



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANALGÉSICOS NO ESTEROIDEOS DE 1º ELECCIÓN
EN ODONTOPEDIATRÍA
(ENCUESTA A PROFESORES Y ALUMNOS DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA,
UNAM).

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ARELI CAÑEDO PALACIOS

TUTORA: ESP. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA
ASESOR: C.D., QFB. CRUZ HÉCTOR MAGAÑA



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.

GRACIAS DIOS POR PERMITIRME CONCLUIR

UNA GRAN PARTE DE MI VIDA

Mi tesina la tome como un gran reto no fue fácil tampoco fue imposible pero si reconozco que durante la elaboración cada día era un despertar con gran voluntad de salir adelante y demostrarme que a pesar de las adversidades se podía seguir adelante.

No todo reconozco fue así tuve también junto a mi 3 grandes ángeles que me protegieron me acompañaron y me ayudaron para salir adelante realmente este logro es por ustedes hermano, mi hija y mi mamá, agradezco que me dieran una gran oportunidad de volver a creer en mí:

Gracias hermano Miguel por tu gran apoyo incondicional, tu confianza, tu gran amor de un amigo estoy orgullosa que seas mi hermano te amo mucho, créeme seguiré adelante sin fallarte.

Gracias mamá sino estuvieras a mi lado no sé qué sería de mi vida gracias por tus regaños que me alentaron a seguir por un camino de respeto y amor, eres mi ejemplo de una gran mujer, de corazón te doy gracias por tu gran amor hacia a mí. . . .lo logramos.

A mi hijita Karla Amairani le doy un gran reconocimiento gracias a ti has sido y serás mi mayor impulso para seguir día a día eres mi razón ahora de creer, hoy sé que puedo seguir adelante, te amo eres lo mejor que me ha pasado en toda mi vida.

Con mucho cariño doy gracias a Dios por tener las como mis amigas Minerva Velázquez, Angélica Zavala, Ana Vences, Andrea Ramírez, gracias a ustedes le di un gran significado a lo que es una amiga, hoy sé que más que una amiga son mis hermanas, siempre las tendré en mi corazón compartiendo mis triunfos gracias por orientarme y cuidarme, las amo

Con mucha admiración a la Dra. Elizabeth Quintino y Dr. Cruz Héctor, por compartir sus conocimientos para que saliera adelante en mi tesina, gracias por su dedicación, atención y tiempo para lograr mi meta de titulación.

A mis compañeros en mi formación como Cirujana Dentista; Karla, Ricardo, Mario, Vero, Pau, Karina, Noé, Luis. Jamás los olvidare gracias por haber estado a mi lado.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. OBJETIVOS.....	6
2. RESEÑA HISTÓRICA.....	7
3. ANATOMIA Y FISILOGIA.....	14
3.1 SISTEMA NERVIOSO.....	14
3.2 TRANSMISIÓN DEL IMPULSO NERVIOSO.....	18
3.3 TEJIDO PULPAR.....	19
4. FISIOPATOLOGIA.....	22
4.1 VÍAS DEL DOLOR.....	22
4.2 ETIOLOGÍA DEL DOLOR	24
4.2.1. DENTAL.....	24
4.2.2. PULPITIS REVERSIBLE.....	25
4.2.3. PULPITIS IRREVERSIBLE.....	26
4.2.4. NECROSIS PULPAR.....	26
4.2.5. ESCALAS VALORATIVAS DEL DOLOR.....	27
4.3 TERAPÉUTICA.....	30
5. ANALGÉSICOS.....	32
5.1. ANALGÉSICOS NO ESTEROIDEOS.....	32
5.2. ANALGÉSICOS ESTEROIDEOS.....	34
5.3. ANALGÉSICOS OPIOIDES.....	35
6. CLASIFICACIÓN DE LOS AINES.....	37

6.1. AINES DE USO PEDIÁTRICO.....	37
6.1.1. ACETAMINOFÉN.....	37
6.1.2. IBUPROFENO.....	41
6.1.3. METAMIZOL (DIPIRONA).....	44
6.1.4. NIMESULIDE.....	47
6.2. AINES CONTRAINDICADOS EN NIÑOS.....	50
6.2.1. ACIDO ACETILSALICÍLICO.....	50
6.2.1.1. SÍNDROME DE REYE.....	53
7. REGLAS DE DOSIFICACIÓN.....	57
7.1. DOSIS PONDERAL.....	57
7.2. EDAD.....	58
8. RECETA MEDICA.....	60
8.1. NORMA OFICIAL PARA LA PRESCRIPCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS	62
9. ENCUESTA A PROFESORES Y ALUMNOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM.....	63
CONCLUSIONES.....	67
BIBLIOGRAFÍA.....	68



INTRODUCCIÓN

Durante el tratamiento en el consultorio dental existe la posibilidad de tener un dolor posoperatorio y preoperatorio con indicaciones terapéuticas de analgesia en el área de Odontopediatría, que debe considerarse con mayor énfasis en la prescripción de medicamentos hacia los niños. En dicha prescripción, se debe tomar en cuenta el peso y la talla de los pacientes pediátricos o de lo contrario se puede provocar una confusión con la consecuente iatrogenia de no prescribir la dosis adecuada o el medicamento pertinente a nuestros pacientes.

En la actualidad existen medicamentos con características apropiadas para la prescripción de uso pediátrico, dentro de los que destacan los analgésicos no esteroideos (AINEs) como el acetaminofén, la nimesulida, el ibuprofeno, el ácido acetilsalicílico, entre otros. Dado lo anterior, es importante conocer tanto la farmacodinamia como la farmacocinética y sus reacciones adversas medicamentosas de cada uno de ellos.

En la presente tesina se demostrará cuáles son los analgésicos de primera elección en el área de Odontopediatría, así como la forma de dosificación que manejan tanto profesores como alumnos de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), siendo de utilidad en la práctica profesional.



1. OBJETIVOS

- Demostrar el uso de los analgésicos no esteroideos en el área Odontopediatría.
- Indica la dosis adecuada que se administra conforme al AINE prescrito en niños.
- Mostrar cuales AINES son de uso pediátrico, ver sus indicaciones, contra indicaciones y las posibles reacciones adversas.
- Conocer el uso de los AINES en la Facultad de Odontología (UNAM), en la materia de odontopediatría.



2. RESEÑA HISTÓRICA (HISTORIA DE LOS ANALGÉSICOS)

Desde el inicio de la historia del hombre, surgió la necesidad de poder aliviar sus dolencias, por esta razón se debe de considerar a la medicina tan antigua como la humanidad misma. Para poder remediar todos sus males el hombre primitivo se ayudaba principalmente de plantas, a su vez de encantamientos, pócimas, exorcismos y de igual forma sustancias en conjunto preparadas.

Se sabe que en la época del hombre primitivo como curaba el dolor y como se siguen usando algunos de estos “remedios” de plantas y de los cuáles actualmente se han ido mejorando para su uso en la medicina actual.

El mundo primitivo (América precolombina 300 d.C. y 900 d.C.) para la farmacia primitiva abarca algunas drogas eficaces pero aun es un tema desconcertante. La medicina moderna conoce algunas de ellas y que continúan siendo utilizadas en la práctica actual; entre las cuales eran la cáscara sagrada, la cocaína, la picrotoxina, la estrofantina, la emantina, la curare, la efedrina y la reserpina.¹

Existen escritos de cómo aliviaban el dolor dental aunque eran métodos algo drásticos en su momento, realmente eran de gran ayuda, “en algunas tribus se introducían un punzón dentro de las cavidades cariadas, pastos, raíces y hiervas, con la esperanza de aliviar el dolor de muelas”.²

¹ Barquin M. Historia de la Medicina. Cd México: Méndez Editores, 1995. Pp 11

² Malvin E. Ring. Historia ilustrada de la Odontología. Barcelona. España: Editorial Mosby, 1995. Pp 21



En el siglo XV en la cultura Inca trabajaban de acuerdo a sus creencias religiosas creyendo que la magia o hechizos serian los procedimientos ideales para sanar o curar a un paciente enfermo.

En América del norte se aplicaba la herbolaria utilizando la corteza del fresno espinoso, que era conocido como el árbol del dolor de muelas. En relación a los rituales mágicos “los indios cortaban un trozo de césped antes de la salida del sol, respirándolo este mismo 3 veces y devolviéndolo al sitio de donde se había arrancado, así creían que el dolor desaparecía al momento de dejar el césped en su sitio de origen”.³

Para el siglo XIII la medicina precolombina (abarca a la cultura azteca o mexica), para ellos su medicina era empírica y a su vez mágica; los pueblos Mexicanos creían en diferentes dioses con relación a la medicina ya que a ellos les aquejaban sus males.

En la época azteca se conoce que el dios de la medicina era Tlaltecuin, el dios negro, a quien los padres encomendaban a sus hijos enfermos; para pedir sus favores, los niños dirigidos por sus padres, acudían al templo y ahí entonaban cantos rituales que seguían el ritmo de una danza sagrada.⁴

A la odontología en la cultura Azteca se le llamaba Tlanatonaquitzli. Ellos tenían de tratamiento contra las odontalgias en ocasiones era tan eficaz que la mayoría de las veces, cuando se presentaba ya lo identificaban por que había sangrado de encías, y aplicaban “achiotl” o las hojas de “yoyotli” para poder lograr su alivio.

³ Barquin M. Historia de la Medicina. Cd México: Méndez Editores, 1995. Pp 21

⁴ Ibidem. Pp 76



En el año 1000 a.C. Centroamérica los mayas quiches se basaban en un manuscrito que data del siglo XVII para enlistar sus enfermedades así mismo su remedio para cada una de ellas.

En el área de odontología los mayas tenían una gran habilidad para las incrustaciones de turquesa o de jade en los dientes con fines ornamentales que terapéuticos, estaban tan bien elaborado el trabajo que en la actualidad se puede apreciar estos trabajos.



5

Incrustaciones de jade en dientes de la cultura maya

El mundo Clásico (siglo V a.C.) fue la época de Hipócrates (131 – 201 d. C.), en esta etapa se le toma más importancia a la cura ya de origen natural a través de las plantas (aparece el libro de herbolaria de Discórides).

En las civilizaciones de la antigua Grecia, se consideraba un arte el poder curar y era atribuido a los sacerdotes, ellos señalaban que la aparición de las enfermedades era de origen sobrenatural.

En relación a la historia de la farmacología Galeno fue un personaje importante, él nos señala que el hacer una clasificación, el tener acciones farmacológicas y una dosificación para la terapéutica era de suma

⁵ Barquin M. Historia de la Medicina. Cd México: Méndez Editores, 1995. Pp 14



importancia, y se reconoce la necesidad natural de sanar, así como los principios de no hacer un perjuicio al hombre.

Como métodos de analgesia existía las plantas llamadas mandrágora, opio y moscina, las cuales ayudaban a poder aliviar los dolores más potentes tan es así que los que la empleaban quedaban realmente agradecidos con su terapeuta de ese tiempo. Para las cirugías se toma en cuenta el Vade Mecum, de Abulcasim de Córdoba, este se constituye como uno de los clásicos hasta el siglo XVIII.⁶

Una frase emblemática con respecto a la atención farmacológica de esta época fue la de Paracelso (padre de la farmacéutica). Paracelso nos enseña que en el corazón nace el médico; Dios lo guía, la luz natural y la experiencia lo instruyen por lo tanto la causa suprema de todo medicamento es el amor.⁷

En el siglo I d.C. “Los medicamentos obtenidos de plantas, de acuerdo al libro de Herbolaria de Discorides, casi en su totalidad procedían de la región del Mediterraneo, pero con el surgimiento del Islam en Europa durante la Edad Media, el arsenal terapéutico se enriqueció con drogas procedentes de India, Indonesia y el sureste africano.”⁸

En los años de 1848 y 1914 se inicia el positivismo. A lo que se refiere en materia médica la herbolaria americana fue la que más aportaciones dio a la medicina moderna. En 1525 llega a México Diego de Pedraza, él fue un médico español; que junto a Francisco de Soto (barbero y cirujano) fueron contratados para atender a enfermos.

