

260

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS EN LOS
MEDICAMENTOS MAS UTILIZADOS EN
ODONTOPEDIATRIA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FELIPE DE JESUS ISLAS BELLO

291955

Vo. Bo. *[Signature]*
DIRECTORA: C. D. ANGELES LETICIA MONDRAGON DEL VALLE

MEXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI PADRE:

JORGE ISLAS, punto esencial en mi vida.

Sin cuyo ejemplo de lucha y perseverancia,
no hubiese logrado éste, mi más grande logro.

Dios guarde tu alma y yo tu ejemplo.

Gracias Papá...

A MI MADRE:

CATALINA BELLO, por sus
desvelos y su eterno cariño que
me ayudaron a vencer obstáculos
y obtener triunfos.

A MIS HERMANOS:

JOSÉ LUIS

ANA MARÍA

MA. NIEVES

LORENZO

AGUSTÍN

VIRGINIA

GEORGINA

Que siempre estuvieron a mi lado para
apoyarme y jalarme la oreja cuando
lo necesitaba.

A THABATA:

Compañera de carrera,
con quién compartí
alegrías y tristezas.

A LOS VILLEGAS:

ERNESTO
TERESA
RAFAEL
ROSITA
CALIXTO

Que me brindaron todo su apoyo
y confianza, y a quienes aprecio
mucho.

Gracias.

Con quienes estudié y
comprendí el valor de
la amistad.

A MIS AMIGOS:

LUIS DAVID
FERNANDO TITO
JUAN FLORES
MARTÍN C. LÓPEZ
CARLOS MEJÍA

A LA UNIVERSIDAD:

Que ha hecho de mi un verdadero y feliz
ser humano.

Pero muy en especial a la
DRA. ANGELES L. MONDRAGÓN.
Por haber dirigido este esfuerzo
y enseñarme el maravilloso
mundo de la Odontopediatría.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1 Antecedentes

- 1.1 Bosquejo histórico.....8
- 1.2 Surgimiento de los primeros fármacos terapéuticos.11
- 1.3 Primeras incorporaciones de carbohidratos a medicamentos.15

CAPITULO 2 Generalidades

- 2.1 Tejidos dentarios en la primera dentición 18
 - 2.1.1 Esmalte20
 - 2.1.2 Dentina22
 - 2.1.3 Pulpa23
- 2.2 Proceso carioso24
 - 2.2.1 Potencial de Hidrogeniones25
 - 2.2.2 Bacterias27
 - 2.2.3 Carbohidratos29
 - 2.2.4 Higiene31
 - 2.2.5 Saliva34
 - 2.2.6 Dieta36

CAPITULO 3 Medicamentos en odontopediatría y su contenido de carbohidratos

- 3.1 Antibióticos42
- 3.2 Analgésicos46
- 3.3 Antiinflamatorios51

CAPITULO 4 Potencialidad de un medicamento para generar caries

- 4.1 Dosis59



4.2 Forma medicamentosa	62
4.3 Duración del tratamiento	67
4.4 Concentración	69
CONCLUSIONES	70
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71



INTRODUCCIÓN

Los carbohidratos, vistos de cerca poseen todas las características de un enemigo peligroso e implacable de la salud dental de los niños, enmascarados por un sabor, que a esa edad, resulta por demás irresistible; sirve como principal sustrato de microorganismos de la boca, que producen ácidos que desmineralizan la superficie dental. El resultado es la caries, padecimiento formidable pues posee el aspecto de la especificidad, en el sentido de que está particularmente adaptada al tejido dentario. Podría incluso decirse que éste es su modo de vivir: el de un depredador cuya presa es el diente.

Dentro de este panorama los carbohidratos juegan un papel principal en la etiología de la caries dental, de ahí la gran importancia de conocer e identificar la incorporación de carbohidratos en los medicamentos más usados en odontopediatría.

Para los fabricantes de fármacos, el que sus productos sean aceptados estriba en que su sabor sea agradable y para lograrlo ó por lo menos mejorar su aceptación utilizan los carbohidratos como edulcorantes sobre todo en medicamentos líquidos que tienen que administrarse por vía oral.

CAPITULO 1

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

- Conocer los antecedentes de la farmacología.
- Conocer los orígenes de los fármacos.
- Conocer la razón de la incorporación de carbohidratos en los medicamentos.

CONTENIDO

- 1.1 Bosquejo histórico.
- 1.2 Surgimiento de los primeros fármacos terapéuticos.
- 1.3 Primeras incorporaciones de carbohidratos a medicamentos.



1.1 BOSQUEJO HISTÓRICO.

El hombre, situado en la cúspide evolutiva, no se escapa de las enfermedades que en general atacan a los seres vivos. Desde su aparición en el planeta Tierra, paralelamente a él, surgió la necesidad de sobrevivir al medio adverso en el que comenzó su evolución, y uno de los factores más importantes a los que se enfrentó fue el de permanecer sin ningún malestar físico, para posteriormente seguir su desarrollo en otros ámbitos. De ahí la necesidad de conocer como fue que éste hombre primitivo encontró los medios para lograr mitigar y eliminar sus malestares corporales.

El conocimiento que inicialmente obtuvo acerca de la acción farmacológica de los medicamentos tuvo su origen en la observación de los resultados de la ingestión accidental de elementos de la naturaleza. Primero se identificaron los efectos tóxicos, lo cual es explicable, pues el hombre primitivo aprendió a consumir lo que no le causará daño, es entonces el conocimiento de los venenos, en sí la toxicología, la rama más antigua de la farmacología.¹

De igual manera se descubrió los efectos útiles y agradables de las drogas: la estimulación nerviosa del café, la apaciguación del dolor que posee el opio, la depresión del sistema nervioso que provoca el alcohol, etc., de hecho se obtuvieron tantos conocimientos como para preparar fórmulas terapéuticas ricas en principios activos. En los habitantes de la América precolombina este conocimiento farmacológico era más aplicado que los visitantes del viejo mundo, ya que usaban elementos tales como la quinina usado como antipalúdico, el chaparro amargoso como antiemibiano, la



santoina contra la helmintiasis, la datura como antiespasmódico y muchos otros, aparte de disfrutar del tabaco, la marihuana y el peyote además de sus importantes aportaciones a la industria de la fermentación.

Sin embargo pese a esto los europeos de la conquista y los griegos de la era de Hipócrates estaban tan mal informados sobre estas sustancias que preferían otras formas de tratamiento a sus enfermedades.

En la edad media Europa dependía de estos conocimientos sobre medicina botánica y remedios populares, cabe mencionar que a finales de este periodo tomo especial auge la cirugía.

Ya en el renacimiento los avances en el campo de la anatomía permitieron a su vez que la cirugía creciera, es en este tiempo cuando surge el nombre de Theophrastus Bombastus von Hohenheim mejor conocido como Paracelso quien se lanza a viajar por toda Europa, recogiendo información de personas de toda clase: verdugos, barberos, gitanos, comadronas; llegando a la conclusión de que las enfermedades tienen una naturaleza específica y que sus remedios también tienen que ser específicos. Acrecentó la lista de fármacos algunos de los cuales habían sido traídos de América recientemente.²

Fue así como surge la larga e inagotable carrera en la investigación farmacológica en la cual se pretende analizar cada droga desde el punto de vista de su acción farmacológica y su utilidad en el tratamiento de las enfermedades humanas. La nueva metodología, unida a los hallazgos accidentales tan posibles hoy como hace siglos; el creciente interés en encontrar fuentes naturales de drogas y las nuevas enfermedades que surgen día con día, han dado como resultado un crecimiento exponencial de



fármacos, que a su vez consolida una de las más importantes economías: la industria farmacéutica.



1.2 SURGIMIENTO DE LOS PRIMEROS FÁRMACOS TERAPÉUTICOS.

En algún momento de observación accidental en la era primitiva del hombre, se inició el empleo de sustancias con el deseo de curar sus enfermedades. El poder que poseía el curandero era basado en las mejorías que ocurrían en el enfermo precisamente después de su intervención. Cuando solicitaban sus servicios el curandero suministraba al enfermo mezclas las cuales, sin saber, contenían elementos activos que sin duda coadyuvaban a la recuperación de la salud.¹

Pero este método nunca daría resultados porque el curandero lo mismo que el clínico actual, al intentar de obtener leyes o principios en su pequeño campo de investigación, se enfrenta al problema de identificar cuando es que la droga lleva a cabo su acción y cuando es que el enfermo cura por sí mismo; además de carecer de la información que proporciona un testigo sin tratar y de no llevar un análisis estadístico que corrobore un efecto aparente.

Todo esto hace increíble que este camino de la ciencia haya sido el resultado de un descubrimiento imprevisto de sustancias que tienen algún efecto.

En el siglo XIX comenzó el estudio formal de la farmacodinamia, esto representó solo una etapa de la aplicación del método científico a todas las áreas del conocimiento, inició con el estudio de la química que permitió obtener algunos alcaloides y junto con las contribuciones de Magedine en el estudio de la estricnina y de Bernard en el mecanismo de acción del curare,



se introdujo un método de análisis farmacológico que se aplicó a todas las drogas conocidas. Pero esto no sirvió para aumentar el número de drogas, ni ayudó a su mejor uso, lo que se logró fue desechar bastantes sustancias que no tenían actividad y sentar las bases para la investigación de otras nuevas provenientes de la recién creada química orgánica.¹

La siguiente etapa importante estuvo dada por la búsqueda de sustancias que tuvieran un efecto específico y la ardua tarea de clasificarlas. Los estudios de Ehrlich culminaron con la introducción de la arsfenamida y la neoarsfenamida con lo que empezó el camino de la farmacología terapéutica moderna. La cual partió hacia dos caminos diferentes: 1) el de encontrar sustancias sintéticas parecidas a las naturales y 2) escoger aquellas sustancias con actividad terapéutica, probándolas todas para conocer su efecto.

La mayor dificultad de la farmacología terapéutica no es el descubrir fármacos nuevos, si no el crear medios de análisis que permitan valorar sus acciones por la utilidad que posean.

En seguida se presentan los principales fármacos usados como antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios, en los diferentes períodos de la historia:

MEDICAMENTOS QUE DATAN ANTES DE 1800.

Opio, como analgésico y sedante

Belladona, como antiespasmódico con acción analgésica.

PRIMERA MITAD DEL SIGLO XIX.



