente cuando la temperatura es excesiva e influyen muy poco en temperatura normal.

El efecto analgésico sobre dolores leves o modernos es en parte, por su efecto antiinflamatorio y principalmente por acción periférico nervioso y central en los centros subcorticales.

Es en el siglo XIX, donde en diversos lugares de la Europa Central, varios investigadores empezaron a ocuparse del tema de la antipiré-
 -sis.

A mediados de ese siglo Perkin trató de crear el sustituto de la quina; no lo logra y en cambio de sus tantos intentos descubrió las bases de la industria de los colores de la anilina. En 1874, Kolbe y C.-- Emil Buss en Suiza se interesaron en sintetizar febrífugos. En Dresden, Von Heylen estableció una pequeña fábrica de ácido salicílico.

Striker de Berlín trató la fiebre reumática con estos fármacos y en 1876 indicaban que los resultados obtenidos eran satisfactorios. El ahínco fué muy grande y para 1883 se ensayaron los primeros derivados directos de la quinina, de estos primeros, el que mayor éxito obtuvo fué la antipirina, introducida por Ludwing Knorr y se trataba de un derivado de la pirozolona que

en la actualidad ya no se utiliza. En 1886, Cahn y Hepp -
introdujeron un derivado de la anilina, el acético ó ace-
tanilida y le conoció por un tiempo como antifibrina.

Diez años más tarde Knorr Stolz, ensayaron
con una droga tres veces más poderosa que la antipirina.

En 1899 Dresser introdujo una nueva serie -
de cuerpos ,los derivados salicílicos o aspírico,(De a -
quí el nombre de aspirina, el nombre comercial de un fár-
maco conocido en México) A principios del siglo Nicola-
ler y Dohtn conocedores de la utilización del salicilato
sódico en el reumatismo agudo intentaron una vez mas imi-
tar la estructura de la quinina produciendo la quinolina
de los cuales el primer compuesto fue conocido como Ato -
fán y más tarde como Cincófeno que con los demás antipire
ticos han sido empleados con éxito para tratar cefaleas,-
dolores cutáneos, mialgias y artritis.

Es importante recordar que el dolor es la -
manifestación de una alteración, por lo que suprimirlo -
conlleva la responsabilidad de tratar la causa que lo ori
ginó.

B) DEFINICIONES Y CARACTERISTICAS

La definición de analgésico por más senci -
lla y de mayor aceptación entre los elaboradores de las far
macologías y terapéuticas es:

Son las drogas capaces de disminuir o suprimir comple-
tamente el dolor

El medicamento puede modificar la sensa -
ción de dolor de varias formas:

A) Eliminando el estímulo doloroso, y como un ejemplo podemos citar: cuando un antibiótico ejerce acción bactericida en un absceso purulento; cuando un vaso dilatador mejora la oxigenación del miocardio durante un espasmo de las coronarias o cuando un alcalino neutraliza el jugo gástrico en un sujeto con úlcera péptica.

B) Interrumpiendo la conducción nerviosa de los estímulos dolorosos, como lo hacen los anestésicos locales infiltrados en la zona dolorosa o inyectados en la cercanía de los troncos nerviosos que llevan las fibras eferentes.

C) Suprimiendo las respuestas reflejadas a estímulos dolorosos, como el caso de la meprobamato que, al inhibir la actividad reflejada de la médula espinal disminuye los espasmos dolorosos del músculo esquelético que son componentes reflejos importantes de diversas alteraciones clínicas.

D) Reduciendo la percepción central de los estímulos dolorosos, por la acción de las representaciones centrales de las vías dolorosas o por supresión de estímulos centrífugos que facilitan la transmisión aferente.

E) Alterando la reacción afectiva a los estímulos dolorosos sin suprimir la llegada de éstos a las zonas de integración superior y sin deprimir el reconocimiento consciente del estímulo, en forma que estaría relacionada a las modificaciones en la reacción al dolor que resultan del temperamento, del estado de ánimo del enfermo o de la sugestión inmediata.

F) Por depresión del sistema nervioso central, mecanismo que es evidente en la depresión profunda que acompaña el uso de los anestésicos generales y que puede ser operante aún en la depresión moderada del tipo que se logra con otros muchos medicamentos.

Así ~~por~~ ^{en} una connotación más amplia, el término ANALGESICO se refiere a toda sustancia capaz de aliviar el dolor, sea cual fuere el mecanismo que pone en juego y en una connotación en la percepción central del dolor sin suprimir la causa etiología mediata o inmediata. Las drogas que llenan todos estos requerimientos, forman dos grupos de medicamentos clasificados de la siguiente forma:

I.- Los analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios denominados los triple A, también llamados No Narcóticos y se subdividen en:

a) Salicilatos o derivados del ácido salicílico, especialmente, el ácido acetil salicílico o "aspirina" y la salicilamida, y el salicilato de sodio.

b) Pirozolonas, cetonas derivadas del pirazol:

- 1.- Antipirina o fenazona.
- 2.- Aminopirina o aminofenazona (Piramidón)
- 3.- Dipirona (novalgina, neomelubrina o prodolina).
- 4.- Fenil butazona (butazolidina), oxifenbutazona (tandemil).

c) Derivados del para aminofenol que deriva a su vez de la anilina y se transforman en acetaminofeno o paracetamol (temptra).

d) Indoles. indazoles: la indometacina (indocid), derivada del indol, y la bencidamina (tantum), derivada del indazol.

e) Acidos arilantranílicos:

Se deriva del ácido atranílico, son las drogas más nuevas del grupo y corresponden al ácido mefenámico (ponstil) y al ácido flufenámico (parlef).

III.- Narcóticos o Hipnoanalgésicos.

a) Alcaloides del opio, que incluyen a los derivados semisintéticos de los mismos.

b) Los alcaloides son los constituyentes activos del opio y se clasifican por su química y punto de vista farmacológico en dos grupos:

A) Los alcaloides fenantrénicos: hipnoanalgésicos y estimulantes del músculo liso como la morfina, codeína y tabaína.

b) Los alcaloides bencilisoquinólicos: No hipnoanalgésicos y depresores del músculo liso como la papaverina, narcótica y narceína.

Los alcaloides semisintéticos Fenantrénicos de la morfina y la codeína por pequeñas modificaciones de las moléculas:

Etilmorfina: Dionina.
 Diacetilmorfina: Heroína.
 Dihidrocodeína: Paracodina.
 Hidromorfona: Dilaudid.

ACIDO ACETIL SALICILICO

Nombre genérico: ASPIRINA

ORIGEN:

Es un compuesto que en la antigüedad se obtenía de la corteza del sauce y que en la actualidad se prepara por síntesis o transformación química a partir del fenol.

CLASIFICACION:

Pertenece al grupo de los salicilatos, clasificados dentro de los analgésicos antipiréticos no narcóticos.

EFFECTO FARMACOLOGICO:

Analgésico, antipirético, antiinflamatorio, antireumático uricosúrico.

MECANISMO DE ACCION:

La aspirina comparte las siguientes acciones farmacodinámicas con otros derivados del ácido salicilico:

1.- Acción analgésica especialmente efectiva para los dolores que se originan en músculos, tendones articulaciones y cubiertas serosas del encéfalo. A diferencia de lo que sucede en el caso de los analgésicos del tipo de la morfina resulta difícil demostrar el efecto de la aspirina sobre el umbral periférico al dolor. El mecanismo del efecto analgésico se desconoce, pero se cree que pueda ser por acción sobre los nucleos del tálamo. ~~se~~ ha sugerido también que los efectos antiinflamatorios periféricos puedan participar en el efecto analgésico.