La institución que se encargó de la salud pública, el control de boticas y el estudio de los medicamentos fue el “Protomedicato”. En 1542

⁶ Barquin M. Historia de la Medicina. Cd México: Méndez Editores, 1995. Pp 79

⁷ Cavazos L. Gerardo Carrillo, Historia y evolución de la medicina. El manual Moderno 2009. Pp 30

⁸Ibidem. Pp 130



las leyes indias indican que el Protomedicato se encargaría de la higiene, la salud pública, el control de boticas y el estudio de los medicamentos naturales.

Existen escritos con respecto al registro de plantas curativas uno de ellos es el Códice Badiano el cual contiene una recopilación de la herbolaria mexicana así como también la obra de Francisco Hernández, protomédico quién elaboró una revisión de más de 4 000 plantas medicinales de la Nueva España.

La farmacología europea fue enriquecida con la incorporación de drogas americanas algunos ejemplos son, la cebadilla (conocido como “eléboro”), utilizada como parasitario, purgante, emético y analgésico; la jalapa (conocida como “exogonium purga”), también utilizada como purgante y el guayacán utilizado para el tratamiento de la gota.⁹

En el siglo XIX se extrajeron los principios activos de algunas plantas medicinales que se usaban en forma empírica sin saber cuál era su composición y por lo tanto su mecanismo de acción.

En 1872 el doctor Leroy extrajo el ácido acetilsalicílico del árbol llamado sauce blanco, que se conoce en la actualidad con el nombre comercial de Aspirina y que se usa como antipirético y analgésico.

⁹ Herreman R. Historia de la medicina. Cd. México: Editorial Trillas. 1987. Pp 148



Presentación de la aspirina casa Bayer

En 1880 se desarrollaron dos agentes antipiréticos alternativos: la acetanilida (1886) y la fenacetina (1887). Para el año de 1873 el paracetamol se había sintetizado por Harmon Morse de Northrop mediante la reducción del p-nitrofenol en ácido acético glacial.

En 1893 se obtienen muestras de orina de personas un compuesto blanco y cristalino de sabor amargo que era el paracetamol. En 1899 el paracetamol se identificó como un metabolito de la acetanilida.

El paracetamol salió al comercio en Estados Unidos de América (EUA) en 1955 con el nombre de "Tylenol", en Reino Unido con el nombre de Panadol el cual se vendía solo con receta médica y se prescribía para el alivio del dolor y la fiebre. Fue anunciado como inocuo para el estómago, hasta que en abril de 2009 la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de EUA obliga a los fabricantes a indicar que el paracetamol es hepatotóxico.

En junio de 1958 se elabora la presentación para niños, Panadol Elixir. En 1963 se llevó al vademécum británico y desde entonces se indicó como analgésico con pocos efectos secundarios e interacciones con otros medicamentos.

¹⁰ <http://www.foro3k.com/salud/111545-la-aspirina-un-medicamento-peligroso.html>



El ibuprofeno fue desarrollado por la división de investigación de Boots Group durante los años 60's. Fue descubierto por Stewart Adams en colaboración con John Nicholson, Jeff Bruce Wilson, Andrew RM Dunlpo y Colin Burrows se patentó en 1961.

El metamizol en 1920 fue sintetizado por primera vez en la compañía alemana Hoechst AG (ahora por Sanofi – Aventis). Su adquisición y compra mundial fue sin prescripción médica hasta los años 70's, cuando se descubrió el riesgo de agranulocitosis. Las autoridades médicas han restringido su uso a prescripción médica.

Se llevó a cabo una revisión desde la aplicación de los principios científicos hasta la terapéutica cotidiana de los avances de los analgésicos, aunque por desgracia el público consumidor aún está expuesto a grandes cantidades de información inexacta, incompleta o no científica sobre los efectos farmacológicos de las sustancias químicas.¹¹

Para la nimesulida esta fue lanzada en Italia por "Aulin & Mesulid" en 1985, estando al presente disponible en más de 50 países: Francia, Portugal, Grecia, Suiza, Bélgica, México, Ecuador, como "Sulicox", Brasil, India. Nimesulide nunca fue aprobado por la FDA de EUA., nunca entró al mercado. En 2002 el perfil de riesgo beneficio, fue revisado por la Agencia Europea de Medicamentos guiándose con la decisión de suspender temporalmente esta droga del mercado a partir de marzo de 2002, en relación a los reportes de efectos adversos hepáticos en pacientes tratados con nimesulida. Más tarde se demostró que la ocurrencia de reacciones adversas hepáticas con la nimesulida es similar a otros antiinflamatorios no esteroides como lo confirmó un estudio publicado por el British Medical Journal en 2003.¹²

¹¹ <http://es.wikipedia.org/wiki/Metamizol>

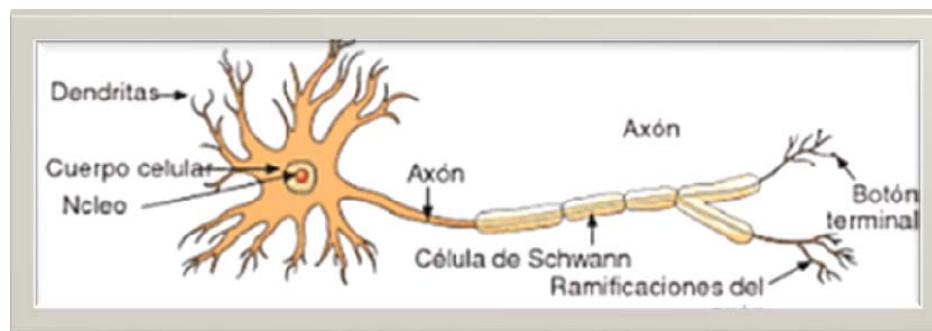
¹² <http://es.wikipedia.org/wiki/Nimesulida>

3. ANATOMIA Y FISIOLOGIA

3.1. Sistema nervioso

El sistema nervioso se compone de neuronas y células de sostén llamadas glías. La neurona es la unidad funcional del sistema nervioso, ésta se compone de un cuerpo celular, varias prolongaciones dendríticas y un axón.

Una neurona se caracteriza por responder a estímulos de diversos tipos con un impulso nervioso, que viaja con rapidez a largas distancias, dependiendo de la longitud del axón.



Componentes de una neurona¹³

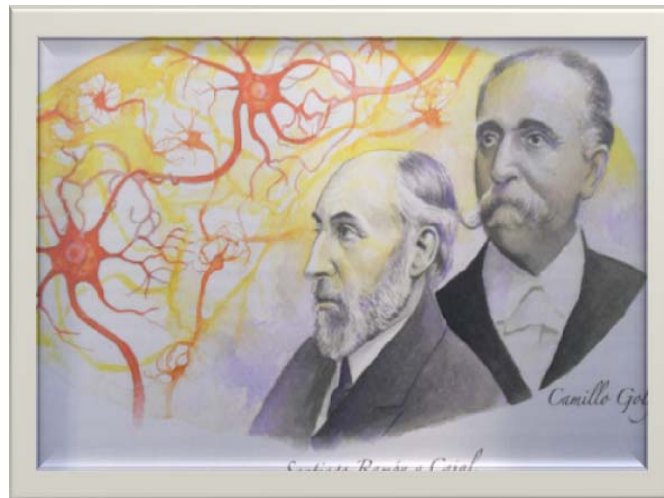
La glia corresponde a un conjunto de células cuya función es de soporte, estas producen la mielina que envuelve a la mayor parte de los axones. La mielina permite que el impulso nervioso viaje a mayor velocidad. El cuerpo celular de la neurona se conforma de núcleo y nucléolos, el cual tiene un aparato de biosíntesis muy desarrollado que permite formar los componentes de la membrana, síntesis enzimática, entre otras funciones.

¹³ Gutiérrez E. Técnicas de ayuda odontológica/estomatológica. Editorial: Editex



Las neuronas son células fisiológicamente polarizadas ya que los mensajes viajan de las dendritas hacia el cuerpo celular y de ahí a lo largo del axón.

El pericarión o cuerpo celular además del núcleo y sus nucléolos, contiene un retículo endoplásmico rugoso, aparato de Golgi, abundantes mitocondrias, lisosomas, peroxisomas y cuerpos multivesiculares. Además de esta riqueza de organelos, las neuronas muestran un citoesqueleto muy bien desarrollado, compuesto por neurotúbulos, neurofilamentos y filamentos intermedios.



14

Camilo Golgi estudio células nerviosas, y obtuvo pruebas de la existencia de una red irregular de fibrillas, cavidades y gránulos, que en su honor se denominaría aparato de Golgi.

La mayoría de las actividades del sistema nervioso se ponen en marcha cuando una señal sensitiva excita los receptores sensitivos. Esta experiencia sensitiva puede comenzar una reacción inmediata del encéfalo o almacenarse su recuerdo durante minutos, semanas o años y determinar reacciones corporales en algún momento futuro.

¹⁴ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 261



La información anterior penetra al sistema nervioso central a través de los nervios periféricos y se transporta de inmediato hasta múltiples zonas sensitivas en:

- 1) La médula espinal a todos los niveles
- 2) La formación reticular del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo en el encéfalo
- 3) El cerebro
- 4) El tálamo
- 5) Áreas de la corteza cerebral.¹⁵

La misión más importante del sistema nervioso consiste en regular las diferentes actividades del organismo. Para poder desempeñarlas debe controlar los siguientes aspectos:

- 1) La contracción de los músculos esqueléticos adecuados en todo el cuerpo.
- 2) La contracción de la musculatura lisa de las vísceras
- 3) La secreción de sustancias químicas activas por parte de las glándulas exocrinas y endocrinas en muchas zonas del organismo.

En conjunto, estas actividades se denominan funciones motoras del sistema nervioso y los músculos y las glándulas la reciben el nombre de efectores porque representan las estructuras anatómicas reales que ejecutan las funciones dictadas por las señales nerviosas.¹⁶

Los principales niveles del sistema nervioso central que presentan unas características funcionales específicas son las siguientes:

¹⁵ Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 11° ed. España Editorial: El Sevier. 2006Pp 555.

¹⁶ Ibidem, 556pp.



1) NIVEL MEDULAR

Muchas veces creemos que la médula espinal solo es un conducto para transmitir las señales que viajan desde la periferia del cuerpo hasta el encéfalo, o en sentido opuesto de vuelta desde el encéfalo hasta el cuerpo. Eso dista mucho de la verdad, incluso después de haber seccionado la médula espinal en la región cervical alta, seguirán ocurriendo muchas funciones medulares dotadas de una gran organización:

- Los movimientos de la marcha.
- Reflejos para retirar una parte del organismo de los objetos dolorosos.
- Reflejos para poner rígidas las piernas, para sostener el tronco en contra de la gravedad.
- Reflejos que controlan los vasos sanguíneos locales, los movimientos digestivos o la excreción urinaria.

