



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA CIRUJANO DENTISTA

**MANEJO FARMACOLÓGICO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL
PACIENTE PEDIÁTRICO CON COMPROMISO SISTÉMICO. DIABETES TIPO
1 Y ASMA.**

TESIS DE TITULACIÓN

ÁREA CLÍNICA

LIZETH MERCADO CORIA

DIRECTOR: M.C. TOMÁS ZEPEDA MUÑOZ

MÉXICO D.F. FEBRERO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme estar aquí.

A mis padres:

Que siempre e han apoyado incondicionalmente en todo momento lo cual les agradeceré toda mi vida, LOS AMO.

A mis hermanos:

Alejandro u Maykhol por todos los momentos que estuvieron a mi lado apoyándome, por que siempre confiaron en mí y me daban ánimos para seguir adelante.

A mi hijo:

Que es la luz que cada día me motiva a ser una mejor persona, es la razón para seguir adelante.

A José Maria:

Por su paciencia, por siempre creer en mi y por su apoyo para superar los obstáculos. GRACIAS.

A mi director de tesis:

M.C. Tomás Muñoz Zepeda por todo el tiempo y toda la atención que tuvo con migo, a si como las recomendaciones y consejos, Y NO DEJARME CLAUDICAR EN EL CAMINO.

ÍNDICE

Contenido	Pag.
INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
MARCO TEÓRICO.....	5
ASPECTOS GENERALES DE LA PEDIATRÍA.....	5
OBJETIVO GENERAL.....	107
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	107
METODOLOGÍA.....	108
RECURSOS.....	108
CONCLUSIONES.....	109
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	111

INTRODUCCIÓN

La presente tesis tiene como finalidad el que el cirujano dentista sepa tratar a pacientes pediátricos con compromisos sistémicos, ya que la cavidad bucal manifiesta signos y síntomas relevantes de ciertas patologías.

En nuestro país hay un incremento relevante de patologías en la población infantil como lo es la Diabetes Mellitus tipo I; esta enfermedad crónica ataca al 11.8 % de la población mexicana; en la cual esta cifra debe llamarnos la atención por que de esta manera también se va a ver reflejado en el porcentaje de personas que atendamos con Diabetes Mellitus tipo I.

Por otra parte cerca de 11 millones de personas en nuestro país padecen asma y de ellos, el 80% son niños. Esta entidad patológica, que se puede desencadenar por factores genéticos o ambientales y en el consultorio puede desencadenarse una crisis, el cirujano dentista debe saber la conducta a seguir en estos casos

La importancia de esta investigación documental radica en explicar las manifestaciones morfofuncionales de las patologías antes mencionadas y que por tal motivo, el cirujano dentista debe de realizar acciones adecuadas para los pacientes pediátricos portadores de estas patologías, teniendo en cuenta el perfil de problemas bucales asociados frecuentemente con ellas. para así poder aplicar criterios adecuados en los planes del tratamiento odontológicos en estos pacientes con Diabetes Mellitus tipo I y Asma.

JUSTIFICACIÓN

Según datos de la Asociación Mexicana de Diabetes se estima que en México un 11.8 % de la población son diabéticos y la enfermedad ocupa la cuarta causa de muerte en el país.¹ En la Clínica de Diagnóstico y Medicina Bucal de la Escuela de Odontología de la Universidad de La Salle del Bajío, se tienen reportados 466 pacientes que demandan servicio dental con antecedentes de Diabetes Mellitus, de un total de 17.043% de pacientes examinados el 3% refiere tomar fármacos y 2.25% corresponde a medicamentos antidiabéticos.²

La Diabetes Mellitus siempre ha sido una enfermedad endocrina que ha preocupado a la profesión odontológica. Las razones son múltiples, de un lado están los cambios generales de salud del paciente como pueden ser las propias complicaciones diabéticas, y las alteraciones cardiovasculares y renales. Por el lado de las complicaciones locales esta la sensibilidad infecciosa y las respuestas reparativas anómalas que se pudieran apreciar en boca y tendencia a la destrucción parodontal. Otro aspecto sobresaliente de las relaciones médico dentales de esta enfermedad es que si bien es cierto que el dentista depende de un buen control diabético para el mejor resultado de sus procedimientos, esta demostrado que el control diabético a su vez es mas fácil y mas estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en boca.

Los avances en los conocimientos de diabetes han sufrido serias modificaciones en años recientes; desde el punto de vista odontológico se debe hacer un esfuerzo para introducir esta información en el manejo de los pacientes dentales con una condición diabética.²

Los cambios en la medicina han sido muy marcados en la clasificación de diabetes, basados en un concepto curativo y preventivo; ya no se habla necesariamente de Diabetes como una enfermedad asociada a la carencia de insulina, en la actualidad un número mayor de procesos han sido descritos ya de forma diferente y el odontólogo se ve comprometido a informarse con respecto a estas modificaciones.

En nuestro país cerca de 11 millones de personas padecen asma, y de ellos 80% son niños y cada década aumenta 50% el número de casos.³

El asma es una enfermedad pulmonar caracterizada por la obstrucción, inflamación e hiper respuesta de las vías respiratorias. Es uno de los trastornos crónicos más frecuentes en la población infantil y en los adolescentes, esta enfermedad ocupa el lugar número 9 como causa de defunción en nuestro país.²

Cabe destacar la importancia que tiene identificar con la historia clínica los factores desencadenantes del asma.

Las personas asmáticas tienen el mayor índice de ausentismo considerable en las escuelas y por lo tanto en los consultorios dentales, cuando no se lleva el debido control de la patología se cree que el tratamiento dental pueda ser también un desencadenante de un episodio, por lo tanto el odontólogo debe de saber y llevar a cabo tratamientos adecuados para este tipo de pacientes y que estos y sus padres asistan de forma periódica con el cirujano dentista sin ninguna problemática.⁴

Por estos motivos el cirujano dentista se ve obligado a saber llevar un tratamiento integral desde el diagnóstico hasta la atención farmacológica que se emplea en este tipo de pacientes con compromiso sistémico ya que la farmacología forma parte de la medicina general. Como odontólogos necesitamos comprender que todo medicamento prescrito va a ejercer su acción en la totalidad del organismo y no solamente en el órgano o sistema que se está tratando, por lo cual estamos obligados a conocer los efectos y acciones de los fármacos en cada uno de los componentes del cuerpo humano.

La actualización de los conceptos farmacológicos involucra el estudio de las propiedades fisicoquímicas de las sustancias de acción farmacológica, sus efectos bioquímicos, fisiológico y clínico, los mecanismos de absorción, distribución, biotransformación y excreción.

Hay que recordar que de un buen diagnóstico dependerá el resultado terapéutico, así de la prescripción exacta del medicamento. Un fármaco es tan efectivo como apropiada sea su prescripción. Los medicamentos son herramientas y como tales, su uso óptimo depende de la habilidad de quien los emplee y del conocimiento que sobre ellos se tenga.⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las patologías no solo causan alteraciones a nivel sistémico, si no también en la cavidad oral y en sus estructuras de inserción.

Es importante conocer los signos y síntomas de las patologías como la Diabetes Mellitus tipo I y asma, por ser unas de las enfermedades sistémicas que más podemos encontrar en los pacientes del consultorio dental.

El cirujano dentista debe conocer las posibles complicaciones de dichas patologías; el paciente pediátrico con estas patologías puede detectarse en el consultorio dental mediante la exploración física y las manifestaciones orales. Recordemos que la cavidad oral no puede ser considerada independiente del resto del cuerpo, por que es una parte integral y necesaria del paciente considerada como un todo.

Es por esto que planteamos:

¿Cuál es la importancia del tratamiento integral y farmacológico en el consultorio dental del paciente pediátrico con compromiso sistémico Diabetes Mellitus tipo I y asma?

MARCO TEÓRICO

ASPECTOS GENERALES DE LA PEDIATRÍA

La pediatría trata de la salud de los lactantes, niños y adolescentes, de su crecimiento y desarrollo, y de sus posibilidades de conseguir su potencial pleno como adultos. Como médicos que asumen la responsabilidad de la evolución física, mental y emocional de los niños desde la concepción hasta la madurez, los pediatras deben preocuparse también por los factores sociales o ambientales que influyen en la salud y en el bienestar de los niños y de sus familias, al igual que de los distintos órganos y procesos biológicos. FIGURA 1⁶

FIGURA 1
Causas de muerte a diversas edades.

Cuadro 1-3. Principales causas de mortalidad infantil, preescolar y escolar. México, 1996			
Causa	Mortalidad infantil*	Mortalidad preescolar**	Mortalidad escolar***
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	727.70	—	—
Anomalias congénitas	263.90	10.20	2.20
Neumonías e influenza	213.10	14.70	1.70
Accidentes	45.40	21.40	11.80
Enfermedades infecciosas intestinales	107.70	15.10	1.20
Dificiencias de la nutrición	49.00	9.00	1.00
Tumores malignos	2.90	5.40	4.80
Infecciones respiratorias agudas	32.40	2.20	—
Septicemia	26.30	2.60	0.40
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	21.60	3.30	0.30
Homicidios y lesiones infringidas intencionalmente por otras personas	—	1.90	1.60
Parálisis cerebral infantil y otros síndromes paralíticos	—	1.20	1.00
Nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis	—	1.30	0.80
Enfermedades del corazón	—	1.60	0.70
Total	1,688.00	117.10	37.20

* Tasa por 100,000 N. V. R.; ** Tasa por 100,000 habitantes de 1 a 4 años; *** Tasa por 100,000 habitantes de 5 a 14 años. Fuente: Secretaría de Salud.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO FETAL

Los acontecimientos más espectaculares del crecimiento y desarrollo tienen lugar antes del nacimiento. Estos cambios son esencialmente somáticos: la transformación de una célula en un lactante. El útero, aunque ofrece cierta protección, es permeable a las influencias sociales, psicológicas y ambientales, como sucede con el consumo de drogas por parte de la madre.

0 a 8 semanas: Período embrionario: Período de desarrollo de los órganos del embrión (órgano génesis).

9 a 40 semanas: Período fetal

1. DESARROLLO SOMÁTICO

Periodo embrionario. A los 6 días de la concepción, cuando comienza la implantación, el embrión consiste en una masa esférica de células con una cavidad central (el blastocisto). A las 2 semanas, la implantación se completa y ha comenzado la circulación útero placentaria; el embrión está formado por dos capas diferentes, el endodermo y el ectodermo y el amnios empieza a tomar forma. A las 3 semanas, ha aparecido la tercera capa embrionaria (el mesodermo) así como el tubo neural primitivo y vasos sanguíneos. El par de tubos cardíacos empiezan a bombear.

Entre la 4ª y 8ª semana, el pliegue lateral de la lámina embrionaria, seguida del crecimiento del extremo craneal y caudal de la gemación de los brazos y piernas, da lugar a una forma parecida a la humana. Aparecen los precursores de los músculos esqueléticos y de las vértebras (somitos) junto con los arcos branquiales que darán lugar a la mandíbula, los maxilares, el paladar, el oído externo y otras estructuras de la cabeza y del cuello. Aparecen las placodas de los cristalinos, determinando la localización de los futuros ojos, y se inicia el rápido crecimiento del encéfalo. El final de la octava semana marca el comienzo del "período fetal" y el final del "período embrionario".

Período fetal

Este período (que va desde las nueve semanas hasta el nacimiento) se caracteriza por un intenso crecimiento y se caracteriza por cambios marcados en las relaciones que guardan los diferentes segmentos del cuerpo del feto.

El predominio inicial de la cabeza pierde importancia conforme el desarrollo del tronco se convierte en un factor fundamental en el crecimiento inicial del feto. Más adelante, un desarrollo relativamente mayor de las extremidades cambia las proporciones de las diferentes regiones del cuerpo.

Durante la primera parte del período fetal todo el cuerpo está desprovisto de vello y es muy delgado ya que no tiene depósitos de grasa. Hacia la mitad del embarazo, los contornos de la cabeza y la cara se parecen ya a los del recién nacido y el abdomen se comienza a abultar.

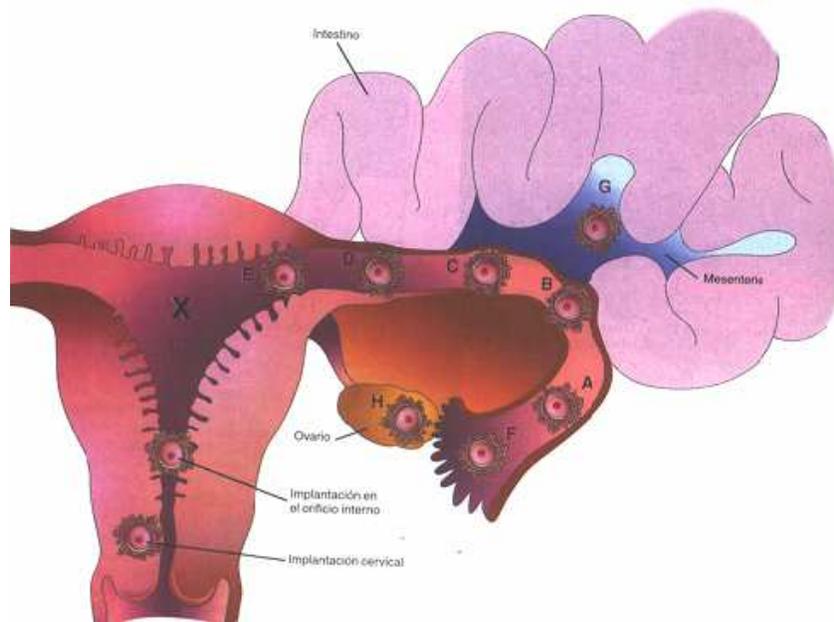
Es solo a partir de la semana 27 que se deposita grasa por debajo de la piel, lo que hace que los contornos del cuerpo se redondeen.¹¹

Nidación

La nidación suele ocurrir en la zona anterior o en la posterior del cuerpo uterino, pero en ocasiones se implanta cerca del orificio interno del cuello uterino. En estos casos, la placenta se antepondrá al orificio, lo que se denomina "Placenta Previa" lo que puede ocasionar hemorragias graves en la segunda parte del embarazo y durante el parto.

En algunas ocasiones, puede ocurrir la nidación fuera del útero, lo que se denomina "embarazo extrauterino" o "embarazo ectópico". Esto puede ocurrir en la Tuba ovárica (antes trompa de Falopio); embarazo tubario, en el ovario (embarazo ovárico) o en el peritoneo. El embarazo ectópico suele causar la muerte del embrión y hemorragias graves en la mujer, durante el segundo mes de gestación.⁹

FIGURA 2



SEGUNDA SEMANA. FUENTE: Keith L. Moore. Embriología Clínica. 1994.

Durante la segunda semana del desarrollo, el cigoto antes macizo por células, ahora con una cavidad en su interior (llamado ahora blastocisto) se introduce firmemente en la mucosa uterina y comienza el desarrollo de sus dos masas celulares, el embrioblasto (que originará los tejidos fetales) y el trofoblasto que producirá la placenta misma que nutrirá al producto durante toda la gestación. (FIGURA 2)

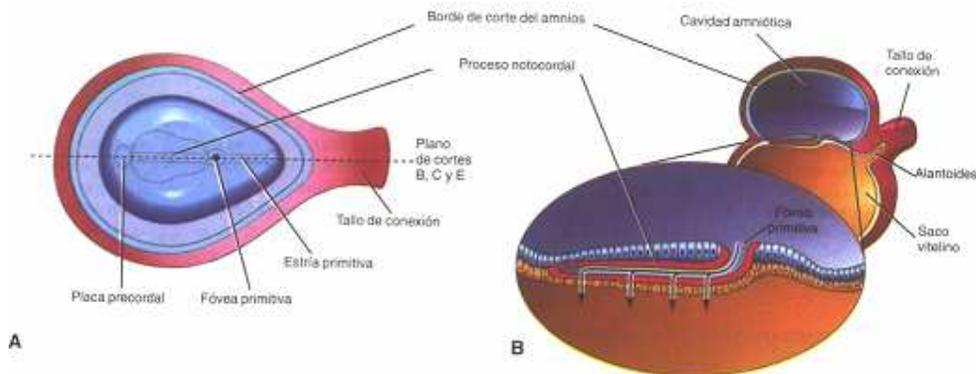
Al octavo día después de la fecundación, el trofoblasto se introduce cada vez más profundamente en la mucosa uterina y se divide en dos capas de células: Citotrofoblasto y Sincitiotrofoblasto. Las células del embrioblasto forman las

capas ectodérmica y endodérmica que, en conjunto, forman un disco germinativo bilaminar.

Entre el noveno y decimotercer día de desarrollo, el sitio donde penetró el trofoblasto en la mucosa uterina suele haber cicatrizado sin embargo, en ocasiones puede ocurrir hemorragia en el sitio de nidación a causa del aumento de la circulación sanguínea uterina. Esta hemorragia ocurre aproximadamente entre el vigésimo tercer y vigésimo octavo día del ciclo menstrual, lo que puede causar confusión con la menstruación normal y ocasionar equivocaciones en el cálculo de la fecha estimada del parto.

Al final de la segunda semana, la capa endodérmica del disco germinativo presenta un pequeño engrosamiento de células llamado "Lámina Procordal" en la zona que corresponderá a la cabeza del bebé.

FIGURA 3



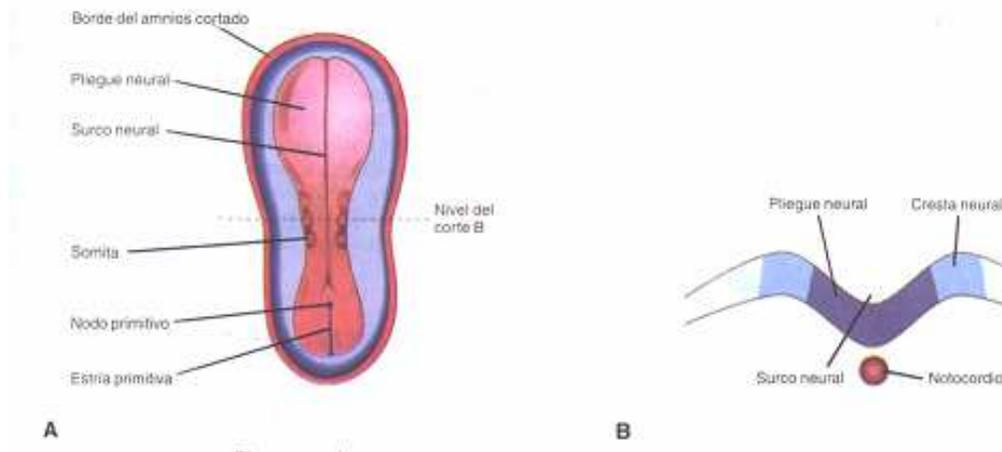
TERCERA SEMANA. FUENTE: Keith L. Morre. Embriología Clínica. 1994.

Al inicio de la tercera semana del desarrollo, cuando el disco germinativo está formado por una capa ectodérmica y otra endodérmica, aparece una línea en la superficie de la capa ectodérmica, llamada "línea primitiva". Las células ectodérmicas comienzan a migrar en dirección cefálica hacia la línea primitiva y a introducirse a través de ella (invaginación) lo que originará una nueva capa de células llamada lámina procordal, ubicada entre el ectodermo y el endodermo, llamada capa germinativa mesodérmica. De esta manera el disco germinativo cuenta con tres capas, por lo que se denomina disco germinativo trilaminar. (FIGURA 3)

La invaginación de células ectodérmicas continúa y comienzan a migrar hacia la lámina Procordal, formando una prolongación parecida a un tubo, llamada prolongación notocordal (precursor de los discos intervertebrales). En la parte caudal del disco trilaminar se formará la membrana cloacal (precursor del ano). Además, se forma un pequeño conducto, llamado conducto neuroentérico.

El disco embrionario, que en etapa inicial está aplanado y es redondo, paulatinamente se torna alargado y ya para el decimoctavo día posee un extremo cefálico ancho un extremo caudal angosto. En esta etapa, el crecimiento del disco embrionario ocurre principalmente en la región cefálica.