Aislamiento de diversos alcaloides: morfina (Sertürner, 1805),
estricnina y quinina (Pelletier y Dumas, 1823), atropina (Mein,
Geiger y Hesse, 1833)

SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX.

Uso de la antipirina como antitérmico (Knorr, 1883)

Uso de la hexametilentetramina en infecciones urinarias, Nicolaier,
1895).

Uso de la acetofenetidina como analgésico y antipirético (varios, ca.,
1886)

Introducción de la aspirina como analgésico (varios, ca., 1896)

DE 1901 A 1920.

Introducción de la acetarsona, la arsfenamida y la neoarsfenamida.
(Ehrlich y otros, 1901-1912)

Uso de las hihroxiquinolinas yodadas en la amibiasis. (Kuster, 1904)

Uso de la germanina en la tripanosomiasis (Roehl, 1916).

Uso de la triparsamida en la tripanosomiasis (Jacobs, 1919).

DE 1921 A 1940.

Introducción de las sulfonamidas. (Domagk, 1932)

Uso de la carbarsona como antiamebiano (Leake, 1932)

Introducción de la penicilina. (Fleming, 1929; Florey, 1940)

Introducción de la mepiridina como analgésico (Eislab y Schauman,
1939)



DE 1941-1950.

Aislamiento de la tirocitrina. (Dubod y Hotchkiss, 1941)

Aislamiento de la estreptomina. (Waksman, 1944)

Aislamiento de la aureomicina. (Duggar, 1946)

Aislamiento de la bacitracina. (Meleney, 1947)

Aislamiento de la cloromicetina. (Burkhalter, 1947)

Aislamiento de las tetraciclinas. (Varios, 1948)

Introducción de las sulfonas. (Promina, 1941; Disona, 1943;

Promizol, 1945)

Introducción del ácido paraaminosalicílico en el tratamiento de la tuberculosis. (Lehman, 1946)

Introducción del metadón como analgésico. (Varios, 1925)

Uso de la cortisona en la artritis reumatoide. (Kendall, 1949).

DE 1951 A 1960.

Aislamiento de la nistatina, antibiótico de acción antimicótica. (Hazen y Brown, 1951)

Aislamiento de la fumagilina, antibiótico de acción antiamebiana. (McCowen, Callender y Lawlis, 1951)

Aislamiento de la eritromicina. (McGuire y otros, 1952)

Aislamiento de diversos antibióticos: carbomicina, neomicina, viomicina, cicloserina, novobiocina, oleandomicina. (Varios, 1953)



1.3 PRIMERAS INCORPORACIONES DE CARBOHIDRATOS A MEDICAMENTOS.

La necesidad por atacar ciertas enfermedades muy frecuentes y comunes además de otras altamente contagiosas y evitar su diseminación, fue lo que provocó en la industria farmacéutica una larga carrera en la investigación para la elaboración de fármacos más económicos que pudieran llegar a más gente y así detener las epidemias y otras enfermedades del orden. De ésta forma se entiende como fue que el mercado farmacéutico se saturó de medicamentos con principios activos idénticos, pero fabricados por laboratorios diferentes. Ahora el problema no era la accesibilidad a un determinado medicamento, la misma saturación del mercado provocó una competencia entre empresas de laboratorios por vender sus productos, es en esta etapa donde hacen su aparición los carbohidratos como edulcorantes, desempeñando un importante papel dentro de la mercadotecnia, pues los laboratorios dedicaron mucho tiempo y fondos en encontrar la forma más simple y redituable para que sus productos llegasen al consumidor. Pasaron por aspectos publicitarios tales como: envasado atractivo, nombres comerciales que lejos de ser impactantes resultaban ridículos, detrimento injustificado de otros medicamentos y un sin fin de estrategias promocionales que no denotaban progreso alguno en cuanto a ventas. Hasta que comenzaron a incorporar carbohidratos en la composición de los medicamentos más rechazados por su sabor, fue que se mejoró su aceptación.



El uso de carbohidratos como edulcorantes se da con mayor frecuencia en los fármacos cuya vía de administración es oral y que su forma medicamentosa es líquida, y sobre todo en medicamentos destinados a la terapéutica farmacológica pediátrica.

CAPITULO 2

GENERALIDADES

OBJETIVOS

- Conocer el origen de la dentición primaria.
- Conocer el origen de los tejidos del diente primario.
- Conocer las características de los tejidos del diente primario .
- Identificar los factores que constituyen el proceso carioso.
- Diferenciar de entre los factores de la caries, el papel de los carbohidratos.
- Describir la higiene bucal ideal.

CONTENIDO

2.1 Tejidos dentarios en la primera dentición.

2.1.1 Esmalte

2.1.2 Dentina

2.1.3 Pulpa.

2.2 Proceso carioso.

2.2.1 Potencial de hidrogeniones.

2.2.2 Bacterias.

2.2.3 Carbohidratos.

2.2.4 Higiene.

2.2.5 Saliva.

2.2.6 Dieta.



2.1 TEJIDOS DENTARIOS EN LA DENTICIÓN PRIMARIA.

Acostumbrados ya al alto índice de caries en nuestro país, superficies dentales careadas panorámicas, nos parecen cotidianas, como es de suponerse el dolor que provocan no puede tener un nivel menor que su aspecto; pero nos asombramos ante la impactante presencia de dientes sanos.

Una de las cosas que no hacemos y que, desgraciadamente, deberíamos llevar a cabo son los tratamientos odontológicos a dientes sanos; por ejemplo: profilaxis, control de placa dental bacteriana, aplicaciones tópicas de fluoruro, barnices y selladores de fosetas y fisuras, en sí lo que es prevención. Sin embargo, para hacer una buena prevención, el conocer los tejidos del diente primario ha ayudado a mejorar la calidad del servicio que brindamos a los pequeños pacientes.

La práctica moderna de la Odontopediatría esta enfocada por un lado, a la preservación de los tejidos dentarios hasta la exfoliación natural de los dientes; y por el otro a la creación de actitudes positivas en el paciente y sus padres que conlleven al punto anterior. En estos dos aspectos el identificar cualquier anomalía en los tejidos del diente, lleva implícito el éxito o fracaso de un tratamiento.

Con el propósito de conocer mejor como es que un medicamento con carbohidratos incorporados puede desarrollar un proceso carioso, se describirá brevemente el origen y la composición de cada elemento que conforma la estructura interna del diente primario, para entender como es



que se ven afectados el esmalte, dentina y pulpa ante la agresión de la caries producida indirectamente por dichos medicamentos.



2.1.1 ESMALTE.

Todos los seres humanos tenemos el potencial para desarrollar órganos dentarios. Este desarrollo del diente empieza a partir de la llamada lámina dentaria, la cual es una estructura epitelial densa que se ubica en los sitios donde se encontrarán los arcos dentarios. Su posición se determina entre la 6ª y 8ª semana de vida embrionaria.³ Ésta lámina prolifera y forma los gérmenes dentarios que brotan hacia el tejido mesenquimático subyacente. El epitelio provoca un agregado de células que provienen de la cresta neural, con lo que se diferencian para desarrollar células odontógenas.

Durante la morfogénesis se forma un órgano del esmalte con estructura de casquete del cual se desprenden dos tipos celulares, las células que conforman la papila crean los odontoblastos y la pulpa, y las células del folículo originan los tejidos periodontales.

En el periodo de campana se determina la corona, con la unión amelodentinaria se dividen los odontoblastos y los ameloblastos los cuales se encargan de secretar la matriz orgánica del esmalte, único tejido duro del cuerpo creado por células epiteliales. Los ameloblastos se diferencian del epitelio del esmalte sólo después de que se haya depositado la primera capa de predentina.

El esmalte está formado por rodillos cilíndricos o prismas, cada ameloblasto forma un prisma adamantino, pero en los dientes primarios las superficies más externas el esmalte se halla sin prismas.

La matriz del esmalte se constituye de proteínas como amelogeninas y enamelinas, esto es importante pues los defectos heredados del esmalte se



2.1.2 DENTINA.

La dentina surge del mesodermo, es un tejido que progresa por una serie de etapas evolutivas. Dentro de las, cuales el tejido mesodermico es parcialmente cubierto por a porción invaginada del epitelio dental interno y se condensa para formar la papila dental, que es el órgano formador de la dentina. Las células adyacentes al epitelio dental interno finalmente se diferencian en odontoblastos.⁴

El aspecto invaginado del órgano del esmalte cubre la mayor parte de la papila dental, que produce dentina en las capas externas.

Cuando la formación del esmalte y dentina alcanzan la futura unión cemento adamantina, comienzan a formarse las raíces de los dientes. La forma de la raíz es regida principalmente por la vaina epitelial de Hertwig, que se forma del órgano dentario epitelial. Después que el odontoblasto produce dentina a lo largo del perfil establecido por la vaina, ésta desaparece. Esta actividad tiene lugar generalmente entre la 6ª y la 14ª semanas hasta el 6º mes, y tanto el esmalte como la dentina crecen por aposición ósea.³

La dentina, aunque más blanda que el esmalte, es ligeramente más dura que el hueso. La dentina se asemeja al hueso en su composición, excepto en cuanto los odontoblastos no están atrapados en la matriz, solo queda incluida la prolongación protoplasmática de los odontoblastos denominada túbulos dentinarios. Al erupcionar los dientes la dentina es delgada y los túbulos son amplios, es cuando los dientes son más susceptibles a la caries.^{3, 4, 19}



2.1.2 PULPA.

La estructura precursora de la pulpa es la papila dental, la cual se organiza formando el saco dental. Al generarse la dentina primaria, la papila dental se transforma en pulpa dental.⁴

La cámara pulpar y los conductos radiculares ocupan una porción comparativamente grande de los dientes temporarios, y en cuyo interior se encuentra el paquete vasculonervioso.

La mayor importancia de la conservación de la salud pulpar se halla en la resorción radicular fisiológica de los dientes temporarios pues en un estado normal comienza a partir de los 4 años, pero una resorción patológica de la raíz puede ocurrir por traumatismo, por patología pulpar o por secuela del movimiento ortodóncico de dientes.