2.- Acción antipirética, en sujetos febriles, baja la temperatura a niveles normales; en sujetos sin fiebre, no altera la temperatura. Se cree que el efecto antitérmico se ejerza sobre el centro hipotalámico que controla la temperatura y sea medido por el aumento en la pérdida de calor.

3.- Acción antiinflamatoria, periférica que se traduce en modificación de la reacción local en zonas de irritación serosa, este efecto se observa claramente en el reumatismo agudo articular y quizá contribuye al efecto analgésico de la liberación de corticoides de las cápsulas suprarrenales o, bien, que sea un efecto local quizá por inhibición de la hialuronidasa.

4.- Aumento de la ventilación pulmonar, probablemente por estimulación refleja a partir de terminaciones en el seno carotídeo y en el cayado de la aorta.

5.- Posee pocas acciones sobre el sistema cardiovascular, pero las dosis moderadas provocan vasodilatación por acción directa sobre la musculatura de los vasos y las dosis altas producen depresión del centro vaso motor y colapso vascular periférico.

6.- Irritación gástrica, menor que la que resulta de salicilatos no esterificados. Esta se traduce en náuseas y ardor gástrico. Las molestias pueden reducirse por la administración simultánea de sustancias alcalinas.

7.- El uso prolongado provoca inhibición de la síntesis hepática de protombina y alteraciones en la coagulación sanguínea.

8.- Alcalosis respiratoria, hipercloruremia y disminución del poder de combinación del bióxido de carbono por aumento en la ventilación pulmonar.

9.- Aumento de la eliminación renal de ácido úrico por disminución del umbral de eliminación y de la reabsorción tubular.

Por lo tanto como analgésico tiene dos niveles de acción :

Uno central, deprimiendo el tálamo óptico o algunas áreas del hipotálamo.

Otro periférico, interfiriendo con las terminaciones libres en la generación del impulso nervioso a nivel de los quimiorreceptores periféricos al dolor, y finalmente actuando en la inflamación misma.

La acción antipirética también se manifiesta a nivel central sobre el centro termorregulador del hipotálamo, por competencia con el pirógeno endógeno liberado - por los leucocitos y en la periferia provocando vasodilatación en los pequeños vasos de la piel propiciando el sudor.

En el proceso inflamatorio el ácido acetil - salicílico inhibe la síntesis de prostaglandinas y del mediador de permeabilidad vascular, disminuyendo la permeabilidad vascular, la migración de leucocitos polimorfonucleares y el acumulo de células mononucleadas en la periferia de las venas.

ABSORCION

La sustancia se absorbe rápidamente através de la pared intestinal. La absorción es mayor cuando aumenta el PH del contenido gástrico y cuando se acelera el tiempo de vaciamiento del estomago. Todos los antipiréticos analgésicos se absorben bien cuando se suministran por vía oral o rectal y por vía parenteral no se suelen administrar por que es poco soluble y produce irritación intensa de los tejidos. No se absorbe através de la piel. Al pasar a la sangre la sustancia se une a las proteínas plasmáticas, una parte se acetila y el resto se hidroliza a ácido salicílico. Se distribuye a todo el organismo y pasa con facilidad a la circulación fetal. La eliminación se hace por vía renal en forma de salicilato libre, ácido genticóico, ácido salicilúrico y otros productos de degradación.

En general 30 minutos después de ingerida una dosis, hay buenos niveles en sangre. La administración de bicarbonatos de sodio acelera la eliminación.

DISTRIBUCION

Del 70 al 80% de los salicilatos absorbidos circulan unidos a las proteínas plasmáticas distribuyéndose rápidamente en todos los tejidos y líquidos del organismo en concentraciones inferiores a las sanguíneas.

METABOLISMO

El metabolismo de la aspirina es muy rápido y se debe a la hidrosis que sufre por las esterasas plasmáticas tisulares y hepáticas. Esta biotransformación es particularmente importante en el sistema microsómico y mitocondrial del hígado. Su vida media es de casi una hora, y dos horas después es muy escasa la cantidad de medicamento no hidrolizado. Los principales productos del metabolismo de los salicilatos son ácidos salicílicos, glucuronido fenólico y el acil-glucuronido.

EXCRECION

Los salicilatos se excretan principalmente por la orina y en cantidades mínimas por la saliva y otras vías; la excreción renal se realiza por filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular y depende del PH urinario y el balance ácido - base sistemático. A dosis elevadas el medicamento se elimina más lentamente lo que explica la duración de la intoxicación por aspirina.

LA INTERACCION DEL ACIDO ACETIL SALICILICO

Su poder analgésico aumenta con la administración simultánea de Insulina.

Su eliminación es interferida, elevando sus niveles en sangre por el ácido para-aminobenzoico.

Los niveles reducidos de albúmina hacen que se requiera menor dosis de medicamento.

Es potencializado el efecto de los anticoagulantes orales y prolonga el tiempo de protrombina si se administra conjuntamente con el Acido Acetil Salicílico.

La fenil butazona o el Fenobarbital disminuyen la actividad de las esterasas hepáticas, el metabolismo de la aspirina en estos sujetos será más lento.

MECANISMO DE ACCION ANALGESICA

El uso de los Salicilatos esta indicado para aliviar el dolor ligero o moderado.

Es eficaz para los dolores leves de cabeza, artralgias y dolor muscular pero no estan indicadas contra el dolor visceral.

El efecto analgésico se debe a un componente central y uno periférico.

Se ha demostrado una reducción en la síntesis de prostaglandinas en los efectos centrales, periféricos y antiinflamatorios y antipiréticos.

En el sistema Nervioso Central, los Salicilatos provocan la reducción de los niveles de prostaglandinas en las terminales nerviosas y este efecto participa en el bloqueo de la transmisión en ciertos nervios.

El sitio probable para la acción analgésica central de los salicilatos es el tálamo óptico y algunas áreas del hipotálamo. La respuesta analgésica periférica ocurre en el sitio donde se origina el dolor y se produce de la siguiente manera:

Durante una respuesta dolorosa se liberan ciertas sustancias del tejido lesionado, como la bradicinina, que estimula los receptores al dolor en esa área. Otra clase de sustancias son las prostaglandinas que se sintetizan rápidamente en los tejidos inflamados, aumentan esa sensación de dolor . *

También interfieren con las terminaciones libres en la generación del impulso nervioso a nivel de los quimiorreceptores periféricos al dolor.

En resumen la acción analgésica de los salicilatos sería el efecto de bloqueo de la acción de la bradicinina, y quimiorreceptores periféricos donde se genera el impulso nervioso y la reducción en la síntesis de prostaglandinas responsables de la sensación dolorosa de el área afectada.

MECANISMO DE ACCION ANTIPIRETICA

Piresis significa fiebre, por esto una droga anti-pirética es aquella que disminuye la fiebre.

Los salicilatos tienen esta propiedad, regresan ✓ la temperatura del organismo a lo normal en personas con fiebre, pero no sobrepasan la temperatura normal del organismo 36.5° c.

La temperatura corporal es regulada por el hipotálamo, el cual se activa como el termostato del organismo -- manteniendo una regulación constante de la temperatura y un balance entre la producción y la pérdida de calor.

Durante la fiebre el termostato se ajusta más alto.