FIGURA 4



Cuarta a octava semana de gestación. FUENTE: Keith L. Moore. Embriología Clínica. 1994
(Segundo mes de gestación)

El período embrionario, que ocurre durante la cuarta a la octava semana de desarrollo, se caracteriza por la formación de diferentes tejidos y órganos específicos. Para el final de la octava semana ya se han formado las bases de los sistemas orgánicos principales, con lo que la forma del embrión se modifica notablemente y ya al final del segundo mes de desarrollo se pueden identificar muchos de los caracteres corporales externos. (FIGURA 4)

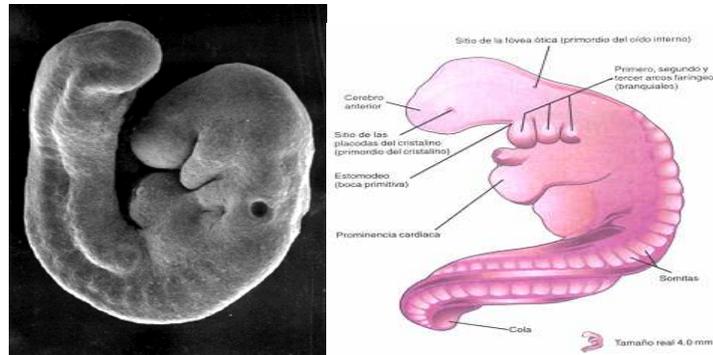
Al inicio de la tercera semana de desarrollo, el disco germinativo tiene un extremo cefálico ancho. La formación de la prolongación notocordal induce cambios de forma en la capa ectodérmica y origina el desarrollo del sistema nervioso central.

Al principio, el sistema nervioso se observa como un engrosamiento ovalado del ectodermo en la región cefálica del embrión. Al final de la tercera semana tiene una forma alargada y se denomina placa neural. En los siguientes días, los bordes de la placa neural se elevan formando los pliegues neurales con un surco en el medio llamado surco neural. Los pliegues neurales se van acercando hasta fusionarse, formando un tubo, llamado tubo neural. Después de esto, el sistema nervioso central queda conformado por una estructura tubular cerrada con porción caudal estrecha, que corresponde a la médula espinal y una porción mucho más ancha, caracterizada por varias dilataciones que se denominan vesículas cerebrales.

Al finalizar la cuarta semana de desarrollo, aparecen en la región cefálica del embrión dos derivados ectodérmicos, la placoda auditiva y la placoda del

cristalino. Posteriormente la placoda auditiva originará la fosa auditiva y la vesícula auditiva (precursores de los oídos). La placoda del cristalino originará la vesícula del cristalino (precursores de los ojos). (FIGURA 5)

FIGURA 5



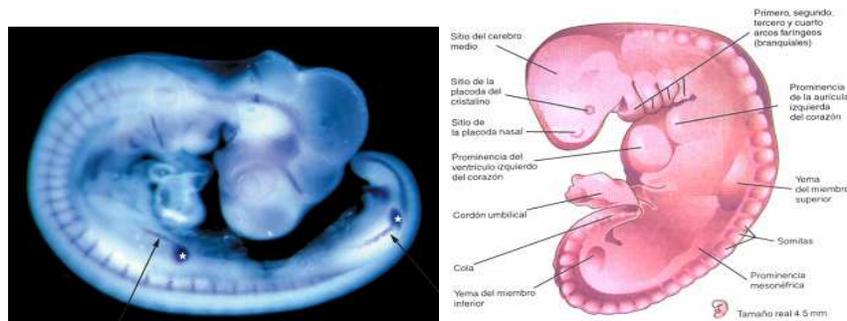
FUENTE: Keith L Moore, Embriología Clínica. 1994.

En resumen, de la capa ectodérmica se originará el sistema nervioso central y periférico, órganos sensoriales, epidermis, pelo, uñas, glándulas subcutáneas, glándula hipófisis, esmalte dental y revestimiento epitelial de otros órganos.

La forma externa del embrión en esta etapa del embarazo se modifica por la formación de los somitas, una serie de bloques de tejido originados a partir del mesodermo y que se encuentran situados a cada lado. Al final de la quinta semana de gestación existen 42 a 44 pares de somitas y su número permite calcular la edad aproximada de un embrión entre los 20 y 30 días de edad.

Al inicio de la cuarta semana, las células que conforman los somitas se modifican, formando un tejido llamado tejido conectivo, del cual derivarán posteriormente las células formadoras de cartílago (condroblastos), de huesos (osteoblastos) y de tejidos de sostén (fibroblastos). También darán origen a los miotomas (de los cuales se derivará la musculatura) y los dermatomas (de los que se formará la dermis y el tejido subcutáneo). (FIGURA 6)

FIGURA 6



FUENTE: Keith L. Moore. Embriología Clínica. 1994

Del mesodermo intermedio se derivarán los nefrotomas y cordones nefróticos, que originarán los riñones y vías urinarias.

Hacia la mitad de la tercera semana de embarazo, algunas células mesodérmicas se diferencian en angioblastos y hemangioblastos (células precursoras de la sangre y vasos sanguíneos) que posteriormente formarán también el corazón.

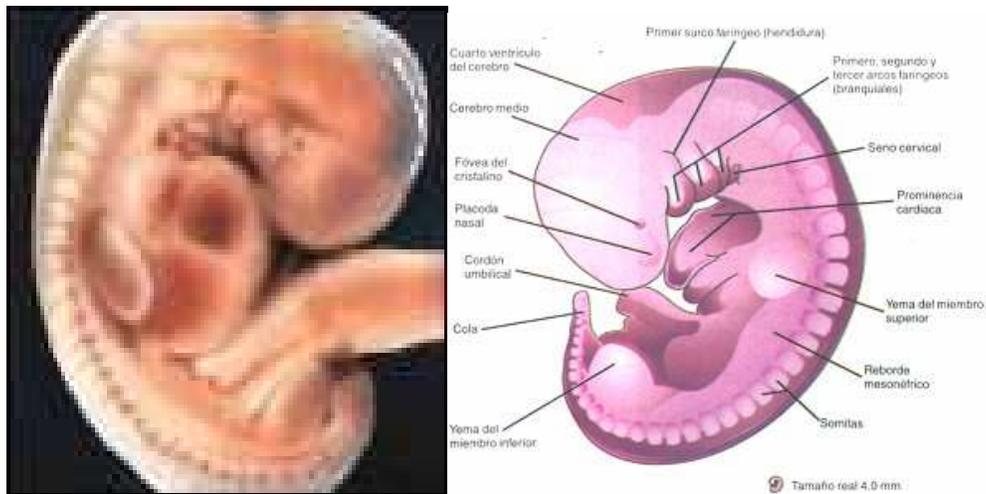
Además de los tejidos formados, derivarán del mesodermo: parte de las glándulas suprarrenales, el bazo, vasos linfáticos y gónadas sexuales.

A partir de la capa endodérmica se formarán los intestinos, la pared abdominal, la membrana buco-faríngea (precursor de la boca y garganta). La membrana cloacal se divide originando la membrana urogenital y la membrana anal.

Además de los tejidos formados, derivarán del endodermo: revestimiento epitelial del aparato respiratorio, amígdalas, tiroides, paratiroides, timo, hígado, páncreas, revestimiento epitelial de parte de la vejiga y uretra, revestimiento epitelial del oído medio y la tuba auditiva (trompa de Eustaquio).

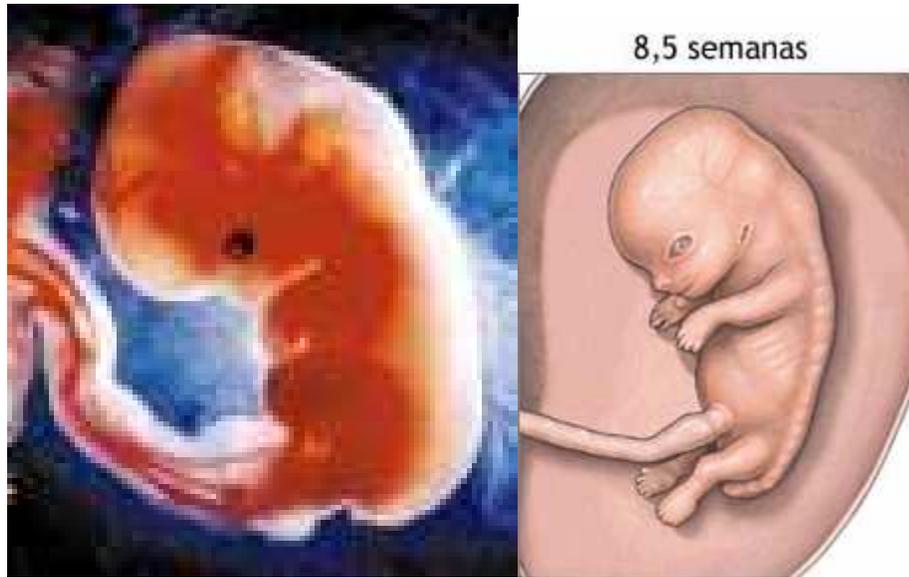
La apariencia del embrión en esta etapa es modificada por la formación de las extremidades, cara, oídos, nariz y ojos. A pesar de que la edad del embrión se puede calcular hasta el final de la sexta semana según el número de somitas, en las siguientes etapas se puede calcular por la longitud en milímetros medida desde el cráneo hasta el punto situado entre las porciones más salientes de los glúteos. (FIGURA 7, 8)

FIGURA 7



FUENTE: Keith L. Moore. Embriología Clínica. 1994

FIGURA 8

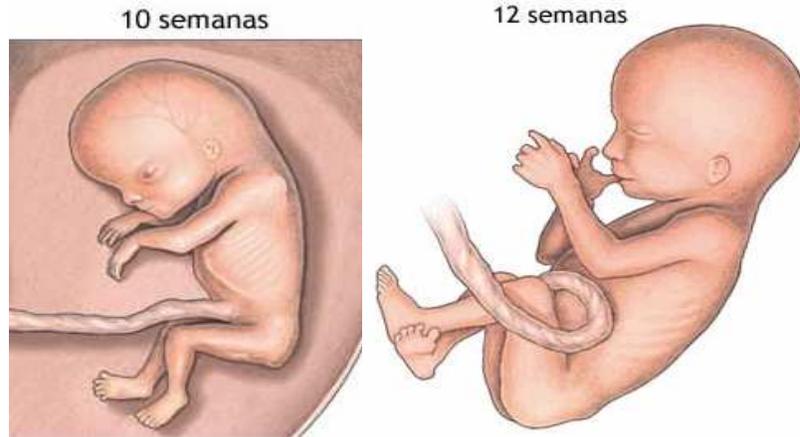


FUENTE: Embriología Médica. Lagman pag. internet

9 a las 12 Semanas

- El feto alcanza una longitud de 8,1 cm. (3,2 pulgadas).
- El tamaño de la cabeza corresponde casi a la mitad del tamaño del feto.
- La cara está bien formada.
- Los párpados se cierran y no se vuelven a abrir casi hasta la semana 28.
- Aparecen los brotes dentarios.
- Las extremidades son largas y delgadas.
- El feto puede empuñar los dedos.
- Los genitales parecen bien diferenciados.
- El hígado comienza a producir glóbulos rojos. (FIGURA 9)

FIGURA 9



FUENTE:Embriología Medica.Lagman pag. Internet

13 las 16 Semanas

- El feto alcanza una longitud de más o menos 15,2 cm. (6 pulgadas).
- En la cabeza se desarrolla un cabello delgado denominado lanugo.
- La piel del feto es casi transparente.
- Se ha desarrollado más tejido muscular y óseo y los huesos se vuelven más duros.
- El feto se mueve activamente.
- El feto hace movimientos de succión con la boca.
- El feto deglute el líquido amniótico.
- Se forma el meconio en el tracto intestinal.
- El hígado y el páncreas comienzan a secretar adecuadamente sus sustancias.(FIGURA 10)

FIGURA 10



FUENTE:Embriología Medica.Lagman pag. Internet

20 Semanas

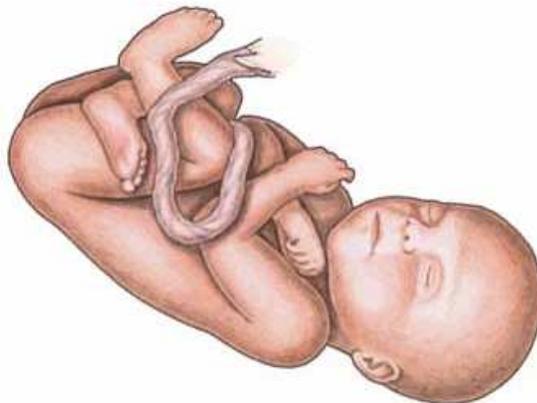
- El feto alcanza una longitud de 20,3 cm. (8 pulgadas).
- Todo el cuerpo se cubre de lanugo.
- Aparecen las cejas y las pestañas.
- Aparecen las uñas en pies y manos.
- El feto se muestra más activo y su desarrollo muscular aumenta.
- El feto comienza usualmente a patear (momento en el cual la madre siente los movimientos fetales).
- Los latidos cardíacos fetales se pueden escuchar con el estetoscopio.

24 Semanas

- El feto alcanza una longitud de 28,4 cm. (11,2 pulgadas).
- El feto pesa más o menos 0,730 g (1 libra 10 onzas).
- Las cejas y las pestañas están bien formadas.
- Todas las estructuras del ojo están bien desarrolladas.
- El feto presenta el reflejo prensil y de sobresalto.
- Se comienzan a formar las huellas de la piel plantar y de la piel palmar.
- Se comienzan a formar los alvéolos pulmonares (sacos de aire).(FIGURA 11)

FIGURA 11

24 semanas



FUENTE:Embriología Médica. Lagman pag. internet

25 a las 28 Semanas

- El feto alcanza una longitud de 38 cm. (15 pulgadas).
- El feto pesa más o menos 1,200 Kg. (2 libras 11 onzas).
- Se presenta un desarrollo rápido del cerebro.
- El sistema nervioso está lo suficientemente desarrollado para controlar algunas funciones corporales.
- Los párpados se abren y se cierran.
- El sistema respiratorio, aunque inmaduro, se ha desarrollado al punto de permitir el intercambio gaseoso.
- Un bebé que nazca en este período de desarrollo fetal puede sobrevivir, pero la posibilidad de que se presenten complicaciones y la muerte sigue siendo alta. (FIGURA 12)

○ FIGURA 12



Embriología Médica. Lagman pag. Internet

29 a las 32 Semanas

- El feto alcanza una longitud de más o menos 38 a 43 cm. (15 a 17 pulgadas).
- El feto pesa más o menos 1,900 Kg. (4 libras 6 onzas).
- Se presenta un aumento rápido en la cantidad de grasa corporal.
- Se presentan movimientos respiratorios rítmicos, pero los pulmones no han alcanzado una madurez completa.
- Los huesos están completamente desarrollados, pero permanecen blandos y flexibles.
- El feto comienza a almacenar hierro, calcio y fósforo.(FIGURA 13)

FIGURA 13

De 32 a 30 semanas



Embriología Médica. Lagman pag. internet

36 Semanas

- El feto alcanza una longitud de más o menos 40,6 a 48,6 cm. (16 a 19 pulgadas).
- El feto pesa más o menos entre 2,600 y 3 Kg. (5 libras 12 onzas y 6 libras 12 onzas).
- El lanugo comienza a desaparecer
- Se presenta un aumento en la grasa corporal.
- La uñas de las manos llegan hasta las puntas de los dedos.
- Un bebé que nazca en este período de desarrollo tiene una alta posibilidad de sobrevivir, pero podría necesitar algunas intervenciones médicas.

37 a las 40 Semanas

- Un bebé que llega a la semana 37 de desarrollo se considera de término completo.
- El feto puede alcanzar una longitud de 48,2 a 53,34 cm. (19 a 21 pulgadas).
- El lanugo persiste solamente en la parte superior de los brazos y de los hombros.
- Las uñas de las manos se extienden por encima de las puntas de los dedos.
- Se presentan pequeñas matrices formadoras de mamas en ambos sexos.
- El cabello de la cabeza presenta un aspecto más grueso y áspero.

1. DESARROLLO NEUROLOGICO.

Durante la 3^o semana, se forma una capa neuronal en la superficie ectodérmica del embrión trilaminar su plegamiento hacia el interior da lugar a un tubo neuronal, que se convertirá en el sistema nervioso central (SNC), y a una cresta neuronal, que dará lugar al sistema nervioso periférico (SNP). Las células nuerodérmicas se diferencian en neuronas, astrocitos, oligodendrocitos y células endimarias, mientras las células de la microglia (células de defensa) proceden del mesodermo. Hacia la 5^a semana, son ya evidentes las tres subdivisiones de prosencéfalo, mesencéfalo y rombo encéfalo. Las astas dorsales y ventrales de la medula espinal han iniciado su formación, y lo mismo sucede con los nervios periféricos sensitivos y motores, la mielinización comienza hacia la mitad de la gestación y continúa durante el primer y segundo año de vida extrauterina.

Hacia el final del periodo embrionario (8^a semana), la estructura microscópica del sistema nervioso ha quedado establecida. En el plano celular, continua a ritmo rápido el crecimiento de los axones y dendritas y la elaboración de las conexiones sinápticas, lo que hace al SNC vulnerable a las influencias teratógenas y a la hipoxia durante toda la gestación.¹¹

Al describir el desarrollo del niño, por lo general se clasifica en cuatro categorías: motricidad gruesa (cómo controlar la cabeza, sentarse, caminar), motricidad fina (cómo sostener una cuchara, empuñar pinzas), desarrollo sensorial, comunicativo y social.

El desarrollo físico del bebé comienza en la cabeza y luego progresa a otras partes del cuerpo (por ejemplo, el acto de chupar precede al acto de sentarse y éste a su vez precede al acto de caminar).

Acontecimientos físicos importantes:

- **Recién nacido hasta los 2 meses**
 - El bebé puede levantar y voltear la cabeza cuando está acostado sobre su espalda.
 - El cuello no es capaz de sostener la cabeza al halar el niño para que se siente.
 - El bebé empuña la mano y flexiona los brazos.
 - Los reflejos primitivos están en completa operación y comprenden:
 - reflejo perioral y de succión: voltear la cabeza en busca del pezón cuando se le toca la mejilla y comienza a chupar cuando el pezón toca los labios.

-
-
- reflejo de respuesta tónica del cuello: la pierna se extiende hacia el lado de la dirección de la cabeza y se presenta flexión en la pierna y brazo opuestos
 - reflejo prensil palmar: el bebé cierra los dedos y agarra el dedo de la madre
 - reflejo prensil plantar: flexión del dedo del pie y de la parte delantera del pie
 - reflejo de Babinski: los dedos de los pies se abren en forma de abanico cuando hay roce en la planta del pie
 - reflejo de Moro: extiende los brazos y luego los dobla y los empuja hacia el cuerpo.
 - reflejo postural: la pierna se extiende cuando se estimula la planta del pie
 - reflejo de la caminata: da pasos rápidos cuando ambos pies se colocan sobre una superficie, con el cuerpo sostenido

- **3 a 4 meses**

- Los reflejos primitivos han desaparecido o están en proceso de hacerlo.
- Las acciones con las manos y los pies comienzan a tener un control voluntario pero de ninguna manera son sincronizados. El bebé puede comenzar a utilizar ambas manos, trabajando con ellas para cumplir con los resultados deseados. El bebé todavía no es capaz de coordinar el agarre, pero manotea y consigue acercar los objetos hacia él.
- El bebé se levanta (emplea el torso superior, los hombros y la cabeza) con los brazos cuando está acostado boca abajo (sobre su estómago).
- Los músculos del cuello se desarrollan lo suficientemente para permitir que el bebé se sienta con ayuda y mantenga la cabeza erguida.
- Aumento del control muscular del ojo que le permite al bebé seguir objetos.
- Incremento en la agudeza visual que le permite al bebé discriminar los objetos a lo lejos con un mínimo contraste (como un botón en una blusa del mismo color).

- **5 a 6 meses**

- Comienza a coger bloques o cubos usando la técnica de agarre cubital-palmar (presiona el bloque en la palma de la mano mientras flexiona o dobla la muñeca hacia adentro). Aún no utiliza la oposición del pulgar.
- Gira desde la espalda hasta el estómago. Cuando está sobre el estómago, el bebé puede empujarse con sus brazos para levantar

los hombros y la cabeza por encima de una superficie y así mirar alrededor o alcanzar objetos.

- Es capaz de sentarse solo, sin ayuda, inicialmente por poco tiempo y luego por 30 segundos o más.

- **6 a 9 meses**

- Puede sentarse firmemente, sin ayuda, durante largos períodos de tiempo.
- Puede sujetarse y mantener una posición de pie mientras se apoya en los muebles.
- Puede caminar con un adulto sosteniéndolo de las manos.
- Aprende a sentarse estando en posición de pie.

- **9 a 12 meses**

- Comienza a mantener el equilibrio mientras está de pie, sin ayuda.
- Da pasos y comienza a caminar solo.