Modificaciones de la pulpa que podemos observar a través de radiografías son las que afectan a las paredes, como resorción interna o formación de dentina secundaria que provoca obliteración de los conductos, también puede observarse depósito de minerales dentro del tejido pulpar blando. Los cambios en la pulpa por lo general son secuelas de lesión traumática del diente o de caries profunda. ¹⁹

En la dentinogénesis imperfecta puede haber cambios generalizados en al pulpa: a veces la cámara pulpar es obliterada por completo por la formación de dentina después de la erupción.³



2.2 PROCESO CARIOSO.

Por la frecuencia de su aparición, la caries dental es una de las enfermedades crónicas más significativas. Es costosa, consume tiempo y sus secuelas ocasionan dolor; además, altera la fisiología de la masticación.⁵ En general, la caries dental es un enfermedad progresiva que depende de múltiples factores y es una paradoja que los dientes se destruyan con relativa rapidez in vivo, pero sean casi indestructibles posmortem.⁶ Se puede definir como un proceso patológico localizado poseruptivo, de origen externo, que ocasiona la destrucción de los tejidos duros del diente y que tiene como resultado la formación de una cavidad.^{5, 7, 8}

La caries dental es una enfermedad que no sabe distinguir raza, sexo, edad y nivel socioeconómico, me refiero a una enfermedad universal, y el individuo es susceptible desde la formación dental y aumenta en mayor grado al momento de la erupción.

Otros autores definen la caries como una desmineralización y desintegración progresiva de los tejidos dentarios calcificados, que se produce por debajo de una capa de bacterias en la superficie dentaria. Se considera causada por ácidos formados por las bacterias de la placa, al metabolizar azúcares de la dieta.^{8, 16, 18}

El aumento dramático en incidencia en los últimos años coincide con un aumento en el consumo de sacarosa refinada, asociado con la industrialización y urbanización de la población mundial.¹⁶



2.2.1 POTENCIAL DE HIDROGENIONES.

La determinación del pH es uno de los procedimientos analíticos más importantes y más utilizados en el estudio de la caries dental, ya que el pH determina muchas características notables de la estructura y la actividad de las macromoléculas biológicas y, por lo tanto, de la conducta de las células y de los organismos involucrados en dicho proceso.

El pH lo podemos denominar como la concentración del ión hidrógeno en determinado elemento, tiene una escala de medición que va del 1 al 14. En esta escala los números indican grados: del 1 al 6 indican el grado de acidez en donde el número más inferior señala mayor acidez y conforme el número aumenta la acidez disminuye; el número 7 indica neutralidad; y los números del 8 al 14 nos indican alcalinidad en donde conforme van alejándose los números del 7 señalan mayor alcalinidad. Esto quiere decir que en la acidez la concentración de iones hidrógeno es alta y la alcalinidad es baja.

La importancia de saber esto es la siguiente, como lo mencione en un principio el pH va a determinar la estructura, actividad y la conducta tanto de las células y los microorganismos que desarrollan la caries. Es así como encontramos en la caries que el microorganismo considerado como principal factor etiológico es el *Streptococo mutans*, organismo cuyo resultado, de la acción de éste sobre los carbohidratos, son los ácidos los cuales erosionan la superficie dental descalcificándola, reblandeciéndola y destruyéndola.

Los estudios de pH de placa han considerado los tónicos férricos [Lokken, 1975], medicinas para la tos [Imfeld, 1983]; Los compuestos vitamínicos



líquidos [Gubelli, 1980], penicilinas de jarabe [Rekola, 1991], y varias preparaciones prescritas por periodos prolongados [Feigal y Jensen, 1982]. Las disminuciones significativas en el pH de la placa recorren, debajo del pH crítico de 5.5 en estudios realizados a niños que toman esas preparaciones que contienen azúcares.¹⁴



2.2.2 BACTERIAS.

La placa microbiana o bacteriana es una estructura de vital importancia como factor contribuyente, por lo menos en la iniciación de la caries. La microflora de la cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, virus y protozoarios. La microflora de la placa dental constituye cerca del 70% del volumen total de la placa.¹⁰

La identificación de la mayor parte de los microorganismos que contiene la placa se logró por tinciones de Gram, cultivos y algunas otras pruebas bioquímicas. A continuación se muestran los siguientes porcentajes de las bacterias identificadas:

Estreptococos facultativos	27%
Difteroides facultativos	23%
Difteroides anaerobios	18%
Peptidestreptococos	13%
Veillonella	6%
Bacteroides	4%
Fusobacterias	4%
Neisseria	3%
Vibrio	2%

La placa inmadura, que comienza a depositarse después de medidas profilácticas, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos. El desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en los defectos de la superficie y reemplazan el



material mucoide. La placa se desarrolla en 48 horas, generalmente es más gruesa en las áreas proximales que en las superficies dentarias. 13

El conocimiento actual sobre los microorganismos específicos del proceso carioso, proviene de estudios realizados en seres humanos y animales de laboratorio como son cricetos, ratas, monos y cerdos enanos.

Estudios realizados con animales, demuestran que la caries dental no ocurre sin la presencia de bacterias. Los estreptococos y lactobacilos capaces de causar caries son fuertemente acidógenos, y producen ácido láctico como único producto final cuando se incuban in vitro con azúcares.

Además de ser acidógenos, los estreptococos muestran capacidad, particularmente en presencia de sacarosa, para adherirse fuertemente a la superficie de los dientes y a varios materiales inertes. Esta adhesividad ha sido atribuida a la gran cantidad de carbohidratos extracelulares formada por estas capas de estreptococos. 13



2.2.3 CARBOHIDRATOS

También llamados hidratos de carbono, glúcidos o azúcares, su nombre se debe a que están compuestos por carbono, hidrógeno y oxígeno, estos últimos en la proporción del agua, aunque esta designación no es completamente verdadera pues existen azúcares que no cumplen este requisito, como la desoxirribosa o la ramnosa. En tanto que otros compuestos que no son carbohidratos cumplen la proporción como el formaldehído, ácido acético y ácido láctico.¹¹

La definición más adecuada es que son compuestos formados por una cadena de dos a siete carbonos, no ramificada, con una función cetona o aldehído en un carbono y funciones alcohol en los restantes.⁹

Sus funciones en los seres vivos son varias, como material energético, la glucosa cubre gran porcentaje de las necesidades calóricas de la célula; como almacén de energía, en las células animales se hace en forma de glucógeno, fuente importante de energía; intervienen en funciones especializadas, forman parte del material genético que controla la herencia, reproducción y gobierno celulares.

El carbohidrato más estudiado en el cual se centra la atención en función de la formación de la caries es la sacarosa.¹⁸ El papel de la sacarosa en el proceso de la caries comienza con la formación de cadenas de polímeros extracelulares por el rompimiento de la sacarosa en sus dos componentes principales, glucosa y fructosa. A partir de cada uno de estos componentes se sintetizan los polímeros. Las cadenas de glucosa se denominan glucanos. Los que derivan de la fructosa se llaman fractanos.



Estos polisacáridos en especial los glucanos, son sustancia pegajosas y gelatinosas que mejoran la capacidad de las bacterias para adherirse entre sí, y al diente. También afectan la capacidad de la saliva de penetrar a la placa con el fin de neutralizar el ácido y revertir el proceso de desmineralización.



2.2.4 HIGIENE.

La caries dental como enfermedad multifactorial, no puede dejar de considerar a la placa dental microbiana como principal protagonista en el desarrollo de la caries. La importancia de la higiene oral en el control de la caries se deja ver en la siguiente frase "en dientes limpios no entra caries". Por tal motivo una de las principales medidas preventivas es la remoción de acúmulos microbianos de las superficies dentales, para el control de la placa existen dos vías: química y mecánica.

QUÍMICA.

Si la parte cariogénica de la flora bucal no puede ser reducida a un nivel aceptable con la restricción del azúcar en la dieta o la higiene oral, se tendrá que considerar el uso de agente antibacterianos tópicos que sean efectivos contra *S. mutans*.

La sustancia que ha sido estudiada con más interés es la clorexidina, elemento que contiene cantidades de cationes moleculares que en apariencia son retenidos en la boca y liberados en forma lenta, lo que asegura un medio antibacteriano durante 6 a 8 horas después de su aplicación.

MECÁNICA.

El cepillado de los dientes durante bastante tiempo fue un elemento básico en los programas de prevención de la caries. En la actualidad alrededor del 90% de la gente de los países industrializados occidentales



cepillan sus dientes regularmente.³ El objetivo del cepillado es remover la placa y sus efectos benéficos son obvios.

En estudios realizados se correlaciona el estado de higiene oral con la frecuencia de caries. Algunos trabajos indican una interrelación entre frecuencia de cepillado y prevalencia de caries. Se encontró que en un grupo de niños de 4 años el cepillado una vez por día redujo en grado considerable la caries, en comparación de otro grupo sin hábito de cepillado regular.¹⁶

La higiene oral mecánica en niños implica varios problemas:

¿Cuándo son capaces los niños de efectuar su propia higiene oral?

¿Cómo y cuando deben ser motivados y entrenados en estos procedimientos?

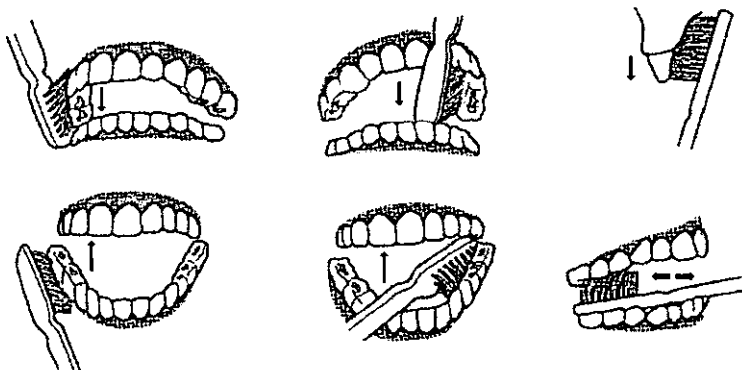
¿Que métodos y recursos son los más adecuados para poblaciones infantiles?

Cuando los lactantes están acostumbrados a tomar del biberón a la hora de la siesta o al acostarse por la noche, los padres deben permanecer con ellos mientras se alimentan, para después acostarlos sin el biberón. En el caso de que necesiten succionar más, un pacificador o un ejercitador de encías son preferibles al biberón. Cuando los padres insisten en dar el biberón a sus hijos a la hora de acostarlos, el contenido debe limitarse a solo agua.¹²



Se ha demostrado que los padres deben cepillar los dientes de sus hijos al menos hasta la edad escolar, para asegurar una higiene oral aceptable.¹⁶

Para mejorar el efecto del cepillado se recomienda la simplicidad de la técnica a utilizar, pues en los niños su capacidad de concentración por periodos largos es limitada y todavía no esta bien desarrollada su destreza normal. Además los padres aprenderán mejor un método de cepillado sencillo y directo.