Durante las infecciones virales y bacterianas sustancias llamadas pirógenos que se derivan y liberan de los leucocitos blancos (estos son los leucocitos polimorfo nucleares) que estimula la síntesis de prostaglandinas en el cerebro abarcando hipotálamo reajustándose el termostato a un nivel más alto; los salicilatos en competencia con el pirógeno endógeno liberado por los leucocitos y en la periferia provocando vasodilatación en los pequeños vasos de la piel produciendo " el sudor" no es indispensable para el efecto antipirético. Como ya señalé los Salicilatos inhiben la síntesis de las prostaglandinas actuando de manera parecida al efecto analgésico teniendo por lo tanto un efecto antipirético.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

79.

MECANISMO DE ACCION ANTINFLAMATORIA.

Los salicilatos tienen la propiedad de reducir la inflamación; intervienen en el metabolismo la histamina, - quinina, 5 hidrocitriptamina y prostaglandinas, inhibe la -- función del medidor de la permeabilidad vascular (LNPF), disminuyendo la permeabilidad vascular, la migración de leucocitos polimorfonucleares y el acúmulo de células mononucleadas en la periferia de las venas, también potencializan el efecto antinflamatorio de otros mediadores. Al bloquear los salicilatos la síntesis de prostaglandinas también disminuyen el efecto de las quininas.

Esta cualidad que poseen los salicilatos nos es muy util en procesos patológicos degenerativos donde la inflamación, lesiona o destruye al tejido afectado, tenemos - como ejemplo la artrítis reumatoide y la fiebre reumática.

El efecto antinflamatorio solo es alcanzado - por dosis elevadas que varían 3.6 a 6 gr. al día. Relacionando las dosis analgésicas odontológicas más generales que son 300 a 400 mgr. cada 4 hrs. llegando al 3.6 gr. diarios; también se produce el efecto antinflamatorio.

EFECTO CAUSADO SOBRE LA COAGULACION Y ADHESIVIDAD PLAQUETARIA DE LOS SALICILATOS

En una lesión donde hay pequeñas rupturas de - los capilares provocando la agregación plaquetaria en grumos, las plaquetas llenan estas rupturas y evitan el sangrado; - así dependiendo el tamaño de la lesión se juntarán a mayor cantidad las plaquetas.

El Acido Acetil Salicílico en dosis mínimas como 300 mgr. al día previene la adhesión de las plaquetas entre sí y disminuye la formación de coágulos. Esta función nos ayuda en el tratamiento a pacientes propensos a una trombosis venenosa o coronaria, previniendo embolias pulmonares.

Debido a esta función la agregación plaquetaria en pacientes con terapéutica anticoagulante o con tendencias al sangrado es disminuída considerablemente ya que son potencializados los anticoagulantes provocando el sangrado ya que el ácido acetil salicílico tiende a irritar a la mucosa gástrica, existe un peligro especial en la pérdida de que esta sangre.

Otro efecto del ácido acetil salicílico sobre el mecanismo de la coagulación es el que disminuye la formación de Protrombina (factor de coagulación) afectando directamente a una coagulación normal, esta disminución se produce rara vez y su importancia clínica es mínima.

Resulta más importante cuando la aspirina disminuye la unión de anticoagulantes orales a las proteínas plasmáticas ya que aumentan los niveles de anticoagulante libre y activo; este efecto ocasiona un incremento o prolongación del sangrado, puede ocurrir a dosis más elevadas a los 3 grs. diarios.

EFFECTOS METABOLICOS PROVOCADOS POR LOS SALICILATOS

Los salicilatos pueden modificar a la respiración y aumentar la producción de bioóxido de carbono (CO_2) en el cuerpo, ya que el CO_2 es equivalente a un ácido, la

pérdida de CO_2 provoca una alcalosis y su retención produce acidosis. La estimulación o depresión de la respiración - por salicilatos afecta el nivel de CO_2 .

En dosis terapéuticas que rebasan los 5 grs.- al día, los salicilatos entimulan la respiración por incremento en la producción de CO_2 , que a su vez produce estimulación del centro respiratorio bulbar.

Un incremento en la respiración produce la eliminación del exceso de CO_2 que se esta produciendo. Así no ocurren cambios importantes en el balance ácido básico.

Sin embargo, si se llegara a disminuir la respuesta de incremento en la respiración con alguna otra droga como la morfina, se retendrá CO_2 y su exceso producirá una acidosis.

La mención de los salicilatos más conocidos - nos dará una visión más amplia al efectuar nuestra terapéutica.

Para uso sistemático:

1. ACIDO ACETIL SALICILICO = ASPIRINA

Todos los efectos descritos anteriormente para los salicilatos se aplican a la aspirina, se puede administrar por vía oral o como supositorio.

2. SALICILATO SODICO

Es similar a la aspirina pero menos potente, a diferencia de la aspirina no disminuye la

adhesividad plaquetaria.

3. SALICILAMIDA

Ya no es una droga oficial, sus efectos son dudosos y no se recomienda su uso.

Para Uso Tópico :

1. ACIDO SALICILICO

/ Se usa como agente queratolítico, gracias a la gran irritabilidad que produce y se emplea para eliminar verrugas, mezquinos y pie de atleta.

2. METIL SALICILATOS

Se utiliza como contra irritante en el tratamiento de músculos y articulaciones adoloridas.

Ha ocurrido envenenamiento general que termina en la muerte a consecuencia de la absorción cutánea.

Nota:

Existe un porcentaje muy alto, cuando se administran a menores de edad, teniendo una tendencia mucho mayor para generar una elergia específica a los salicilatos.

DERIVADOS DE LA ANILINA:

Existen solamente 2 derivados de la anilina que tienen un valor terapéutico en la actualidad y son la FENACETINA y el ACETAMINOFEN.

Producen una analgesia y antipirexis eficaz pero carecen de propiedades antiinflamatorias y antireumáticas.

Pueden disminuir los niveles de Protrombina e incrementar la tendencia al sangrado cuando se administran por largos períodos y en dosis elevadas, pero no tienen ningún efecto sobre la adhesividad plaquetaria.

No provocan ulceración o sangrado gastrointestinal, tampoco afectan la respiración o el equilibrio ácido básico.

Están indicados en dolores leves y de origen no vísceral; como antitérmico en estados febriles, y como sustitutivo de la aspirina en pacientes en que se les está contraindicando.

Su toxicidad a dosis elevadas provoca un daño renal y hepático; anemia hemolítica y la disminución en la tolerancia a la glucosa. En el uso de la fenacetina solo ocurre metahemoglobinemia y destrucción de eritrocitos.

De un 75 al 80 % la fenacetina se convierte en acetaminofen en el organismo.

Acetaminofen : TEMpra

Se está volviendo tan popular como la aspirina

por su uso analgésico y antipirético, su principal ventaja - sobre la aspirina en que no produce o agrava las úlceras pépticas, ni provoca sangrado gástrico intestinal.

La dosis usual es de 325 a 650 mgr. $1/4$ hrs. para adultos sin exceder al día los 2.6 gr. Para niños de 60 a 120 mgr. sin llegar a 1.2 grs. al día. La dosis en niños - no debe exceder a los 10 días de tratamiento. No debe administrarse a menores de 3 años.

Las vías de administración son oral y rectal exclusivamente.