3. DESARROLLO SENSORIAL

- **Visión**
 - Puede ver objetos en una extensión de 8 a 12 pulgadas (20,32 a 30,48 cm.), tiene una excelente visión del color, puede seguir objetos en movimiento a más de 180 grados y prefiere los rostros.
- **Audición**
 - La audición y las respuestas comienzan antes del nacimiento y maduran en el nacimiento. El bebé prefiere la frecuencia de la voz humana.
- **Tacto, gusto, olfato**
 - Maduran en el nacimiento; el bebé prefiere el sabor dulce.
- **Sentidos vestibulares**
 - El bebé responde al movimiento de balanceo y a los cambios de posición.

4. DESARROLLO DEL LENGUAJE

El llanto es un medio de comunicación de importancia vital. Al tercer día de vida, las madres pueden distinguir el llanto de su bebé de otros y al primer mes de vida, la mayoría de los padres pueden decir si el llanto de su bebé significa hambre, dolor o enfado. El llanto también puede indicar disminución de la leche materna cuando se está lactando. La respuesta biológica inherente hacia el llanto en la mayoría de los humanos asegura la supervivencia del bebé.

La cantidad de llanto en los primeros tres meses varía en un bebé sano entre 1 y 3 horas diarias. Se cree que los bebés que lloran más de 3 horas al día con frecuencia presentan cólicos.

El cólico en los bebés raras veces se debe a un problema fisiológico y muchos expertos creen que se asocia con exceso de gas en el intestino y/o la incapacidad para digerir ciertas fórmulas. También se puede asociar con madres demasiado ansiosas.

El llanto excesivo puede estar asociado con maltrato infantil. Sin importar la causa, este es un problema complejo que merece una evaluación médica.

COMPORTAMIENTO

El comportamiento del recién nacido se caracteriza por seis estados de conciencia: sueño tranquilo, sueño activo, somnolencia, alerta tranquila, agitación y llanto activo. La capacidad para avanzar suavemente de un estado a otro es uno de los indicios más confiables de madurez e integridad neurológica. El ritmo cardíaco, la respiración, el tono muscular y los movimientos corporales varían con cada estado.

Muchas funciones fisiológicas no son estables durante los primeros meses luego del nacimiento, variabilidad que es normal y difiere de un bebé a otro. El control de la temperatura, el color de la piel, la deposición, el bostezo, la náusea, el hipo y el vómito son fácilmente afectados por el estrés y la estimulación.

La respiración periódica, en la cual comienza la respiración y luego se suspende es normal y no es indicio de SMSL (síndrome de muerte súbita del lactante). Algunos bebés vomitan después de cada alimentación, pero no presentan patología orgánica y continúan aumentando de peso y desarrollándose normalmente.

Otros bebés gimen angustiosamente mientras hacen la deposición, pero producen heces suaves y sin sangre y su proceso de crecimiento y alimentación siguen siendo buenos. Esto se debe a la inmadurez de los músculos abdominales para contraerse, pero ello no requiere de intervención.

Los ciclos de sueño/vigilia son extremadamente variables y no se estabilizan hasta los 3 meses de edad. Dichos ciclos se presentan en intervalos aleatorios de 30 a 50 minutos luego del nacimiento y gradualmente se incrementan a medida que el bebé madura. Al cuarto mes, la mayoría de los bebés tienen un período de 5 horas de sueño interrumpido.

Se debe amamantar a los bebés por lo menos cada dos horas y los bebés alimentados con fórmula deben acostumbrarse a hacerlo cada 3 horas, aunque durante los períodos de crecimiento rápido se pueden alimentar con mayor frecuencia.¹¹

CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS DE EDAD

Los niños comienzan a caminar después del primer año de haber nacido. Es el periodo entre la infancia y la niñez cuando un niño crece y se desarrolla de varias maneras. Los eventos que pasan los niños en esta etapa son importantes ya que con forme los van realizando y superando, realizan actividades diferentes de mayor complejidad Este crecimiento es único para cada niño. Los niños crecen a su propio ritmo. Cuando tienen de 1 a 3 años, la mayoría aprenden a caminar, hablar, resolver problemas, relacionarse con otros, y otras cosas. Uno de los objetivos principales del niño es aprender a como ser independiente. Por esta razón, a los niños de esta edad les gusta hacer cosas por su cuenta, forman su propias opiniones sobre como deben hacerse las cosas, y dicen "no" muchas veces al día.

Esta etapa en el desarrollo de los niños se caracteriza por un crecimiento rápido, cambios de humor, y algunas señales de negatividad. Los niños de esta edad quieren hacerlo todo pero tienen muy pocas destrezas. Es por esto que se frustran y se portan mal. Hay adultos que consideran esta etapa una de las mas difíciles en el desarrollo de los niños. Los niños de esta edad, llenos de energía y de ideas, necesitan explorar el medio ambiente y comenzar a definirse a si mismos como individuos. Quieren ser independientes y sin embargo son muy dependientes. Uno de los desafíos que debe enfrentar la encargada de una guardería infantil es saber como lograr un balance entre las necesidades del niño para la independencia y su necesidad de disciplina.

Estos niños se preocupan mucho de sus propias necesidades e ideas. Es por esto que no podemos esperar que ellos compartan. .

Los niños de esta edad a veces se frustran porque no tienen las destrezas lingüísticas para expresarse. Algunas veces tienen dificultades para diferenciarse ellos mismos de sus padres y de los demás. Los adultos que trabajan con niños de esta edad encuentran que con frecuencia lo mejor es dejarlos que hagan las cosas a su manera. .

Normalmente entre los dos años y medio y los tres años, los niños se interesan en aprender el uso de los inodoros y a la edad de tres años ya se les conoce como "Pre-escolares". A esta edad la mayoría de los niños han aprendido a usar el baño, han desarrollado sus destrezas verbales, continúan buscando la independencia, y se interesan activamente en el mundo que los rodea. .

Esta etapa puede ser difícil tanto para los adultos como para los niños. Una comprensión de esta etapa en el desarrollo de los niños puede ser divertida para todos. Hay algunas características de los niños de estas edades. Estas características aparecen listadas en cuatro áreas principales: físicas (del cuerpo), sociales (las relaciones con los demás), emotivas (los sentimientos), e intelectuales (pensamiento y lenguaje). Hay que recordar que todos los niños de esta edad son diferentes y que llegan a las distintas etapas en momentos distintos.

1. DESARROLLO FÍSICO

Niños de uno año

- Pueden crecer menos rápidamente que durante la infancia.
- Pueden comer menos, pero con mayor frecuencia durante el día.
- Pueden caminar sin apoyo a los 14 meses.
- Pueden caminar hacia atrás y subir escalones a los 22 meses.
- Aprenden a comer por sí solos, aunque hay que esperar que van a derramar su comida.
- Ellos toman de una taza con ayuda.
- Pueden apilar bloques.
- Pueden escribir garabatos.

Niños de dos años

- Estos niños son generalmente más activos que en cualquier otro momento de sus vidas.
- caminan, corren, suben escaleras y escarban.
- Tiran pelotas y las patean hacia delante.
- saltan con los dos pies juntos.
- se paran de puntillas.
- Desarmen cosas y las vuelven a armar. Les gusta desenroscar y enroscar las tapas de los envases.
- Se sienten incómodos con pañales mojados o sucios. Comienzan a mostrar interés en aprender a usar el baño.

2. DESARROLLO SOCIAL

Niños de uno año

- Quieren hacer las cosas independientemente.
- Les gusta jugar por sí solos o al lado de otros niños.
- Tienen dificultades para compartir los juguetes. Se muestran posesivos.
- No se acuerdan de las reglas.
- Cambian de humor rápidamente. Sus emociones usualmente son muy intensas pero de corta duración.
- Las rutinas son muy importantes.

Niños de dos años.

- Comienzan a jugar juegos sencillos en los que representan o se imaginan ser otros. Sus juegos de fantasía son muy cortos y muy sencillos. No involucra a los demás.
- Son generalmente muy egoístas y les es difícil compartir. Les gusta jugar cerca de otros niños.

-
-
- Tratan de imponer su voluntad diciendo que no.
 - Les gusta imitar el comportamiento de los adultos y de los demás.
 - Quieren ayudar en las tareas del hogar.
 - No aceptan que los ayuden.

3. DESARROLLO EMOTIVO

Niños de un año.

- Son comunes las rabietas.
- Se ven a si como el centro del universo.
- Cada vez que toman conciencia de si mismos. Comienzan a expresar nuevas emociones como los celos, el cariño, el orgullo y la vergüenza.
- Sus temores se incrementan.
- Pueden preguntar por sus padres con frecuencia.

Niños de dos años.

- A veces hacen lo opuesto a lo que se les pide.
- Se frustran fácilmente.
- Todavía necesitan seguridad.

4. DESARROLLO INTELECTUAL

Niños de un año

- Ellos pueden señalar objetos que quieren.
- Ellos imitan el sonido de animales.
- Ellos le dan nombres a personas y objetos conocidos.
- Pueden combinar dos palabras para formar una oración básica.
- Ellos utilizan los pronombres "yo" y "mío".
- Dicen que no con frecuencia.
- Nombran las partes del cuerpo y los cuadros familiares.
- Comienzan a incluir a una segunda persona en los juegos de fantasía.
- Pueden prestar atención por periodos muy cortos de tiempo.
- Pueden agarrar un lápiz y escribir garabatos.
- Son muy activos.
- Porque están desarrollando su imaginación, tienen dificultad distinguiendo entre la fantasía y la realidad.

Niños de dos años

- Saben seguir instrucciones simples.
- Usan tres o más palabras en combinaciones.
- Expresan sus sentimientos y deseos.
- Usan objetos para representar a otros objetos.
- Tienen dificultades para prestar atención por larga duración.
- Pueden memorizarse rimas pequeñas.

-
- Pueden unirse a un grupo para cantar.
 - Comienzan a pensar en hacer algo antes de hacerlo.
 - Tienen dificultad para tomar decisiones, pero quieren tomar las decisiones.

AÑOS PREESCOLARES

Entre los 2 y 5 años de edad, los desafíos del desarrollo procedentes de periodos previos se desarrollan en el contexto de una esfera social más amplia y toman forma al lenguaje más complejo. Cuando empezaban a andar, el niño aprendió a alejarse y volver. En la etapa preescolar, explora la separación emocional. El aumento de tiempo empleado en aulas o lugares de juego pone a prueba la capacidad del niño de adaptarse a nuevas reglas y relaciones. La tensión entre el crecimiento de autonomía del niño y de las limitaciones tanto internas como externas definen la dinámica central de esta edad.

1. DESARROLLO FÍSICO

Hacia el final del segundo año de vida, el crecimiento somático y cerebral disminuye, con la consiguiente reducción de las necesidades nutritivas y de apetito. Entre los 2 y 5 años de edad, la ganancia media es de alrededor de 2 kg de peso y de 7 cm. de talla por año. El abdomen prominente del niño que comienza a caminar se aplanan y el cuerpo se hace más esbelto. La energía física alcanza su máximo valor y la necesidad de sueño se reduce a 11-13 horas al día, hacia los 3 años su agudeza visual alcanza 20/30 y a los 4 años es de 20/20. A los 3 años han salido ya los 20 dientes temporales.

- El desarrollo motor grueso en niños de 3 a 6 años debe incluir:
 - mayor habilidad para correr, saltar, hacer los primeros lanzamientos y patear
 - habilidad para atrapar una pelota que rebota
 - habilidad para pedalear un triciclo a los 3 años, pero quizá no manejar bien el volante sino hasta los 4 años
 - alrededor de los 4 años, habilidad para saltar en un pie y balancearse luego sobre un solo pie durante unos 5 segundos
 - habilidad para caminar apoyando desde el talón hasta los dedos
- Los acontecimientos importantes del desarrollo motor fino deben incluir:
 - ser capaz de dibujar un círculo si se lo solicita, alrededor de los 3 años de edad
 - dibujar personas con 2 ó 3 rasgos faciales
 - comenzar a utilizar tijeras de punta roma para niños
 - vestirse con supervisión
 - alrededor de los 4 años, dibujar un cuadrado
 - progresar con el uso de las tijeras hasta cortar en línea recta
 - ser capaz de ponerse la ropa correctamente
 - manejar bien la cuchara y el tenedor al comer
 - alrededor de los 5 años, untar con un cuchillo
 - ser capaz de dibujar un triángulo

2. DESARROLLO SOCIAL

- El niño en edad preescolar aprende las habilidades sociales necesarias para jugar y trabajar con otros niños. A medida que crece, su capacidad de cooperar con muchos más compañeros se incrementa. Aunque los niños de 4 y 5 años pueden ser capaces de participar en juegos que tienen reglas, éstas pueden cambiar con la frecuencia que imponga el niño más dominante.
- Es común, en grupo de niños preescolares pequeños, ver surgir a un niño dominante que tiende a "mandar" a los demás sin mucha resistencia por parte de los otros niños.
- Las primeras manifestaciones de moralidad se desarrollan a medida que el egocentrismo cede al deseo del niño de complacer a sus padres y a esas personas de especial importancia. Esto se conoce comúnmente como el estado de "buen niño", "buena niña".
- El niño en edad preescolar es altamente inquieto y cae en situaciones peligrosas con rapidez. La supervisión de los padres en esta etapa es esencial, al igual que durante los primeros años.

3. DESARROLLO EMOTIVO

- Es normal que los niños en edad preescolar pongan a prueba sus limitaciones en términos de proezas físicas, comportamientos y expresiones de emoción y habilidades de pensamiento. Es importante que exista un ambiente seguro y estructurado, que incluya límites bien definidos, dentro del cual el niño pueda explorar y enfrentar nuevos retos.

4. DESARROLLO INTELECTUAL

- El niño de 3 años usa pronombres y preposiciones correctamente
- El niño de 4 años comienza a entender las relaciones de tamaño
- El niño disfruta los ritmos y juegos de palabras
- El niño de 5 años comienza a entender los conceptos de tiempo
- El niño es capaz de seguir 3 instrucciones simples
- Es común que se presente cierto tartamudeo en el desarrollo normal del lenguaje en los niños entre los 3 y los 4 años de edad. Esto se produce porque las ideas llegan a su mente más rápido que su limitada capacidad de expresión, y es más frecuente cuando el niño está estresado o excitado.
- El niño debe demostrar iniciativa, curiosidad, deseo de explorar y disfrutar sin sentirse culpable ni inhibido.¹²

PRIMEROS AÑOS ESCOLARES.

Entre los 6 y los 12 años, el niño pasa por un periodo conocido a menudo como infancia intermedia, en el que se enfrenta a nuevos desafíos. La capacidad cognitiva para considerar simultáneamente varios factores proporciona a los escolares la capacidad de evaluarse a sí mismos y para percibir las valoraciones que de ellos hacen los demás. El resultado es que la autoestima se convierte en un aspecto esencial de esta fase. A diferencia de los lactantes y preescolares, los niños en edad escolar son juzgados según su capacidad para conseguir resultados socialmente valiosos, como obtener buenas notas o destacar en el deporte. Erikson identificó el aspecto psicosocial central de este periodo como las crisis entre laboriosidad e inferioridad. Un desarrollo sano requiere la separación progresiva de los padres y la habilidad para ser aceptado por el grupo de compañeros y resolver los desafíos del mundo exterior.

1. DESARROLLO FÍSICO.

- El crecimiento durante este periodo es como promedio, de 3 a 3.5 Kg. y de 6 cm. al año. El crecimiento no es continuo, en estirones irregulares que duran en promedio 8 semanas, de 3 a 6 veces al año. El perímetro cefálico solo aumenta en 2-3 cms. durante la totalidad de esta fase, lo que refleja la disminución de la velocidad del crecimiento encefálico, ya que a los 7 años se ha completado la mielinización. La configuración corporal (endomórfica, mesomórfica o ectomórfica) tiende a permanecer relativamente estable durante toda la infancia intermedia.
- Se produce un crecimiento gradual de la parte media e inferior de la cara. La pérdida de la dentición primaria es un signo muy espectacular de maduración y se inicia hacia los 6 años con la erupción de los primeros molares. La hipertrofia de los tejidos linfoides suelen hacer que las amígdalas y adenoides adquieran un tamaño impresionante, lo que a veces obliga a su tratamiento quirúrgico.
- El desarrollo de un niño en edad escolar describe las capacidades físicas, emocionales y mentales de los niños en edades comprendidas entre 6 y 12 años.
- Los niños en edad escolar tienden a presentar habilidades de motricidad gruesa fuertes y muy parejas. Sin embargo, puede haber grandes diferencias entre los niños en relación con la coordinación (en especial la coordinación ojo-mano), resistencia, equilibrio y tolerancia física.
- Las destrezas de motricidad fina también varían de forma significativa e influyen en la capacidad del niño para escribir en forma pulcra, vestirse de forma adecuada y realizar ciertas tareas, como tender la cama o lavar los platos.

-
-
- Las diferencias en estatura, peso y contextura entre los niños de este rango pueden ser muy marcadas. Es importante recordar que los antecedentes genéticos, la nutrición y el ejercicio pueden tener influencia sobre el crecimiento.
 - También puede haber grandes diferencias en la edad a la que los niños comienzan a desarrollar las características sexuales secundarias. En las niñas, las características sexuales secundarias abarcan el desarrollo de las mamas y el crecimiento de vello en el pubis y las axilas; mientras que en los niños, estas características abarcan el crecimiento del pene y los testículos y la distribución y crecimiento de vello en el pubis, las axilas y el pecho.

2. DESARROLLO SOCIAL

- La aceptación de los compañeros se vuelve cada vez más importante durante la edad escolar. Los comportamientos necesarios para formar parte de un grupo tienen que negociarse con los padres para que el niño pueda tener aceptación y tolerancia del grupo sin salirse de los límites de un comportamiento aceptable según los estándares de su propia familia.
- La amistad a esta edad tiende a establecerse principalmente con miembros del mismo sexo. De hecho, los niños de esta edad tienden a denunciar y hablar de lo "extraños" y "feos" que son los miembros del sexo opuesto. Esta falta de aprecio por el sexo opuesto va desapareciendo de forma paulatina a medida que el niño se acerca a la adolescencia.
- Mentir, hacer trampa o robar son ejemplos de comportamientos que puede "probar" un niño en edad escolar al aprender a negociar las muchas expectativas y normas establecidas por la familia, los amigos, la escuela y la sociedad en general. Dichos comportamientos retan a los padres a manejar la situación en privado (sin poner al niño en ridículo delante de sus compañeros), aplicar un castigo que guarde relación con el comportamiento, moldeando la enmienda y el perdón.
- Los niños en edad escolar son muy activos y tienen necesidad de realizar actividades físicas agotadoras, necesidad de aprobación por parte de sus compañeros, y comportamientos osados y aventureros.

3. DESARROLLO EMOTIVO

- Para el niño, es importante aprender a manejar el fracaso o la frustración sin disminuir la autoestima o desarrollar un sentido de inferioridad.

4. DESARROLLO INTELECTUAL

- En la edad escolar, los niños deben ser capaces de usar, de forma coherente, oraciones simples y estructuralmente correctas, con un promedio de entre 5 y 7 palabras. A medida que el niño progresa y asciende de grado, la sintaxis y la pronunciación se vuelven normales y se incrementa el uso de oraciones más complejas.
- El retraso en el desarrollo del lenguaje puede deberse a problemas auditivos o deficiencias en la inteligencia. Además, los niños que no son capaces de expresarse adecuadamente pueden ser más propensos a comportarse agresivamente o hacer rabietas.
- Un niño de 6 años normalmente puede seguir 3 instrucciones consecutivas.
- Para cuando cumplen los 10 años, la mayoría de los niños pueden seguir 5 instrucciones consecutivas. Los niños con déficit en este aspecto pueden tratar de cubrirlo volviéndose contestatarios o haciendo payasadas para no exponerse a un potencial ridículo al pedir que les aclaren las instrucciones.
- La capacidad para mantener la atención es importante para alcanzar el éxito tanto en la escuela como en el hogar. Los niños de 6 años de edad deben ser capaces de concentrarse en una tarea durante al menos 15 minutos y para cuando cumplen los 9 años, deben ser capaces de mantenerse concentrados durante aproximadamente una hora.

PUBERTAD

La adolescencia es un período de transición entre la pubertad y la edad adulta. Cuando un niño sano tiene entre 9 y 16 años entra en la pubertad. La edad exacta depende de factores como la herencia y la nutrición, y si es niño o niña. En promedio, los niños entran en la pubertad 2 años después que las niñas. En ese momento, la glándula pituitaria y el hipotálamo en el cerebro (glándulas endocrinas) comienzan a enviar nuevas hormonas que desencadenan los cambios de la pubertad.