TÉCNICA DE CEPILLADO DE STILLMAN.



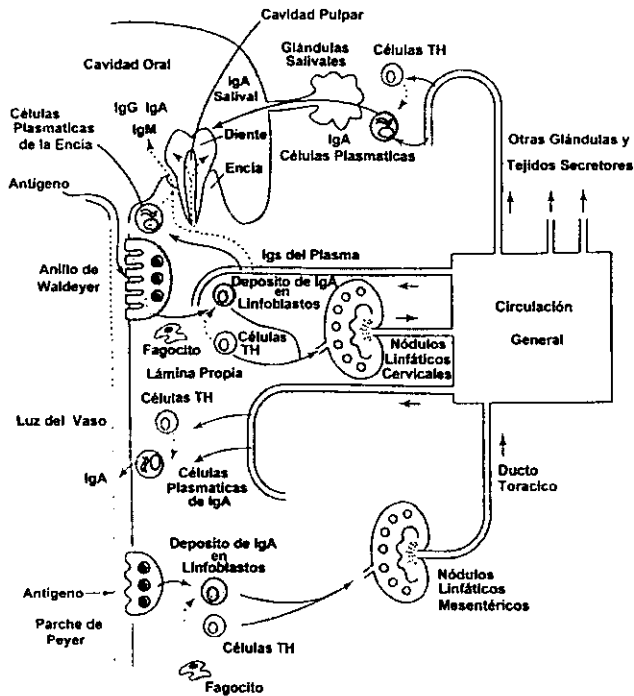
2.2.5 SALIVA.

La naturaleza y cantidad de saliva afectan el desarrollo de la caries. Cada minuto se produce aproximadamente 1 ml.¹⁰ de saliva para conservar limpias y lubricar las estructuras dentro de la cavidad bucal. Una producción insuficiente o inadecuada de saliva, puede provocar caries, ya que los dientes no son lavados durante la masticación, lo que permite la acumulación de alimentos y la formación de materia alba. Se presenta en casos de caries extensas cuando no existe una cantidad adecuada de saliva. Esto también lo podemos observar en la ingesta de medicamentos con contenido de azúcares, pues si no existe una buena salivación estos carbohidratos se adhieren a las superficies dentales con sus subsecuentes consecuencias.^{13, 20}

La viscosidad también afecta el tipo de limpieza que recibe el diente durante la masticación. Las glándulas salivales mucosas son las encargadas de producir la saliva mucosa mediante la producción de mucopolisacárido. Nuevamente el resultado de esto, es la acumulación de alimentos y los pacientes con este problema presentan lesiones características que se desarrollan más allá del ángulo de los dientes posteriores. Cabe mencionar que durante la noche existe una importante disminución de la actividad de las glándulas salivales, esto tiene relación con las dosis elevadas y el tiempo entre ellas que puede ser corto, por lo cual algunas de estas dosis son por la noche o madrugada, precisamente cuando la actividad salival es baja y no existe higiene.¹⁷



La saliva, uno de los factores del huésped, difiere entre los niños preescolares en sus niveles de actividad de lisozimas y concentración de IgA. El índice de flujo salival es menor entre los niños pequeños, y menor en las mujeres que en los varones. Las concentraciones de ciertos solutos salivales, en particular la amilasa y los fosfatos, aumentan durante el primer año, mientras otros como el potasio, sodio y proteínas disminuyen en el mismo tiempo.¹³



PAPEL INMUNOLÓGICO DE LA SALIVA.



2.2.6 DIETA.

CONTENIDO DE ENERGÍA.

La energía es proporcionada en la dieta por carbohidratos, grasas, proteínas y alcohol. La unidad principal es la caloría (cal), que es la cantidad de calor necesaria para aumentar la temperatura de un 1 g de agua de 15 a 16° C. Con frecuencia se usa una unidad mayor y más conveniente la kilocaloría (kcal) o gran caloría (Cal) que es igual a 1000 calorías. Otra unidad de energía es el joule (j), equivalente a 0.24 calorías. El kilojoule (kj) es igual a 1000 joules.¹⁵

OXIDACIÓN COMPLETA.

La contribución calórica potencial de los carbohidratos como fuente de energía en la dieta puede determinarse en forma experimental midiendo el calor producido cuando la sustancia dietética en particular es oxidada completamente hasta dióxido de carbono y agua. El valor así obtenido es de 4.1 kcal/g de carbohidratos.¹⁵

COEFICIENTE DE DIGESTIBILIDAD.

El valor energético de la dieta se complica aún más por la digestibilidad de los diversos alimentos; sin embargo, aún en la dieta variada y completa este coeficiente (cantidad absorbida/ cantidad ingerida) para los carbohidratos es de 0.98. estos factores dan valores fisiológicos de combustible de 4 kcal/g (17 kj).¹⁵



DENSIDAD DE ENERGÍA.

Los alimentos específicos varían mucho en sus densidades de energía (kcal/g). Por ejemplo, las cantidades de los diversos alimentos requeridos para proporcionar 100% de la energía diaria necesaria para un niño varón promedio de 5 años (700 a 1000 kcal) son 5 lechugas, 2 cucharadas de azúcar, 1 cucharadas de mantequilla o 2 huevos grandes. La cantidad de energía que cada uno de estos materiales alimenticios representa no se utiliza por completo en el organismo, cada una de las cantidades señaladas podría aumentar la temperatura de 100 litros de agua de 15 a 16° C, o aproximadamente 1 litro de agua de 0 a 100° C.

La energía se almacena en el cuerpo en forma de grasa, que es una forma conveniente debido a su elevada densidad energética. La cantidad de energía almacenada como carbohidratos es pequeña; por lo tanto, a menos que se ingiera una cantidad adecuada de energía, se deben usar los depósitos de grasa o proteína. El exceso de proteína en la dieta como lo es la cantidad consumida por arriba de la necesaria para el mantenimiento de la estructura o fusión se convierte en carbohidratos por la gluconeogénesis o en grasa.

EFICIENCIA.

El cuerpo transforma aproximadamente 20% de la energía de los alimentos en energía mecánica, osmótica, química y eléctrica, y cerca de 80% se libera como calor. La mayor parte de la energía se transforma a través del trifosfato de adenosina, en la producción de energía libre.



La energía liberada de una unidad de sustrato, también es importante cuando se toma en cuenta su eficiencia. La glucosa proporciona 2.11 kcal/g (en forma de ATP).¹⁵

La eficiencia general con la que se efectúa el trabajo es el producto de la eficiencia de almacenamiento de la energía y la eficiencia para convertirlo en trabajo.

REQUERIMIENTO DE ENERGÍA.

Los lactantes y niños necesitan energía adicional para su desarrollo; durante los cuatro primeros meses de vida, de 20 a 30% de la ingestión calórica se utiliza para este propósito. Entre los cuatro meses y año de edad, se necesita 5%; entre uno y dos años de edad, cerca de 2%, y entre dos y tres años, se requiere menos de 1%.¹⁵

Después de periodos de infección o dieta inadecuada, se acelera la tasa de crecimiento. Se han observado tasas de hasta 20 veces más de lo normal, pero las tasas de cinco veces más de lo normal son más comunes. Este factor debe tomarse en cuenta para determinar las necesidades energéticas de los niños bajo estas condiciones.¹⁵

A continuación se describirán los resultados de dos estudios en los que se usaron diferentes abordajes para analizar el papel de la dieta en el proceso de la caries.²⁰

En el primero se halló, basándose en subgrupos, que la dieta expresada como la cantidad de veces de bocadillos (impropios) por día era un fuerte factor cariogénico en niños de 4 años.



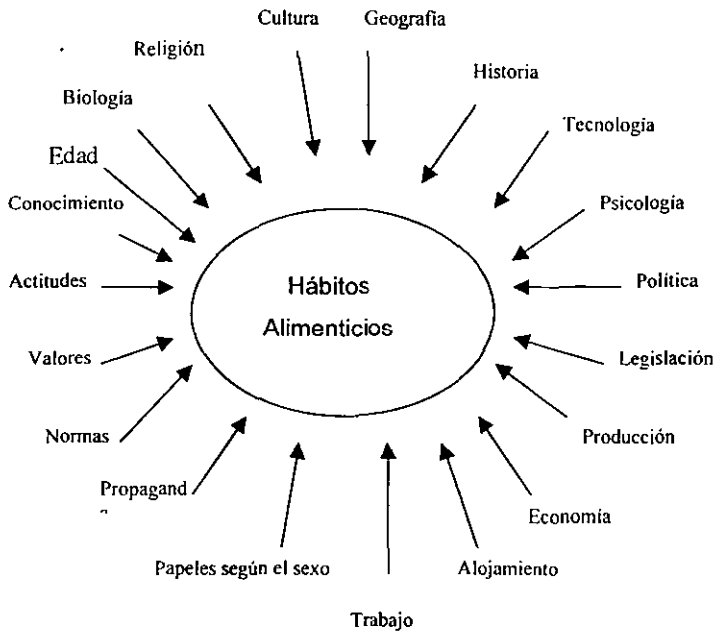
El segundo trabajo, también con niños de 4 años, el análisis de regresión múltiple mostró que la relación en el nivel individual es modesta, especifica los dulces y la edad como variables que pueden explicar alrededor del 9% de la variación de superficies cariadas en dientes temporales; y los dulces sólo como consumo entre comidas aproximadamente un 5%.¹²

Es evidente que la composición de los alimentos, así como sus características físicas son importantes en el desarrollo y progreso de la caries. El principal problema consiste en la ingestión de carbohidratos refinados, que se reducen en la boca para formar ácidos láctico, butírico y pirúvico, que se mantienen en contacto con la superficie del esmalte por medio de la placa, causando la descalcificación del diente. La ingestión de carbohidratos está relacionada con la concentración de bacterias productoras de ácidos y de caries. Ciertos componentes alimenticios pueden tener efectos cariostáticos o inhibidores de la caries, los fosfatos han demostrado reducir la caries en estudios animales (Nizei y Harris, 1964). En 1984 Mundorff y Fiatherstone, demostraron en estudios con animales, que los alimentos con mucha grasa, proteínas, fluoruro y calcio protegen contra la caries.¹² Estos alimentos incluyen queso, yogurt, chocolate y cacahuete. La grasa protege al cubrir los dientes y reducir la retención de azúcar y la placa al cambiar la actividad de la superficie del esmalte. También tiene efectos tóxicos en las bacterias y disminuyen la solubilidad del azúcar. Las proteínas elevan el nivel de urea en la saliva y aumenta su capacidad amortiguadora. Es necesario realizar estudios similares en seres humanos.¹²

En conclusión, el asesoramiento dietético es parte importante en la prevención de la caries. En primer término por que el alto consumo de azúcar



es uno de los factores causales en la etiología de la caries, y segundo porque los hábitos alimenticios cariogénos también pueden ocasionar obesidad, la cual es precursora de enfermedades sistémicas importantes. Por eso en niños es muy importante modificar hábitos dietéticos incorrectos e inducir creencias y actitudes positivas para su salud.