La sobredosis de este medicamento puede causar Necrosis Hepática que es potencialmente mortal, necrosis de los ~~tubos~~ renales, hipo glucemia, esplenomegalia, agranulocitosis y trombocitopenia, 10 gr. al día se le cataloga mortal.

DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA

AMINO PIRINA
ANTIPIRINA
DIPIRONA
FENILBUTAZONA

La Antipirina y la Amino Pirina fueron introducidas a la medicina en 1884.

Ambas sustancias se utilizaron originalmente como antipiréticos, pero actualmente se prescriben como analgésicos. Sus propiedades farmacológicas son semejantes a las de los salicilatos y producen los efectos analgésicos y antipiré-

ticos de la Fenacetina y de acetaminofeno pero difieren en el tipo de envenenamiento que producen.

1. AMINO PIRINA

Analgésico Antipirético derivado de la Fenilhidrazina. Es más activo como analgésico que los salicilatos y derivados de la anilina; es útil, para algunos tipos de dolor donde suelen ser tratados con la aspirina pero se encuentra contraindicada.

Se utiliza en:
artralgias, mialgias, cefaleas, dolores dentarios, dolores neuríticos.

Peso por peso es 3 veces más activo que la aspirina. No tiene un efecto uricosúrico como el de la aspirina; a diferencia de la aspirina puede ser usado en combinación con antiespasmódicos en el tratamiento de dolores espásticos en la musculatura lisa.

La dosis analgésica media es de .5 grs.

En la fiebre reumática la dosis diaria en el adulto es de 2 a 3 grs. al día, su efectividad en estas condiciones es igual a la aspirina.

TOXICIDAD.

La aminopirina de la misma manera que las otras pirazolonas puede producir discrasias sanguíneas graves, como la agranulocitosis fatal.

Estas reacciones no dependen de las dosis totales usadas, sino peculiaridades en la sensibilidad de los sujetos; el riesgo es mayor en el uso prolongado que en la administración ocasional.

Fuera de esto la aminopirina es poco tóxica y produce molestias por irritación gástrica con menor frecuencia que los salicilatos.

En sobre dosis los efectos excitadores del SNC son muy altos.

Tienden a causar herpes labial y a producir angioedema en pacientes hipersensibles.

ABSORCION, DESTINO, BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION

Se absorbe rápido y por completo en el tubo digestivo, y tarda de 1 a 2 hrs. en alcanzar el nivel máximo en el plasma; Se metaboliza lentamente y desaparece del plasma - a razón de 6 por 100 por hora, el 3 por 100 de la aminopirina ingerida se excreta inalterada.

Su biotransformación se realiza principalmente en el hígado, aproximadamente el 95 % de la droga ingerida se excreta por la orina.

VIAS DE ADMINISTRACION°

Tabletas de .5 grs. y en soluciones inyectables sola o mezclada con antispasmódicos o depresores del SNC.

ANTIPIRINA

También se le conoce como fenazona o fenildimetil pirozolona.

Sus principales efectos son analgésicos y antipiretico.

Comparte las acciones farmacológicas y los usos potenciales de la aminopirina.

Al igual que esta no tiene el efecto uricosúrico de los salicatos.

En dosis iguales la aminopirina es más eficaz que la antipirina.

La antipirina suele utilizarse con el acetaminofeno pero los efectos analgésicos de las combinaciones son solo aditivos; no se sabe si la toxicidad de las combinaciones es menor.

PREPARACION Y DOSIS

Es un polvo blanco, cristalino e hidrosoluble la dosis media para adultos es de .3 a .6 grs. y puede repetirse a intervalos de 4 hrs. se prescribe en tabletas o cápsulas.

ABSORCION, DESTINO, BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION

Se absorbe pronto y casi en su totalidad en el tubo digestivo y en 1 o 2 hrs. su nivel en plasma se encuentra al máximo.

El fármaco se distribuye en varios tejidos según el contenido de agua de cada uno, ingerida la antipirina la orina pueda adquirir color rojo y parecer verde a la luz reflejada, solo se observa cuando se ingieren grandes cantidades.

El metabolismo de la antipirina es más rápida que el de la aminopirina.

TOXICIDAD

En dosis tóxicas los efectos excitadores de - SNC se alteran demasiado.

Las erupciones cutaneas son más frecuentes con la antipirina que con la aminopirina, pueden ser manchas rosadas o de color púrpura obscuro que duran meses, se desvanecen lentamente y dejan areas pigmentadas fijas que pueden -- volver a florecer si vuelve a ingerir el medicamento, así como también producen discrasias sanguíneas con la misma frecuencia que las aminopirinas; la antipirina se utiliza poco.

DIPIRONA

Metilamino fenil dimetil pirazolona metasulfato de sodio.

NOMBRES COMERCIALES

NEOMELUBRINA

CONMEL

MAGNOPYROL

VERMOLINA

PRODOLINA

Analgésico Antipirético del grupo de las pirazolonas.

Se le considera como un derivado soluble de la aminopirina comparte con esta sus acciones farmacológicas, - sus usos potenciales y sus riesgos de toxicidad. Difiere en que siendo más soluble, se absorbe más rápidamente cuando se administra por vía oral y puede ser inyectada en concentraciones hasta del 50% en agua por vía intramuscular, por vía intravenosa produce una mayor actividad en comparación - con la aminopirina por su mayor solubilidad.

No tiene propiedades uricosúricas.

SU MECANISMO DE ACCION

Su efecto antipirético se debe a que incrementa la pérdida de calor.

Produce analgesia por acción directa sobre los centros nerviosos a nivel subcordial y además parte de su - eficacia puede atribuirse a su acción antiinflamatoria.

ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y EXCRECION.

Puede ser bien absorbida en el tracto gastro intestinal y por vía parenteral; la vía rectal es útil sobre - todo en menores.

Los valores plasmáticos máximos se obtienen a - las 2 hrs. aproximadamente.

La dipirona se une muy poco a las proteínas y - tienen una vida media relativamente corta y su biotransformación se realiza en el hígado sufriendo procesos de desmetilación y acetilación.

Su excreción casi en su totalidad se realiza por orina, en un 95%.

TOXICIDAD

Sus efectos tóxicos más frecuentes se desarrollan sobre la sangre: anemia aplásica, agranulocitosis, -- coagulopatías y a veces anemia hemolítica.

Su administración endovenosa puede provocar - vasodilatación brusca, cuidando de la presión arterial e in suficiencia circulatoria periférica.

INDICACIONES

Puede sustituir a los salicilatos, que deben - ser siempre los de la primera elección, en caso de padeci -- mientos que se acompañan de fiebre, dolor e inflamación.

Para realizar maniobras de exploración de orto-
pedia, traumatología y Gineco-obstetricia.

INDICACIONES ODONTOLÓGICAS

Cualquier proceso que se acompañe de dolor, - caries dental, absceso parodontal y periapical, neuritis, etc.

CONTRAINDICACIONES:

Por sus numerosos efectos indeseables no debe utilizarse con lactantes, ni en tratamientos mayores de 7 - días consecutivos.

SUS EFECTOS COLATERALES

Provoca con mucha frecuencia trastornos gastro-intestinales como malestar gástrico, náusea, vómito y diarrea.

Su interacción puede aumentar su toxicidad si se administra en forma conjunta con el cloranfenicol, sulfas, fenotiazinas y algunos antitiroideos.

PRESENTACION, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

Para la administración oral hay:

Tabletas 500 mgr.

Gotas 50 mgr. en 1 ml.

Para administración parenteral

Ampolletas 1 gr.