Los niños de ambos sexos generalmente experimentan incrementos repentinos de estatura y peso. Las hormonas regulan y ayudan a determinar la constitución del cuerpo de la persona (ya sea que la persona tenga tendencia a ser alta o baja, delgada o gorda, etc.).

Las hormonas también son responsables del desarrollo de características sexuales secundarias y el aumento del interés sexual. En las niñas, los ovarios comienzan a incrementar la producción de estrógeno y otras hormonas "femeninas", mientras que en los niños, los testículos aumentan la producción de testosterona.

Las glándulas sudoríparas se vuelven más activas y el contenido del sudor es diferente al de un niño pequeño (comienza a desarrollar cierto olor). Las glándulas sebáceas también se vuelven más activas y puede aparecer el acné.

En este momento la necesidad de la higiene personal se hace obvia y es importante que, tanto niñas como niños que comienzan a madurar, se preocupen por bañarse con regularidad y le presten atención a los demás aspectos de una buena higiene. El adolescente comienza a darse cuenta de que el desodorante o antitranspirante para las axilas es una necesidad

PUBERTAD EN LAS NIÑAS

La pubertad en las niñas tiende a comenzar entre los 9 y los 16 años. El inicio de los períodos menstruales (menarquia) es uno de los signos más visibles de la entrada en la pubertad de las niñas. Antes de la llegada de la primera menstruación, la niña pubescente suele experimentar:

- Crecimiento rápido, en especial aumento de estatura
- Agrandamiento de las mamas
- Crecimiento de vello en el pubis, axilas y piernas
- Secreciones vaginales claras o blanquecinas
- Ensanchamiento de las caderas

Los ovarios aumentan la producción de estrógeno y demás hormonas, lo que da inicio al ciclo menstrual mensual, en el que los períodos menstruales son

sólo una parte del ciclo. Las niñas nacen con un órgano donde se desarrolla el bebé (el útero), al lado del cual se encuentran dos glándulas pequeñas (los ovarios), que producen las "hormonas femeninas" y comienzan a liberar los óvulos que han estado almacenados en los ovarios desde el nacimiento.

Cada mes (aproximadamente) un ovario libera un óvulo, que viaja a lo largo de las trompas de Falopio, que conecta el ovario con el útero, durante unos 3 o 4 días, hasta llegar al útero. Durante este tiempo, la capa que recubre al útero (endometrio) comienza a engrosarse, llenándose de sangre y líquidos, de manera que si el óvulo es fertilizado, éste pueda crecer en esta capa engrosada para producir un bebé.

El óvulo puede quedar fertilizado si hay una relación sexual sin protección durante este período de "fertilidad". Cuando un espermatozoide (de un hombre) se une a un óvulo (de una mujer) tiene lugar un embarazo.

Si el óvulo no es fertilizado, se disuelve y el endometrio se desprende del útero y sale del cuerpo a través de la vagina, produciendo el flujo menstrual. Entre los períodos menstruales, puede haber una secreción vaginal clara o blanquecina, la cual es normal.

Los ciclos menstruales duran cerca de un mes (entre 28 y 32 días). Al principio tienden a ser irregulares, por lo que la niña puede pasar dos meses sin período o tener dos menstruaciones en un mes, pero con el tiempo esto tiende a regularse. Las niñas pueden llevar un control en un calendario de cuándo tienen el período menstrual y cuánto dura para ayudarse a establecer un patrón y poder predecir cuándo será su próximo período.

Las niñas pueden llevar un control en un calendario de cuándo tienen el período menstrual y cuánto dura, lo cual puede ayudarles a establecer un patrón individual y a poder predecir cuándo será su próximo período.

Por lo general, las diferentes fases del ciclo menstrual no son molestas y la mayoría de las niñas no observan problema alguno. Cuando hay cólicos, éstos usualmente son leves, pero si dichos cólicos menstruales son severos, deben ser evaluados por un médico.

Sin embargo, puede haber otros cambios cíclicos, por ejemplo, justo antes o durante el período, la niña puede sentirse de mal humor o emotiva y su cuerpo se puede sentir inflado o hinchado. El SMP (síndrome premenstrual) puede comenzar a desarrollarse, sobre todo a medida que la niña crece.

En las niñas, la madurez se completa a los 17 años, por lo que cualquier aumento de estatura después de esta edad es poco común. Aunque se ha completado la madurez física, la madurez educativa y emocional sigue siendo un proceso continuo. Es importante recordar que la fertilidad (que puede ya estar presente a los 12 años) precede a la madurez emocional y si bien puede haber un embarazo, y con frecuencia lo hay, todo esto ocurre antes de que una adolescente esté preparada para la maternidad.

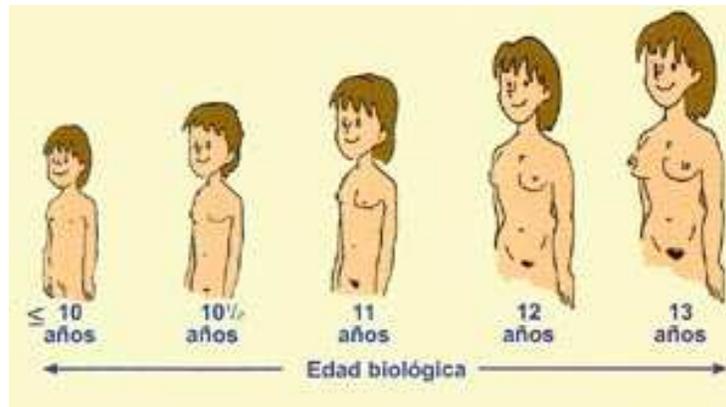


Tabla de Tanner ,Internet

PUBERTAD EN LOS NIÑOS

La pubertad tiende a presentarse en los niños entre los 13 y los 15 años. A diferencia de las niñas, no hay signos visibles que le indiquen al niño que ha entrado en la pubertad, aunque un niño pubescente suele experimentar:

- Crecimiento acelerado, sobre todo de estatura
- Aumento del ancho de los hombros
- Crecimiento del pene, del escroto (acompañado de enrojecimiento y pliegue de la piel) y los testículos.
- Cambios en la voz
- Crecimiento de vello en el pubis, las axilas y barba
- Eyaculaciones durante la noche (emisiones nocturnas, "poluciones nocturnas")

El aumento en el vello corporal, los cambios de voz y otros cambios físicos son lo que se conoce como las características sexuales secundarias de la pubertad y son consecuencia de los cambios en los niveles hormonales en el organismo del hombre.

Los testículos constantemente producen espermatozoides. Aunque un volumen de espermatozoides puede ser almacenado en una estructura conocida como el epidídimo, los espermatozoides son liberados ocasionalmente, como parte de un proceso normal, para poder dar cabida a los espermatozoides nuevos. Esto puede ocurrir de forma automática durante el sueño y es lo que se conoce como emisión nocturna o "poluciones nocturnas" o después de una masturbación o una relación sexual. Las emisiones nocturnas pueden ser una inquietud común para los hombres jóvenes que están entrando en la pubertad, por lo que se les debe informar que son una parte normal del proceso de maduración.

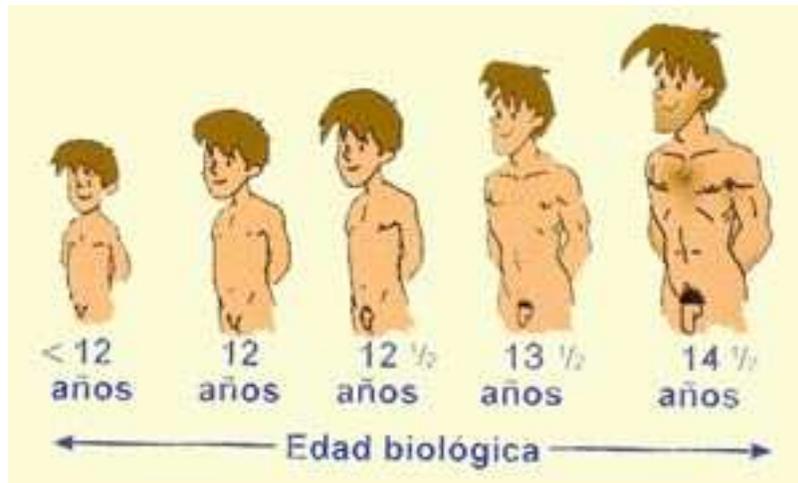


Imagen de Tanner Internet

ADOLESCENCIA

La adolescencia se refiere al tiempo entre el comienzo de la maduración sexual (pubertad) y la edad adulta. Es un tiempo de maduración psicológica y de comenzar a adoptar un comportamiento de adulto.

La adolescencia se considera aproximadamente como el período entre los 13 y los 19 años de edad. El adolescente experimenta no sólo el cambio y crecimiento físico, sino también los cambios y el crecimiento emocional, psicológico, social y mental. Durante este tiempo, se espera que los adolescentes sean capaces de comportarse y responder como adultos.

INQUIETUDES DE SALUD EN EL ADOLESCENTE

Los adolescentes enfrentan muchas inquietudes de salud particulares, tales como: Lesiones accidentales (causantes de cerca de un 70% de las muertes en adolescentes)

- accidentes automovilísticos
- accidentes por ahogamiento
- intoxicación (generalmente por sobredosis de drogas)
- Homicidio (segunda causa importante de muerte)
- Suicidio (tercera causa importante de muerte)
- Intoxicación por alcohol.
- Consumo de drogas.
- Depresión adolescente.
- Experimentación sexual.
- Embarazo adolescente.
- Enfermedades de transmisión sexual.
- Desnutrición, anorexia nerviosa, bulimia.¹²

FARMACOLOGÍA

La farmacología es una ciencia muy importante, par las personas que estamos en contacto con el área medica-estomatológica, ya que día a día, nos vemos en la necesidad de implementar los conocimientos adquiridos ante casos clínicos que se nos puedan presentar en el consultorio.

Por tal motivo nos vemos obligados a ir mejorando y adquiriendo nuevos conocimientos para saber como actuar en nuestra en nuestra práctica.

La farmacología es la ciencia que trata el estudio de los medicamentos. Un medicamento o fármaco es una sustancia química que interacciona con un sistema biológico modificando su comportamiento. Esta modificación puede ser favorable para la materia viva; si la modificación es desfavorable, se habla de toxicología. Este concepto etimológico es demasiado amplio para el profesional que solo esta interesado en aquellos fármacos útiles para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades humanas, por lo que su estudio se puede limitar a aquellos aspectos que proporcionan la base racional para su uso clínico.

METODO EN LA FARMACOLOGÍA

La farmacología es una ciencia fundamental descrita que utiliza la absorción y la experimentación para analizar la acción de los productos químicos sobre la materia viva, recurriendo a las técnicas habituales de la física, la química y la fisiología. Al carecer de metodología propia, como ciencia biológica que es, sus avances dependen de las matemáticas, la física y la química. En la farmacología se emplea el método hipotético-deductivo, cuyas etapas se resumen de la manera siguiente:

- a) se constata un hecho.
- b) a propósito de ese hecho surge una idea.
- c) a la vista de esa idea se razona, se imagina y se intuye una experiencia.
- d) de esta experiencia surgen nuevos fenómenos que es necesario observar e interpretar.

SUBDIVISION DE LA FARMACOLOGIA

La farmacología se subdivide en:

1. La < **Farmacognosia o materia medica**>. Es la ciencia que ocupa las drogas y sustancias medicamentosas de origen natural: vegetal, microbiano y animal. Estudia tanto sustancias con propiedades terapéuticas como sustancias toxicas, excipientes u otra sustancia de origen farmacéutico.
2. La < **Farmacotecnia o farmacia**> que entiende en la conveniente preparación de los medicamentos para su utilización terapéutica. Comprende la < **biofarmacia** >, que

estudia la formulación y la técnica de la elaboración de un medicamento sobre su actividad terapéutica, y la <galénica>, es la ciencia aplicada que estudia la transformación de los principios activos y productos auxiliares en medicamentos eficaces, seguros y estables.

3. La <**farmacocinética**> estudia desde el punto de vista dinámico y cuantitativo los fenómenos de liberación, absorción, distribución, metabolismo o biotransformación y eliminación de los fármacos (proceso LADME que derivan de las iniciales de cada uno de estas etapas).
4. La <**farmacodinamia**> estudia los efectos bioquímicos y fisiológicos de los medicamentos, su mecanismo de acción y la correlación entre las acciones y efectos de los medicamento y la estructura química, aunque hay autores que consideran el estudio de la relación estructura química-actividad farmacológica una ciencia independiente denominada <química farmacéutica>. Anteriormente el término de farmacodinamia era sinónimo <farmacología experimental>.
5. La <**farmacología aplicada**> estudia las indicaciones, contraindicaciones, preparados, vías de administración, posología, incompatibilidades e interacciones de los medicamentos. Para algunos autores el término de farmacología aplicada es sinónimo de <farmacoterapia>. No conviene confundir el término farmacología aplicada con el de <farmacología clínica> que es el estudio experimental de los fármacos en el ser humano.
6. La <**toxicología**> es aquella ciencia que se ocupa de los efectos perjudiciales de los fármacos y de otras sustancias químicas, responsables de intoxicaciones domésticas, ambientales o industriales. El estudio de los efectos no deseados de los fármacos en condiciones normales de uso, es decir, las reacciones adversas a medicamentos.
7. La <**terapéutica**> es aquella rama de los conocimientos médicos, que con carácter cada vez , mas científico, se ocupa de todo aquello que pueda emplearse para curar o aliviar las enfermedades
8. La <**fármaco epidemiología**> es la ciencia que estudia la repercusión de los fármacos en poblaciones humanas utilizando para ello el método epidemiológico.
9. La <**fármaco economía**> es la descripción y análisis de los costos del tratamiento con fármacos al sistema de salud y a la sociedad. En esto se utilizan los siguientes tipos de análisis: costo-beneficio, costo-efectividad, costo utilidad.⁷

ANTIINFLAMATORIOS (AINES).

En su práctica diaria el estomatólogo se enfrenta a situaciones que contemplan agresiones a los tejidos bucofaciales cuyos orígenes pueden ser múltiples, entre las que se destacan:

- Las de causa infecciosa por microorganismos, principalmente bacterias, virus, hongos.
- Las traumáticas, que pueden ocurrir accidentalmente o por intervenciones quirúrgicas en la cavidad oral.
- Las carenciales, por insuficiente aporte vitamínico.
- Las provocadas, por pérdida de tolerancia inmunológica, es decir, las enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, esclerodermia.
14-15

Todas ellas conllevan a una respuesta por parte de los tejidos involucrados que se conoce como inflamación, lo cual implica la reacción de los vasos sanguíneos y comprende una serie de cambios que clínicamente se evidencian por calor, rubor, tumor, dolor, (Tetrada de Celsus). Estas manifestaciones producirán alteraciones en el aparato masticatorio y consecuentemente en su función.¹⁷⁻¹⁸

La inflamación es una respuesta de carácter protector contra los agentes agresores, no obstante en ocasiones, la reacción inflamatoria puede ser perjudicial por su mismo mecanismo patogénico básico, de modo que los fármacos denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINES) potencian los efectos beneficiosos de la inflamación controlando al mismo tiempo sus secuelas nocivas, de manera que sea útil para localizar y aislar, al mismo tiempo curar y reconstruir al tejido lesionado.¹⁹⁻²⁰ Las manifestaciones clínicas de la inflamación se producen por los llamados mediadores químicos, entre los cuales destacan los derivados del ácido araquidónico conocidos como eicosanoides, los que desempeñan un lugar preponderante, y son precisamente los AINES los que contribuyen a aliviar los síntomas indeseables de la inflamación y a la restitución, en el caso que nos ocupa, de los tejidos afectados del aparato masticatorio

El grupo de fármacos conocidos como AINES que prescribe el estomatólogo en su práctica diaria, no está exento de riesgos; es frecuente que su indicación se realice sin la suficiente evaluación de los beneficios contra los daños que potencialmente pudieran causar de no ser prescritos adecuadamente, y es precisamente este propósito el que nos motiva a realizar esta tesis, para que el profesional de la salud disponga de los conocimientos necesarios ante las posibilidades de tratamiento farmacológico de los procesos inflamatorios bucofaciales

AINES

CLASIFICACIÓN

Los denominados antiinflamatorios no esteroideos que son utilizados hoy día, en su inmensa mayoría inhiben las actividades de la ciclooxigenasa 1 (cox-1) presente en diversos tejidos y que media reacciones fisiológicas, y la ciclooxigenasa 2 (cox-2) presente en el tejido lesionado

La inhibición de cox-2 media los efectos no deseados de la inflamación, pero la simultánea inhibición de cox-1 ocasiona efectos colaterales que son consecuencia de la disminución en la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos ²¹⁻²²

Los AINEs, incluyen muy diversos compuestos, que aunque casi nunca tienen relación química alguna, sí comparten actividades terapéuticas y efectos colaterales.

En este vasto grupo se incluyen los fármacos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos y en la actualidad dentro de sus acciones farmacológicas debe considerarse su efecto antiagregante plaquetario. ²³⁻²⁵

En los años 70 los estudios de Sir John Vane, llevaron a la primera hipótesis para explicar el mecanismo de acción de los AINEs que era la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. A principio de los años 90, se postuló la existencia de dos diferentes enzimas COX, denominadas COX-1 y COX-2 con base en la observación, que la dexametasona podía inhibir la actividad COX inducida en macrófagos pero no la basal, es decir sin estimulación previa. La enzima COX-2 fue caracterizada en 1991, desde entonces se han podido establecer importantes diferencias entre las dos isoformas, con importantes implicaciones fisiológicas y terapéuticas.

Las diferencias van desde los aspectos genéticos, por ejemplo en la secuencia de los genes, la estructura proteica es similar más no idéntica, así también su expresión y los patrones de inducción. El estudio a nivel COX-1, que se ha denominado constitucional o constitutiva por su actividad en condiciones basales, lo han identificado prácticamente en todos los tejidos, mientras que la COX-2 aparece restringida al riñón, cerebro, testículos, tráquea, ovarios y recientemente en intestino en forma constitucional o constitutiva, en la forma tradicional, es decir inducible por procesos inflamatorios se encuentra en macrófagos, monocitos, sinoviocitos, condrocitos, fibroblastos y células endoteliales.

Es importante señalar que al detectarse actividad COX-2 en forma constitutiva, esta podría intervenir en procesos fisiológicos del cerebro, perfusión renal, hemodinamia glomerular, función uterina y de embriogénesis.

La inhibición COX-1 origina resultados adversos en el ámbito gastrointestinal, disfunción plaquetaria y bronco espasmo, lo cual explica en los AINEs que la mayoría de sus efectos colaterales, lo cual llevó a postular y hoy en día a confirmar, que una inhibición específica a nivel COX-2 reduce los efectos secundarios mencionados.

Evaluación de la selectividad COX-2

El proceso inicial implica, estudios bioquímicos in vitro de inhibición COX, los resultados se expresan en la concentración del agente farmacológico que se reduce en 50% de la actividad enzimática COX-1 y COX-2 (CI50), entonces la comparación de la CI50 para COX-1, respecto a la CI50 COX-2, es frecuentemente utilizada para definir la selectividad bioquímica, a pesar de que esta metodología tiene sus limitaciones, dada su precaria estandarización, sigue siendo el primer paso en el proceso.

Basado en la definición bioquímica de selectividad, se pasa a la definición biológica y farmacológica, el mejor análisis se establece in vivo en células sanguíneas humanas especialmente en plaquetas para los efectos de inhibición COX-1, en monocitos en lo atinente a la inhibición COX-2, si bien tiene la desventaja que no permite establecer difusión a tejidos, estima la inhibición enzimática a una dosis estimada del fármaco, determinando el grado de selectividad con relación a la dosis.