FACTORES DE LA ALIMENTACIÓN.

CAPITULO 3

**MEDICAMENTOS EN ODONTOPEDIATRIA Y
SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS**

OBJETIVOS

- Conocer cuales son los medicamentos más utilizados en odontopediatría.
- Conocer sus mecanismos de acción.
- Conocer sus indicaciones y contraindicaciones.
- Conocer el efecto de la incorporación de azúcar a medicamentos.
- Identificar cual es el porcentaje de carbohidratos que contienen en su fórmula.

CONTENIDO

- 3.1 Antibióticos.
- 3.2 Analgésicos.
- 3.3 Antiinflamatorios.



3.1 ANTIBIÓTICOS.

ANTIBIÓTICOS DE MAYOR USO EN ODONTOPEDIATRÍA.

Toda una riqueza en antibióticos está al alcance del Odontopediatra para el control de las infecciones dentales. Los agentes antimicrobianos de primera elección son las penicilinas y congéneres sintéticos (ampicilina, dicloxacilina). En antecedentes de alergia a estos antibióticos, se recomienda el uso de los macrólidos. A este grupo pertenecen la eritromicina, la clindamicina y la lincomicina. La eritromicina es el alternativo por excelencia.

En la tabla 1 se describen los contenidos de carbohidratos en los antibióticos más utilizados en odontopediatría. Hablar de sulfas, cloramfenicol tetraciclinas, cefalosporinas y otros antibióticos no sería de utilidad y pese a la abundancia de éstos, en la práctica odontológica no se justifica el uso por sus efectos tóxicos o por no presentar mayores ventajas terapéuticas con las penicilinas. 3,14,25, 23, 27

La penicilina G tiene un espectro antibacteriano dirigido a las bacterias Gram +. La ampicilina se considera de espectro amplio por actuar sobre gérmenes Gram + y Gram -. La dicloxacilina se recomienda en infecciones por bacterias mutantes productoras de betalactamasa (bacterias penicilinoresistentes): Todos estos agentes antibacterianos comparten el mismo mecanismo de acción, al inhibir la síntesis de la pared celular bacteriana. Su principal inconveniente son las reacciones alérgicas en pacientes susceptibles, lo que puede manifestarse desde urticaria simple hasta choque anafiláctico. Los efectos adversos son mínimos, y su uso



inadecuado -dosis insuficiente o tratamientos muy prolongados- puede producir resistencia bacteriana o sobreinfecciones. Está contraindicada en pacientes alérgicos a la penicilina. 21, 23, 25

MACROLIDOS.

La eritromicina, clindamicina y lincomicina forman parte de este grupo y en caso de alergia a las penicilinas, la eritromicina es la más recomendable, por ser menos tóxica que los otros dos compuestos. La eritromicina se presenta en forma de estolato, estearato y etilsuccinato; sin embargo, se recomienda la administración de las dos últimas por la ictericia colestática que produce el estolato al eliminarse principalmente por la bilis. El mecanismo de acción de los macrólidos es la inhibición de la síntesis proteica a nivel ribosomal. La eritromicina está contraindicada en insuficiencia hepática. 7, 21

Los estudios que se han realizado con respecto a la incorporación de carbohidratos a medicamentos y el efecto de estos sobre los dientes, básicamente han sido diseñados identificando niños que toman el medicamento y estudiando su salud dental [Roberts y Roberts, 1979, 1981]. Otros estudios identifican pacientes con enfermedad crónica y la relacionan con la aparición de caries rampante y observan el régimen de medicación [Kenny y Somaya, 1989]. Roberts y Roberts [1979, 1981] examinó los dientes a niños que toman las medicinas con contenido de azúcar por periodos prolongados principalmente para la epilepsia, asma e infecciones del tracto urinario. Las medicinas involucradas eran antimicrobianos. Los enfermos



tenían un pH de 5.6, significativamente inferior que el grupo de control de niños, que estaban tomando el medicamento en dosis sólida.¹⁴

Otros estudios muestran que la relación que tienen las drogas con la experiencia de caries dental ha sido equívoco [Littlelon et al., 1964; Handelman et al., 1966; Fleming et al., 1978].¹⁴

Más recientemente, la medicación con jarabes antimicrobianos ha sido asociada con un declive en las caries en los niños adenoidectomizados bajo la edad de 4 años, cuando comparó con los niños sin tratamiento [Karjalainen et al., 1992].¹⁴



MEDICAMENTOS EN ODONTOPEDIATRÍA Y SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS

TABLA 1
ANTIBIÓTICOS MÁS COMÚNMENTE PRESCRITOS EN
ODONTOPEDIATRÍA

Antibióticos	Dosis	Indicaciones	Vía de administración	Forma medicamentosa	Porcentaje de carbohidratos
Penicilina G Procaína	25 000 a 50 000 UI/kg/24 h Máximo: 4.8 millones UI/24 h dividido en 2 a 4 veces al día	Infecciones por gérmenes	Intramuscular	Polvo/liquido	0 %
Penicilina V	25-50 mg/kg/24h máximo: 3g/24 h dividido en 4 dosis al día	Infecciones por gérmenes Gram +	Oral	Tabletas Suspensión	-5 % 40 %
Ampicilina	100-200mg/kg/24h máximo: 10g/24h dividido en 4-8 dosis al día	Espectro amplio Gram+ y - Ineficaz contra bacterias productoras de penicilinas	Oral	Tabletas Suspensión	-5 % 39 %
Dicloxacilina	12-25mg/kg/24h dividido en 4 dosis al día	Infecciones por bacterias productoras de penicilinas	Oral	Tabletas	-5 %
Eritromicina	30-40mg/kg/24h máximo: 2g/24h dividido en 4 dosis al día	Infecciones por bacterias Gram + En alergia a la penicilina	Oral	Tabletas Suspensión	-5 % 39 %



3.1 ANALGÉSICOS.

Los fármacos de mayor prescripción en odontología pediátrica para el control del dolor son el ácido acetilsalicílico (AAS), acetaminofén, dipirona y naproxén. Se señalan las dosis, efectos farmacológicos, indicaciones clínicas, efectos adversos y contraindicaciones de los agentes químicos mencionados. Se explican ciertos aspectos que justifican el use en nuestro medio de algunos fármacos prescritos en otros países, también se evidencian las recomendaciones de evitar otras sustancias por no presentar ventajas terapéuticas sobre los de primera elección. Se describen los factores que rigen la determinación de las dosis medicamentosas en niños y algunas recomendaciones útiles en la práctica clínica dental.

El paciente pediátrico no es en definitiva un adulto pequeño ni el equivalente a un enano. Aceptar este hecho significa establecer una serie de anomalías que darán por resultado una situación desfavorable en la dosificación de medicamentos como lo es el contenido de azúcar.

¿Cómo puede el odontólogo predecir con exactitud la dosis necesaria del medicamento que debe administrar, al atender las necesidades dentales del niño con dolor? Desafortunadamente, no existe una respuesta simple para esta pregunta, ya que participan muchos factores que complican la adecuada selección y dosificación del fármaco y su acción sobre los niños. Además, el nivel de acción deseado del medicamento, difiere considerablemente de uno a otro paciente. Quizá es correcto decir que el factor más confiable en la predicción del efecto medicamentoso adecuado sea la experiencia clínica previa del medicamento en cuestión.



Se presenta una visión general de los medicamentos de mayor aplicación en odontopediatría, empleados para el control del dolor pre y posoperatorio:

ACIDO ACETIL SALICÍLICO. (AAS)

Además de sus propiedades analgésicas posee acción antiinflamatoria y antipirética, inhibe la agregación plaquetaria, por lo que se utiliza en pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular o infarto del miocardio. Su mecanismo de acción general es por inhibición de la síntesis de prostaglandinas. 7

Indicaciones: es el medicamento de elección para dolor leve a moderado.

Contraindicaciones: en personas alérgicas al AAS. En pacientes con úlcera péptica existe el riesgo de hemorragia gastrointestinal masiva. No se deberá administrar en enfermedades virales, por provocar Síndrome de Regge y en trastornos hemorrágicos graves (hemofilia). 7, 22

Reacciones adversas: raras en dosis terapéuticas. Las más comunes incluyen náusea, vómito y dispepsia. El malestar epigástrico disminuye con leche o comida, pero también se retarda su absorción. La sobredosis es la causa más común de envenenamiento fatal en los niños, y sus manifestaciones principales son tinitus, cefalea, somnolencia y confusión, con alteración grave del equilibrio acidobase (acidosis metabólica). El control de la intoxicación está dirigido a incrementar la eliminación del fármaco alcalinizando la orina. 7, 23, 26



ACETAMINOFÉN.

Posee propiedades analgésicas y antipiréticas similares al AAS pero carece de efectos antiinflamatorios. 25

Indicaciones: es el analgésico antipirético de elección como alternativo en pacientes que no toleran el AAS. 7, 26

Contraindicaciones: Pacientes alérgicos al acetaminofén o con enfermedades hepáticas. 23

Reacciones adversas: son poco frecuentes a incluyen erupciones cutáneas, fiebre y discrasias sanguíneas.

La sobredosis con este agente produce necrosis hepática masiva y muerte. En el manejo de esta intoxicación: además de las medidas generales. debe administrar acetilcisteína dentro de las primeras 24 horas, para prevenir el daño hepático.

NAPROXENO.

Es un excelente antiinflamatorio, además de analgésico y antipirético. Su mecanismo de acción es semejante al del AAS. 25, 30

Indicaciones: dolor leve a moderado. Antiinflamatorio.

Contraindicaciones: hipersensibilidad, gastritis o hemorragias gástricas. Efectos adversos: irritación gástrica, náusea, diarrea, vértigo y cefalea.

DIPIRONA.