2) NIVEL ENCEFÁLICO INFERIOR O SUBCORTICAL

La gran mayoría, de lo que llamamos actividades inconscientes del organismo están contraladas por las regiones inferiores del encéfalo, el hipotálamo, el tálamo, el cerebelo y los ganglios basales, por ejemplo:

- La regulación de la presión arterial.
- La respiración que se lleva a cabo en el bulbo raquídeo.¹⁷

Los reflejos de la alimentación, como la salivación y el humedecimiento de los labios en respuesta al sabor de la comida, están regulados por regiones de bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo, la amígdala y el hipotálamo.

¹⁷ Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 11° ed. España Editorial: El Sevier. 2006Pp 558.



Numerosos patrones emocionales, como la ira, la excitación las respuestas sexuales, las reacciones al dolor y al placer, aún pueden darse aun destruida gran parte de la corteza cerebral.

3) NIVEL ENCEFALICO SUPERIOR O CORTICAL

La corteza funciona en conjunto con los centros inferiores del sistema nervioso.

El inmenso depósito de información cortical suele convertir estas funciones en operaciones determinadas y precisas.

Finalmente, la corteza cerebral resulta fundamental para la mayor parte de los procesos de nuestro pensamiento, pero no puede funcionar por su cuenta.

3.2. Trasmisión del impulso nervioso

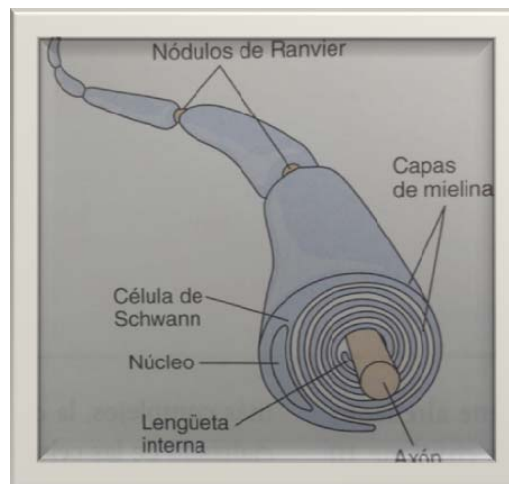
La información se transmite mediante cambios de polaridad en las membranas de las células, debido a la presencia de neurotransmisores que alteran la concentración iónica del interior celular.

En el interior de la neurona existen proteínas y algunos iones con carga negativa. Cuando el impulso nervioso llega a una neurona en estado de reposo la membrana se despolariza, y provoca que se abran los canales del sodio, como la concentración de sodio es elevada en el exterior, provoca que los canales para el sodio se abran y se invierte la polaridad, esto provoca que en el interior de la neurona se alcance un valor electropositivo respecto al exterior.

La conducción del impulso nervioso se lleva a cabo en los nódulos de Ranvier, estos promueven la generación del potencial de acción. La conducción del impulso nervioso se lleva a cabo en estos axones por medio de lo que se ha llamado “conducción saltatoria” ya que el impulso

brinca de nódulo a nódulo, por lo tanto permite una propagación muy veloz del impulso nervioso.

Al final del axón, éste se divide en varias terminales, que se denominan botones terminales, las cuales hacen “contacto” con otra neurona o con fibras musculares cuando los axones se salen del sistema nervioso central.



18

Celula de Schwann

Este contacto se denomina sinapsis ya que las terminales del axón o botones terminales o sinápticos permiten el paso del mensaje de una célula a otra por medio de la liberación de sustancias químicas llamadas neurotransmisores.

3.3. Tejido pulpar

La causa principal de la consulta odontológica en su mayoría es por la presencia de dolor de origen dental. El diente se compone de esmalte,

¹⁸ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 261



dentina, pulpa y cemento; siendo la pulpa el tejido de transmisión de impulsos nerviosos dependiendo de los cambios térmicos del medio de la cavidad bucal. Por lo tanto es indispensable su inspección clínica y radiográfica para diagnosticar su estado de salud o enfermedad.

La pulpa que se aloja en la cámara pulpar es la forma madura de la papila dental y tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente. Dentro de las funciones que desempeña son: formación, nutrición de la dentina, inervación y defensa del diente.

La formación de la dentina es la primera función, del agregado mesodérmico conocido como papila dental, con ello surge la capa celular de odontoblastos adyacentes y medial a la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico, una vez activada, la producción de dentina continúa con rapidez hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Además su propiedad de defensa le da la capacidad de formar dentina primaria y secundaria.

La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrimentos se desplazan por los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de los túbulos creados por los odontoblastos para dar cavidad a sus prolongaciones. La inervación de la pulpa se realiza a través de los receptores periféricos que son haces nerviosos.

Los trastornos del flujo vascular se asocian con una alteración de la sensibilidad, cuando aumenta el flujo disminuye el umbral de los nervios pulpares, produciendo un aumento en la respuesta a los estímulos térmicos (frío y calor) como sucede en la inflamación. Por el contrario cuando el flujo disminuye, se suprime la actividad de estas fibras, lo que produce cambios en la calidad del dolor.



El tejido pulpar tiene una doble inervación, sensitiva y autónoma a cargo de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del foramen apical. La inervación autónoma está constituida por fibras amielínicas tipo C simpáticas. Los axones amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas. Estas fibras son de conducción lenta e intervienen en el control del calibre arteriolar.

La inervación sensitiva está constituida por fibras aferentes sensoriales del trigémino. Son fibras del tipo δ también amielínicas de tipo C. Las fibras A son de conducción rápida y responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos o térmicos que transmiten la sensación de un dolor agudo y bien localizado.



4.- FISIOPATOLOGIA

4.1. Vías del dolor

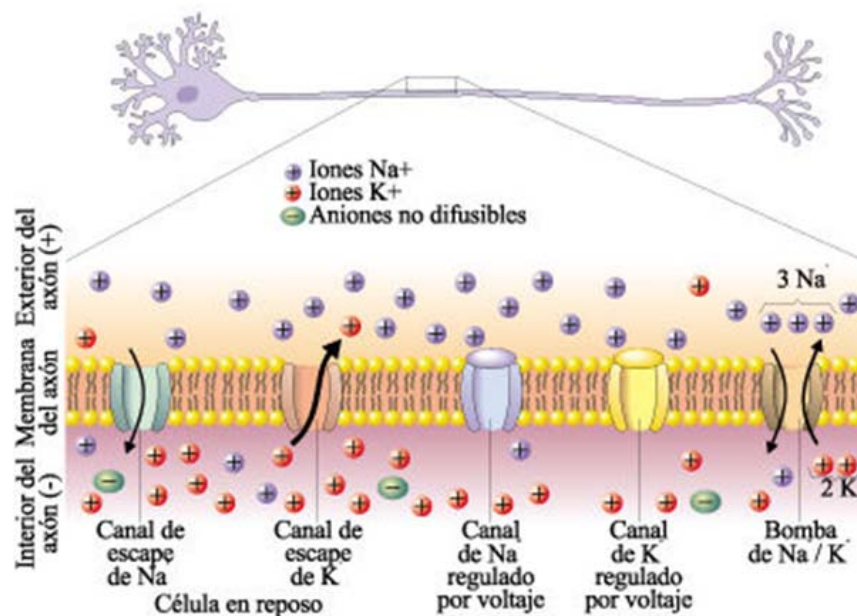
El sitio al que llegan las fibras nerviosas sensoriales del trigémino está situado en el tallo cerebral y se extiende desde el puente hasta el segmento superior de la médula, siendo el subnúcleo caudal el lugar donde finalizan las fibras mielínicas y amielínicas. Estas fibras aferentes son las encargadas de transmitir el impulso nervioso desde los distintos receptores que responden a estímulos nocivos (nocirreceptores) hasta el propio sistema nervioso central (SNC). Los nocirreceptores se encuentran diseminados en toda la anatomía del cuerpo humano y a través de las fibras nerviosas llevan el impulso que genera sensaciones dolorosas en el SNC. Sin embargo, la reacción dolorosa puede verse influida emocionalmente por factores culturales, ansiedad, experiencias previas, entre otras.

Es importante conocer la anatomía así como la fisiología de la inervación del complejo maxilomandibular comprendido por el V par craneal, para así poder identificar el origen del dolor dental y lograr poder aplicar una terapéutica adecuada.

Es importante conocer la anatomía del nervio V par craneal (trigémino) y sus tres ramas (oftálmica, maxilar y mandibular) ya que la mayoría de sus fibras nerviosas son sensoriales de división.

Las células (neuronas) de los nervios periféricos se componen de un cuerpo celular (pericarion) y de un axón. El pericarion se forma de una membrana celular, núcleo y citoplasma. El axón va acompañado por células de soporte o de Schwann y las fibras nerviosas mielínicas a diferencia de las amielínicas están formadas por un solo axón rodeadas de células de Schwann; a través de ese axón se produce la diseminación del impulso nervioso. En estado de reposo la membrana celular se mantiene con un potencial eléctrico negativo (K-).

Si la membrana se excita, se genera un potencial de acción y se inicia la despolarización de ella, en una forma más o menos lenta durante la cual el potencial eléctrico al interior de la célula se hace progresivamente menos negativo. La fase de despolarización y se invierte el potencial a través de la membrana celular y el interior queda cargado positivamente (Na^+). Después ocurre la repolarización hasta que el interior de la célula se vuelva de nuevo más negativo con respecto al exterior que queda positivo y logrando nuevamente el potencial de reposo.



BOMBA SODIO POTASIO¹⁹

Los estímulos sensitivos productores de dolor en el sistema estomatognatico activan bien las terminaciones nerviosas de las neuronas bipolares de las raíces dorsales de la medula espinal o los ganglios de los pares craneales.

Después de hacer sinapsis en la médula espinal o en el bulbo raquídeo, las vías ascendentes decusadas alcanzan el hipotálamo y se proyectan hacia la corteza. Un sistema aferente multisináptico e indirecto

¹⁹ <http://www.cobach-elr.com/academias/quimicas/biologia/biologia/curtis/libro/c47c.htm>



hace conexión con la formación reticular del tallo cerebral y se proyecta hacia los núcleos talámicos, intralamilares y mediales y al sistema límbico. La transmisión del dolor se regula a nivel del asta dorsal mediante las vías bulboespinales descendentes.

Los AINES son agentes que interfieren con la transmisión del impulso doloroso reduciendo la inflamación tisular.

4.2. Etiología del dolor

4.2.1. Dental

La pulpitis es un proceso que inicia con dolor en diferente intensidad el cual nos permite localizar la lesión desde el punto de vista clínico. Su evolución es variada logrando incluso llegar a producir una necrosis pulpar.

El dolor dental se identifica por medio de síntomas, tales como, palpación tisular de los puntos dolorosos en aplicación de estímulos eléctricos, de calor, entre otros, a su vez con ayuda de auxiliares de diagnóstico (radiografías periapicales, oclusales, interproximales, radiografías panorámicas, etc).

El dolor dentario se clasifica como un dolor somático de tipo rápido cuya transmisión está vinculada a fibras de tipo δ mielinizadas que tienen de 6 a 8 μm de diámetro y una velocidad de conducción promedio de 20m/seg.²⁰

Este dolor es localizado, agudo, de corta duración y cesa al retirar el estímulo. Aparece cuando se exterioriza la dentina al medio bucal por pérdida de esmalte o de cemento, debido a caries, abrasión o químicos.

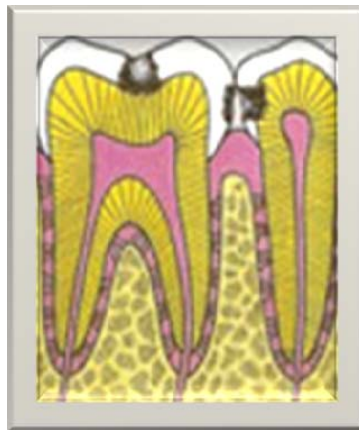
²⁰ http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol36_2_99/est05299.htm



Son sitios comunes de exposición en superficies vestibulares de caninos y premolares por abrasión en la zona del cuello de los dientes. Entre los estímulos que provocan la sensibilidad dentaria se incluyen aire, ingestión de dulces y frío.