El tercer y definitivo análisis para demostrar los beneficios de una inhibición selectiva o específica COX-2 es la definición clínica que determina la presencia o ausencia de efectos secundarios y la efectividad terapéutica. La clasificación de los inhibidores COX se ha propuesto 4 categorías de los medicamentos inhibidores COX así:

1. Inhibidores COX-1 específicos: por ejemplo el efecto de la aspirina a dosis antiagregantes, no afectan la actividad COX-2.
2. Inhibidores COX no específicos: son aquellos que inhiben COX-1 y COX-2 simultáneamente, en esta categoría están la mayoría de los AINEs.
3. Inhibidores COX-2 selectivos o preferenciales: son aquellos AINEs que por lo general a dosis bajas, inhiben la actividad COX-2 pero al incrementarla interfieren con la COX-1 en mayor o menor proporción (meloxicam □ nimesulide).
4. Inhibidores específicos COX-2: son aquellos que únicamente interfieren la actividad COX-2, y no alteran la actividad de la COX-1, los ejemplos son celecoxib el primer agente desarrollado de este género y el rofecoxib (que ya salió del mercado en 2004, por el efecto mortal cardio-renal), estos dos agentes han demostrado in vitro, in vivo y clínicamente su especificidad inhibitoria COX-2; además existen también valdecoxib (también retirado del mercado transitoriamente hasta corregir los efectos secundarios en piel), eterecoxib. La OMS ha definido que este tipo de medicamentos debe llevar el sufijo COXIB, con lo cual serán fácilmente identificables.

Inhibidores específicos COX-2

Rofecoxib: los estudios utilizando análisis con células sanguíneas humanas, en individuos sanos voluntarios han demostrado una específica inhibición COX-2 *ex vivo*, aún con dosis de 1.000 mg, sin inhibir la COX-1. Los diferentes estudios doble ciego, aleatorizados, placebo controlados han mostrado eficacia similar a otros AINEs (diclofenaco, naproxen, ibuprofén) y mayor seguridad a dosis de 12.5, 25 y 50 mg en osteoartritis así también en dolor postoperatorio de cirugía dental. Estas dosis terapéuticas no evidencian ningún efecto inhibitorio a nivel COX-1.

Hasta el momento hay clara evidencia que los inhibidores específicos COX-2 son igualmente efectivos a cualquiera de los AINE comúnmente utilizados, pero con un mayor perfil de seguridad especialmente en el ámbito gastrointestinal.

Nuevos agentes inhibidores COX-2: hay un gran número de productos en fase de investigación preclínica o clínica temprana.

Principales grupos químicos de AINES

a) *Salicilatos:*

ASA (ácido acetilsalicílico)

Diflunisal

b) *Derivados pirazolónicos:*

Aminofenazona (dipirona o metamizol)

Fenilbutazona

Azaprofazona

c) *Derivados del para-aminofenol:*

Acetaminofen (paracetamol o tylenol)

d) *Derivados del ácido acético:*

Indometacina

Sulindaco

Glucametacina

e) *Derivados carboxílicos y pirrolpirrólicos:*

Etodolaco

Ketorolaco

f) *Derivados del ácido fenilacético:*

Diclofenaco (voltaren)

Aclofenaco

Tolmetina

Fenclofenaco

g) *Derivados del ácido n-acetilantranílico:*

Ácido mefenámico

Niflumico

Meclofenamico

Clonixinato de lisina

h) *Derivados del ácido propiónico:*

Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno

Flurbiprofeno, Fenoprofeno, Oxaprozina

i) *Derivados enólicos*

Piroxican

Meloxican

Tenoxican

j) *Nimesulida, sulfonanilida*

k) *Grupo naftilalcanonas:*

Nabumetona

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AINES Han sido llamados eicosanoides las familias de prostaglandinas, leucotrienos y compuestos similares porque derivan de ácidos grasos esenciales de 20 carbonos. En seres humanos, el ácido araquidónico es el precursor más abundante y proviene del ácido linoleico de los alimentos o se ingiere como parte de la dieta. El ácido araquidónico se encuentra esterificado a los fosfolípidos de membrana (figura).

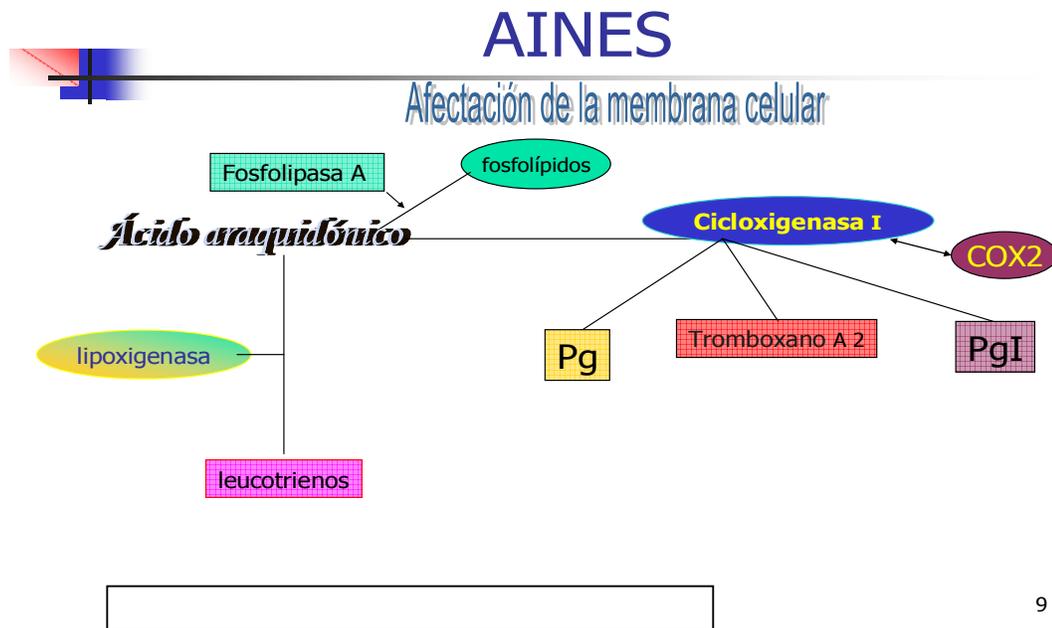


Fig. Mecanismo de acción de los AINES.

-
- *Enzimas que generan ácido araquidónico (A.A)* .
Cuando se produce la agresión de los tejidos por diferentes agentes, se activa la fosfolipasa A2 (FLA2); esta enzima hidroliza el enlace de éster de fosfolípidos de membrana con la liberación de A.A. (desprendido de la membrana celular. Los corticosteroides inhiben a la FLA2, lo que impide la liberación de A.A.).²⁶
 - *Enzimas que participan en la síntesis de prostaglandinas*
La primera enzima en la vía de síntesis es la sintetasa de endoperóxido de prostaglandina llamada comúnmente como ciclooxigenasa de ácido graso. Existen 2 isoformas de la enzima que son la COX-1 y la COX-2. La primera se expresa en forma constitutiva en casi todas las células, la COX-2 necesita ser inducida, se expresa en forma transitoria y casi exclusivamente en células inflamatorias estimuladas y promueve la formación rápida y en gran escala de mediadores de la inflamación
 - Los AINES ejercen su actividad antiinflamatoria a través de la inhibición de la COX-2 en el sitio de la inflamación. Pero también estos fármacos son capaces de inhibir la COX-1 en los tejidos gastrointestinales y renales, lo que genera efectos indeseables, y puede limitar su utilidad terapéutica, expresando en otros términos la relación beneficio riesgo de los AINES, que dependerá de su capacidad de bloquear en mayor o menor grado a estas formas de COX

El endoperóxido PGH2 también es metabolizado en las plaquetas a TXA2, sustancia poderosamente vasoconstrictora y agregante plaquetario, la tromboxano sintetasa A2 es la enzima que media la formación de este mediador químico .

La PGI2 es formada también a partir de PGH2 por acción de la prostaciclina sintetasa, solamente en el nivel de los endotelios. La PGI2 tiene efectos opuestos al TXA2, ya que es vasodilatadora y antiagregante.²⁷⁻²⁸ .

En cambio el Ácido Araquidónico., que es metabolizado por la lipooxigenasa (LOX), dará lugar a la producción de leucotrienos, epóxidos, radicales libres y superóxidos, que son; sustancias hipersensibilizantes y vasoconstrictoras.

Las prostaglandinas y leucotrienos son importantes mediadores del proceso inflamatorio y serán responsables de las manifestaciones clínicas de la inflamación.

Otros posibles mecanismos de acción de los AINES. Disminuyen la expresión de moléculas de adhesión celular (L-selectina) entre neutrófilos o células endoteliales.

- Reestablecimiento de los ciclos normales de muerte celular programada (apoptosis). Como efecto de esto se ha observado disminución de cáncer y tamaño de pólipos adenomatosos de colon en individuos con uso crónico de AINES, (Enfermedad de Chrön).
- Inhibición de la generación de especies reactivas del oxígeno (ERO).

-
- Inhibición de la liberación de enzimas lisosómicas por polimorfonucleares neutrófilos (PMN).
 - Inhibición de procesos asociados a la membrana celular.

Actividades enzimáticas:

- NADPH-oxidasa (neutrófilos).
- Fosfolipasa C (macrófagos).
- Fosforilación oxidativa.
- Transporte iónico.
- Metabolismo del cartílago.
- Inhibición de la síntesis de glucosaminoglicanos.
- Fosfolipasa A todas las membranas.

Recientemente se han desarrollado inhibidores altamente selectivos de la COX-2; entre los que han sido comercializados están el Celecoxib en febrero de 1999 y recientemente el Rofecoxib, ambos autorizados por la *Food and Drug Administration* de EE.UU hasta 2004 éste último. Los Coxibs son un nuevo tipo de fármacos antiinflamatorios capaces de inhibir selectivamente COX-2, sin inhibir COX-1 en todo su espectro terapéutico. Sin embargo, vienen apareciendo reportes cada vez más frecuentes por diversos autores donde proponen que la disminución de PGI₂ con capacidad antiagregante y vasodilatadora secundaria a la inhibición de COX-2, sin inhibir el TXA₂ (agente plaquetario), puede afectar el equilibrio entre prostaglandinas protrombóticas y antitrombóticas, aumentando la actividad protrombótica; la conclusión *a priori* sería que el uso de Coxibs puede aumentar el riesgo cardiovascular, tal teoría ha sido demostrada y las muertes producidas en pacientes con vasculopatías y cardiopatías ha sido ya estudiada específicamente con el rofecoxib (BIOX), que ha sido suspendido del mercado.^{27,28}

Es evidente que los Coxibs constituyen un medio terapéutico indiscutible que no debe ser devaluado sin una comprobación científica contundente (anexo).

REACCIONES ADVERSAS DE LOS AINES

Gastrointestinales: Ulceración, perforación y sangrado (2-4 %). Mayor riesgo de estos en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, intolerancia a otros AINEs, enfermedad cardiovascular y edad mayor de 65 años, esofagitis, pancreatitis, discretos cambios bioquímicos hepáticos

Renal: Insuficiencia renal, necrosis papilar, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y fallo renal. Mayor riesgo en insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, insuficiencia renal y ancianos

Cardiovascular: Hipertensión arterial y secundariamente, infartos de miocardio y accidentes vasculares encefálicos. Mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Encefálico: Mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Hematológicas: Hemorragias por interferir con función antiagregante de las plaquetas, neutropenia y otras citopenias por fallo medular, principalmente con indometacina y fenilbutazona.

Respiratorio: Asma, rinitis, anafilaxia (Efectos por incrementar la actividad de la lipooxigenasa).

Dermatológicas: Eritema multiforme (Stevens-Johnson), angioedemas, fotosensibilidad, urticaria. Más cuidado con los derivados de los oxicanes.

Sistema nervioso central: Cefaleas. Depresión, confusión, alucinaciones, trastornos de personalidad, pérdida de memoria, irritabilidad. El ibuprofen, meningitis asépticas.³⁰⁻³¹

Contraindicaciones Relativas a pacientes con hepatopatías, cardiopatías, hipertensión grave, nefropatías, hemocitopenias, gastritis y úlceras pépticas.

Indicaciones generales

1. Los AINEs son equipotentes, pero puede haber diferencias en la respuesta individual.
2. Su tolerancia es individual, pero puede variar aún entre preparaciones del mismo fármaco.
3. Si un AINEs no es efectivo se debe probar con otro hasta encontrar la respuesta deseada.
4. Nunca se deben usar 2 o más AINEs al mismo tiempo, ya que el potencial tóxico se multiplica.
5. Prescribir los AINEs mejor conocidos por el estomatólogo y que estén al alcance del paciente.
6. Los pacientes alérgicos a un AINEs pueden ser alérgicos a todos.
7. Evitar el uso de AINEs en mayores de 65 años, pacientes con cirrosis e insuficiencia renal o cardíaca. En ellos es preferible utilizar acetaminofen.

Al seleccionar un AINEs se debe primero considerar su seguridad, eficacia, tolerancia, costo conveniencia por dosis, presentación, vías y horarios. Por todo lo anterior se concluye que el uso de los AINEs en los estados inflamatorios bucofaciales constituye una necesidad por parte del estomatólogo, por lo que conocer su mecanismo de acción, reacciones adversas al medicamento y contraindicaciones resultan imprescindibles para el establecimiento de una terapéutica correcta; que los AINEs resultan moduladores de la inflamación, pues alivian sus síntomas y contribuyen a la restitución del tejido lesionado, en nuestro caso, de aquellos dependientes del aparato masticatorio; además el estomatólogo debe identificarse con el uso de un grupo de AINEs de reciente adquisición que irrumpen en el mercado, exclusivamente. denominados Coxibs y que son inhibidores de COX-2 en los tejidos lesionados

Anexo. Antiinflamatorios de uso más frecuente

Nombre	Presentación oral	Dosis total/día	Nombre Comercial
ASA	100 y 500 mg	2-3 g	ASPIRINA(PROTECT) CARDIOPROTECT ECOTRIN
Ibuprofeno	200, 400, 600, 800 mg	2-4 g	ADVIL TABALON IBUFLAN
Naproxeno	200, 250, 500, 750 mg	1 g	FLANAX FLAVOXEN IVAX
Ketoprofeno	100 y 200 mg	200 mg	BIBIX EFIKEN ORUDIS
Diclofenaco	50, 75, 100 mg	200 mg	CATAFLAM ARTRENAC VOLTAREN
Indometacina	25, 50, 75 mg	200 mg	ANTALGIN INDONCIN MALIVAL
Sulindaco	200 mg	400 mg	CLINORIL CLISON COPAL
Piroxican	10, 20, 40 mg	20 mg	ARTINOR BRUCAM FACICAM
Tenoxican	20 mg	40 mg	TILCOTIL
Meloxican	7,5, 15 mg	15 mg	AFLAMID EXEL IVAX
Fenilbutazona	200 mg	400 mg	BUTAZOLIDNA

Nombre	Presentación oral	Dosis total/día	
Celecoxib	100-200 mg	200 mg	CELEBREX
Rofecoxib	15 mg	15 mg	FUERA DE MERCADO
Valdecoxib	10mg	10mg	VALDURE
Eterocoxib	60-90-120 mg	120 mg	ARCOXIA ALGIX ITUBIX

Antiinflamatorios inhibidores de la COX2

ANESTÉSICOS

La anestesia es una práctica diaria en Odontología, un alto porcentaje de los procedimientos clínicos y quirúrgicos requieren de ella. Esto determina que los utilizaremos con nuestros pacientes con las patologías referidas en la presente tesis. Por lo tanto los anestésicos de uso local sean los fármacos más usados y quizás menos conocidos.

El manejo y perfeccionamiento de los anestésicos son históricos en nuestra profesión: Horace Wells, Odontólogo, en 1897 fue el precursor del uso de la anestesia general.

Los anestésicos locales son fármacos esenciales ampliamente usados en la práctica moderna de la Odontología, el conocimiento de sus propiedades farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas, efectos secundarios, interacciones, toxicidad. Permiten actuar con cautela y elegir adecuadamente aprovechando sus beneficios y limitando sus riesgos.

Anestesia Local:

Puede ser:

- I. Tópica.
- II. Infiltrativa.
- III. Troncular o regional, intra o extraoral.

Características:

Son sales, generalmente clorhidratos. Cuando son aplicadas localmente en los nervios en concentraciones adecuadas, alteran de forma reversible la permeabilidad y excitabilidad de la membrana y la despolarización eléctrica del potencial de acción. Al disociarse el anestésico el catión (parte ácida) va hacia la cara interna de la membrana para impedir el paso del sodio (Na) requiriendo para ello de un pH tisular fisiológico, entonces, bloquean la generación y conducción de los impulsos nerviosos, poseen un amplio margen terapéutico, en tanto que medidas físicas como el enfriamiento por hielo o químicas como el uso del alcohol causan un bloqueo irreversible al producir daño de los filetes nerviosos.

Los anestésicos son bloqueadores de membrana, y por lo tanto pueden producir bloqueos en las membranas susceptibles de otros órganos como el corazón, ganglios nerviosos, etc.

Todo anestésico local posee una estructura común que consiste en:

- Un anillo aromático o bencénico que es lipofílico o liposoluble; los lípidos son componentes estructurales del tejido nervioso.
- Cadena intermedia alifática que es un alcohol tipo éster o amida; permite la interacción de los dos radicales.
- Un grupo amino que es hidrofílico o hidrosoluble; permite la difusión en los tejidos.

Mecanismo de acción de los anestésicos locales: Existen 3 teorías que explican el mecanismo exacto:

- a. Producen una expansión de la membrana de la célula nerviosa y provocan una disrupción de los canales de sodio alterando la excitabilidad de la membrana y la despolarización eléctrica del potencial de acción.
- b. Altera la lipofilidad de la molécula de anestésico provocando el bloqueo de la aferencia sensitiva.
- c. Actúan en un complejo de receptores específicos de la membrana provocando una disminución de la permeabilidad de los canales de sodio.

Actividad anestésica: La actividad anestésica depende a de más del sitio de punción de otros factores como: volumen inyectado y concentración del fármaco, capacidad de difusión de las moléculas del anestésico, tipo de tejido; hay zonas y tejidos más laxos, pH tisular, mielinización y diámetro de las fibras nerviosas, técnica anestésica, vascularización de la zona inyectada, factores anatómicos, sitio y flujo de la solución, liposolubilidad de las moléculas, fluido extracelular y tendencia de la molécula anestésica a ionizar.

Si el pH tisular se alcaliniza, hay muy poca actividad anestésica, si el pH es ácido, la solución se difunde pero con menor posibilidad de acción anestésica; por lo tanto, la solución anestésica para producir el efecto deseado requiere de un pH fisiológico, ideal 7, máximo 7.4; es decir un equilibrio ácido-base a fin de que en la zona interna de la membrana se produzca el bloqueo del paso del sodio y se dé un aumento de pH.

PERÍODO REFRACTARIO.

- Los tejidos inflamados o infectados poseen mayor grado de acidez, existe un aumento del tiempo de latencia (tiempo que transcurre desde la punción hasta que se logra el efecto anestésico) y ocurre un bajo efecto anestésico.
- Las fibras motoras se caracterizan por ser más gruesas y poseen más mielina, por ello se anestesian con mayor dificultad.

- Con los anestésicos locales se produce un mejor bloqueo cuando hay mayor frecuencia de estímulo y mayor voltaje debido a que solo bloquean los potenciales de acción y no los de reposo.

- El Sistema Nervioso Autónomo, con sus filetes terminales Simpáticos y Parasimpáticos inerva los vasos sanguíneos, los anestésicos locales actúan bloqueando la musculatura lisa provocando por lo tanto, vasodilatación

- Las terminaciones nerviosas que más rápidamente se anestesian son las que carecen de vaina de mielina y las más delgadas; estas son las sensitivas y las simpáticas, las últimas se caracterizan por ser autónomas y generalmente preganglionares.

- En orden secuencial se anestesian las terminaciones periféricas de:

1 Función autónoma, 2 dolor, 3 térmicas: frío y calor, 4 táctiles (propiocepción) 5 presión y 6 motoras.

El retorno de la acción anestésica se efectúa en la dirección opuesta.

- Generación: excitabilidad de la membrana (receptores sensitivos).
- Conducción: despolarización eléctrica del potencial de acción (axones).

Objetivo: bloquear la conducción sensitiva en el territorio buco máxilo facial.

Aplicación clínica: bloqueo de las aferencias sensitivas y de las eferencias motoras

CLASIFICACIÓN

Clasificación de los anestésicos: Existen dos grupos principales de anestésicos:

ÉSTERES Y AMIDAS.

Los más sobresalientes del grupo ÉSTER son:

Cocaína, fue el primer anestésico local usado en Oftalmología en el año 1885, es de origen natural.

Clorprocaína, de uso discontinuado.

Procaína: descubierta y usada por Einhorn en 1905 es de actividad 1, acción muy corta y poco tóxica. Es el prototipo del grupo de anestésicos locales tipo éster, continúa usándose luego de más de 75 años de ser descubierta e introducida en el mercado. Sin embargo la alta frecuencia e incidencia de reacciones alergizantes observadas a través del tiempo, ha hecho que sea reemplazada en la práctica clínica por nuevos grupos anestésicos, los del grupo amida y su uso es más bien reservado para ciertos individuos que padecen de reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos tipo amida pero no a los del grupo éster.