Es un analgésico eficaz en el alivio del dolor moderado a grave sin necesidad de recurrir, salvo raras excepciones, a los analgésicos narcóticos



como la nalbufina o meperidina. En general es bien tolerada a las dosis terapéuticas recomendadas, además de ser de los pocos analgésicos no narcóticos con presentación inyectable. Aunque en EUA, prácticamente está proscrita por el riesgo de agranulocitosis. 21, 30

Indicaciones: dolor moderado a grave. Fiebre.

Contraindicaciones: alergia al medicamento, agranulocitosis, insuficiencia hepática o renal.

Efectos adversos. Dolor epigástrico, náusea, estomatitis, dermatitis, reacciones alérgicas y granulocitopenia.

En la tabla 2 aparecen los analgésicos utilizados en la supresión del dolor dental en odontopediatría. Describiendo las dosis recomendadas, las indicaciones, vía de administración, forma medicamentosa y el contenido de carbohidratos.



MEDICAMENTOS EN ODONTOPEDIATRÍA Y SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS

TABLA 2
ANALGÉSICOS MÁS UTILIZADOS EN ODONTOPEDIATRÍA

Analgésico	Dosis	Indicaciones	Vía de administración	Forma medicamentosa	Porcentaje de carbohidratos
Acido acetilsalicílico (AAS)	10-15 mg/kg/dosis cada 4 h Hasta un total de 60-80 mg/kg/24 h	Dolor leve a moderado Antipirético Antinflamatorio	Oral	Comprimidos	-10 %
Acetaminofén	10 mg/kg/dosis cada 4 h hasta un total de 2.6 g/24 h	Dolor leve a moderado Antipirético En intolerancias al AAS	Oral	Tabletas	-7 %
Dipirona	30 mg/kg/día sin exceder de 1 g/24 h en menores de 6 años, y de 2 g/24 h en niños de 6 a 12 años	Dolor leve a moderado Antipirético	Oral	Tabletas	-7 %
Naproxén	10 mg/kg/dosis cada 12 h	Dolor moderado Antipirético Antinflamatorio	Oral	Tabletas	-7%



3.2 ANTIINFLAMATORIOS.

Hoy día existen un gran número de fármacos contra la inflamación, siendo los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) los que se utilizan con más frecuencia.

MECANISMOS DE ACCIÓN.

Inhibición de la ciclooxigenasa: el principal mecanismo de acción de los antiinflamatorios es la inhibición en la actividad de la ciclooxigenasa y, por ende de la síntesis de prostaglandinas.

Cuando un tejido es lesionado, sustancias como la histamina son liberadas, mientras que otras como la bradicinina son activadas; éstas tienen la capacidad de excitar a los receptores del dolor para conducir dicha información al sistema nervioso central (SNC) y dar como respuesta la inflamación.

Otras sustancias como las prostaglandinas sensibilizan las terminaciones nerviosas libres sin iniciar por sí mismas la conducción nerviosa y la descarga neuronal. Las prostaglandinas se sintetizan a partir de los fosfolípidos de la membrana celular. Cuando una célula es lesionada, ya sea por estímulos físicos, químicos o inmunológicos, se activa la enzima fosfolipasa A que transforma los fosfolípidos de membrana en ácido araquidónico, que a su vez es metabolizado por una serie de enzimas que en conjunto se denominan "vía de la ciclooxigenasa" (siendo la ciclooxigenasa la más importante), las cuales forman endoperóxidos cíclicos que pueden ser transformados en: prostaciclina (un poderoso agente vasodilatador



hiperalgésico), tromboxano (mediador de la agregación plaquetaria y vasoconstrictor) y prostaglandinas que, agregado a su efecto hiperalgésico, producen vasodilatación. 22 La enzima de la ciclooxigenasa es codificada por dos genes, lo que resulta en dos diferentes enzimas (isoenzimas) que han sido caracterizadas. La ciclooxigenasa 1 o COX-1 que por lo general es producida según requerimientos fisiológicos de las células sanas; por ejemplo, en estómago las prostaglandinas (PGs) son necesarias para que la mucosa gástrica secrete moco y así protegerse del pH ácido; en los riñones las PGs son importantes para mantener el riego sanguíneo. La enzima ciclooxigenasa 2 o COX-2 es producida por un gene inducible, el cual es activado durante el proceso inflamatorio. 22, 30

Las PGs se encuentran prácticamente en todos los tejidos, siendo macrófagos, neutrófilos y células cebadas la principal fuente de su producción durante la inflamación. La mayor parte de los AINE inhiben tanto a COX-1 como a COX-2, por lo que el ácido acetilsalicílico y la indometacina al inhibir el efecto protector de la PGs en estómago, producen la irritación gástrica como efecto secundario principal. En cambio ibuprofén, que inhibe de manera principal a COX-2, se caracteriza por su baja incidencia de problemas gástricos. Es notable que el salicilato de sodio, uno de los primeros analgésicos, no inhibe la ciclooxigenasa a concentraciones o dosis analgésicas. 22, 30

Inhibición de la lipoxigenasa: el ácido araquidónico también puede ser metabolizado por la enzima lipoxigenasa para formar epóxidos intermedios inestables que dan como resultado la formación de leucotrienos y ácidos hidroxieicotetraenoicos (12-HPETES). El leucotrieno B4 es un potente



quimiotáctico y los leucotrienos C4, D4 y E4 son vasodilatadores con un efecto 5 mil veces más potente que la histamina, por lo que desempeñan un papel muy importante en la respuesta inflamatoria, y por estimular de manera vigorosa los músculos lisos de las vías áreas se consideran mediadores del asma. Uno de los argumentos para explicar la intolerancia al ácido acetilsalicílico, se basa en la relación entre prostaglandinas y leucotrienos C4, D4 y E4; dada que la ciclooxigenasa es inhibida por el ácido acetilsalicílico, entonces el ácido araquidónico queda libre para ser metabolizado por la lipoxigenasa y formar leucotrienos. Algunos AINE, como el ácido acetilsalicílico e indometacina, inhiben la peroxidación de 12HPETES en 12-HETES. Diclofenaco e indometacina disminuyen la producción de leucotrienos y prostaglandinas en leucocitos y células sinoviales, estimulando la reincorporación del ácido araquidónico libre en triglicéridos. 22

Inhibición de procesos asociados a la membrana celular: la llegada de neutrófilos y monocitos al sitio de la lesión es un evento característico de la respuesta inflamatoria y depende, entre otros factores, de la expresión de moléculas de adhesión tanto en células endoteliales como en leucocitos; los AINE pueden bloquear este paso de la inflamación. Las moléculas de adhesión en los leucocitos no estimulados están presentes en un compartimento vesicular intracelular y sólo algunas se localizan en la membrana celular. Los leucocitos que llegan al sitio lesionado tienen como principal función la fagocitosis y la degradación enzimática del agente inflamatorio, pero al realizar esta función, los leucocitos por sí mismos



pueden prolongar la inflamación y aumentar el daño tisular por la liberación de enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos.

En 1985, Abrarsson y Col informaron que indometacina, salicilato de sodio, piroxicam, ácido acetilsalicílico y diclofenaco inhiben la función neutrofilica.

Díaz González y Col (1995) demostraron que diclofenaco inhibe la interacción neutrófilo-endotelio mediada por la L-selectina. Inhibición de la generación del anión superóxido: uno de los mecanismos microbicidas en el arsenal de los fagocitos es la generación de compuestos oxidantes. Sustancias como el anión superóxido o el peróxido de hidrógeno, además de su efecto mortal sobre los microorganismos, pueden lesionar a las células adyacentes. Fármacos como indometacina y piroxicam inhiben la generación de anión superóxido, no así ibuprofén y meclofenamato. Efecto analgésico central otro mecanismo para explicar el efecto analgésico de los AINE es la inhibición de la síntesis de PGs en SNC, lo cual también es causal del efecto antipirético. Asimismo es posible que esta acción central se deba a la inhibición de la actividad neuronal inducida por aminoácidos excitadores como glutamato y bradicininas.

Jurne y Brune registraron la actividad de los axones ascendentes de la médula espinal neuronas en la parte dorsomedial del núcleo ventral del tálamo de ratas, estimulando eléctricamente el nervio sural, y encontraron que la indometacina, diclofenaco e ibuprofén producen depresión de la actividad evocada, sugiriendo que esta acción central contribuye en sí; efectos analgésicos. En este modelo observaron que indometacina fue más potente que diclofenaco y éste más potente que ibuprofén.



FARMACOCINÉTICA.

Absorción: en general los AINE son absorbidos casi por completo, debido a su gran liposolubilidad.

Vida media plasmática: los AINE se divide en dos grupos de acuerdo al tiempo en el que alcanzan su pico máximo en plasma y son eliminados.

Unión a proteínas plasmáticas: la mayor parte de los AINE se unen casi en su totalidad a la albúmina (más de 95%) y la fracción liberada del fármaco está aumentada en pacientes con hipoalbuminemia (B) como ocurre con los pacientes con artritis reumatoide activa. La unión a proteínas es saturable aún con las dosis habituales de algunos AINE como naproxén, fenilbutazona e ibuprofén que saturan los sitios de unión con las proteínas, por lo que un aumento en las dosis diarias lleva a un aumento de la fracción libre. ³⁰

Excreción urinaria: una pequeña proporción de la mayor parte de los AINE son excretadas sin cambio en la orina. En pacientes con insuficiencia renal o en los que toman probenecid, el aclaramiento de el ketoprofén, feroprofén, naproxén y carprofén está disminuido porque los metabolitos son hidrolizados para formar el fármaco original que es retenido. Este reciclamiento es una de las razones por la que los AINE deben ser usados con precaución en pacientes con compromiso renal.

En la tabla 3 podemos observar la farmacocinética de algunos AINE de más uso en la terapéutica odontológica pediátrica. En la tabla 4 se presentan los efectos de algunos AINE.