2.5 gr.

Para la administración rectal :

Supositorios 300 mgr. y 1 gr.

Se recomienda una dosis de 2 y hasta 3 gr. al día por vía oral, por vía parenteral puede ser de 4 gr. en una sola aplicación.

FENILBUTAZONA

1,2 Difenil 4 Butil 3,5 Pirazolidindiona

Butazolidina

Comenzó a utilizarse en 1949 en el tratamiento de la artritis reumatoide, aunque es un fármaco eficaz su toxicidad impide usarlo en tratamientos largos.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS**Efecto Analgésico**

Tienen un efecto menor que la aminopirina y menor que la de los salicilatos para aliviar el dolor de origen no reumático.

Por ello no tiene uso general como analgésico.

Sirve contra el dolor de las enfermedades inflamatorias, en el cual la base del alivio se debe principalmente a la actividad antiinflamatoria.

EFEECTO ANTINFLAMATORIO

Este medicamento impide las reacciones inflamatorias y es semejante a los corticoesteroides en su actividad disminuye la permeabilidad capilar.

EFECTO URICOSURICO)

La fenil butazona produce un efecto uricosúrico ligero probablemente atribuible a uno de sus metabolitos.

El derivado sulfoxido, sulfipirazona es mucho más eficaz como uricosúrico., que los salicilatos.

El efecto uricosúrico se debe a la disminución de la resorción de ácido úrico en los túbulos renales proximales, probablemente porque la forma única del fármaco compete con el ácido úrico por la resorción.

EFECTOS EN EL AGUA Y LOS ELECTROLITOS

La administración de este fármaco produce retención importante de sodio y cloruro.

La cual causa disminución del volumen, urinario y a veces edema. La excreción del potasio no se altera. Al suspenderse el medicamento se produce una diuresis compensadora. El volumen plasmático aumenta en un 50 % y se llega a provocar edema pulmonar, descompensación cardiaca y problemas en los túbulos renales.

OTROS EFECTOS PRODUCIDOS POR LA ADMINISTRACION DE FENIL BUTAZONA SERIAN:

Disminuye la absorción del yodo por la tiroides

provocando Bocio o Mixedema en grandes concentraciones.

Inhibe algunas enzimas importantes del ciclo de Krebs disminuyendo la energía corporal.

PREPARADOS Y DOSIS

Es un polvo blanco de sabor algo amargo se expende en tabletas de 100 y 200 mg. para administración oral. La dosis es variable y de 400 a 600 mgr. diarios se alcanzan efectos terapéuticos máximos, dosis mayores no tienen gran eficacia y aumentan su toxicidad.

Deben tomarse entre comidas para disminuir su irritación a la mucosa gástrica.

Supositorios de 250 mgr. y solución inyectable 200 mgr. en ampolleta,

·ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION

Se absorbe rápidamente y en forma completa en el conducto gastro intestinal, se lija en un 98% a las proteínas del plasma.

La fenil butazona compete por lugares de ligamento a la albumina del plasma con las sulfonamidas, warfarinas, tolbutamida, indometacina y glucocorticoides.

El resultado de esta competencia sería el aumento de los efectos farmacológicos y tóxicos.

Su biotransformación es lenta 20 % al día y se lleva a cabo en el sistema microsomal hepático, su vida biológica media es de 72 hrs.

Por su lenta degradación metabólica se acumula en cantidades considerables en el organismo hasta que es excretada por la orina.

USOS TERAPEUTICOS

La fenil butazona se utiliza en el tratamiento de la artritis reumatoide y transtornos semejantes y en el tratamiento de la gota aguda, de la artritis psoriásica.

En la gota con 200 mgr. en 3 dosis al día produce excelentes resultados en la osteoartritis del 20 a 75 % produce un alivio en el dolor provocado.

Sólo se debe administrar como fármaco de 2da. elección después de los salicilatos; y no después de 7 días sin ningún efecto de alivio.

Es efectivo como analgésico en artralqias, -- mialgias, cefaleas, dolores dentales y dolores neuríticos a dosis de 100 a 600 mgr. por vía oral, rectal o parenteral.

EFFECTOS TOXICOS

Hay marcada propensión a la Toxicidad de la fenilbutazona.

Del 10 al 15 % presenta reacciones indeseables como: nauseas, vómito, molestias epigástricas, erupción cutánea, diarrea, vértigo insomnio, euforia, hervorismo.

Hematuria (si se administran anticoagulantes -

conjuntamente) y visión borrosa.

En formas más graves de intoxicación, úlcera péptica o su reactivación o perforación, reacciones de hipersensibilidad como estomatitis ulcerativa, hepatitis, nefritis, anemia aplásica, agranulocitosis, retención de agua y electrolitos.

En sus contradicciones están los pacientes con hipertensión cardiaca, renal o hepática y los que tienen antecedentes de úlcera péptica o hipersensibilidad al fármaco. Los efectos tóxicos se acentúan en los ancianos.

Cuando se emplea la fenil butazona debe tenerse constante vigilancia médica del paciente, hacer análisis de sangre frecuente y restringir la ingestión de electrolitos.

ACIDO MEFENAMICO

Nombre Genérico:

Acido mefenámico o ácido N (2,3-xilil) antranílico.

Efecto Farmacológico:

El ácido mefenámico es un analgésico con potencia superior al ácido acetilsalicílico, pero también con mayor riesgo de efectos colaterales y toxicidad.

INDICACIONES

Puede sustituir a otros analgésicos no narcóticos, pero considerando que no es mejor que otros menos tóxicos, sólo se debe usar como alternativa en caso de alergia o contraindicación formal de éstos. Se indica en cefalea, mialgia, artralgia, odontología y en dolor postextracción dentaria

CONTRAINDICACIONES

En pacientes embarazadas, hasta que se demuestre la ausencia de efecto teratogénico. En pacientes con lesiones ulcerativas del tracto intestinal.

Terapia mayor de 7 días en niños menores de 14 años de edad. Se debe usar con precaución en pacientes asmáticos y en pacientes con lesiones renales.

EFFECTOS COLATERALES

Se ha descrito la presencia de diarrea. Otros efectos que se han presentado son somnolencia, náusea, vértigo, ansiedad y cefalea. Hay antecedentes de casos de exacerbación de úlcera péptica y hemorragia gástrica.

PRESENTACION, VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

La administración es oral y excepcionalmente se usa la vía rectal. Se vende en tabletas con 250 a 500 mg; la suspensión tiene 5 mg/5 ml y los supositorios 125 y 500 mg.

El preparado comercial frecuentemente empleado

PONSTAN

ANALGESICOS NARCOTICOS

Breve historia. Hace 4000 años A.C. los antiguos Sumerios debieron conocer los efectos psicológicos del Opio, pero la primera referencia la encontramos en los escritos de Teofrasto en el S. III a.c.

La palabra Opio significa jugo y proviene del griego.

La substancia se obtiene del jugo de cápsulas de adormidera.

Mas adelante los médicos árabes lo usaron y los mercaderes llevaron la droga a Oriente y China en donde se empleó principalmente para controlar la disentería. Años más adelante Paracelso elabora el Láudano que aún se usa en nuestros días. (1493 1591).

En el Siglo XVIII, fumar Opio se hizo popular en el Oriente y Europa ya que era fácil conseguirlo, sin embargo el problema de su ingestión no fué tan socialmente destructivo, como lo es en la actualidad el abuso del alcohol.