Tetracaína: actividad 16, acción larga y más tóxica (Eisleb 1927) se une en un 75.6% a las proteínas de la membrana. Su alta toxicidad ha limitado el uso. La tetracaína en solución acuosa o solución alcohólica ha sido usada como tópico anestésico eficiente de la mucosa oral.

Propoxicaína: ofrece demasiadas reacciones adversas y se le usa con poca frecuencia debido a su toxicidad demostrada.

Benzocaína: es de acción corta, no posee la parte hidrofílica del grupo éster y por ello no se la usa inyectable sino en forma tópica a nivel de mucosas pero no en la piel, no es hidrosoluble, posee una concentración mayor que los inyectables, un 4% y consecuentemente se absorbe más en la sangre.

Los anestésicos del GRUPO ÉSTER se caracterizan por ser cuatro veces menos efectivos y de acción más corta, por lo cual resultan ser menos tóxicos.

En Suecia, en 1946 aparece la Lidocaína, la descubrieron Löfgren y Bengt Lündquist, dando origen al grupo de las Amidas, son de acción media o larga, poseen la acción tópica que carecen las anteriores. La unión de tipo amida les hace que posean acción intermedia.

Los anestésicos tipo AMIDA son:

Lidocaína: Corresponde a Dietilamino 2,6 acetoxilidina, es el prototipo de los anestésicos locales tipo amida.

Propiedades básicas:

- Corto periodo de latencia, gran profundidad, amplia difusión, excelente histofilia, buena estabilidad que permite almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos o pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia.

La lidocaína es cuatro veces más efectiva que la procaína y sus derivados. De la capacidad de unión a las proteínas de la membrana celular (64.3%) depende el tiempo de duración del efecto anestésico.

Es, sin duda el anestésico más usado, investigado y comparado con otros agentes de acción similar. En solución al 2% con epinefrina al 1:100.000 ha demostrado ser efectivo en el 91 al 100% de las punciones infiltrativas.

Su latencia corta y el tiempo de duración del efecto la convierten en el anestésico preferido por más de 50 años.

Posee propiedades de baja toxicidad y las reacciones alergizantes son muy poco frecuentes en la dosis y concentración usadas, la punción intramuscular puede provocar cambios degenerativos estructurales del músculo con disturbios en la distribución del calcio a nivel intracelular que pueden ser reversibles y ocasionan trismus funcional temporal.

Frente a procedimientos clínicos extensos o la cirugía periodontal, o en pacientes con limitaciones en el uso de los vasoconstrictores es preferible señalar otros agentes anestésicos como la bupivacaína, la etidocaína o la mepivacaína que poseen efectos más duraderos que la lidocaína.

Prilocaína: Es un anestésico local tipo amida, de menor toxicidad que la lidocaína. En solución al 4% añadido un vasoconstrictor ha demostrado superioridad anestésica en el bloqueo mandibular con niveles más bajos de vasoconstrictores o sin ellos. Es una buena alternativa, frente a pacientes a los que no deben administrarse vasoconstrictores por existir contraindicaciones. Produce un metabolito llamado ortotoluidina que es capaz de transformar la hemoglobina en metahemoglobina especialmente cuando se administra en dosis o concentraciones altas, (15 tubos de solución anestésica) por ello no debe usarse en Obstetricia ni en mujeres embarazadas.

Mepivacaína: Es un anestésico local tipo amida, con propiedades similares a la lidocaína. La ventaja es que provoca una suave y benigna vasoconstricción que permite reducir los niveles o eliminar los vasoconstrictores, se une a las proteínas de la membrana en un 75%, lo que determina su razonable duración de acción, junto con la lidocaína son considerados como anestésicos de efecto mediano con un rango de duración entre 30 y 120 minutos. La mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor añadido, brinda un resultado anestésico de una o dos horas de duración y la mepivacaína al 2% añadido a un vasoconstrictor ofrece una anestesia de dos a dos horas y media de duración. La lidocaína y la mepivacaína son drogas anestésicas miotóxicas que producen lesiones que resultan en degeneración y una subsecuente regeneración de relativa importancia en el tejido muscular sin aparecer un deterioro psicomotor con la aplicación de dosis clínicas.

Bupivacaína: Es un anestésico derivado de la mepivacaína. Posee una estructura similar, es de actividad larga, se une a las proteínas de la membrana celular en un 90%, dura 8 ó 10 horas, es relativamente tóxica, posee un período de latencia intermedio y se le usa en concentraciones bajas, es más activa en fibras sensitivas que en motoras, es un bloqueo diferencial casi selectivo. Terminado el efecto anestésico queda un efecto residual analgésico muy favorable en el postoperatorio de los procedimientos quirúrgicos dentó

maxilares y maxilofaciales. Para lograr anestesia en el procedimiento quirúrgico de los terceros molares impactados y para la cirugía periodontal es la droga de elección inclusive como agente anestésico que debe usarse sin vasoconstrictores añadidos.

La bupivacaína provoca un importante deterioro de la psicomotricidad hasta cuatro horas después de la inyección lo que debe tomarse en consideración en pacientes ambulatorios y que deben conducir, no ha demostrado ser neurotóxica en humanos pero la punción intramuscular provoca miotoxicidad y degeneración tisular que requiere por lo menos dos semanas para lograr recuperación.

Etidocaína: Es un anestésico de acción larga. Se une en un 95% a las proteínas de la membrana celular, es de mayor toxicidad, su estructura es similar a la de la lidocaína, con ciertas ventajas potenciales frente a la bupivacaína que por su acción larga puede prescindir de los vasoconstrictores, su efecto residual analgésico mayor, y efecto de toxicidad sistémica menor. Al igual que la bupivacaína disminuye la capacidad psicomotriz lo que sugiere más estudios para valorar su utilidad dentro de la práctica odontológica clínica.

La bupivacaína y la etidocaína son considerados anestésicos locales de duración larga, con un rango de acción de más de 120 minutos.

Tolocaína: Los anestésicos de más larga duración dentro del grupo amida, son tóxicos a nivel de células musculares esqueléticas provocando necrosis tisular por alteración de la permeabilidad y distribución del calcio Ca^{++} a nivel intracelular y otras alteraciones como: Necrosis muscular in situ. Edema. Consistencia gelatinosa de la fibra muscular. Infiltración celular. Respuesta inflamatoria generalizada. Depósitos de fibrina. Necrosis celular.

Dosis ideal: Es la mínima necesaria para lograr el efecto anestésico deseado, no necesariamente es un cartucho completo con 1.8 ml de solución anestésica.

Los anestésicos de más larga duración poseen un enlace más fuerte que les permite ocupar los canales de sodio por más tiempo impidiendo el intercambio iónico en la membrana.

Sobre más liposoluble es una solución anestésica, es más capaz de difundirse y actuar en la fibra nerviosa; estos factores hacen ver que los anestésicos de tipo amida poseen más duración de efecto que los ésteres.

Se deben administrar en formas inyectables, submucoso lo más cercanamente posible al tejido blando, es decir terminaciones o tronco nervioso, no requieren ni deben pasar al torrente circulatorio.

Tópicamente, la piel no es tejido para administrar estos fármacos, las mucosas permiten el paso tópico de estas sustancias, son sales de clorhidrato liposolubles y atraviesan todas las barreras orgánicas por lo cual se difunden hacia otros tejidos, la barrera placentaria atraviesa en bajas concentraciones y

sin producir mayor efecto, al no ser usada en dosis tóxicas. El efecto se obtiene por sus propiedades de liposolubilidad y logra grandes concentraciones a nivel de las proteínas plasmáticas esto influye y determina la vida media tan larga del fármaco.

El grupo Éster, recibe la inactivación tisular "in situ" o a través de la sangre hidrolizándose por acción enzimática de las esterases, por ello su vida media tan corta, el resultado de la hidrólisis son dos metabolitos: el ácido paraaminobenzoico (PABA) el más importante y el dietilaminoetanol.

Los del grupo Amida, se oxidan en el hígado, requieren de la participación hepática para lo cual necesitan difundirse en la sangre; su acción es larga. La insuficiencia hepática aumenta la vida media de la lidocaína, o cuando disminuye la circulación hepática por la insuficiencia cardíaca, o el uso de antihipertensivos como el propranolol, estos y otros factores aumentan 3 ó 4 veces la vida media de estos fármacos por alteración de su metabolismo.

Factores que influyen para la absorción anestésica:

- Un pH. neutro o fisiológico.
- Existen zonas y tejidos laxos que favorecen la difusión.
- La dosificación del anestésico: las soluciones tópicas poseen mayores concentraciones 3 ó 4 %, se usan en tejidos mucosos muy irrigados y su paso a la sangre es mayor.
- La concentración más frecuente de los inyectables es al 2%, pero puede variar.

VASOCONSTRICORES: Los vasoconstrictores fueron introducidos por Braun en 1924 para superar la desventaja de la corta duración del bloqueo de la procaína, droga anestésica de uso frecuente en aquella época debido a su alto grado metabólico. Generalmente no se los encuentra en las soluciones tópicas, además existen anestésicos sin vasoconstrictores.

Las ventajas de los vasoconstrictores son:

- Mantienen la concentración anestésica deseada.
- Aumenta el período de vida útil.
- Evita efectos que pueden ser tóxicos en otros tejidos.
- Isquemia local en cirugía.
- Evita ascenso brusco de niveles sanguíneos.

-
-
- Evita un aumento de concentración relativa de efecto tóxico.
 - Necesidad de menor cantidad y concentración de las soluciones.
 - Disminución de micro hemorragias.
 - Contrarresta el efecto vasodilatador de los anestésicos locales.

Su efecto benéfico radica en el hecho de evitar que la sustancia anestésica se difunda al torrente circulatorio ya que reduce la velocidad de absorción aumentando su concentración en el sitio deseado y por lo tanto, aumentando su periodo de utilidad, además al pasar a la sangre puede provocar efectos no deseados en otros tejidos, en otras membranas susceptibles a su acción de bloqueo, pues su gran poder de difusión debe ser considerado.

Los vasoconstrictores ofrecen beneficios pero tienen inconvenientes de orden LOCAL Y GENERAL.

LOCAL:

- Isquemia local no deseada en algunos pacientes. Por ser adrenérgicos o amino adrenérgicos, el uso de vasoconstrictores añadido al cartucho anestésico llevan a la hipoxia o necrosis por aumento del consumo de oxígeno a nivel tisular.
- Aumentan el metabolismo a nivel tisular por mayor concentración del fármaco.

GENERAL: Se presentan con frecuencia por punciones intravasculares que provocan arritmias, hipertensión e hiperglicemia entre otras manifestaciones.

La vasopresina y la fenilpresina se indican en hipertensos pero no en pacientes coronarios porque produce una vasoconstricción coronaria. (infarto de miocardio o angina de pecho).

La Noradrenalina, produce vasoconstricción en receptores tipo alfa, es un vasoconstrictor amino adrenérgico arterial y venoso, se usa generalmente en concentraciones de 1:100.000, de 1:50.000 y 1:75.000.

Adrenalina, es una catecolamina con efectos vasculares vasoconstrictores, y cardíacos; actúa en receptores tipo alfa y beta. La concentración usada es de 1:100.000 y de 1:50.000. A ésta concentración su efecto es **hipotensor**.

La adrenalina produce constricción arteriolar y venosa, puede provocar taquicardia (receptores beta 1), posibilidad de arritmias cardíacas y desencadenar efectos metabólicos no deseados.

La concentración de adrenalina al 1:50.000 es muy riesgosa por el stress añadido del paciente, o por el uso de antidepresivos tricíclicos o fármacos inhibidores de la MAO. La adrenalina en esa concentración se usa en casos especiales en que se requiere mayor vasoconstricción pero no usar en zonas de mayor vascularización como el piso de boca o la tuberosidad maxilar.

La adrenalina tiene la característica de que atraviesa el torrente sanguíneo a pesar de no ser inyectada intravascular y en cierto grado produce un alza de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, modificaciones del electrocardiograma, a pesar de la gran controversia que existe alrededor de esto, es preferible usar sedación farmacológica para prevenir problemas potenciales en pacientes con este tipo de padecimientos.

El paciente con hipertiroidismo tiene un aumento del tono adrenérgico y presenta taquicardia frecuente por lo cual es negado el uso de la adrenalina como vasoconstrictor.

Al paciente diabético no controlado no se le debe administrar este tipo de vasoconstrictores por riesgo de provocar una hiperglicemia.

El hipertenso o de presión arterial inestable, no debe recibir adrenérgicos como vasoconstrictores por peligro de provocar una crisis hipertensiva.

En el caso de pacientes con antecedentes de infarto del miocardio, es necesario esperar por lo menos seis meses luego de haber sido tratado el infarto para el uso de cualquier vasoconstrictor.

Durante el periodo anginoso tampoco se deben usar ningún tipo de vasoconstrictores, especialmente del tipo de la fenilpresina.

Los niveles de catecolaminas endógenas (adrenalina y noradrenalina) aumentan hasta 40 veces en situaciones de stress, la atención odontológica puede resultar peligrosa por ser considerada como un factor grave de stress de allí la recomendación frecuente de sedar farmacológicamente a pacientes con antecedentes de este tipo de problemas.

Recomendaciones en pacientes Odontológicos con enfermedad cardiovascular:

Evaluación cardíaca previa: Elaborar una historia clínica completa, recabando antecedentes personales y de tratamiento medicamentoso por enfermedad, además las experiencias con anestias anteriores o los posibles efectos secundarios experimentados con cualquier medicamento, incluir el nombre y datos del médico personal del paciente para casos de emergencia.

Uso de mínimas concentraciones de vasoconstrictores en los anestésicos locales y no usar adrenalínicos. Inyección lenta, maniobra de aspiración previa a la inyección usando cámpulas de succión. La inyección intravascular es considerada la mayor causa de serias complicaciones. Sedación farmacológica previa para combatir el stress.

Fármacos que deben ser tomados en cuenta por interacciones medicamentosas:

- Los fármacos inhibidores de la MAO (monoaminooxidasas) que se utiliza felizmente cada vez en forma menos frecuente para el tratamiento de la depresión; aumentan la síntesis y las concentraciones de catecolaminas endógenas del tipo noradrenalina especialmente, por lo que resulta importante reconocer la medicación del enfermo ambulatorio.
- Los fármacos antidepresivos tricíclicos, también utilizados para el tratamiento de la depresión, producen mayores concentraciones de adrenalina y noradrenalina a nivel cerebral y estos pacientes de tipo ambulatorio tienen mayores cantidades de noradrenalina en sus terminaciones nerviosas a nivel periférico.
- Nordefrina y Levonordefrina, son sintéticos, parientes de la Noradrenalina, actúan sobre receptores tipo alfa.
- Fenilefrina, requiere de concentraciones mayores por su poca actividad, parecida a la noradrenalina y actúa en los receptores alfa adrenérgicos que producen vasoconstricción.
- La fenilpresina produce constricción del músculo liso y especialmente vascular, actúa a nivel de las arterias coronarias por lo cual se contraindica en pacientes anginosos o con antecedentes de infarto miocárdico.
- Felipresina, obtenida por síntesis, es un polipéptido que produce vasoconstricción selectiva vascular, es un pariente derivado de la vasopresina. La concentración máxima permitida es de 0.03 UI (unidades internacionales).

Concentraciones de los vasoconstrictores:

Adrenalina: Dosis máxima: 0.2 mg, es decir 5 tubos de 1:50.000.

Noradrenalina: Dosis máxima: 0.34 mg, es decir 5 tubos de 1:75.000.

Felipresina: Concentración máxima: 0.03 UI.; dosis máxima: 4 tubos de 1.8 ml

Los anestésicos FORTE de espíritu comercial tienen mayor concentración de vasoconstrictores y pueden producir problemas locales de necrosis tisular "in situ" por aumento del consumo de oxígeno y mayor requerimiento metabólico, o problemas de orden general como hipertensión, hiperglicemia, arritmias, etc.

La adrenalina es el vasoconstrictor más usado como componente del cartucho de solución anestésica local.

Dentro de los efectos metabólicos, la hipocalcemia provocada por la deshidratación como en casos de diarrea se puede potenciar con el uso de estos vasoconstrictores.

Contraindicaciones de los vasoconstrictores:

- Infarto reciente, no usar vasopresina ni fenilpresina.
- Accidente vascular cerebral reciente.
- Hipertensos bajo medicación.
- Enfermos tratados con fenotiazina.
- Uso de antidepresivos tricíclicos.
- Enfermos tratados con inhibidores de la MAO.
- Hipertiroidismo no tratado.

El clínico deberá discernir considerando el tipo de anestésico, el dolor post operatorio, las condiciones sistémicas del paciente y los factores emocionales.

Patologías frecuentes que deben ser consideradas en el uso de los vasoconstrictores:

- Insuficiencia cardíaca (hipertensión portal).
- Enfermedad coronaria.
- Arterioesclerosis.
- Hipertensión arterial.
- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia renal (hipertensión).
- Antecedentes alérgicos.

-
- Epilepsia.
 - Histeria.

Un cartucho de anestesia contiene: • 1.8 cc de solución anestésica en volumen.
• 36 mg de anestesia en contenido.

Sus componentes son:

- Anestésico.
- Vasoconstrictor.
- Metabisulfito sódico.
- Metilparabeno.
- ClNa.
- Vehículo.

Debe poseer características de isotonicidad y ausencia de pirógenos como toda solución inyectable.

El Metabisulfito sódico, es un agente estabilizante y antioxidante del vasoconstrictor; como componente del cartucho anestésico, evita que se oxide y aumenta por lo tanto la vida media de la solución preparada.

El Metilparabeno es un estabilizador del anestésico local que posee cierto poder bactericida y fungicida. Además de ser la parte alérgica.

Criterios para la elección de un anestésico:

- Actividad anestésica.
- Tiempo de latencia.
- Poder de difusión.
- Afinidad con las proteínas de la membrana.
- Toxicidad.
- Vasoconstrictor asociado

Fracasos:

- Mala indicación.
- Incorrecta ejecución de la técnica.
- Solución anestésica inadecuada.

Reacciones adversas medicamentosas independientes de los vasoconstrictores:

Psicomotoras:

- Hiperventilación o aumento de la frecuencia respiratoria (estrés).
- Reflejo vago vagal o lipotimia.
- Estimulación adrenérgica (ocurre por estrés).
- Trauma operatorio.

Respuesta tóxica en personas normales: Existe un espectro de toxicidad propio de cada droga, por ejemplo la tetracaína y la benzocaína del grupo de los ésteres o la bupivacaína y la etidocaína de las amidas poseen más efectos tóxicos que los otros derivados.

En términos generales la toxicidad es el resultado de una sobredosis o excesiva administración y dependerá de la relación entre absorción y eliminación, esto condiciona el nivel plasmático de la droga y depende también de factores como: características farmacológicas del anestésico, dosis usada, velocidad de inyección, sitio de inyección, rapidez de la absorción, concentración del anestésico y su vasoconstrictor, tipo de vasoconstrictor, factores sistémicos: edad, peso. Condiciones generales del paciente: estado emotivo, susceptibilidad al fármaco, estado de salud o enfermedad, medicación que está recibiendo.

Hay factores que pueden sumarse aumentando la cantidad de fármaco circulante llevando a niveles de toxicidad como por ejemplo: velocidad, más sitio, más tipo de anestésico y su vasoconstrictor, esto puede significar un problema. La velocidad de inyección produce una sobredosis relativa del fármaco.

Ninguna droga o fármaco ejerce una acción única y tampoco existe una droga desprovista de toxicidad.

La toxicidad potencial de una droga reside en las manos del operador.

En niveles plasmáticos de 4 el anestésico local produce tinitus (zumbido de oídos), hiperestesia peribucal y lingual. En niveles de 6 se producen alteraciones visuales. Nivel 8, temblor muscular. Nivel 10, convulsiones. Nivel 12, inconciencia. Nivel 14, coma. Nivel 20, paro respiratorio. Nivel 24, depresión del centro cardiovascular y muerte.

Concentraciones mayores de 10 microgramos por mililitro provocan reacciones no deseadas.

El nivel logrado es la cantidad de droga que ha pasado al torrente circulatorio en microgramos por mililitro.

10 tubos de anestésico de 36 mg cada uno, equivalen a 3,6 microgramos del fármaco en circulación.

Dosis de 20 cc a 75 cc, es decir 11 a 35 cartuchos de anestesia pueden producir, dependiendo del individuo, disminución de la presión ventricular, disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco. Con dosis de más de 35 cartuchos puede llegar a provocar un paro cardíaco.