MEDICAMENTOS EN ODONTOPEDIATRIA Y SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS

TABLA 3
FARMACOCINÉTICA DE ALGUNOS AINE

AINE	Vida media	Tiempo en alcanzar máxima concentración plasmática
Flurbiprofén	3-6 hrs	1.5 a 3 hrs
Ibuprofén	2-5 hrs	0.5 a 1.5 hrs
Indometacina	4-8 hrs	1-2 hrs
Naproxén	10-20 hrs	1-2 hrs
Fenilbutazona	40-89 hrs	2 hrs
Piroxican	40-80 hrs	2hrs

TABLA 4
EFEECTO DE ALGUNOS AINE

Fármaco	Inhibición de la generación del anión superóxido	Inhibición de la adhesión	Inhibición del a síntesis de PGs
Salicilato sodico	-	+	-
Piroxicam	+	+	+
Ibuprofén	-	+	+
Indometacina	+	+	+
Meclofenamato	-	+	+



MEDICAMENTOS EN ODONTOPEDIATRIA Y SU CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS

En lo que respecta a la incorporación de azúcares en los medicamentos antiinflamatorios encontramos que las presentaciones en forma de jarabe contienen cierto porcentaje, pero la falta de información en su presentación hace difícil la identificación de la concentración de carbohidratos en su fórmula, teniendo la certeza de que en el vehículo c.b.p. (cuanto baste para), lleva la incorporación de azúcar como edulcorante y a suficiente concentración para que sirva como conservador.

EXAMENES PROFESIONALES
COORDINACION DE



JUL. 12 2001



FACULTAD DE CONTADURIA
Y ADMINISTRACION



CAPITULO 4
POTENCIALIDAD DE UN MEDICAMENTO
PARA GENERAR CARIES

OBJETIVOS

- Conocer cuales son las características potenciales de un medicamento para generar caries.
- Diferenciar las formas medicamentosas que tienen mayor potencial cariogénico.

CONTENIDO

- 4.1 Dosis.
- 4.2 Forma medicamentosa.
- 4.3 Duración del tratamiento.
- 4.4 Concentración.



4.1 DOSIS.

Es importante conocer que relación existe entre la cantidad de medicamento con contenido de carbohidratos administrado y la forma en que interviene en la formación de un proceso carioso.

Para aclarar esta duda conviene analizar el término magnitud de respuesta que se puede referir: a) intensidad de una respuesta variable, o b) probabilidad de que se obtenga un resultado de tipo "todo o nada". Dentro de este análisis las anteriores posibilidades dan lugar a fórmulas matemáticas para medir la magnitud de respuesta de un determinado medicamento. Todo esto nos lleva a saber determinar la dosis adecuada en un sujeto determinado. Pero independientemente del significado teórico que puedan tener las relaciones entre dosis y respuesta, tales relaciones son importantes para el conocimiento del margen de seguridad en el uso de medicamentos o de las ventajas de unos sobre otros. Las diferencias de susceptibilidad individual a una droga constituyen un factor más importante para determinar la dosis por administrar, que los cálculos basados en las respuestas del grupo de personas en que se estudió la droga. Por esta razón, las dosis recomendadas suelen representar aproximaciones gruesas a la óptima, y suelen expresarse con márgenes muy amplios de variación. Lo recomendable sería que la dosis óptima sea determinada en cada sujeto. Es también común que diferentes fabricantes y bibliografías recomienden dosis diversas de una misma sustancia.

Cuando se hable de dosis, el término se refiere a cantidad de droga por unidad de peso del sujeto que la recibe. El peso corporal es un factor



esencial para determinar la magnitud de la respuesta a una sustancia. Además del peso la proporción de grasa es otro factor que interviene en la respuesta, pues puede modificar la distribución en el cuerpo de drogas lipotrópicas. 3

La edad tiene íntima relación con el peso corporal, este factor determina variaciones en la dosis. La historia de administración previa de una sustancia puede modificar la respuesta a una segunda dosis, lo que provoca en ocasiones sobredosificación, además de situaciones como anafilaxia y taquifilaxia. El acostumbramiento se da cuando alguna sustancia se administra periódicamente, durante largo tiempo, produciendo cada vez menor respuesta, o de que sea necesario dar cada vez mayor cantidad de la droga para obtener la misma respuesta, es posible que esto se presente por el aumento en la capacidad del organismo para metabolizar la droga administrada. Cuando la supresión de un medicamento que produjo acostumbramiento presenta molestias atribuibles a la carencia de la sustancia, se dice que se produjo habituación.

Varios factores rigen la determinación de las dosis medicamentosas en los niños: A) peso: se utiliza como factor principal para establecer la dosis pediátrica. De hecho, casi todos los medicamentos tienen sus dosis recomendadas con indicaciones en miligramos por kilogramo de peso corporal. En la administración de medicamentos en estas edades es preferible la prescripción en términos de superficie corporal, factor del cual se considera como una guía más real para determinar la dosis; sin embargo, en México no existe la familiaridad en el manejo de este método, lo cual se debe a las recomendaciones de la dosis en relación con el peso de la mayor parte



de la literatura disponible. B) edad: en general, cuanto mayor el niño, mayor la dosis requerida para lograr el efecto clínico deseado. C) actitud mental: cuanto mayor el grado de ansiedad, dolor o temor presentes en el paciente, mayor la dosis requerida del medicamento. D) actividad física: el niño hiperactivo, de respuestas exageradas, requiere habitualmente aumento de dosis para algunos fármacos. E) contenido del estómago: la presencia de alimentos en el estómago puede alterar en forma importante la absorción del medicamento en el tracto gastrointestinal tras la administración oral por deglución. F) hora del día: se requieren dosis mayores de medicamentos para lograr el efecto deseado en las primeras horas del día, cuando el niño está alerta y con todas sus energías, mientras que dosis menores son suficientes cuando el tratamiento se realiza más tarde y el niño está fatigado.³

La principal relación entre dosis y la iniciación de caries se encuentra en la administración de dosis repetidas, esto se da en los casos en donde se requiere la repetición de la dosis si el efecto debe ser prolongado o si el resultado final depende del mantenimiento de niveles sanguíneos altos de la droga. La vía de administración y la forma medicamentosa está íntimamente ligada a la aparición de un proceso carioso. Esto representaría una estancia boca más repetida y prolongada, logrando con ello, dotar de sustrato a bacterias cariogénicas.



4.2 FORMA MEDICAMENTOSA.

Se da el nombre de forma farmacéutica al estado físico final en el cual un medicamento se presenta para ser usado. El diseño de la forma farmacéutica lleva implícito la solución de los siguientes problemas: la dosificación exacta y fácil de la droga, la protección de la misma de los elementos en el ambiente que pueden dañarla, la limpieza y, en ocasiones, esterilidad del producto a administrarse la necesidad de que esta administración sea lo menos desagradable posible la atención a factores que pueden determinar la rapidez de absorción de la sustancia activa la conveniencia comercial de dar elegancia a la presentación final.

En tiempos no lejanos las preparaciones farmacéuticas eran todas elaboradas en la farmacia usando equipo rudimentario y siguiendo instrucciones oficiales que reglamentaban la fabricación de las formas reconocidas. La sola lista de estas es importante . incluye formas líquidas preparadas sin precolación: ampollas, aguas, ácidos diluidos, soluciones, jarabes, mieles, mucilagos, emulsiones, magmas, mezclas, gargarismos, lociones, gliceritos, espíritus, elixires, linimentos dentales, colodiones, linimentos, oleatos, aceites medicinales, nebulizaciones; formas líquidas preparadas con precolación o maceración: infusiones, decocciones, tinturas, extractos fluidos, gliceratos fluidos, oleoresinas, vinagres; sólidos preparados sin precolación sales artificiales, sales efervescentes, polvos, triturados, dentífricos, masas, píldoras, trociscos, cataplasmas, emplastos. curaciones, supositorios. Entre las formas no oficiales se encuentran: cápsulas,



granulados, pastillas, irrigaciones, gotas, gránulos, pildoras, posiones, sinapismos, vapores, vinos, etc. 1

El desarrollo de las grandes casas farmacéuticas, unido a la introducción de drogas más activas, a la vez que más tóxicas, que requieren cuidado extremo en su dosificación, y el incremento en el uso de las vías parenterales de administración, han resultado en cambios marcados en la importancia relativa de las diversas formas farmacéuticas.

A continuación se hace una clasificación de las formas de importancia actual:

1. FORMAS PARA LA ADMINISTRACIÓN ORAL

A.- SÓLIDOS.

TABLETAS. Formas sólidas de medicación, en forma de discos pequeños, preparadas por la compresión de polvos o granulados. Incluyen ordinariamente las sustancias activas, almidón para asegurar la disgregación rápida al ingerirse, y lubricantes para facilitar el tableteo. Es la forma sólida que se fabrica con mayor facilidad en grandes números. Se usa siempre que las sustancias activas no sufran detrimento al estar expuestas al medio ambiente.

CAPSULAS. Forma sólida de medicación compuesta por un polvo, que incluye la sustancia activa, dentro de una cápsula doble de gelatina. También la fabricación de esta forma puede hacerse en gran escala. Suele usarse para dosificar polvos que necesitan estar protegidos de la humedad o



del oxígeno del aire; puede también dosificar granulados formados por pequeñas partículas con cubiertas de solubilidad variable que garantizan la absorción gradual de las sustancias activas.

GRAGEAS. El término se usa para calificar tabletas con cubiertas especiales diseñadas para hacer más agradable la ingestión, o para evitar la disgregación en el estómago de una sustancia capaz de producir irritación en este lugar, o capaz de ser destruida por el jugo gástrico.

PERLAS. Cápsulas selladas de gelatina que contienen un líquido o una suspensión. Se utilizan para administrar mezclas de sustancias heterogéneas, especialmente de vitaminas. O líquidos de sabor desagradable que pueden administrarse en un volumen pequeño, como hidrato de cloral.

PASTILLAS. Forma sólida poco usada que resulta de la preparación de una pasta, el aplanarla en forma de hoja, y el seccionarla en pequeños trozos redondos o rectangulares que al secarse constituyen la forma final.

PÍLDORAS. Forma sólida poco usada que resulta de la preparación de una pasta a la que se da manualmente forma de cilindros delgados que son entonces seccionados por un rodillo que deja las porciones individuales en forma de pequeñas esferas, cubiertas con capas de dulce o de barniz.

OBLEAS. Cápsulas dobles de pan sin levadura usadas para dosificar polvos no higroscópicos. Se usan raramente en la actualidad.

POLVOS. Mezclas de las sustancias activas u otro diluyente seco para que el medicamento sea dosificado con medidas caseras. Representa un sistema pobre de dosificación y no permite mezclas uniformes.



GRANULADOS. Preparados secos en que las sustancias activas se mezclan en húmedo con diluyentes para formar una pasta, que después se pasa por una malla. El producto final se seca y se ofrece para ser dosificado con medidas caseras. Ofrece sobre los polvos la ventaja de uniformidad estable en la mezcla.