4.2.2. Pulpitis reversible

La pulpitis reversible, se presenta como una enfermedad inflamatoria que se caracteriza principalmente por un dolor localizado y agudo, provocado por factores físicos, químicos o por microorganismos. La pulpa es capaz de volver a su estado de salud no inflamatorio una vez retirada la causa dolorosa o factor irritante. A este proceso se le conoce también como hiperemia dental.



Representación de pulpitis reversible²¹

²¹ <http://www.endodoncialorente.com/infecciones2.html>

4.2.3 Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible, se presenta como una enfermedad inflamatoria de características persistentes de la pulpa, causada por un estímulo nocivo.

Esta enfermedad se identifica por la presencia de dolor continuo, tras la aplicación de un estímulo, así como la persistencia del mismo una vez retirado el factor que lo provoca, además el dolor puede ser provocado en forma espontánea.



Representación de pulpitis irreversible²²

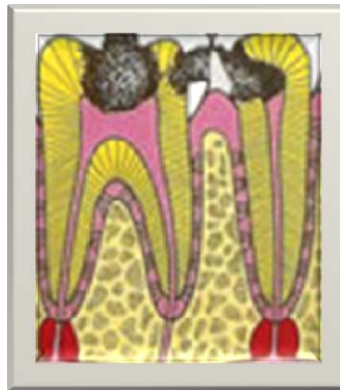
El tratamiento de la pulpitis irreversible consiste en la terapia pulpar (pulpectomia) o en su defecto si su pronóstico es desfavorable la extracción.

4.2.4. Necrosis pulpar

La necrosis pulpar constituye un estado especial de afectación tisular del tejido. En esta situación se puede producir un cuadro de dolor espontáneo en la pulpa aunque resulta frecuente la ausencia completa de dolor durante largos periodos de tiempo. La apertura cameral en este tipo de pulpitis descubre una cámara completamente vacía de la que frecuentemente se desprende un olor desagradable, la inflamación del

²² <http://www.endodoncialorente.com/infecciones2.html>

tejido pulpar en el interior del diente impide que el riego sanguíneo sea posible.



Representación de necrosis pulpar²³

El examen radiográfico puede mostrar restauraciones mal ajustadas o una cavidad de caries en la que también podemos observar el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Debido a la necrosis, el diente se vuelve insensible al frío o al calor pero extremadamente doloroso al tacto con el cual se produce una salida de pus en el periápice.

4.2.5. Escalas valorativas del dolor

“Con relación al dolor, la Asociación Internacional para el estudio y Tratamiento del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), lo define como una experiencia sensorial y emocional asociada a daño real o potencial o descrita en términos de ese daño”.²⁴

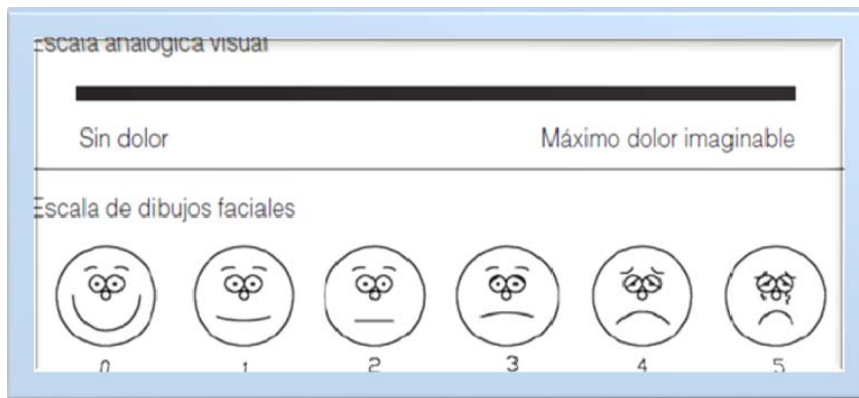
- El dolor puede ser de origen somático (piel, mucosas, tejidos profundos, articulaciones o músculos) o neuropático (lesión de nervios, vías de la médula espinal o tálamo).

²³ <http://www.endodoncialorente.com/infecciones2.html>

²⁴ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp, 291

- El dolor es una experiencia subjetiva difícil de definir, aun incluso si tuviéramos el significado del mismo. En su expresión se diría que es una respuesta directa a un fenómeno relacionado a un daño histico, como una lesión, una inflamación o un cáncer, pero el dolor intenso puede aparecer sin una causa aparente o durar por mucho después de que la causa haya desaparecido.

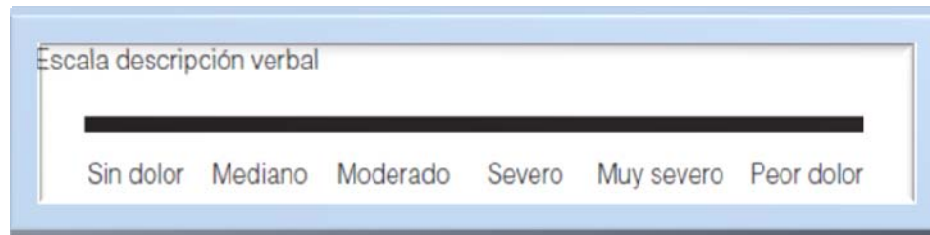
La valoración subjetiva del dolor mediante la escala analógica visual o similar es la más adecuada, aunque en niños pequeños es imposible su uso, y tenemos que utilizar escalas objetivas o conductuales.²⁵



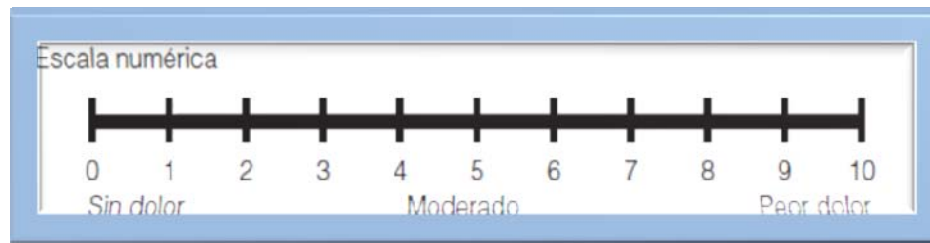
Escalas de dibujos faciales: la escala facial de Wong/Baker es muy usada, puntúa desde 0= sin dolor a 5 = mayor dolor.



²⁵ López J.D., Soult J.A. Analgesia y sedación en Pediatría. Unidad de Gestión de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil. Sevilla



Escala descripción verbal: se da a elegir al paciente la palabra que mejor describe su dolor. Puede ser fácil en dolor crónico pero requiere que el paciente entienda bien las palabras y conceptos.²⁶



Escalas numéricas: preguntan al paciente que señale un número del 0 al 10 (ó del 0 al 100), 0 representa sin dolor.

La Asociación de Médicos Residentes del Instituto de Salud del Niño ah señalado que existen diferentes formas en que percibe el niño y entiende el dolor de acuerdo a su edad ellos indica que su percepción es en relación a su proceso de maduración; a continuación se señala la evolución del desarrollo secuencial del entendimiento del dolor en los niños:

- ♣ 0-3 meses Entendimiento no claro del dolor; probable memoria para el dolor pero no concluyentemente demostrada; las respuestas se muestran reflexivas y dominadas perceptualmente.

²⁶ López J.D., Soult J.A. Analgesia y sedación en Pediatría. Unidad de Gestión de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil. Sevilla



- ♣ 3-6 meses Respuesta al dolor suplementada por expresiones de tristeza y enojo.
- ♣ 6-18 meses Se evidencia memoria para el dolor con el temor anticipado. Desarrolla temor a situaciones dolorosas; palabras comunes para el dolor, ej. “auch”, “bu-bu”, “le-le”; desarrolla localización del dolor.
- ♣ 18-24 meses Se evidencia una conducta de evitación. Uso de la palabra “malo” o “daño” para describir el dolor; empieza el uso de estrategias no cognitivas de afrontamiento.
- ♣ 24-36 meses Empieza a describir el dolor y le atribuye una causa externa.
- ♣ 36-60 meses Puede dar una indicación tosca de la intensidad del dolor, empieza a usar adjetivos para el dolor más descriptivos y términos vinculados a lo emocional tales como “triste” o “enojado”.
- ♣ 5-7 años Puede diferenciar más claramente niveles de intensidad del dolor; empieza el uso de estrategias cognitivas de afrontamiento.
- ♣ 7-10 años Puede explicar porqué lastima el dolor.
- ♣ > 11 años Puede explicar el valor del dolor (mucho o poco).²⁷

4.3. Terapéutica

Se ha visto que en algunos estudios han mostrado que el uso preoperatorio de analgésicos y ansiolíticos disminuyen la necesidad de analgésicos postoperatorios, al igual que diversos antiinflamatorios no esteroides, usados preoperatoriamente, han disminuido las indicaciones postoperatorias del uso de opioides.

²⁷ Tutaya A. Asociación de Médicos Residentes del Instituto de Salud del Niño. Volumen N. 4. Oct. 2001 – Mar. 2002. Pp 27 – 40.



La decisión sobre la forma terapéutica que debe emplearse es exclusivamente del médico y no debe ser dictada por los padres u otras personas. La confianza en el médico es una parte esencial de todo programa terapéutico eficaz, mientras que el desarrollo de esta confianza dependerá de las acciones y actitud del mismo.

Una terapéutica racional depende de:

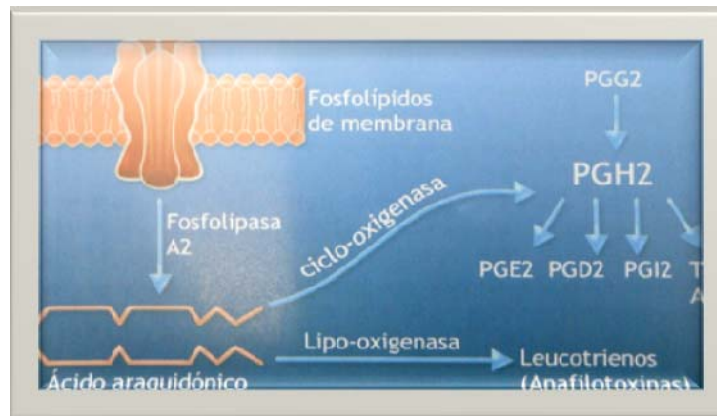
- 1) Diagnóstico preciso.
- 2) Compresión del metabolismo normal y de los procesos emocionales característicos de los niños según sus diferentes edades y el modo en que éstos son afectados por la enfermedad.
- 3) Conocimiento de los factores socioeconómicos que intervienen.
- 4) Medios terapéuticos disponibles.

5. ANALGÉSICOS

5.1 Analgésicos no esteroideos

Los analgésicos son un grupo de medicamentos que amortiguan o interrumpen la percepción del dolor, sin producir inconsciencia. AINEs se refiere a los inhibidores de la prostaglandina sintetasa.

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), son un grupo de medicamentos que pertenecen a diversas clases químicas (derivados del ácido salicílico, del p-aminofenol, derivados del ácido hetoarilacético, derivados del ácido enólico y más recientemente, los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa -2 (COX-2) como los coxibs como se representa en la siguiente figura.²⁸



Biosíntesis de prostaglandinas y de leucotrienos e inhibición de la COX por los AINES.²⁹

Son fármacos con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas cuyos mecanismos de acción difieren de los esteroides antiinflamatorios y los opiáceos analgésicos.