Sistema Nervioso Central (SNC), puede difundirse en estos tejidos ya que los anestésicos actúan en membranas excitables a nivel del Sistema Nervioso y a nivel cardiovascular.

En el SNC las soluciones anestésicas locales actúan generalmente excitando, llegando a provocar efectos tóxicos de depresión con pérdida de conocimiento y falla respiratoria por el uso de dosis elevadas de estos fármacos como por Ej.: agitación, vértigo, alteraciones visuales, alteraciones auditivas, desorientación, hipoestesia peribucal, inconciencia temporal, taquipnea, alteraciones musculares, convulsiones tónico clónicas. El SNC no debe permanecer excitado por mucho tiempo a riesgo de sufrir serios problemas.

El paciente epiléptico tiene un umbral de convulsión bajo y puede convulsionar por el efecto de la anestesia, por lo tanto debe valorarse el uso de algún vasoconstrictor.

Efectos cardiovasculares: vasodilatación, colapso cardiovascular, bradicardia, paro cardíaco.

No obstante en ciertos casos de tratamiento antiarrítmico o de bloqueo cardíaco, es recomendado el uso de vasoconstrictores añadido al anestésico,

debido a que los anestésicos locales son en general depresores del sistema cardiovascular pudiendo provocar desde bradicardia hasta paro cardíaco, el tejido del aparato cardiovascular tiene membranas muy excitables; el uso de vasoconstrictores evita la difusión del anestésico hacia estos tejidos y evita el efecto potenciador depresor del aparato cardiovascular.

Idiosincrasia y Alergias: Casi no se observan y son producidos más por los componentes añadidos al cartucho anestésico como el Metilparabeno o el Metabisulfito sódico.

Las reacciones alérgicas son más frecuentes a los anestésicos del grupo ÉSTER, estos ésteres que puede provocar reacciones alérgicas, las mismas que pueden ser variadas, tempranas o tardías, leves o fuertes pudiendo llegar a provocar shock anafiláctico. Los metilparabenos que contienen estas soluciones son también responsables de las alergias, por lo que es obligación de los productores indicar su presencia en los cartuchos de anestesia para tener cuidado en pacientes con historial relacionado a alergias, los parabenos son de uso también cosmético.

La piel es puerta de entrada de muchas alergias, especialmente los medicamentos de uso tópico pueden provocar este tipo de problemas en los Odontólogos, deben tener presente el uso de los guantes de latex previene este problema. Una buena anamnesis dentro de la Historia Clínica es importante a fin de determinar antecedentes y evitar problemas.

Tratamiento:

- Diazepam, 10 mg IV lento (mucha precaución en personas de tercera edad, PARO RESPIRATORIO).
- Los anestésicos generales pueden producir hipertermia maligna como una reacción adversa, por una mayor liberación del calcio (Ca) del retículo sarcoplásmico al músculo. Una reacción parecida puede ocurrir con los grupos anestésicos del grupo amida usados simultáneamente, esto como un efecto cruzado del uso de anestésicos generales y locales de tipo amida.
- Los parabenos son las sustancias que más frecuentemente provocan este tipo de problemas.

El Citanest Octapresín es una solución bloqueadora que asocia la acetanilida alfa-n-propilaminopropión-o-toluidina al 3%, con 0.03U/ml de octapresín, polipéptido que corresponde a la fórmula fenilalanina-2-lisin-8-vasopresín (PLV2). Esta asociación tiene la ventaja de unir al Citanest, bloqueador local 50% menos tóxico que la Lidocaína, al Octapresín, polipéptido de acción vasoconstrictora local semejante a la adrenalina pero que al ser absorbido no produce alteraciones cardiovasculares como: taquicardia, aumento del gasto cardíaco, vasodilación periférica con alteraciones de la presión arterial o acciones que en general son inducidas por las aminas simpático miméticas del tipo de la adrenalina.

Estas propiedades farmacológicas del bloqueador y del vasoconstrictor, permiten el uso seguro de no provocar alteraciones cardiovasculares en los pacientes con aparato circulatorio lábil y principalmente en los que padecen de enfermedades cardíacas; además, pacientes de edad avanzada con hipertensión y arteriosclerosis y pacientes de diferentes edades sin patología orgánica aparente.

El tiempo de latencia promedio de 2 a 3 minutos y el bloqueo profundo y duradero de aproximadamente 40-60 minutos ayudan a evitar el uso de los analgésicos en el post-operatorio.^{32,33,34,35.}

ANTIBIÓTICOS

Clasificación de los antibióticos:

- **SEGÚN SU ESTRUCTURA QUÍMICA:**
- **SULFAMIDAS**

Las sulfamidas son antibióticos bacteriostáticos sintéticos de amplio espectro. Son eficaces contra la mayoría de las bacterias gram positivas y contra muchas gram negativas. A lo largo de las últimas décadas las bacterias han desarrollado amplios mecanismos de defensa contra las sulfamidas, lo cual ha llevado a que sean usadas en casos concretos, como ser infecciones en la vía urinaria, cepas de meningococos, neumococos, estreptococos y toxoplasmosis.

Las sulfamidas son una gran familia, y se las obtiene por la adición de un radical en sustitución de un hidrógeno de la sulfanilamida, por ejemplo:

Adición de piridina - SULFAPIRIDINA

Adición de tiazol - SULFATIAZOL

Adición de pirimidina - SULFADIAZINA

Adición de guanidina - SULFAGUANIDINA

Además, la sustitución de un grupo amino de la sulfanilamida proporciona ventajas tales como:

- Disminución de la toxicidad hacia el organismo hospedador.
- Aumento de la solubilidad en agua.
- Aumento de la solubilidad intestinal del fármaco, lo que permite su administración por vía oral.
- Mayor persistencia en el organismo al hacerse más lenta la tasa de excreción. Esto permite la aplicación de dosis menores.

- **Modo de acción**

La sulfamida es un análogo del *Ácido para-amino benzoico (PABA)* y actúa como un inhibidor competitivo por el acceso a la enzima *Dihidropteroil sintetasa*. Esta enzima cataliza la reacción en la que se condensan el *PABA* y el *2-Amino 4-Hidroxi 6-Hidroximetil dihidropteroil pirofosfato* para formar *Ácido dihidropteroico*, un producto intermedio de la síntesis del *Ácido tetrafólico (HTF)*, que a la postre origina el *Ácido fólico*.

Reacciones adversas

- En la vía urinaria puede provocar cristaluria.
- En el sistema hemocitopoyético puede ocasionar anemia hemolítica aguda, anemia aplásica y agranulocitosis.
- Hipersensibilidad.

- **PENICILINAS**

Son los primeros antibióticos naturales descubiertos. Son una gran familia que presenta como rasgo común la presencia de un anillo de ácido 6-Amino penicilánico, logrado por la condensación de la L-Cisteína y la L-Valina.

La primera penicilina descubierta (penicilina G o benzil-penicilina) tenía muchas limitaciones:

- Espectro de acción reducido. Sólo era efectiva contra estreptococos del grupo A y cocos gram positivos, pero era ineficaz con bacterias gram negativas.
- Demasiado sensible a los ácidos, y se destruía en su pasaje por el estómago, por lo que se hacía imposible su administración por vía oral.
- Era susceptible de ser destruida por las penicilinasas producidas por ciertos grupos de bacterias.
- Se eliminaba demasiado rápido a través de la orina.
- Provocaba hipersensibilidad.

Posteriormente esta penicilina primitiva pudo ser modificada por la sustitución de diferentes elementos de la molécula de penicilina, obteniéndose como resultado:

- Mayor resistencia al pH ácido, lo cual hizo posible su administración por vía oral.
- Mayor espectro de acción.
- Aumento de la resistencia a la penicilinasas.
- Mayor persistencia en el suero sanguíneo y demás fluidos corporales.
- **Modo de acción**

Los antibióticos Beta-lactámicos (dentro de los cuales se incluye la familia de las penicilinas) destruyen bacterias sensibles. Actúan sobre la pared de la bacteria. Dicha pared es esencial para la proliferación y el desarrollo del microorganismo. Los peptidoglucanos son componentes heteropoliméricos de la pared, y le confieren estabilidad mecánica y rigidez, gracias a su entramado con innumerables entrecruzamientos (puentes intercatenarios). Las bacterias gram positivas tienen entre 50 y 100 capas de peptidoglucanos en su pared, en

tanto que las gram negativas poseen una pared de tan sólo 2 peptidoglucanos de espesor. La síntesis de los peptidoglucanos puede dividirse en tres etapas:

- Formación de precursores de peptidoglucanos en el citoplasma bacteriano.
- Unión de grupos con Uridina Tri Fosfato (UDP), liberación de los nucleótidos de Uridina y formación de polímeros largos, por ensamblaje de los precursores entre sí.
- Finalización de los puentes intercatenarios.

En este último punto es que actúa la penicilina. Funciona como un inhibidor competitivo de la D-Alanil D-Alanina, uno de los últimos compuestos en sufrir transpeptidación en la síntesis de los peptidoglucanos. La penicilina se une a la enzima transpeptidasa y le provoca un cambio de conformación: la enzima pierde su forma cíclica y deja de ser funcional. De este modo la penicilina inhibe la formación de peptidoglucanos. Es por esto que la penicilina es más efectiva en momentos en que la bacteria está en crecimiento o en división.

Otro modo de acción depende de las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) presentes en muchas bacterias. Estas proteínas poseen diferente afinidad por la penicilina, con la que terminan formando enlaces covalentes. Las PBP se encargan de la transpeptidación necesaria para la síntesis de peptidoglucanos, para conservar la forma bacilar y para formar tabiques en las fases de división bacteriana. La penicilina inhibe la actividad de estas proteínas y provoca lisis bacteriana, la cual puede sobrevenir con cierto retardo. La lisis bacteriana puede no ocurrir, en cuyo caso se producen formas filamentosas del microorganismo.

También se ha propuesto que la penicilina actúa inhibiendo las autolisinas de la pared bacteriana. Estas proteínas con actividad enzimática se activan en los procesos de división celular.

Permanecen inactivas la mayor parte del tiempo, hasta que reciben una señal química en un momento previo a la división. Se piensa que la penicilina activa estas enzimas provocando el desensamblaje de los componentes de la pared en un momento cualquiera, lo que en definitiva lleva a la lisis bacteriana.

Una vez ingerida la penicilina se absorbe y se distribuye por todo el cuerpo. Se localizan rápido en tejidos y secreciones como el líquido sinovial, pleural, pericárdico y la bilis. Se detectan pequeñas cantidades en secreciones prostáticas, tejidos encefálicos y líquido intraocular. En el Líquido Céfaloraquídeo la concentración no sobrepasa el 1%, pudiendo alcanzar valores de hasta un 5% en casos de inflamación. La penicilina es eliminada rápidamente por filtración glomerular y secreción tubular, y permanece en el cuerpo entre 30 minutos y una hora. Por lo tanto es factible encontrar grandes concentraciones del fármaco en la orina.

Se puede clasificar a las penicilinas de acuerdo a su espectro de acción:

- **Penicilina G y V**

La penicilina G es eficaz contra estreptococos y contra cocos gram positivos y gram negativos, pero no contra los que han desarrollado resistencia a la penicilina G en los últimos años.

TIPO DE MICROORGANISMO RESISTENCIA A LA PENICILINA

G y V

- Coccus gram positivos Baja resistencia
- Coccus gram negativos
- Estreptococos
- *Streptococcus pneumoniae* Ha desarrollado resistencia
- Neumococcus Resistente especialmente en poblaciones pediátricas.
- *Staphylococcus aureus* Resistente en un 90%
- *Actinomyces israelii*.
- *Listeria monocytogenes*
- *Pasteurella multocida*
- *Borrelia burgdorferi* (causante de la enfermedad de Lyme)
- Amebas Inmunes
- Rickettsias
- Hongos
- Plasmodios
- Virus
- Enterococcus Gran resistencia
- Meningococos Muy sensibles
- *Treponema pallidum*

- **Aplicación terapéutica:**
- meningitis neumocócica
- neumonía por neumococcus
- faringitis estreptocócica (incluye escarlatina)
- artritis, meningitis y endocarditis estreptocócicas
- infecciones por microorganismos anaerobios
- infecciones por *Staphylococcus*, *Meningococos* y *Gonococos*

- Sífilis
- Actinomicosis
- Infecciones por fusospiroquetas
- Infecciones por mordedura de rata
- Erisipeloide
- Enfermedad de Lyme
- Profilaxis de:
- Infecciones por Streptococos

- **Penicilinas resistentes a penicilinasas**

Son penicilinas resistentes a hidrólisis por penicilinasas producidas por estafilococos. *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* han desarrollado altos grados de tolerancia en estos últimos tiempos.

La familia de las Isozaxolil penicilinas (incluye ozacilina, cloxacilina y dicloxacilina) son semisintéticas y son equivalentes a las penicilinas G y V en cuanto a su acción farmacológica. Son estables en medio ácido y se las absorbe fácilmente. Son especialmente eficaces en el control de la proliferación de estafilococos productores de penicilinasas. No son útiles en el combate de bacterias Gram negativas. La nafcilina es muy utilizada contra *Staphylococcus aureus*.

- **Aminopenicilinas: ampicilina, amoxicilina y congéneres**

Bactericidas eficaces contra gram positivas y gram negativas.

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A AMINOPENICILINAS
- Meningococos - <i>Listeria monocytogenes</i> s	Muy sensibles
- Neumococos	Resistentes
- <i>Haemophilus influenzae</i> - <i>Streptococcus viridans</i>	Son inhibidos por bajas concentraciones
- Enterococos	Poco resistentes
<i>Neumococcus gonorrhoeae</i> <i>E. coli</i>	Han aumentado notablemente su resistencia en los últimos treinta años

<i>Pseudomonas mirabilis</i>	
<i>Salmonella</i>	
<i>Shigella</i>	
<i>Enterobacter</i>	
<i>Pseudomonas</i>	Muy resistentes
<i>Klebsiella</i>	
<i>Serratia</i>	
<i>Acinetobacter</i>	
<i>Ameba proteus</i>	

La ampicilina es estable en medio ácido y se absorbe rápidamente después de ingerida.

La amoxicilina también es estable en medio ácido y ha sido especialmente formulada para su consumo oral; se absorbe más rápido que la ampicilina.

Aplicación terapéutica:

- Infecciones en las vías respiratorias superiores causadas por *Streptococcus pyogenes* y *pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, como por ejemplo: sinusitis, otitis media, bronquitis crónica, epiglotitis.
 - Infecciones en las vías urinarias causadas por *E. coli*
 - Meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Neumococcus meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Listeria monocytogenes*.
 - *Salmonella*.
- **Penicilinas antipseudomonas: carboxipenicilinas y ureidopenicilinas**

Las carboxipenicilinas más usadas son la *carbenicilina* y la *ticarcilina*, en tanto que las ureidopenicilinas más conocidas son la *mezlocilina* y la *piperacilina*.

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A LAS PENICILINAS ANTIPSEUDOMONAS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sensibles a carboxipenicilinas
Proteus indol-positivas resistentes a ampicilinas	
<i>Klebsiella</i>	Sensible a ureidopenicilinas

<i>Bacillus fragilis</i>	Sensible a elevadas concentraciones de carboxipenicilinas
<i>Pseudomonas mirabilis</i>	Sensible a carbenicilina
<i>Enterococcus faecalis</i>	Sensible a la mezlocilina
<i>Staphilococcus aureus</i>	Inmunes

Aplicación terapéutica: Las penicilinas antipseudomonas están indicadas especialmente para combatir infecciones causadas por bacterias gram negativas. Se las emplea en casos de bacteriemias, neumonías, infecciones por quemaduras e infecciones de vías urinarias por microorganismos resistentes a la penicilina G y ampicilina.

- **Reacciones adversas**
- Reacciones de hipersensibilidad:
 - erupción maculopapular
 - erupción urticariana
 - fiebre
 - broncospasmo
 - vasculitis
 - enfermedad del suero
 - dermatitis exfoliativa
 - síndrome de Stevens Johnson
 - Anafilaxia
- Toxicidad directa mínima:
 - depresión de la médula ósea
 - granulocitopenia
 - hepatitis
 - deficiencia en la agregación plaquetaria
- Otras:
 - flebitis
 - tromboflebitis
 - náusea con o sin vómito
 - diarrea
 - aracnoiditis
 - encefalopatía
 - letargia
 - confusión
 - espasmos
 - mioclonía

- convulsiones epileptiformes
- cambios en la composición de la microflora
- colitis pseudomembranosa

• **CEFALOSPORINAS**

Son una amplia familia que contiene una cadena lateral derivada del ácido D-Alfa aminoadípico condensada a un anillo Beta-lactámico. Todos los compuestos que presentan esta estructura son estables en medio ácido y resisten a las penicilinasas. Se las administra por vía oral, intravenosa o intramuscular.

• **Modo de acción**

Inhiben la síntesis de la pared bacteriana de manera semejante a como lo hacen las penicilinas.

De acuerdo a las modificaciones que presentan los compuestos en comparación con la cefalosporina primitiva, se ha establecido una clasificación basada en "generaciones", es decir, qué tan alejado del compuesto base está el fármaco. Se distinguen así cuatro generaciones:

GENERACIÓN	EJEMPLOS	ACCIÓN ANTIBACTERIANA
Primera	Cefalotina Cefazolina Cefalexina	- Activas contra gram positivas (a excepción de <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>epidermidis</i>), anaerobios de la cavidad oral, <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>E.coli</i> , <i>K.pneumoniae</i> y <i>Pseudomonas mirabilis</i> . - Moderadamente eficaces contra gram negativas. - Ineficaces contra enterococos y <i>Listeria</i> .
Segunda	Cefoxitina Cefotetán Cefmetazol Cefaclor	- Altamente eficaces contra gram negativos, <i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> . <i>Moraxella catarrhalis</i> y <i>Bacterioides fragilis</i> .

	Cefuroxima	
Tercera	Ceftazidimina Cefoperazona Ceftriaxona Cefotaxima	- Poco <u>activos</u> contra gram positivos. - Muy eficaces contra <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Serratia</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> y <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
Cuarta	Cefipima	Utilizados contra bacilos gram negativos aerobios

Ninguna cefalosporina tiene acción confiable ante *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis* y *aureus*, *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes*, *Legionella pneumophila* y *micdadei*, *C.difficile*, *Pseudomonas maltophilia* y *putida*, *Campylobacter jejuni*, *Acinetobacter* y *Candida albicans*.

- **Mecanismos de resistencia bacteriana a las cefalosporinas**

Depende de la producción de la enzima Beta-lactamasa que hidroliza el anillo principal de las cefalosporinas, de la incapacidad del fármaco de alcanzar el sitio de acción y de alteraciones en la estructura de las PBP.

Reacciones adversas: - Hipersensibilidad

- Broncospasmo
- Urticaria
- Anafilaxia
- Fiebre
- Eosinofilia
- Erupciones maculopapulares

Aplicación terapéutica:

- Infecciones por *Klebsiella*
- *Providencia*, *Serratia* y *Haemophilus*

- Gonorrea
- Meningitis
- Infecciones estafilocócicas y estreptocócicas

- **AMINOGLUCOSIDOS**

Todos los antibióticos del grupo de los aminoglucósidos contienen aminoazúcares ligados a un anillo de aminociclitol a través de enlaces glucosídicos. Son todos policationes y su polaridad en parte es la que explica sus propiedades farmacocinéticas. Por ejemplo, ninguno se absorbe después de una ingestión adecuada, no se encuentran grandes concentraciones en el líquido céfalo-raquídeo y son excretados bastante rápido. Se usan para combatir bacterias gram negativas aerobias e interfieren en la síntesis proteica. A pesar de que casi todos los inhibidores de síntesis proteica son bacteriostáticos, los aminoglucósidos son bactericidas. Las mutaciones afectan proteínas de los ribosomas bacterianos. Son utilizados ampliamente pero poseen la gran desventaja de ser altamente tóxicos. Provocan nefrotoxicidad y toxicidad que afectan las porciones auditiva y vestibular del par VIII (ototoxicidad).

- **Modo de acción**

Son bactericidas rápidos. Bloquea la síntesis de proteínas y disminuye la fidelidad en la traducción de ARNm en el ribosoma.

Los aminoglucósidos se ligan a polisomas e interfieren en la síntesis proteica al causar una lectura errónea y terminación prematura de la traducción de ARNm. Estas proteínas defectuosas pueden ser insertadas en la membrana de la bacteria, lo cual facilita el ingreso de los aminoglucósidos. También se produce una fuga de iones que finalmente produce la lisis bacteriana.