Fué el Farmacéutico alemán Serturmer ---- quien aisló y describió un alcaloide del Opio llamándolo Morfina (refiriéndose a Morfeo Dios Griego del Sueño).

(Años despues se descubrieron la Codeína y Papaverina (Merck en 1848).

En la actualidad morfina es el principal alcaloide del Opio, es el prototipo de los analgésicos que causan toxicomanía.

Actúa modificando la reacción y la percepción al dolor, causa somnolencia, deprime el razonamiento, estimula la imaginación y produce euforia, deprime los centros respiratorios y el de la tos, contrae las pupilas y despierta el vómito por excitación del centro bulbar, produce estreñimiento y retención urinaria. En dosis terapéuticas causa vasodilatación periférica y rubifacción de la piel que se torna caliente y permite que se pierda calor del Organismo. En dosis tóxicas - la morfina produce palidez y cianosis.

Los Opiáceos también afectan el sistema nervioso autónomo y los músculos lisos pero no tienen acción antiinflamatoria, deprime las vías del dolor - en la formación reticular ascendente, la corteza motora y la corteza frontal.

Los efectos secundarios adversos de la morfina son: depresiva respiratoria, vómitos en pacientes ambulatorios tolerancia y toxicomanía con fenómenos de supresión.

El antídoto para contrarrestar la depresión respiratoria es la Nalorfina derivado de la morfina.

Otro antídoto recomendable sin acción -- agonista parcial es el Clorhidrato de Naloxona, es conveniente usarlo en casos de urgencias.

También existe la Pentazocina, es otro-- antagonista narcótico eficaz como analgésico por vía bucal, suele causar alucinaciones y otros estados disforicos.

MORFINA

Alcaloide narcótico analgésico extraído de las cápsulas florales inmaduras de *Papaver Somniferum*. El jugo seco, que recibe el nombre de opio, contiene la morfina como alcaloide más abundante, y cantidades pequeñas de codeína y de tebaína que, como la morfina, son productos hidrogenados del fenantreno.

Además contiene derivados de la bencilisoquinolina, como la papaverina.

Los efectos generales del opio y los de otros productos, como el elixir paregórico, se deben a su contenido en morfina. Estos preparados naturales se usan poco en la actualidad.

La morfina se absorbe lentamente através de la pared intestinal y bien de los depósitos subcutáneos o intramusculares, por lo que la administración oral es menos efectiva que la administración parenteral.

Puede ser inyectada por vía intravenosa. Una parte de la droga administrada se conjuga en el hígado. Se distribuye a todos los tejidos y pasa a la circulación fetal. La mayor parte se elimina en la orina.

Tiene las siguientes acciones farmacológicas:

a) Acción analgésica, efectiva contra los dolores que pueden ser suprimidos con sustancias del grupo de los analgésicos-antipiréticos, pero además, contra dolores en los que estos últimos no son efectivos, como los dolores producidos por la inflamación de las cubiertas serosas, por la distensión de vísceras huecas, a causa de anoxia tisular o lesión mecánica de los tejidos. El efecto analgésico se media por su acción sobre la percepción central del dolor, por el efecto hipnótico de la droga, pero sobre todo, por la alteración que produce en la reacción afectiva del sujeto. A diferencia de

los analgésicos antipiréticos, la morfina modifica el umbral de sensibilidad periférica a estímulos dolorosos; en cambio, el efecto analgésico no se asocia a la acción antipirética.

b) Depresión general del sistema nervioso central. La morfina puede producir cualquier grado de depresión del sistema nervioso. A dosis bajas produce somnolencia, y sería un buen hipnótico de no ser por el riesgo de habituación implícito en su uso. A dosis altas produce pérdida de la conciencia con depresión del centro respiratorio, efectos tóxicos que se tratan por la administración de nalorfina, antimetabolito de la morfina. La elevada sensibilidad del centro respiratorio del feto y el hecho de que la morfina administrada de la madre pase hacia la circulación fetal, hacen que sea peligroso el uso de la morfina como analgésico obstétrico. Deprime también el centro tusígeno y puede ser utilizado en el tratamiento sintomático de la tos.

c) Estimulación del centro del vómito. La morfina y sus derivados producen náuseas y vómitos por estimulación del centro de vómito. En el uso repetido de la droga, hay acostumbriamiento rápido a ese efecto.

d) Euforia, especialmente en sujetos con acostumbriamientos a los efectos de estimulación sobre el centro del vómito. La euforia contribuye al uso repetido de la droga, pero no está directamente ligada al mecanismo de habituación.

e) Habituación. El uso repetido de la morfina produce acostumbramiento. Dicho acostumbramiento se caracteriza por una disminución notable en la sensibilidad a los efectos de la droga. Además produce habituación, condición de dependencia física caracterizada por el hecho de que se presentan molestias objetivas diversas y graves cuando se suprime el uso de la droga en un sujeto - que la ha estado recibiendo. La posibilidad de producier este tipo de habituación, y las implicaciones sociales que esto tiene, hacen que la venta y distribución - del alcaloide se controle por leyes que rige el regla - mento de narcóticos y que pretende evitar el uso indiscriminado de la droga.

f) Aumento de la actividad de la musculatura lisa del = tubo digestivo, especialmente en lo que se refiere al - tono de los esfínteres y a la amplitud de los movimientos segmentarios y de péndulo. Además, inhibe los movimientos peristaltícos, lo que, unido a la depresión - del reflejo normal para la defecación y a la disminución en la secreción gástrica biliar y pancreática, se traduce en retardo del tránsito y en constipación. La acción estimulante sobre el musculo liso se traduce en agravamiento de algunos espasmos dolorosos, especialmente la vesícula biliar.

Codeína (Metilmorfina)

Alcaloide analgésico derivado de la morfina. La sustancia se encuentra en pequeñas cantidades en el Opio, pero - se obtiene fundamentalmente por la metilación de la morfina. Difiere de la morfina en:

a) Ser más efectivo por vía oral; b) Poseer menor actividad analgésica por unidad de peso; c) Producir proporcionalmente mayor estimulación del centro del vómito; d) No producir la euforia que sigue frecuentemente al uso de la morfina, y e) Llevar consigo mucho menor riesgo de producir habituación. Aún cuando la fabricación y distribución de la codeína se reglamenta en la ley de narcóticos, su uso médico no está sujeto a las restricciones que limitan la adquisición de la morfina, y puede ser comprada sin recetario de narcóticos.

Los hechos anteriores hacen que la codeína se utilice:

a) Como analgésico en el tratamiento sintomático de dolores que no pueden ser suprimidos con analgésicos antipiréticos, pero en los cuales no es conveniente usar morfina, u otro analgésico parecido, por el riesgo de habituación o por las molestias implícitas a la adquisición. Ordinariamente, se tratan dolores de intensidad moderada o dolores que implicarían el uso repetido de analgésicos, en sujetos en quienes no se justifica el aceptar el riesgo de habituación. La codeína no sustituye a la morfina en el tratamiento de dolores muy intensos, porque las dosis de codeína que se requieren producen náuseas, vómitos y depresión general mayor que la que resulta de dosis equianalgésicas de morfina. Las dosis toleradas de codeína son de 5 a 30 mg; éstas corresponden, en actividad, a dosis entre 1 y 5 mg. de morfina.

b) En el tratamiento sintomático de la tos, para suprimir la respuesta de los centros mesencefálicos a los estímulos aferentes de zonas tusígenas.