²⁸Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp, 291

²⁹ Ibidem. 291



Dicho grupo de fármacos tienen características diferenciales bastante claras y pueden agruparse de la siguiente manera:

- Fármacos analgésicos que poseen actividad antitérmica y en su mayoría antiinflamatoria. Con frecuencia se les denomina antiinflamatorios no esteroideos (AINE), para diferenciarlos de los corticoides con actividad antiinflamatoria.³⁰
- Fármacos antiinflamatorios con capacidad antiartrítica, que interfieren o modifican la evolución de ciertas enfermedades reumáticas de carácter crónico y progresivo, particularmente la artritis reumatoide, osteoartrosis y enfermedades afines, pero que carecen por si mismos de actividad analgésica.¹²
- Son antiálgicos y antipiréticos a dosis bajas y antiinflamatorios a dosis altas y repetidas. El efecto antiálgico es útil en los dolores moderados, pero mucho menos potente que el de los opiáceos en dolores profundos, viscerales.
- Son eficaces en las reacciones inflamatorias agudas. No poseen acción curativa sobre los procesos crónicos, especialmente sobre las lesiones articulares de las enfermedades reumáticas.
- Modifican la hemostasia por su efecto antiagregante plaquetario (que se produce por inhibición de la producción de tromboxano A₂ de las plaquetas).
- A menudo son origen de problemas digestivos de gravedad variable: gastritis, lesión ulcerosa y hemorragia digestiva.

³⁰ Bascones A. et al. Bases Farmacológicas de la Terapéutica Odontología. Madrid Edit. Ediciones Avances Medico – Dentales, S.L 2002. Pp 341



- Siempre hay posibilidad de una reacción alérgica. Son medicamentos que se deben evitar en algunos pacientes (asma, poliposis nasal). Los accidentes cutáneos son variables, desde fotosensibilización y eritema hasta dermatosis ampollosas graves (síndrome de Steven Jhonson y de Lyell).
- Como manifestaciones broncopulmonares, puede aparecer una pseudoasma. Se cree que esta reacción no es de origen alérgico y que los AINEs pertenecen a familias químicas diferentes. Se debería a una desviación del metabolismo del ácido araquidónico hacia la vía de la lipoxigenasa generadora de los leucotrienos que son broncoconstrictores.
- Pueden prologar la gestación y la duración del parto e inducir el cierre en el útero del conducto arterial cuando se administran en el último trimestre del embarazo. Además, su efecto antiagregante plaquetario aumenta el riesgo de hemorragias durante el alumbramiento.
- Algunos AINEs pueden anular el efecto de algunos dispositivos intrauterinos (DIU).

5.2 Analgésicos esteroideos

Los glucocorticoides ejercen una poderosa acción antiinflamatoria, sea cual fuere la causa de la inflamación (infecciosa, química, física o inmunológica), pudiendo inhibir tanto las manifestaciones inmediatas de la inflamación (rubor, dolor, calor, etc.) como tardías, entendiendo a esos procesos de cicatrización y proliferación celular.



Inhiben la dilatación vascular, reducen la transudación líquida y la formación de edema, disminuyen el exudado celular y reducen el depósito de fibrina alrededor del área inflamada. Para que esta acción se manifieste, son necesarias dosis farmacológicas, pero la respuesta es tan intensa que los glucocorticoides son los antiinflamatorios más eficaces. Los efectos adversos son frecuentes cuando se administran dosis altas o prolongadas, pero no deben surgir con el tratamiento sustitutivo. Se produce supresión de la respuesta ante la infección o la lesión; una infección recurrente puede ser grave si no se trata rápidamente con antibióticos y se disminuye la dosis del esteroide.³¹ La suspensión de los glucocorticoides después de un tratamiento prolongado puede desencadenar una insuficiencia suprarrenal aguda, debido a la supresión de la capacidad de síntesis de corticoesteroides por el paciente.³²

5.3 Analgésicos opioides

Se sabe que los narcóticos u opiáceos, interactúan en el sistema nervioso central con los receptores opiáceos. Tales interacciones motivan los efectos farmacológicos de los narcóticos, incluyendo analgesia, sedación y supresión del reflejo tusígeno.

De manera notable, los narcóticos son más eficaces contra el dolor intenso y agudo que los analgésicos no narcóticos.

Sin embargo conllevan las graves desventajas de una incidencia mucho más alta de efectos adversos o colaterales, como: sedación, depresión respiratoria, dependencia y riesgo de abuso de los opiáceos, náuseas, vómitos, constipación, depresión respiratoria y constricción de la pupila.³³

³¹ Flórez J. Farmacología Humana. Edit. Elsevier Masson. 5º ed. España 2008. 1029 pp

³² Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 447

³³ ADA & Thomson PDR. Guía ADA/PDR de terapéutica Dental. 4º ed. Editorial Ripano, SA. 2009. Pp 69



En la práctica odontológica, la codeína, la hidrocodona, la dihidrocodeína y en combinación con preparaciones que contienen aspirina, acetaminofén o ibuprofeno, se recetan comúnmente contra el dolor orofacial y postoperatorio agudo. Sobre la base de la cantidad de droga necesaria para producir un efecto analgésico específico, la oxycodona es un analgésico más potente que los otros fármacos, pero que puede lograrse la dosis analgésica equivalente a los otros agentes.

Los analgésicos narcóticos son capaces de producir dependencia física y psíquica, así como tolerancia, después de la administración repetida, y por lo tanto, se les califica como drogas bajo el Acta de Sustancias Bajo control.³⁴

³⁴ Terapéutica Odontológica Aceptada. 39° ed. Buenos Aires. Editorial; Panamericana. 1989

6. CLASIFICACIÓN DE LOS AINES

6.1 Aines de uso pediátrico

Existen analgésicos que son específicos para las necesidades de los pacientes pediátricos con respecto a su medio de acción y a su vez su menos riesgo al momento de recetarlos, a continuación una breve reseña de cada uno de ellos.

6.1.1 Acetaminofén

El acetaminofén (paracetamol, N-acetil-p-aminofenol) es el único fármaco de este grupo, corresponde también al grupo de los AINES, posee efectos analgésicos y antipiréticos; sin embargo, a diferencia de otros fármacos de este grupo, su efecto antiinflamatorio es muy débil.





- **Indicaciones**

Tratamiento de dolor y fiebre leves o moderados; no tiene efectos antirreumáticos ni antiinflamatorios sistémicos.

Tiene la ventaja de no producir irritación gástrica ni de interferir con la agregación plaquetaria, a diferencia de otros miembros de este grupo.

- **Contraindicaciones**

El fármaco está contraindicado en hipersensibilidad al acetaminofén, disfunción hepática, e insuficiencia renal. No se debe de administrar en pacientes que toman fármacos inductores enzimáticos, como los barbitúricos (fenobarbital) y otros anticonvulsivos, así como en los que están bajo tratamiento con rifampicina. Se debe de indicar a los familiares del niño al que se administra, que este medicamento causa toxicidad letal por sobredosis, por lo que sólo debe administrarse lo prescrito por el médico.³⁵

El antídoto específico en la intoxicación por acetaminofén, es la acetilcisteína, la que se debe administrar por vía oral dentro de las primeras cinco horas de la ingestión del acetaminofén.

- **Farmacocinética**

El paracetamol su unión a proteínas es del 20 a 50%.

Metabolismo: en las dosis terapéuticas normales el compuesto madre se metaboliza en el hígado en metabolitos sulfato y glucurónido, mientras que una pequeña cantidad es metabolizada por oxidasas microsómicas de función mixta en un intermediario altamente reactivo (N-acetilimidoquinona), el cual se conjuga en glutatión e inactiva; en dosis tóxicas (de apenas 4g en un mismo día), el glutatión puede agotarse y la conjugación resulta insuficiente para satisfacer la demanda metabólica, de modo que

³⁵ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 296



se incrementa la concentración de N-acetilimidoquinona, lo que se piensa es la causa de la necrosis de células hepáticas.

- **Farmacodinamia**

Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el SNC y bloquea en forma periférica la generación del impulso del dolor; produce antipiresis mediante inhibición del centro hipotalámico de regulación de temperatura.

- **Posología**

EDAD	VIA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS
Recién nacidos	Oral y rectal	10 a 15 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h según se requiera
Lactantes prematuros de 28 a 32 semanas	Oral	10 a 12 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h; dosis máxima diaria: 40 mg/kg/día
	Rectal	20 mg/kg/dosis cada 12 h; dosis máxima diaria: 40 mg/kg/día.
Lactantes prematuros de 32 a 36 semanas y de término <10 días	Oral	10 a 15 mg/kg/dosis cada 6 h; dosis máxima diaria: 60 mg/kg/día
	Rectal	dosis inicial: 30 mg/kg; luego 15 mg/kg/dosis cada 8 h; dosis máxima diaria 60 mg/kg/día.



Lactantes de término 10 días	Oral	10 a 15 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h; dosis máxima diaria: 90 mg/kg/día
	Rectal	dosis inicial: 30 mg/kg; luego 20 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h; dosis máxima diaria: 90 mg/kg/día.
Lactantes y niños	Oral	10 a 15 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h según se requiera; no excederse cinco dosis en 24 h.
Niños > 12 años y adultos	Rectal	10 a 20 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h según sea necesario
	Oral y rectal	325 a 650 mg cada 4 a 6 h, o 1 000mg tres a cuatro veces/día; no excederse 4 g/día.

- **Reacciones adversas**

Dermatológicas: exantema

Hematológicas: discrasias sanguíneas (neutropenia, pancitopenia, leucopenia).

Hepáticas: necrosis hepática en caso de sobredosis

Renales: lesión renal con uso crónico

Diversas: reacciones de hipersensibilidad (raras).

El antídoto específico en la intoxicación por acetaminofén, es la acetilcisteína, la que se debe administrar por vía oral dentro de las primeras cinco horas de la ingestión del acetaminofén.



6.1.2. Ibuprofeno

Es un derivado simple del ácido fenilpropiónico. Tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, efectos que se atribuyen a su capacidad para bloquear la biosíntesis de prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina, por inhibición de la sintetasa de prostaglandinas (ciclooxigenasa).³⁶

- **Indicaciones**

Enfermedades reumáticas, como artritis reumatoide, osteoartritis, espondilitis anquilosante. Dolor de baja a moderada intensidad. Dismenorrea.

- **Contraindicaciones**

Causa irritación y hemorragias gastrointestinales (que pueden reducirse al ingerirlo junto con alimentos) con menor frecuencia que la aspirina.

El medicamento está contraindicado en individuos con poliposis nasal, angioedema.

La administración simultánea de corticosteroides, suplementos de potasio o de alcohol aumenta el riesgo de efectos gastrointestinales.

- **Farmacocinética**

La unión del ibuprofeno a las proteínas plasmáticas es de 90 a 99%, principalmente a la fracción de albúmina. La unión a la albúmina plasmática depende de la dosis. Con dosis mayores a 600 mg, se observa incremento en la fracción libre del medicamento, provocando mayor eliminación del ibuprofeno y

³⁶ Rodríguez R. Vademécum Académico de Medicamentos. 4° ed. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill. 2005. Pp 403



reducción en el área bajo la curva del medicamento total. Atraviesa la barrera hematoencefálica y alcanza el líquido sinovial.

Después de su metabolismo en el hígado (hidroxilación, carboxilación) los metabolitos farmacológicamente inactivos son eliminados principalmente por riñón (90%) y por la bilis como metabolitos conjugados con ácido glucorónico y 10% inalterado.