LINGÜETAS. Tabletas pequeñas para ser colocadas debajo de la lengua, de donde, al disolverse lentamente, la sustancia activa se absorbe a través de la mucosa oral.

TROCISCO. Tableta diseñada para la disolución lenta en la boca de sustancias activas localmente.

B.- LÍQUIDOS.

TINTURAS. Preparaciones líquidas que resultan de la extracción de productos naturales con soluciones alcohólicas o de la disolución de sustancias químicas en un medio hidroalcohólico. Por convención arbitraria las tinturas de productos naturales corresponden a un 10% de la droga original.

JARABES. Preparaciones líquidas de sustancias activas en solución, que tienen azúcar como correctivo a suficiente concentración para que obre también como conservador. Están diseñadas para la dosificación con medidas caseras (cucharadas, cucharaditas, etc.)



SUSPENSIONES. Preparaciones líquidas de sustancias no solubles mantenidas en suspensión por agentes de dispersión y por sustancias disueltas que aumentan la viscosidad del líquido.

GOTAS. Preparaciones líquidas concentradas diseñadas para ser dosificadas con goteros calibrados. Ordinariamente no incluyen correctivos.

AEROSOL. Forma líquida con medicamentos activos en solución, diseñada para ser convertida en nube por aire a presión, introducida al organismo con el aire de la respiración, y absorbida a través de los alvéolos pulmonares.

COLUTORIOS. Soluciones de astringentes y desinfectantes locales para el lavado de la boca y de la faringe alta.



4.3 DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Al hablar de tiempo de tratamiento, tenemos que hablar del tipo de fármaco que utilizamos, las características del individuo que recibe el tratamiento, el tipo de enfermedad a la que atacamos y la posibilidad de recidivas.

Existen fármacos cuyas presentaciones son muy versátiles, y el contenido de sustancia activa varia, así pues podemos encontrar diversos contenidos según lo requiramos, ahora bien mientras menor sea el contenido de sustancia activa por porción de un fármaco, más frecuente será su ingesta y mayor el periodo de tratamiento.

En cuanto al sujeto que recibe el tratamiento, como ya lo he mencionado en puntos anteriores influyen varios factores como el peso, edad, la historia de administración previa y la susceptibilidad al medicamento, en la magnitud de respuesta al fármaco y por consiguiente a la duración del tratamiento.

En la larga lista de enfermedades padecidas por el hombre, existen algunas que su duración es muy prolongada, por lo cual se denomina crónicas, y que su tratamiento farmacológico al igual es prolongado.

En odontopediatría nos encontramos que las enfermedades más frecuentes son las infecciones por gérmenes gram positivos y gram negativos; infecciones cuyo tratamiento no rebasa los siete días, cosa que debemos tomar en cuenta a la hora de recetar y dar indicaciones, pues no debemos exceder ese tiempo.



POTENCIALIDAD DE UN MEDICAMENTO PARA GENERAR CARIES

El problema fundamental en cuanto a la duración del tratamiento radica en que si nuestro paciente padece alguna enfermedad crónica, el tratamiento medicamentoso lo recibe por periodos prolongados, y si los fármacos recetados contienen carbohidratos, tendrá más posibilidades de desarrollar caries. Por tal motivo esta en nuestras manos identificar ese tipo de problemas en nuestros pacientes, darles indicaciones y reforzar sus hábitos de higiene. Al igual que hacer conciencia y recordar todo esto a la hora de recetar determinado fármaco para evitar o en dado caso acrecentar el problema de la caries en nuestros pacientes.



4.4 CONCENTRACIÓN.

La concentración de un fármaco se denomina la cantidad de un determinado elemento en su composición.

Cuando un medicamento contiene carbohidratos, es necesario conocer cual es su porcentaje en la fórmula, pues como lo he mencionado en capítulos anteriores, podemos modificar el pH del medio bucal de nuestro paciente al prescribir este tipo de fármacos.

Además de lo anterior, los sistemas enzimáticos, causales de la biotransformación de fármacos específicos, pueden no estar aún en plena función en pacientes de corta edad. Este factor y otros más, conducen a un incremento en la posibilidad de alcanzar concentraciones plasmáticas tóxicas cuando se emplean dosis medicamentosas pediátricas calculadas simplemente a partir de las dosis en adultos.3

La mayor parte de los fármacos en forma muy significativa, alcanzan su eficacia clínica después de obtener concentraciones plasmáticas adecuadas, en lugar de llegar antes a la sangre para ser clínicamente eficaces, como es el caso de los analgésicos, antibióticos y antiinflamatorios. Hecho por el cual las dosis tendrán que ser ingeridas en los intervalos especificados para lograr la eficacia en el tratamiento, involucrando mayor tiempo de exposición del medio bucal a los carbohidratos.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



CONCLUSIONES.

En mi punto de vista el papel principal de la incorporación de azúcares particularmente la sacarosa en las medicinas, en la etiología de la caries dental, es de preocupación. El pH de la placa y los estudios realizados proporcionan evidencia que relaciona medicinas orales líquidas que contienen azúcares y las caries dentales.

Las caries que se relacionan con medicamentos se aprecian en pacientes con enfermedades sistémicas crónicas bajo tratamientos prolongados.

Es nuestra responsabilidad como profesionales de la salud, conocer las características de los fármacos que prescribimos e identificar los que contienen azúcar, pues de lo contrario, en lugar de servir como aliados en la lucha contra las enfermedades, provocarán otras circunstancias indeseables.

El problema fundamental con los medicamentos endulzados es el tiempo de exposición de los dientes a los carbohidratos. Aspecto que podemos solucionar educando y asesorando a los pequeños pacientes y sus padres en cuanto a cuidados e higiene durante un tratamiento con este tipo de medicamentos, para formar conductas adecuadas en el cuidado de la salud dental.

El uso de suplementos de fluoruro, pasta dentífrica, la frecuencia del cepillado dental, la ocupación de los padres para formar hábitos que benefician la salud dental del niño, son factores primordiales que determinan la aparición de procesos cariosos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Pardo, Efraín G. : Manual de Farmacología Terapéutica. La Prensa Médica Mexicana. 1960.
2. Ring, Malvin E. : Historia Ilustrada de la Odontología. Ed. Doyma. Barcelona España. 1993.
3. Goran Koch. et al. : Odontopediatría: Enfoque Clínico. Ed. Panamericana. 1994.
4. Braham. : Odontología Pediátrica. Ed. Panamericana. Argentina. 1984.
5. Menaker L. et al. : Bases biológicas de la caries dental. Ed. Salvat. Barcelona España. 1986.
6. Newbron E. : Cariología. Ed. Limusa. México. 1991.
7. Riete Peter. : Profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Ed. Salvat. 1990.
8. Harris N. y Christen A. : Primary Preventive Dentistry. Four edition copyright 1995 by Appleton & Lange. The United States of America.
9. Lheninger, Albert L. : Principios de Bioquímica. Barcelona España. 1984.
10. Nolte, William A. : Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana. 4ª ed. México. 1986.
11. Farias Martínez, Guillermo. : Química Clínica. Ed. El Manual moderno. México. 1988.
12. Pinkham, J.R. : Odontología Pediátrica. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. 2a ed. México. 1990.



13. M. W. Russell, G. Hajishengallis, N.K. Childers, S.M. Michalek.:
Secretory Immunity in Defense against Cariogenic Mutans
Streptococci. *Caries Reserch*. 199 9;33:4-15
14. A. Maguire, A.J. Rugg-Gunn, T.J. Butler. : Dental Health of Children
Taking Antimicrobial and Non-Antimicrobial Liquid Oral Medication
Loong-Term. *Caries research*. 1996; 30:16-21.
15. Vick, Robert L. et al. :Fisiología Médica Contemporánea.
Ed. Mc Graw-Hill. México. 1996.
16. S. Gibson, S. Williams. : Dental Caries in Pre-School Children:
Associations with Social Class, Toothbrushing Habit and
Consumption of Sugars and Sugar- Containing Foods. *Caries
Resech*. 1999;33:101-113.
17. T. O. Närhi, M.M. Vehkalahti, Päivi Siukosaari, A. Ainamo. : Salivary
Findings, Daily Medication and Rott caries in the old Elderly. *Caries
Reserch*. 1998; 32:5-9.
18. J. A. Cury, M. A. B Rebello, A. A. Del Bel Cury. : In situ Relationship
between Sucrose Exposure and the Composition of Dental Plaque.
Caries Research. 1997; 31: 356-360.
19. David A. Sumikawa, et al. : Microstructure of primary tooth dentin.
American Academy of Pediatric Dentistry. 21:7,1999.
20. G. A. Luke, H. Gough, J. A. Beeley, D. A. M. Geddes.: Human
Salivary Sugar Clearance after Sugar Rinses and Intake of
Foodstuffs. *Caries Research*. 1999; 33: 123-129.



21. Palma Aguirre J. A. Y Rodríguez Palomares C.: Indicaciones y contraindicaciones de analgésicos y antibióticos en odontología pediátrica. *Práctica Odontológica*. 1989; 10 (1): 11-18.
22. Gómez Clavel, J. F. Y Verdín Terán, Leticia. : Farmacología. I. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). *Práctica Odontológica*. 1995; 17 (11): 24-26.
23. Flores Mercado, Francisco. Et al.: Farmacología Dental: Uso profiláctico, interacciones y duración ideal de antimicrobianos. *Práctica Odontológica*. 1988; 9 (1): 54-55.
24. Latapí Ernesto. Dosis, manual para la prescripción: Los Antibióticos. *Práctica Odontológica*. 1988; 9 (2): 52-53.
25. A. D. A. :Terapéutica Odontológica Aceptada. Ediciones Médicas Panamericanas. 39ª ed. Argentina. 1989.
26. Prithvi Raj. P. :Tratamiento práctico del dolor. Ed. Mosby. 2ª ed. Madrid. 1994.
27. Newman, Michael G. : Antibiotic/ antimicrobial use in dental practice. Ed. Quintessence. Chicago. 1990.
28. Carranza Rodríguez, Rodolfo. *Vademecum Académico de Medicamentos*. Ed. Interamericana McGraw – Hill. 3ª ed. México. 1999
29. *Vademecum Farmacéutico. Información Profesional Especializada*. 4ªed. México. 1995.
30. Litter, M. :Farmacologíaexperimental y clínica. Ed. El Ateneo. 6ª ed. Argentina, 1980.