Se utilizan dosis de 5 a 10 miligramos cada cuatro a seis horas, frecuentemente combinados con expectorantes.

c) En el tratamiento sintomático de la diarrea. Aún cuando la acción constipante de la codeína es menor que la de la morfina, el riesgo bajo de habituación hace que sea éste el alcaloide preferido para esta aplicación.

Las molestias incidentales al uso de la codeína son la - somnolencia, náuseas, y aun vómitos, depresión respiratoria, constipación y miosis. El riesgo de producir habituación es mucho menor que en el caso de la morfina, pero no es nulo, de manera que no se debe utilizar para cuadros - clínicos que pueden manejarse con sustancias no habituales.

La codeína se obtiene en tabletas de 5, 10 y 30 mg. en jarabes que contienen: 5 a 10 mg. por cucharadita y en solución inyectable a la concentración de 15 mg. por ml. - en ampolletas de 2 ml.

METILDIHIDROMORFINONA (METOPON)

Narcótico analgésico semisintético, derivado de la morfina. Comparte las acciones Farmacológicas de ésta y lleva consigo un riesgo semejante de producir habituación. Difiere de la morfina en que su actividad es aproximadamente tres veces mayor por unidad de peso; en que produce efectos de más corta duración; en ser más efectiva por vía oral; en producir con menos frecuencia náuseas, vómitos y somnolencia, también en que la tolerancia y la habituación se desarrollan más lentamente. El metopón se utiliza como analgésico oral para el tratamiento de los dolores intensos que justifican el riesgo de habituación, especialmente en sujetos con neoplasias malignas. Para el adulto, las dosis usuales son de 3 a 9 mg. se obtiene en cápsulas de 3 mg. se requiere recetario de narcóticos.

DIHIDROMORFINONA (DILAUDID)

Narcótico analgésico semisintético, derivado de la morfina. Comparte las acciones farmacológicas y los usos médicos de esta sustancia, y lleva consigo un riesgo semejante de producir habituación. Difiere de la morfina en ser como cinco veces más activa por unidad de peso, en producir efectos de más corta duración, y en producir menos molestias colaterales. Se puede utilizar en todos aquellos casos en que se utiliza la morfina. Como analgésico en el adulto, la dosis media es de 2 mg. por vía parenteral, y de 2.5 mg. por vía oral o rectal. Se obtiene en tabletas de 2.5 mg.; en supositorios rectales de 2.5 mg. y en solución inyectable a la concentración de 2 mg. por ml. en ampolletas de 1 ml. se requiere recetario de narcótico.

DIACETILMORFINA (HEROINA)

Narcótico analgésico, derivado de la morfina. Comparte las acciones farmacológicas de ésta, pero difiere de ella en ser dos veces más activa por unidad de peso; produce euforia más marcada y menor depresión general del sistema nervioso central e implica un riesgo mucho mayor de habituación. Este riesgo es tal -- que su venta se prohíbe en muchos lugares. No se obtiene en preparados para aplicación médica.

LEVORFAN

Narcótico analgésico sintético, de estructura semejante a la estructura de la morfina. Comparte las acciones Farmacológicas y los usos médicos de ésta, y -- lleva consigo un riesgo semejante de producir habitua -- ción.

Difiere de la morfina en ser cinco veces -- más activo por unidad de peso; producir efectos más prolongados; ser más efectiva por vía oral, producir con -- menor frecuencia molestias colaterales. La dosis analgésica media oral o parenteral es de 2 mg. Se obtiene en tabletas de 2 mg. y en solución inyectable a la concen -- tración de 2 mg. en ampolletas de 1 ml. Se requiere re-- cetario de narcóticos.

El levorfanol es el único analgésico comer -- cial del grupo de las morfina. Se parece más a la morfi -- na que cualquier otro narcótico sintético.

Es más potente que la morfina como analgésico, pero también son mayores las depresiones de respi -- ración músculos liso y adicción.

Sin embargo revela menos náuseas y vómitos.

El levorfanol se absorbe con mayor rapidez por vía subcutánea, y aunque es menos eficaz por vía bu -- cal la dosis media es de 2 a 3 mg. por vía subcutánea. -- Se emplea para aliviar el dolor intenso como cáncer, --

La analgesia máxima se produce entre 60 y 90 minutos despues de la inyección subcutánea y a los 20 minutos de la inyección venosa. En la Farmacia se extien -- de como tartrato de levorfanol. Existe en tabletas de 2 mg. - ml.

ETILMORFINA (DIONINA)

Narcótico analgésico semisintético, derivado de la morfina.

Comparte las acciones Farmacológicas y los usos médicos de la codeína, y lleva consigo poco riesgo de producir habituación. Puede ser adquirida sin recetario de narcóticos. Se utiliza como sedante - del centro tusígeno, a dosis de 5 a 10 mg., y como analgésicos a dosis de 15 a 30 mg. Ordinariamente se obtiene en mezclas comerciales con otros analgésicos.

DIHIDROCODEINONA (DICODID)

Narcótico analgésico, derivado de la morfina. Comparte las acciones Farmacológicas y los usos médicos de la codeína, y lleva consigo poco riesgo de producir habituación. Puede ser adquirida sin receta - río de narcóticos.

Sin embargo, el riesgo es mayor que en el caso de la codeína, y debe usarse con precaución. Su - aplicación más frecuente es en el tratamiento sintomá - tico de la tos, a dosis de 5 a 10 mg. en el adulto. Se obtiene en tabletas de 5 mg. y en jarabe que contiene 5 mg. en una cucharadita.

DIHIDROCODEINA (PARACODINA)

Narcótico analgésico semisintético derivado de la morfina. Comparte las acciones Farmacológicas y los usos médicos de la codeína y lleva consigo poco riesgo de producir habituación. Puede ser adquirida sin recetario de narcóticos. Sin embargo es mayor que en el caso de la codeína, y debe usarse con precaución. Sus usos más frecuentes son en el tratamiento sintomático de la tos y en el tratamiento sintomático de la diarrea.

La dosis en el adulto es de 5 a 20 mg. repetidos de tres o cuatro veces en el día. Se obtiene en tabletas de 10 mg. y en jarabe que contiene 10 mg. por cucharada.

APOMORFINA

Derivado de la morfina que difiere de ésta en producir estimulación intensa del centro del vómito - a dosis menores de las que se requieren para lograr las - otras acciones de este grupo de sustancias. Se utiliza a dosis de 4 a 6 mg. por vía subcutánea, para provocar - vómito en sujetos que han ingerido sustancias potencialmente tóxicas.

No comparte los usos ordinarios de la morfina. Su administración produce , además de los vómitos deseados, palidez, taquicardia, polipnea e hipertensión arterial.

Adicionalmente produce depresión del sistema nervioso central y calapso vascular. Se obtiene en solución inyectable a la concentración de 4 mg. por ml.- en ampolletas de 1 ml.