La vida media en individuos sanos y en pacientes con alteración de la función renal es de 1.8-3.5 horas.

- **Farmacodinamia**

El ibuprofeno es un inhibidor reversible y competitivo de la ciclooxigenasa, a la que inhibe en forma dual (COX-1 y COX-2) inhibe en forma dosis dependiente la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas las cuales son precursoras de las prostaglandinas I_2 y tromboxano A_2 , involucrados en la fisiopatología de la inflamación, el dolor y la agregación plaquetaria.

Otros efectos del ibuprofeno es que puede contribuir a sus propiedades antiinflamatorias más allá de la inhibición de las prostaglandinas incluyen la disminución en la producción de citocinas proinflamatorias como la interleucina 1β , factor de necrosis tumoral alfa, óxido nítrico, leucotrieno B_4 y posiblemente un efecto inhibitorio de la producción de oxi-radicales en las señales de transducción nerviosa y conducción del dolor. Estos efectos son compartidos con los salicilatos pero no con otros AINEs.



A dosis menores (200 mg) la analgesia se da como resultado de los efectos centrales y periféricos de la COX-2 y eventualmente de la COX-1 en el sistema nervioso central (SNC), óxido nítrico y la activación de los receptores que median la percepción del dolor. Además el ibuprofeno se asocia con un muy bajo riesgo de toxicidad gastrointestinal a dosis antiinflamatorias.

- **Posología**

Oral. Como antirreumático, 400 a 600 mg tres a cuatro veces al día. Como analgésico, 400 mg cada 4 a 6 h. dismenorrea, 400 mg cada 4 a 6 h.

Como antitérmico, en niños mayores de 6 meses, la dosis unitaria es de 5-10 mg/kg cada 4 – 6h.

- **Reacciones adversas**

Cardiovasculares: arritmias, cardiomiopatía.

Dermatológicas: alopecia, exantema, urticaria.

Endocrinas y metabólicas: hiperuricemia.

Gastrointestinales: náusea, vómito, diarrea, estomatitis, anorexia, mucosistitis

Genitourinarias: retención hídrica

Hematológicas: discrasias sanguíneas (neutropenia, pancitopenia, leucopenia).

Hepáticas: necrosis hepática en caso de sobredosis

Renales: lesión renal con uso crónico

Diversas: reacciones de hipersensibilidad (raras).



6.1.3. Metamizol

El fármaco representativo de este grupo es la dipirona, es eficaz como analgésico y como antipirético además que es el más antiguo y utilizado como analgésico; sin embargo, su efecto antiinflamatorio es muy limitado comparado con el de otros AINES, a pesar que también es un inhibidor de la ciclooxigenasa.³⁷

- **Indicaciones**

Se utiliza como analgésico ya que tiene una alta eficacia frente a dolores moderados, postoperatorios no intensos, cólicos y no produce tantas molestias gástricas.

- **Contraindicaciones**

El metamizol está contraindicado en casos de hipersensibilidad a las pirazonas, en insuficiencia renal o hepática aguda y crónica, discrasias sanguíneas, úlcera duodenal activa, insuficiencia cardíaca, oliguria, durante el embarazo y la lactancia.

La dipirona es un analgésico que se ha utilizado durante muchos años, por sus efectos tóxicos, desde hace algún tiempo fue retirado del mercado en muchos países. Por lo anterior, no existen estudios epidemiológicos confiables sobre la ocurrencia y gravedad de sus reacciones adversas.³⁸

- **Farmacocinética**

El metamizol su mejor vía es la oral, alcanzando una concentración máxima en 1-1.5 horas. Se hidroliza a 4-metilaminoantipirina y 4-aminoantipirina (ambos activos), y 4-formilaminoantipirina (que es

³⁷ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 297

³⁸ Ibidem, 298 pp



inactivo). La vida media de los metabolitos activos es de 2.5-4 horas, y aumenta con la edad³⁹

- **Farmacodinamia**

El metamizol ejerce su efecto terapéutico a nivel del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) y a nivel periférico (sitios de inflamación).

A nivel del sistema nervioso central se ha encontrado que el metamizol activa las neuronas de la sustancia gris, produciendo una señal que inhibe la transmisión del estímulo nociceptivo proveniente de la médula espinal.

Además de las acciones del metamizol a nivel supraespinal sobre las neuronas que envían información a la médula para inhibir la transmisión del estímulo doloroso, se ha demostrado que también tiene acciones directas sobre las neuronas espinales. Los mecanismos de acción implicados en este efecto son probablemente el aumento de la síntesis de óxido nítrico, y una interferencia con los efectos nociceptivos del glutamato.

A nivel periférico, el metamizol ejerce su efecto analgésico también por estimulación de la síntesis de óxido nítrico, a partir de la L-arginina. Además, tiene una acción inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas, que si bien no es tan marcada como en el sistema nervioso central, contribuye al analgésico global.

El metamizol ejerce un marcado efecto antipirético, que se basa fundamentalmente en su inhibición de prostaglandinas a nivel central. También tiene una acción de inhibición de la síntesis y/o liberación de pirógeno endógeno (interleucina 1).

³⁹ <http://es.wikipedia.org/wiki/Metamizol>



El metamizol no sólo es capaz de disminuir la temperatura corporal, sino que también protege del daño neuronal producido por la fiebre alta y prolongada, lo cual se ha demostrado en ratas sometidas a isquemia cerebral experimental.

- **Posología**

Oral adulto. 500 a 1000 mg cada 6 h.

Vía Intramuscular de 1000mg cada 6 h.

La dosis pediátrica en niños mayores de dos años depende de la edad y peso corporal.

Vía intravenosa 1000mg cada 12 hs esta se debe de llevar acabo lentamente, con el paciente en decúbito, de preferencia con registro de presión arterial, de frecuencia cardiaca y respiratoria.

- **Reacciones adversas**

Se ha encontrado que existe la posibilidad de presentar agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, Síndrome de Stevens Jhonson, Síndrome de Lille y choque.

La agranulocitosis y el choque ponen en peligro la vida del paciente y requiere suspensión del tratamiento y atención médica inmediata. Por lo anterior el metamizol se considera un fármaco de segunda elección en el tratamiento de dolor moderado a intenso.

6.1.4 Nimesulide

El nimesulide es un analgésico, antiinflamatorio y antipirético cuatro veces más potente que la indometacina y cinco a seis veces más selectivo para inhibir la COX-2, por lo que ha demostrado mayor eficacia para inhibir la síntesis de PGE-2 y tromboxano A₂ en los exudados inflamatorios que en la mucosa gástrica.

Sin embargo, la tolerancia gastrointestinal no parece ser superior a la de otros AINES. El fármaco también disminuye la formación de radicales libres de oxígeno y síntesis de algunas proteasas extracelulares que participan en la degradación de la matriz del cartílago.



Presentaciones farmacológicas del nimesulide

⁴⁰ <http://alivioexpress.com/esp/detalle-producto.php?productoId=4456605-1>



- **Indicaciones**

Es un analgésico, antipirético y antiinflamatorio indicado como tratamiento sintomático en procesos dolorosos, febriles e inflamatorios agudos y crónicos de naturaleza quirúrgica, odontogénica, infecciosa, ginecológica, urológica, traumatológica, reumatológica, respiratoria. El nimesulide es útil además en pacientes con cefalea, dolor oncológico y asmático con susceptibilidad a presentar broncoespasmo con aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos.

- **Contraindicaciones**

Está contraindicado en casos de hipersensibilidad al producto o a otros antiinflamatorios no esteroideos, y en pacientes con hemorragia digestiva o enfermedad ácido - péptica activas.

- **Farmacocinética**

Se absorbe bien en el tracto gastrointestinal y alcanza su concentración plasmática máxima en 1 - 2 horas. Su vida media es de 4 - 5 horas y sus efectos clínicos se mantienen hasta por 8 horas. Se metaboliza a un compuesto activo denominado 4 - hidroxinimesulide, el cual prolonga el tiempo de acción del compuesto original. Se excreta en un 80% por orina y en un 20% por las heces. No se han encontrado fenómenos de acumulación.⁴¹

- **Farmacodinamia**

El mecanismo de acción de la nimesulide es mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas estudios realizados señalan que tanto la nimesulide como la 4-hidroxi nimesulide (metabolito

⁴¹ <http://www.genamerica.info/html/nimesulide.htm>



resultante) tiene acción de inhibición sobre todo de prostaglandinas H-sintetasa-2 en humanos (PGHS₂) y los monocitos aunque esta inhibición es descrita como débil.

Otro mecanismo de acción que ha sido señalado tanto *in vitro* como *in vivo* es el bloqueo de la función de leucocitos particularmente notable en la respuesta oxidativa de los polimorfonucleares y la liberación de mediadores por parte de dichos leucocitos y otros tipos.⁴²

- **Posología**

Adultos: 100 mg dos veces al día.

Niños: 5 mg/kg/día dividido en 2 - 3 tomas.

- **Reacciones adversas**

Es normalmente bien tolerado. Ocasionalmente se ha descrito náusea, vómito, dolor abdominal, erupciones cutáneas de naturaleza alérgica, vértigo, somnolencia, úlcera péptica, hemorragia digestiva, elevación de las enzimas hepáticas.

⁴² <http://www.mufel.net/plm05/6932.htm>

6.2. AINEs contraindicados en niños

Existen AINEs contraindicados en el uso del paciente pediátrico para esto el de mayor relevancia es el ácido acetilsalicílico conocido como aspirina a continuación de describe el porqué no es adecuada el prescribir en menores este analgésico y las consecuencias del mismo.

6.2.1 Acido acetilsalicílico

Los efectos antipiréticos y antiinflamatorios de los salicilatos se deben sobre todo al bloqueo de la síntesis de prostaglandina en los centros termorreguladores del hipotálamo y sus sitios periféricos blancos. Más aún, al disminuir la síntesis de prostaglandina, previenen también la sensibilización de los receptores del dolor a los estímulos tanto mecánicos como químicos. Asimismo la aspirina puede deprimir los estímulos del dolor en sitios subcorticales (esto es, tálamo e hipotálamo).



43



44

Presentación del ácido acetilsalicílico para niños

⁴³ <http://rondadecafe.blogspot.com/2009/08/sindrome-de-reye.html>

⁴⁴ <http://omnidireccional.blogspot.com/2010/11/la-aspirina-infantil-era-mala-y-yo-no.html>



- **Indicaciones**

Este medicamento es de utilidad como analgésico para el control del dolor de baja a moderada intensidad como el de la cefalea, neuralgia, mialgia, artralgia, dismenorrea y el dolor odontológico.

Como antiinflamatorio en enfermedades como la fiebre reumática, artritis reumatoide, osteoartritis y en la profilaxis de padecimientos asociados con hiperagregabilidad plaquetaria, como arteriopatía coronaria y trombosis postquirúrgica de venas profundas.⁴⁵

Reduce el dolor moderado a agudo, controla la fiebre, alivia la inflamación, rigidez, el dolor de articulaciones por artritis o reumatismo.

Contiene efecto antiplaquetario para reducir la posibilidad de ataque cardíaco y/o crisis fulminante.

- **Contraindicaciones**

El fármaco está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los salicilatos, en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, hemorragia gástrica e intestinal y en pacientes que sufren trastornos de coagulación.

Las personas que serán sometidos a cirugía y están bajo tratamiento con ácido acetilsalicílico, deben suspender su administración por lo menos una semana antes de la cirugía para prevenir el riesgo de hemorragia postoperatoria.