NALORFINA (NALLINE, N-ALILMORFINA)

Derivado sintético de la morfina que obra como antimetabólico de ésta. Antagoniza los efectos tóxicos de la morfina misma, de sus derivados, y de sustancias afines como la meperidina y la metadona. El antagonismo se traduce en estimulación del centro respiratorio en sujetos que han recibido dosis depresoras de morfina, en desaparición de los síntomas serológicos y cardiovasculares que resultan de la intoxicación, y en modificación del trazo electroencefalográfico característico. Adicionalmente, produce síntomas de carencia en sujetos habituados que están recibiendo dosis normales de morfina. No modifica la intoxicación por depresores nerviosos no relacionados a los alcaloides del opio. Se utiliza para tratar la intoxicación con morfina y con sustancias afines, y para evitar la depresión respiratoria en el recién nacido, cuando la madre ha recibido morfina o uno de sus derivados como analgésico obstétrico. Las dosis para el adulto son de 5 a 10 mg. que pueden repetirse según la respuesta. Para el niño recién nacido son de 0.2 a 0.5 mg. En el sujeto no intoxicado con morfina, la nalorfina tiene efectos semejantes a los de la morfina (analgésicos, antitusivos, estimulantes del centro de vómito) No se derivan aplicaciones terapéuticas de estas acciones. Se obtiene en solución inyectable a la concentración de 0.2 y 0.5 mg. por ml. en ampollitas de 1 y 2 ml. y en frascos ampollitas de 10 ml.

Tiene ciertas propiedades de tipo de la atropina. El tratamiento con este fármaco puede causar tolerancia, toxicomanía y síntomas por supresión.

Se metaboliza en el hígado por lo que suele ser tóxico en individuos con afecciones hepáticas.

CLOROHIDRATO DE MEPERIDINA.

La meperidina es un analgésico sintético introducido en la medicina por Eisleb y Schaumann en 1939.

Después de la morfina es probablemente - el analgésico narcótico más eficaz y más usado.

La meperidina igual que la mayor parte de los analgésicos narcóticos ejerce sus principales acciones Farmacológicas en el S N C a pesar de poco parecido estructural con la morfina, tiene muchas semejanzas Farmacológicas y se cree que su mecanismo de acción es el mismo que el que la morfina.

La meperidina en dosis terapéuticas produce analgesia, sedación, euforia, depresión respiratoria y otros efectos en el S N C .

En los pacientes aparece el efecto del analgésico a los 15 minutos; cuando se administra el medicamento por vía bucal, alcanza su máximo en una hora y disminuye gradualmente en varias horas. El efecto analgésico es más rápido si se utiliza por vía subcutánea o la intramuscular.

Su duración analgésica es de 2 a 4 hrs.

Dosis de 80 a 100 mg. por vía parenteral equivale a 100 mg. de morfina.

En ocasiones estas dosis la analgesia no es satisfactoria en todos los pacientes o en todas las situaciones por lo que se necesitan dosis mayores lo cual exige considerar con cuidado la posible toxicidad y sus efectos secundarios como vertigos, náuseas, vómitos, sudación, cefalea y síncope.

La meperidina se absorbe bien cualquiera que sea la vía de administración se metaboliza principalmente en el hígado y se excreta por la orina en forma de derivados N - desmetilados.

Los nombres patentados de la meperidina están el Demeral, Dolantina, Dolantol y Eudolal. El nombre internacional no patentado es Petidina.

Se presentan en inyección, tabletas o jarabes, tabletas de 50 y 100 mg.

Como elixir contiene 50 mg./ 5 ml.

• Para uso parenteral en ampollitas de 0,5, 1, 1.5, y 2 ml.

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

1. Con lo anterior expuesto estoy tratando de demostrar los beneficios y las virtudes características de cada medicamento enunciado, aprovechando la Farmacología actual a nuestro alcance.

Así podremos aprovechar toda la investigación farmacológica que a través de los años se ha creado y que en el momento es una realidad clínica.

2. Los Antibióticos de la nueva generación están dando grandes beneficios: reduciendo las dosis, ampliando su espectro, modificando mecanismos de acción donde las bacterias habían creado resistencia, y por lo consiguiente mayor potencia bactericida reduciendo las probabilidades de efectos adversos o toxicidad; dándose resultados óptimos en la Terapéutica de infecciones orales, como también sistémicas.

3. Si la Antibioticoterapia se realiza en medio hospitalario contamos con una gama de antibióticos de una mayor eficiencia a menor dosis. En el hospital tenemos un mejor control del paciente y su vía de administración es parenteral para comodidad del médico.

4. En la clínica extramuros con los grandes avances podremos disminuir las dosis terapéuticas con mayor eficacia utilizando nuevas generaciones de antibióticos para provocar un beneficio terapéutico en el paciente.

5. Al detallar cada uno de los antibióticos siempre hay diferencias y semejanzas entre ellos y más si los utilizamos sin un control de dosificación podremos en

un futuro encontrar cepas de bacterias resistentes a los más utilizados.

6. En México lamentablemente no existe el control de venta de antibióticos con receta médica y las farmacias los ofrecen a la gente en forma desmedida, por lo que, si no se saben dosificar adecuadamente no se obtendrá el éxito deseado.

7. La Dosificación necesaria para contrarrestar la infección debe ser adecuada a las características del padecimiento, ya que muchos antibióticos a dosis menores son bacterioestáticos y a dosis mayores bactericidas.

8. El cirujano Dentista tiene la obligación de explicar al paciente las consecuencias que tendrá si no lleva a cabo el tratamiento ordenado.

9. Al explicar los analgésicos más utilizados por el cirujano Dentista tendremos en cuenta, cuales serán sus ventajas y desventajas de estos, teniendo en cuenta como es el dolor y las características individuales del paciente (alergia, úlcera péptica, etc.).

10. Al separar los analgésicos se expresó cuales son los de mejores resultados al administrarlos por las diferentes vías; eliminando el dolor de la manera más rápida y menos tóxica para el paciente.

11. Al hablar de analgésico lo ligamos inmediatamente a tratar de aliviar el dolor, más no tomamos en cuenta que es lo que produce ese malestar; la mayoría de los casos encontramos alguna patología irritando al tejido nervioso.

Esta patología en Odontología en un alto porcentaje se traduce a infección por lo que se requiere de la administración conjunta de analgésicos y antibióticos para efectuar una Terapéutica Odontológica excepcional.

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

1. LITTER MANUEL
COMPENDIO DE FARMACOLOGIA/
EDITORIAL: EL ATENEO
4a. EDICION

2. SALTER WILLIAM
TRATADO DE FARMACOLOGIA APLICADA
EDITORIAL: INTERAMERICANA

3. PARDO EFRAIN G.
MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA

4. A. KUTSCHER M. GOLDBERG, G HYMAN, R. DEBELLIS
TERAPEUTICA ODONTOLOGICA
EDITORIAL: INTERAMERICANA

5. MANUEL GOMEZ PORTUGAL SALAZAR
GABRIELA QUINTERO ZARATE
TERAPEUTICA MEDICA PARA EL ODONTOLOGO
EDITORIAL: LIMUSA

6. NIELS BJORN JORGENSEN, JESS HAYDEN JR.
ANESTESIA ODONTOLOGICA
EDITORIAL: INTERAMERICANA

7. GOODMAN LOUIS S. Y GILMAN ALFRED
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
EDITORIAL: INTERAMERICANA 4a. EDICION

8. URIBE MISAEL
TRATADO DE MEDICINA INTERNA
EDITORIAL: PANAMERICANA

9. HARRISON
MEDICINA INTERNA. TOMO I Y II
LA PRENSA MEDICA

10. DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS
P.L.M. 35 EDICION

11. GONZALEZ S. NAPOLEON.
MANUAL DE FARMACOS EN INFECTOLOGIA
EDITORIAL: INTERAMERICANA

12. MANUAL DE MERK SHARP DOHME REASEARCH
LABORATORIO