⁴⁵ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 293



No se recomienda su uso en niños con influenza o varicela, ya que se incrementa el riesgo de presentar el síndrome de Reye (encefalopatía aguda de origen hepático, sin ictericia, con hepatomegalia, aumento de amoníaco en sangre y leve hipoglucemia).⁴⁶

- **Farmacocinética**

La aspirina se absorbe rápidamente en el estómago y el intestino delgado, por difusión pasiva, convirtiéndose en ácido salicílico tras la hidrolización por esterasas. La concentración plasmática máxima se alcanza a los 30 min y la biodisponibilidad de la aspirina por vía oral es del 50%, aunque ambas disminuyen significativamente si el producto tiene protección entérica o está encapsulado. La vida media plasmática de la aspirina es de 20 min.

La aspirina inhibe la COX-1 de las plaquetas en la circulación portal, que tiene concentraciones de aspirina más elevadas que la circulación sistémica. Este efecto irreversible sólo puede modificarse con la generación de nuevas plaquetas. Por este mecanismo de acción, a pesar de tener una vida media muy corta, basta con una administración de aspirina al día.⁴⁷

- **Posología**

V.O. se presenta en tabletas de 325 y 650 mg también se dispone de aspirina pediátrica en tabletas de 81 mg y de preparados de aspirina para adultos de 975 mg.

⁴⁶ Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008. Pp 296

⁴⁷ <http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-esp%C3%B1ola-cardiologia-25/mecanismo-accion-los-farmacos-antitromboticos-13096227-avances-tratamiento-antitrombotico-intervencionismo-coronario-percutaneo-2006>



La fiebre alta en los lactantes y los niños más pequeños requiere la inmediata evolución por parte de un médico porque rápidamente puede producir una deshidratación grave.

La dosis pediátrica usual de aspirina es 60 a 75 mg/kg/día esta dosis produce niveles sanguíneos de salicilatos de menos de 30 mg/dl.

- **Reacciones adversas**

Se presenta náusea, vómito, malestar gástrico, gastritis erosiva, sangre oculta o fresca en heces. Puede haber ulceración gástrica, estos efectos gastrotóxicos se explican por inhibición de la síntesis de las PGE₂ y PGI₂, considerada prostaglandinas citoprotectoras de la mucosa gástrica e intestinal. El incremento del tiempo de sangrado está relacionado con la inhibición de tromboxanos (TXA₂) y de la función plaquetaria, ya que el ácido acetilsalicílico se une irreversiblemente a las plaquetas.

Raramente se presenta anemia, anemia hemolítica, broncoespasmo y dermatitis alérgica

6.2.1.1. Síndrome de Reye

La aspirina administrada durante las infecciones virales se relaciona con un incremento en la incidencia de síndrome de Reye, una hepatitis fulminante a menudo letal con edema cerebral.⁴⁸

Epidemiología

En 1974 y 1984, se produjeron en Estados Unidos de 200 a 550 casos anuales de síndrome de Reye; desde entonces se ha hecho muy raro, con menos de 20 niños afectados cada año. Este síndrome afecta

⁴⁸ Harvey R. Farmacología. 2º ed. España. Editorial: Masson, SA. 482 pp



casi exclusivamente a niños menores de 18 años en Estados Unidos casi todos los casos se producen al final del otoño y durante el invierno. Se han descrito tanto brotes geográficos y temporales como casos esporádicos. También se conocen grandes brotes asociados a influenza B y varicela, aunque el Síndrome de Reye es raro incluso durante las epidemias.

El uso de salicilatos durante la enfermedad gripal aguda multiplica hasta por 35 veces el riesgo de sufrir el síndrome, por tanto, se considera peligroso su uso solo será en enfermedades muy específicas (Síndrome de Kawasaki).

Anatomía patología

En el SNC, los hallazgos suelen ser inespecíficos y consisten en edema cerebral, aplanamiento de las circunvoluciones, tumefacción de la sustancia blanca y compresión de los ventrículos. Con el microscopio, se observan espacios claros perineuronales y perivasculares y astrocitos tumefactos.

Síntomas, signos y complicaciones

La gravedad del proceso es muy variable, pero la enfermedad suele mostrar un patrón bifásico. Se desarrollan náuseas y vómitos persistentes, con un cambio repentino del estado mental.

La alteración del estado de conciencia oscila desde una amnesia ligera con letargia evidente hasta episodios intermitentes de desorientación y agitación que a veces evolucionan con rapidez hacia estados cada vez más profundos de coma, con falta progresiva de respuesta, convulsiones, hipotonía, pupilas dilatadas fijas y falta de respiración.



Se encuentra hepatomegalia en alrededor del 40% de los casos, aunque sin ictericia.

Las complicaciones consisten en desequilibrios hidroelectrolíticos, diabetes insípida, Síndrome de secreción inadecuada de ADH, hipotensión, arritmias cardiacas, diátesis hemorrágica (especialmente GI), pancreatitis, insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

Debe sospecharse un síndrome de Reye en todo niño que presente encefalopatía de comienzo agudo (sin exposición conocida a metales pesados o toxinas) y vómitos dañinos, asociados a disfunción hepática.

Los signos de afectación metabólica general consisten en elevación de los aminoácidos en el suero, alteraciones del equilibrio ácido básico (en general, con hiperventilación, alcalosis respiratorio mixta y acidosis metabólica).

La esteatosis idiopática del embarazo y la intoxicación por tetraciclinas puede contener signos similares en la biopsia hepática al síndrome de Reye.

Pronóstico

La evolución depende de la gravedad y velocidad de la progresión del coma, de la gravedad del aumento de la presión intracraneal y de la magnitud de la hiperamonemia.

Las tasas de letalidad son particularmente altas en los pacientes con convulsiones, hipotonía y falta de respiración. El pronóstico de los supervivientes suele ser bueno y las recidivas son raras.



No obstante, la incidencia de secuelas neurológicas (retraso mental, trastornos convulsivos, parálisis de pares craneales, disfunción motora) llega hasta el 30% en los que se desarrollaron convulsiones o posturas de descerebración durante la enfermedad aguda.

Tratamiento

Dado que la causa del Síndrome es desconocida y las alteraciones metabólicas son muy profundas no existe un tratamiento universalmente aceptado.

Debe presentarse una atención meticulosa y constante al estado neurológico, electrolítico, metabólico, cardiovascular, respiratorio y de hidratación, para afrontar los rápidos cambios.

El aumento de la presión intracraneal debe ser vigilado estrechamente y controlado con fármacos como el manitol, la dexametasona o el glicerol.⁴⁹

⁴⁹ Mark H. Beers, M.D. El manual de Merck. 10º ed. Madrid España. Editorial Harcourt. 1999. Pp2364



7. REGLAS DE DOSIFICACIÓN

7.1. Dosis ponderal

Se considera a la posología como el estudio de la dosificación. En farmacología se entiende por dosis la cantidad de principio activo de un medicamento, expresado en unidades de volumen o peso por unidad de toma en función de la presentación, que se administrará de una vez.

La dosis se estima con base en la edad, tamaño, peso, estatura, área de superficie corporal y condición física. El cálculo de dosis se hace mediante el uso del peso corporal (mg/kg) o el área de superficie corporal (nomograma de West).

Siempre debe familiarizarse con el cálculo de medicamentos de personas pediátricas con base en kilogramo de peso corporal (1 kg= 2.2 lb).

Cuando se calcula en dosis siempre compare la dosis prescrita con la dosis recomendada usando una referencia para determinar la seguridad de la dosis.

Los medicamentos para la administración por vía oral se prescriben en forma farmacéutica en solución. Los medicamentos por vía parenteral se aplican casi exclusivamente a través de la vía subcutánea e intramuscular. El tratamiento intravenoso tiene que ser tan exacto como sea posible debido a que los lactantes y los niños tienen un estrecho balance de líquidos.



7.2. Edad

Debido a que 2.2 libras son equivalentes a un kilogramo, se debe convertir el peso del niño de libras a kilogramos antes de realizar el cálculo de la dosis. Este cálculo se debe realizar a través de la siguiente regla:

Para convertir libras a kilogramos se divide el peso de la persona en libras entre 2.2.

En pediatría para calcular la dosis de un medicamento por vía oral o parenteral, convierta de libras a kilogramos, use una proporción para encontrar el valor de x y estime el rango de dosis segura y la cantidad total en 24 horas.

Dosis determinadas por la regla de Friedman, Clark, Young:

Regla de Friedman:

Para determinar la dosis en neonatos hasta 2 años de edad; divida la edad del niño en meses entre 150 y multiplique por la dosis en adultos.⁵⁰

$$\text{DOSIS PEDIÁTRICA} = \frac{\text{EDAD (MESES)}}{150}$$

X dosis normal en adultos

⁵⁰ <http://www.slideshare.net/Chicocix/clculo-de-dosis-pediatricas>



Regla de Young:

Para determinar la dosis para niños con edades entre 1 y 12 años; dividida la edad del niño en niños entre la edad en años + 12 y multiplique por la dosis en adultos.

$$\text{DOSIS PEDIÁTRICA} = \frac{\text{EDAD (AÑOS)}}{\text{EDAD (AÑOS) + 12}}$$

X dosis normal en adultos

Regla de Clark:

Esta regla es basada al peso corporal, para determinar la dosis para niños de 2 años de edad y mayores; se divide el peso del niño en libras entre 70 y multiplique entre la dosis normal en adulto.⁵¹

$$\text{DOSIS PEDIÁTRICA} = \frac{\text{PESO (LIBRAS)}}{70}$$

X DOSIS NORMAL EN ADULTOS

⁵¹ <http://www.slideshare.net/Chicocix/clculo-de-dosis-pediatricas>



8. RECETA MEDICA

Una receta es sólo una orden escrita a un farmacéutico para indicarle que surta a un prestador de salud determinados medicamentos de cierta potencia y número, se debe de tomar en cuenta que esta misma es un documento oficial. Deberá contener:

- Encabezado

Esta sección incluye el nombre, dirección y número telefónico del que prescribe; el nombre, dirección y edad del paciente y fecha de la receta.

- Membrete

Esta porción de la prescripción incluye el símbolo R, que es una abreviación de la palabra latina “récipe”. Literalmente significa “tome usted” y es una orden para el farmacéutico para que tome los medicamentos enumerados abajo y se los surta al paciente.

En algunos países el símbolo de R es reemplazado por la palabra local “tome usted”.

- Nombre de los medicamentos

La inscripción es el cuerpo de la receta e incluye el nombre del medicamento y su potencia. Puede ser nombrado ya sea por su nombre genérico (nombre químico).

En caso de usar el nombre genérico, el farmacéutico puede entonces seleccionar cualquiera de los nombres de patente que él pueda tener en existencia.

- Cantidad del medicamento

Esta porción contiene el número o cantidad del medicamento que se va a proporcionar y a menudo incluirá “proporcione” seguida por un número de volumen total.



Esta incluye las instrucciones específicas para el paciente respecto a cómo debe de usar la preparación.

Las indicaciones están precedidas a menudo de la palabra “sig” que es una abreviación para la palabra latina signa que significa “marque una señal” o podrá ir precedida por la palabra “seña”. Esta porción de la receta deberá ser muy detallada, de tal manera que se evite cualquier confusión al paciente.

- Firma del médico

La mayoría de las recetas requieren de una firma legalizada del doctor, y ciertos medicamentos más específicos también requieren de su número de registro. Este número se requiere con el objeto de que personas no autorizadas no pueden recetar narcóticos. En algunos ocasiones. En alguna ocasión, se encontraba a menudo impreso en el recetario del doctor; sin embargo, esta práctica alentó el robo de estos recetarios en blanco, resultando que la persona que había robado tal recetario escribía prescripciones de enfermos fantasmas y compraba ilegalmente todos los medicamentos que deseara. En la actualidad se sugiere que este número no sea incluido sobre los recetarios en blanco, de tal número, que lo incluya en ese momento.⁵²

⁵² Dunn M J. Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización y cirugía en la práctica dental. C.d. México. Editorial El manual Moderno. 1980. Pp 22



8.1. Norma oficial para la prescripción de los medicamentos

La finalidad de la receta que se ha dictado por la Ley General de Salud y Reglamento de insumos para la salud sobre receta médica destaca que el uso racional de medicamentos y demás productos sanitarios que requieren prescripción médica.

La legislación señala los requisitos que ésta deberá de contener, los cuales se mencionan a continuación:

<p>Impresos Obligatorios (Imprenta o Computadora)</p> <ul style="list-style-type: none"> _ Nombre de quien prescribe. _ Domicilio completo de quien prescribe. _ N^o. de cédula profesional del médico (y de especialidad en su caso). _ Nombre de la institución que otorgó el título. _ Especialidad del médico (en su caso). 	<ul style="list-style-type: none"> _ Denominación genérica y distintiva del medicamento. _ Dosis. _ Presentación comercial. _ Vía de administración. _ Frecuencia. _ Tiempo de duración del tratamiento. _ Para recetas de instituciones públicas o privadas, sello de la institución.
<ul style="list-style-type: none"> _ Fecha de emisión de la receta. _ Firma autógrafa del médico. _ Nombre y edad del paciente. 	

En el caso particular del dato de Diagnóstico, se establece que tal requisito es INDISPENSABLE en as recetas especiales del Grupo I de medicamentos (Estupefacientes), pero OPCIONAL para las recetas médicas de los Grupos II y III (Psicotrópicos); por lo que tal dato puede ser omitido en las recetas que emita (de los grupos II y III) de tal modo que las farmacias podrán surtir su receta sin inconvenientes.⁵³

⁵³<http://www.isea.gob.mx/Formatos/Regulacion%20Sanitaria/REQUISITOS%20DE%20LAS%20RECETAS%20MEDICAS.pdf>



9. ENCUESTA A PROFESORES Y ALUMNOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología
Seminario de Odontopediatría
Prescripción de AINES

Alumno	<input type="text"/>	Año que cursas	_____
Profesor	<input type="text"/>	Especialidad	_____

INSTRUCCIONES: Lea cuidadosamente y marque con una "X" la respuesta que considere correcta.

1. ¿Ha atendido en alguna ocasión a un paciente pediátrico?	Si	No
---	----	----

2. De los siguientes medicamentos ¿Cuáles receta con mayor frecuencia al atender a un paciente pediátrico. Márquelos
--

Acetaminofén	<input type="checkbox"/>	Ibuprofeno	<input type="checkbox"/>	Acido Acetilsalicílico	<input type="checkbox"/>
Dipirona	<input type="checkbox"/>	Diclofenaco	<input type="checkbox"/>	Ketorolaco	<input type="checkbox"/>

3. ¿Sabes que son los AINES?	SI	NO
------------------------------	----	----

4.-De los siguientes medicamentos cual es un AINES. Márcalos	
Nicomorrfiná _____	Ibuprofeno _____
Talbutamida _____	Diazepam _____
Heroína _____	Tramadol _____

5. ¿Cuál es la razón principal por la que ha tenido que recetar a su paciente algún AINES?
DOLOR PRE-TRATEMIENTO____ DOLOR POS-TRATAMIENTO____

6.- Recuerda el nombre comercial del analgésico que más ah recetado. Menciónelo



7.-Del medicamento anterior recuerdas cual es su dosis recomendada		

8.-De los analgésicos que ah prescrito sabe si alguno tiene alguna reacción adversa en su uso pediátrico	SI	NO
--	----	----

9.-Mencione algunas de esas reacciones

10.-Recuerdas las marcas comerciales de cada uno de ellos

Acetaminofén	<input type="text"/>	Ibuprofeno	<input type="text"/>	Acido Acetilsalicílico	<input type="text"/>
Dipirona	<input type="text"/>	Diclofenaco	<input type="text"/>	Ketorolaco	<input type="text"/>

11.-Sabes cómo actúan los AINES	SI	NO
---------------------------------	----	----

12.-Alguna vez a tenido la necesidad de recetar aspirina a un paciente pediátrico	SI	NO
---	----	----

¿Porque?

13.-Sabes que es el Síndrome de Reye	SI	NO
--------------------------------------	----	----

14.- Mencione que es el Síndrome de Reye

15.-Menciona cuál es la regla para dosificar a un niño

16.-De los siguientes analgésicos enumere de menor el que sea más efectivo a mayor el que es menos efectivo
ACIDO ACETIL SALICILICO _____
IBUPROFENO _____
METAMIZOL _____
ACETAMINOFEN _____



La encuesta aplicada a profesores, alumnos de seminario de odontopediatría así como alumnos de 4° y 5° año, de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) tuvo como propósito identificar los conocimientos adquiridos en el uso de analgésicos de tipo no esteroideos en el área de odontopediatría.

La finalidad de que durante la atención odontológica en el área de pediatria, los alumnos de 5° año y seminario de pediatria están a un paso de ejercer como profesionales en el área, con el propósito de aplicar la experiencia adquirida durante los años de práctica, siendo responsables de prescribir en forma adecuada y no cometer iatrogenias.

A continuación se presentan los resultados de la encuesta correspondiente al Seminario de Odontopediatría:

pregunta 1		pregunta 2		pregunta 3	
		ACETAMINOFEN	19		
SI	24	DIPIRONA	0	SI	21
NO	0	IBUPROFENO	8	NO	0
		DICLOFENACO	1		
		A SALICILICO	0		
		KETOROLACO	0		

pregunta 4		pregunta 5	
CORRECTO	18	DOLOR PRE TX	11
INCORRECTO	6	DOLOR POS TX	13

pregunta 6		pregunta 7		pregunta 8	
NEOMELUBRINA	3	CORRECTO	15	SI	15
PARACETAMOL	4	INCORRECTO	6	NO	9
TEMPRA	17				

pregunta 9	
VOMITO	18
NAUSEAS	15
ERUPCION CUTANEA	19
HEPATOXICIDAD	9



pregunta 10	
DIPIRONA	
METAMIZOL	1
NEOMELUBRINA	4
ASPIRINA INFANTIL	1
ACETAMINOFEN	
TEMPRA	11
NEOMELUBRINA	2
PARACETAMOL	2
IBUPROFENO	
ACTRON	4
ADVIL	2
ACTRON PLUS	1
TABALON	10
DOLAC	1
MOTREL	1
DICLOFENACO	
CATAFLAM	2
DOLONEUROBION	1
VOLTAREN	3
AAS	
ASPIRINA	23
KETOROLACO	
DOLAC	18

pregunta 11		pregunta 12		pregunta 13	
SI	20	SI	0	SI	22
NO	3	NO	24	NO	2

pregunta 14		pregunta 15	
CORRECTO	8	CORRECTO	10
INCORRECTO	15	INCORRECTO	14

pregunta 16		
A SALICILICO	4	12
	3	7
	2	2
	1	0
IBUPROFENO		
	4	1
	3	3
	2	11
	1	6
METAMIZOL		
	4	6
	3	3
	2	6
	1	3
ACETAMINOFEN		
	4	2
	3	3
	2	4
	1	14

Nota: Las preguntas se encuentran en las páginas 63-64.



CONCLUSIONES

Desde los inicios de la humanidad se busco una forma de poder alejar sus dolencias del hombre, hoy en día es el temor más relevante en nuestros pacientes de práctica odontológica el llegar a sentir algún dolor, antes, durante así como después de algún tratamiento odontológico. Para esto es indispensable el uso de algún analgésico, el cual debe de tener propiedades de rápida acción, fácil excreción y además debe de ser de un costo accesible para el público en general.

Es de suma importancia el conocer la posología de los AINEs ya que el no saber prescribir cualquier tipo de fármaco en niños puede ocasionar desde alteraciones en los diferentes órganos vitales (riñón, hígado, cerebro) hasta incluso conllevarlo a daños irreversibles o incluso la muerte, por esta razón se pudo ver que los AINEs son los más eficaces para el tratamiento de dolor leve a moderado, así como menos tóxicos en lo que se refiere a población del área de Odontopediatría. Sin embargo el único AINE manejado en general en población odontológica tanto por profesores y alumnos en pediatría (UNAM) es el paracetamol, por consecuente podemos indicar que es el que mayor eficacia analgésica tiene, menos toxicidad, así como es fácil excretar en un niño además no causa mayores reacciones adversas, sus presentaciones son practicas puesto que viene desde suspensión hasta tabletas masticables pero debemos tener en cuenta que es el único AINE que no cuenta con propiedades antiinflamatorias.



BIBLIOGRAFÍA

ADA & Thomson PDR. Guía ADA/PDR de terapéutica Dental. 4º ed. Editorial Ripano, SA. 2009.

Bascones A. et al. Bases Farmacológicas de la Terapéutica Odontología. Madrid Edit. Ediciones Avances Medico – Dentales, S.L 2002.

Barquin M. Historia de la Medicina. Cd México: Méndez Editores, 1995.

Cavazos L. Gerardo Carrillo, Historia y evolución de la medicina. El manual Moderno 2009.

Dunn M J. Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización y cirugía en la práctica dental. C.d. México. Editorial El manual Moderno. 1980.

Flórez J. Farmacología Humana. Edit. Elviesier Masson. 5º ed. España 2008.

Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 11º ed. España Editorial: El Sevier.

Herreman R. Historia de la medicina. Cd. México: Editorial Trillas. 1987.

Harvey R. Farmacología. 2º ed. España. Editorial: Masson, SA.

http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol36_2_99/est05299.htm

<http://www.cobach-elr.com/academias/quimicas/biologia/biologia/curtis/libro/c47c.htm>



<http://es.wikipedia.org/wiki/Metamizol>

<http://es.wikipedia.org/wiki/Nimesulida>

<http://www.foro3k.com/salud/111545-la-aspirina-un-medicamento-peligroso.html>

<http://www.genamerica.info/html/nimesulide.htm>

<http://rondadecafe.blogspot.com/2009/08/sindrome-de-reye.html>

<http://omnidireccional.blogspot.com/2010/11/la-aspirina-infantil-era-mala-y-yo-no.html>

<http://www.endodoncialorente.com/infecciones2.html>

<http://www.mufel.net/plm05/6932.htm>

<http://www.slideshare.net/Chicocix/clculo-de-dosis-pediatricas>

<http://www.isea.gob.mx/Formatos/Regulacion%20Sanitaria/REQUISITOS%20DE%20LAS%20RECETAS%20MEDICAS.pdf>

Gutiérrez E. Técnicas de ayuda odontológica/estomatológica. Editorial: Editex.

López J.D., Souto J.A. Analgesia y sedación en Pediatría. Unidad de Gestión de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil. Sevilla.

Malvin E. Ring. Historia ilustrada de la Odontología. Barcelona. España: Editorial Mosby, 1995.



Mark H. Beers, M.D. El manual de Merck. 10º ed. Madrid España. Editorial Harcourt. 1999.

Mendoza N. Farmacología Médica. Cd. México: Editorial Panamericana. 2008.

Rodríguez R. Vademécum Académico de Medicamentos. 4º ed. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill. 2005.

Terapéutica Odontológica Aceptada. 39º ed. Buenos Aires. Editorial; Panamericana.1989.