- **Modos de resistencia microbiana a los aminoglucósidos:**

Depende del no ingreso del fármaco a la bacteria (esto supone una modificación en las porinas de la membrana externa), de la escasa afinidad del antibiótico por el ribosoma bacteriano o porque el medicamento es inactivado por enzimas de la bacteria.

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A LOS AMINOGLUCOSIDOS
Bacterias anaerobias facultativas o anaerobias obligatorias	Inmunes

Pseudomonas aeruginosa	
Serratia	
Bacilos gram negativos aerobios	Muy sensibles
Bacterias gram positivas	Muy resistentes
Streptococcus pneumoniae y pyogenes	Altamente resistentes
Staphylococcus epidermidis y aureus	Variable resistencia
Proteus	Sensibles

Ejemplos de aminoglucósidos: Kanamicina, Gentamicina, Netilmicina, Tobramicina; Amikacina, Neomicina.

Aplicación terapéutica: - Endocarditis bacteriana

- Tularemia
- Peste
- Tuberculosis
- Infecciones de vías urinarias
- Neumonía
- Meningitis
- Peritonitis
- Infecciones por microorganismos gram positivos
- Sepsis

Reacciones adversas:

- Ototoxicidad (toxicidad coclear y vestibular).
- Nefrotoxicidad (hipopotasemia, hipocalcemia e hipofosfatemia)
- Bloqueo neuromuscular
- Disfunción del nervio óptico.

-
- Alergia
 - Anafilaxia
 - Erupciones cutáneas
 - Eosinofilia
 - Fiebre
 - Discracias sanguíneas
 - Angioedema
 - Dermatitis exfoliativa
 - Estomatitis

- **TETRACICLINAS**

Bacteriostáticos policíclicos, de poca utilización puesto que presentan un espectro de acción muy específico, son tóxicos y los microorganismos han aumentado notablemente sus defensas contra estos fármacos.

- **Modo de acción**

Inhiben la síntesis bacteriana porque se ligan a una subunidad ribosomal e impiden la llegada del aminoacil ARNt al sitio aceptor.

Aplicación terapéutica:

- Rickettsiasis
- Infecciones por Mycoplasma
- Enfermedades de transmisión sexual como C. trachomatis y N. gonorrhoeae.
- Infecciones bacilares (Tularemia, Cólera, Shigella, Salmonella y E. coli)
- Infecciones por cocos
- Infecciones de la vía urinaria
- Acné

-
- Actinomicosis
 - Nocardiosis
 - Leptospirosis

Reacciones adversas:

- Toxicidad (en la vía digestiva, fotosensibilidad, hepatotoxicidad, toxicidad renal, manchas en los dientes)
- Hipersensibilidad
- Infecciones en boca y vagina
- Colitis pseudomembranosa

Ejemplos de tetraciclinas: Clortetraciclina, Oxitetraciclina, Demeclociclina, Metaciclina, Doxiciclina y Minociclina.

- **CLORANFENICOL**

Modo de acción

Inhibe la síntesis proteica mediante inhibición competitiva. Se fija a la subunidad menor ribosomal, impidiendo la unión del aminoacil ARNt.

Aplicación terapéutica:

- Fiebre tifoidea
- Meningitis
- Rickettsiasis
- Infecciones por microorganismos anaerobios
- Brucelosis

Reacciones adversas:

- Hipersensibilidad
- Toxicidad hematológica (aplasia medular irreversible)
- Irritación perineal
- Nauseas

-
- Visión borrosa
 - Parestesias digitales
 - Acidosis metabólica

- **MACROLIDOS (ERITROMICINA, CLARITROMICINA Y AZITROMICINA)**

Modo de acción

Son bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteínas al fijarse a la subunidad 50S de los ribosomas y bloquean la fase de traslocación.

Mecanismos de resistencia bacteriana.

Disminución de la penetración del fármaco, producción de una enzima que impide la unión del medicamento al ribosoma y elaboración de enzimas hidrolíticas.

Aplicación terapéutica:

- Infecciones por Mycoplasma pneumoniae
- Infecciones por Chlamydia pneumoniae
- Difteria
- Tos ferina
- Infecciones por estreptococos
- Infecciones por estafilococos
- Infecciones por Campylobacter pylori
- Sífilis
- Gonorrea
- Tétanos
- Infecciones por micobacterias atípicas

Reacciones adversas:

- Erupciones cutáneas
- Fiebre
- Eosinofilia
- Colestasis hepática
- Hepatitis farmacológica
- Molestias epigástricas
- Deficiencia auditiva transitoria
- Arritmias

- **DE ACUERDO A SU MECANISMO DE ACCIÓN:**

1. Compuestos que inhiben la síntesis de la pared bacteriana, por ejemplo las penicilinas, las cefalosporinas, las cicloserinas, la vancomicina, la bacitracina y el imidazol.
2. Compuestos que actúan de modo indirecto en la membrana celular de los microorganismos y que afectan su permeabilidad y permite la fuga de compuestos intracelulares. Comprenden la poloximina, la colistimetato y los antibióticos poliénicos (nistatina y anfotericina B).
3. Medicamentos que afectan la función de las subunidades ribosómicas 30S y 50S y que causan inhibición reversible de la síntesis proteica. Estos bacteriostáticos abarcan: Clorafenicol, tetraciclinas, eritromicinas y clindamicina.
4. Compuestos que se unen a la subunidad 30S del ribosoma y alteran la síntesis de proteínas, lo cual acaba con la muerte del microorganismo. Los aminoglucósidos actúan de esta manera.
5. Medicamentos que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos, como las rifamicinas (rifampicinas) que bloquean a los ARN polimeraza dependiente de ADN, y las quinolonas que inhiben la girasa.
6. Antimetabolitos como el trimetoprina y las sulfonamidas, que bloquean fases metabólicas específicas que son esenciales para los microorganismos.
7. Análogos de ácidos nucleicos como zidovudina, ganciclovir, vidarabina y aciclovir, que impiden la replicación viral.

Sensibilidad y resistencia a los antibióticos por parte de los microorganismos.

Hay factores que rigen la sensibilidad y resistencia de los microorganismos a los antibióticos

- Es necesario alcanzar una concentración de antibióticos en el sitio de infección que baste para inhibir la proliferación bacteriana.
- Si las defensas del huésped están en su nivel de máxima eficacia, se necesita un efecto inhibitor mínimo como el que se logra con los compuestos bacteriostáticos que hacen mas lenta la síntesis proteica o evitan la división de los microorganismos.
- Cuando disminuyen las defensas se precisa la destrucción completa mediada por antibióticos bactericidas.
- La concentración de antibióticos debe ser suficiente para provocar el efecto necesario en los microorganismos. Sin embargo, las concentraciones del fármaco deben ser siempre menores de aquellas que resultan toxicas para las células del ser humano. Si se logra el efecto deseado, se considera que el microorganismo es sensible al antibiótico. Si la concentración del medicamento necesaria para destruir al agente infeccioso es mayor que la concentración que puede lograrse de manera inocua, se dice que el microorganismo es resistente al antibiótico.

RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS.

Para que un fármaco sea eficaz debe llegar a un sitio determinado del microorganismo y fijarse a él. Las bacterias pueden ser resistentes por los siguientes motivos:

- i. El antibiótico no alcanza su objetivo.**
- ii. El antibiótico es inactivado.**
- iii. Se altera la conformación tridimensional del objetivo.**

Algunas bacterias producen enzimas que están en la superficie celular o dentro del microorganismo y que inactivan la sustancia. Otras tienen membranas impermeables que impiden el pasaje de los antibióticos al interior celular.

Los antibióticos hidrófilos atraviesan la membrana celular a través de canales acuosos compuestos por porinas. Las bacterias con deficiencia de dichos canales pueden ser resistentes. Otras no poseen los mecanismos de transporte necesarios para la penetración del fármaco en la bacteria.

Muchos antibióticos son ácidos orgánicos y por ello su penetración depende del pH. Además, la osmolalidad y la presencia de cationes pueden alterar el ingreso de los medicamentos.

El transporte de algunos antibióticos requiere energía y por ello no son activos en medios anaeróbicos.

Una vez que alcanzan su sitio de acción, el antibiótico debe ejercer un efecto nocivo sobre el microorganismo. Las modificaciones en estos sitios determinan una fuente importante de resistencia. Esta resistencia se adquiere por mutación y se transmite verticalmente por selección a las células hijas. Con mayor frecuencia se produce una transmisión horizontal de los determinantes de la resistencia de una célula donante, a menudo de otra especie bacteriana, por transformación, transducción o conjugación. (Por diseminación clonal de una cepa con resistencia propia o por intercambios genéticos entre cepas resistentes y cepas sensibles)

- **Transducción:** ocurre por la intervención de un bacteriófago (virus que infecta bacterias) que contiene ADN bacteriano dentro de una cubierta proteica. Si una bacteria adquiere el material genético que proporciona la resistencia, puede transmitirlo a sus descendientes.
- **Transformación:** es la incorporación de ADN libre en el entorno.
- **Conjugación:** es el intercambio de material genético por contacto interbacteriano a través de un pelo sexual.

La actividad del antibiótico depende además de:

- La vía de administración (oral, parenteral, intramuscular, subdérmica, etc.)
- Mecanismos de defensa del cuerpo humano.
- Factores locales (presencia de pus, cúmulos de hemoglobina en los hematomas, presencia de cuerpos extraños en el sitio de infección, etc.)
- Edad del paciente.
- Factores genéticos.
- Embarazo.
- Alergia al fármaco.
- Trastornos del sistema nervioso (pueden ocurrir convulsiones) ^{36,37,38,39}

ASMA

El asma, es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias. Las vías respiratorias aquejadas de inflamación crónica son hiperreactivas; cuando se exponen a diversos estímulos y factores desencadenantes se obstruyen, lo que reduce el flujo aéreo (por bronco constricción, tapones de moco y aumento de la inflamación).

El asma produce episodios recurrentes de tos, sibilancias, opresión torácica y dificultad respiratoria, los ataques de asma pueden poner en peligro la vida, pero puede prevenirse.

Los factores desencadenantes comunes del asma (es decir, los que hacen empeorar la enfermedad) son: infecciones virales, alérgenos como los ácaros del polvo doméstico, animales con pelo, cucarachas, polen y hongos; humo de tabaco, contaminación ambiental; ejercicio; procesos emocionales intensos; irritantes químicos y fármacos (aspirina y beta bloqueadores).

Los ataques (o exacerbaciones) de asma son episódicos, pero la inflamación de las vías aéreas está presente en forma crónica. El asma es un trastorno crónico que precisa un tratamiento a largo plazo. En muchos pacientes esto significa tomar medicación preventiva todos los días.⁴¹⁻⁴³

La inflamación bronquial es el factor fisiopatogénico más importante del asma y está presente en los pacientes con asma de inicio reciente, en los pacientes con formas leves de la enfermedad e, incluso, en los pacientes asintomáticos. Por lo tanto, el tratamiento se debe basar en el uso de fármacos antiinflamatorios que minimicen los efectos de los mediadores en la vía aérea.

La mayoría de los casos de asma son de una intensidad leve o moderada, y se pueden controlar adecuadamente con fármacos agonista b2 y con las dosis habituales de fármacos antiinflamatorios. Sin embargo, en un subgrupo de pacientes, el control es más difícil, ya que exige el uso de dosis altas de medicación para poder mantener al paciente asintomático.⁴³⁻⁴⁷ Los síntomas persistentes, las exacerbaciones frecuentes, la obstrucción del flujo aéreo persistente, incluso con el tratamiento adecuado, las fallas en la técnica de administración de las medicaciones y la falta de entendimiento de las orientaciones que el médico le brinda a los pacientes son observaciones habituales que realizan los profesionales de la salud.

FISIOPATOLOGÍA

La alteración principal presente en los pacientes asmáticos de todas las edades es la hiperreactividad de las vías aéreas, lo cual condiciona la presencia de espasmo del músculo liso, incremento de la secreción mucosa e inflamación.

Además, las vías aéreas de los pacientes asmáticos presentan habitualmente una respuesta anómala a los agentes colinérgicos, el aire frío y los estímulos inmunológicos.

Las infecciones virales, especialmente por virus sincitial respiratorio, parainfluenza y rinovirus, son los estímulos que con mayor frecuencia desencadenan los episodios de asma en los niños, especialmente en los menores de 5 años de edad

La realización de ejercicio constituye otro de los mecanismos desencadenantes de los cuadros de asma por lo que es más incapacitante en los adolescentes especialmente en aquellos que realizan actividades atléticas. Por otro lado, los antígenos del ambiente, especialmente los ubicados en el medio domiciliario del paciente pueden jugar un papel importante en el desencadenamiento de los cuadros de asma. Éstos incluyen el polvo, los ácaros del polvo, la saliva y caspa de los animales y hongos de ambientes húmedos.

Finalmente, han sido implicados diversos agentes ambientales irritantes no específicos como la exposición pasiva al humo del cigarrillo, el dióxido de sulfuro, el aire frío, el humo de lámparas de queroseno o de chimeneas y el olor de pinturas y desinfectantes. Característicamente, la respuesta asmática a un estímulo es habitualmente inmediata, es decir se presenta dentro de los siguientes 5 a 10 minutos, es mediada por IgE y se asocia con la liberación de mediadores preformados y unidos a las membranas que inducen el espasmo de la musculatura lisa, la hipersecreción mucosa y el estímulo de neutrófilos y eosinófilos. Esta respuesta temprana es seguida habitualmente por una respuesta asmática tardía la cual se observa sobre todo en pacientes con asma crónica o de recaídas frecuentes y se presenta comúnmente 8 a 10 horas después del estímulo cuando el paciente ya se ha recuperado de la fase temprana.⁴⁰

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Característicamente un episodio agudo de asma se presenta uno o dos días después de un cuadro infeccioso de las vías respiratorias superiores y se manifiesta por el inicio brusco de sibilancias, tos, taquipnea y retracciones intercostales. Otra forma de inicio corresponde al adolescente que presenta un cuadro semejante después de realizar una actividad física intensa o el niño alérgico que tiene contacto con un animal y que poco tiempo después presenta prurito ocular, obstrucción nasal y tos irritativa persistente. En otros pacientes el cuadro de asma se manifiesta por tos e hipersecreción mucosa más que por sibilancias; estos niños habitualmente presentan episodios de tos nocturna, se observan bien durante el día pero presentan nuevos episodios de tos en la noche o después de realizar ejercicios. Finalmente, otros pacientes asmáticos presentan cuadros infecciosos virales de vías respiratorias superiores con tos, fiebre e infiltrados pulmonares segmentarios que son catalogados erróneamente como correspondientes a episodios recurrentes de neumonía. Estos infiltrados se observan con

frecuencia en el lóbulo derecho medial o en la llingula y en realidad corresponden a zonas de atelectasia dependientes de retención de secreciones bronquiales.

En el interrogatorio del paciente asmático se deben registrar cuidadosamente los antecedentes de episodios de sibilancias, la edad en que éstos ocurrieron, los periodos del año, las enfermedades asociadas, la exposición a alérgenos y la respuesta.

1. Dificultades para establecer el diagnóstico

El diagnóstico preciso y la posibilidad de descartar otras enfermedades son fundamentales para poder elegir un tratamiento adecuado. El establecimiento del diagnóstico de asma se debe basar en condiciones clínicas y funcionales, a sí como en la evaluación de la alergia.⁴⁸⁻⁵⁰

Las condiciones clínicas que sugieren el diagnóstico de asma son:

- Uno o más de los siguientes síntomas: disnea, tos crónica, sibilancias, sensación de angustia en el pecho o malestar torácico, especialmente durante la noche o en las primeras horas de la mañana.
- Síntomas episódicos.
- Mejoría espontánea o por el uso de medicaciones específicas para el asma (broncodilatadores, antiinflamatorios esteroides).
- Se pueden descartar los diagnósticos alternativos.

En la espirometría, el hallazgo más indicativo de asma es la obstrucción de las vías aéreas, que se caracteriza por la reducción del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y de la relación VEF1/CVF, que desaparece o mejora significativamente después del uso de un broncodilatador.^{48,49,52,53}

En los pacientes sintomáticos con espirometría normal y ausencia de reversibilidad demostrable al uso del broncodilatador, se puede confirmar el diagnóstico al demostrar la hiperrespuesta de las vías aéreas, mediante la prueba de provocación bronquial con agentes broncoconstrictores (metacolina, histamina, carbacol) o por ejercicio.

Por lo tanto, podemos afirmar que la primera dificultad en el tratamiento del asma y su diagnóstico correcto, implica también la exclusión de otras enfermedades con las cuales puede ser confundida.

2. Clasificación de la gravedad

La dificultad en el tratamiento del asma también puede estar relacionada con su gravedad, dado que es importante que las dosis de los medicamentos sean las adecuadas para cada paciente. Los pacientes con una enfermedad más grave poseen más síntomas y necesitan utilizar más medicación, por lo que pueden, de esta manera, presentar más eventos adversos y permanecer

sintomáticos, incluso con el tratamiento óptimo. Los costos de la medicación también están directamente relacionados con la gravedad del asma y la necesidad de tratamiento, lo que puede dificultar su adhesión y, en consecuencia, dificultar el tratamiento adecuado de la enfermedad.

También es fundamental descartar los factores agravantes asociados, como la rinosinusitis y la enfermedad de reflujo gastroesofágico, puesto que pueden inducir a una clasificación inadecuada de la gravedad.

La evaluación habitual de la gravedad del asma se puede realizar mediante el análisis de la frecuencia y la intensidad de los síntomas y mediante la función pulmonar. La tabla 1 muestra los principales parámetros de clasificación de gravedad del asma.

Tabla 1. Clasificación de la gravedad del asma.

	INTERMITENTE	PERSISTENTE LEVE	PERSISTENTE MODERADA	PERSISTENTE GRAVE
Síntomas Falta de aire, sensación de angustia en el pecho, sibilancias y tos	≤1 vez por semana	>1 vez por semana >y <1 vez por día	2 veces por semana, pero no son diarios	Diarios
Actividades	Por lo general, normales Ausentismo ocasional al trabajo o a la escuela	Limitación para realizar grandes esfuerzos Ausentismo ocasional al trabajo o a la escuela	Se ven perjudicadas Algunas faltas al trabajo o a la escuela. Síntomas con el ejercicio moderado (subir escaleras)	Limitación diaria. Ausentismo frecuente al trabajo y a la escuela. Síntomas con ejercicios leves (caminar en terreno plano)

Crisis *	Ocasionales (leves) Se controlan con broncodilatadores sin necesidad de recurrir a la sala de guardia	Poco frecuentes Algunas requieren del uso de corticoides	Frecuentes Algunas requieren que el paciente concurra a la sala de guardia, el uso de corticoides por vía sistémica o la internación	Frecuentes – graves Necesidad de uso de corticoides por vía sistémica, internación o riesgo de vida
Síntomas nocturnos **	Poco frecuentes ≤2 veces por mes	Ocasionales >2 veces por mes y ≤1 vez por semana ≤ 1 vez/semana	Habituales >1 vez por semana	Casi diarios >2 veces por semana
Broncodilatador para alivio	≤1 vez por semana	≥2 veces por semana	>2 veces por semana y <2 veces por día	≥2 veces por día
PFE o VEF1 en las consultas	Pre - bd >80% de lo previsto	Pre - bd ≥80% de lo previsto	Pre - bd entre el 60% y el 80% de lo previsto	Pre - bd <60% de lo previsto

INTERNET (GINAPoket2002Span.pdf)

* Los pacientes con crisis poco frecuentes, pero que ponen en riesgo su vida, se deben clasificar como portadores de asma persistente grave.

** El despertar nocturno habitual con sibilancias o tos es un síntoma grave.

3. Baja adhesión al tratamiento

Si bien hay una cierta dificultad para obtener informaciones correctas sobre la adhesión de los pacientes al tratamiento, se debe intentar hacerlo. Es habitual que los pacientes no usen la medicación indicada de forma sistemática porque no comprendieron la prescripción y, en otros casos, por haber sufrido efectos colaterales o, incluso, por el costo elevado del tratamiento.

Por lo general, los pacientes que normalizan su función pulmonar con el tratamiento, tienden a interrumpir la medicación, lo que puede producir exacerbaciones en un plazo intermedio.

4. Errores en la técnica de administración de las medicaciones inhalatorias

La administración correcta de las medicaciones inhalatorias exige una orientación correcta y el entrenamiento de los pacientes, y este punto habitualmente no es muy considerado en las consultas. Por lo tanto, al no usar adecuadamente la medicación, el paciente puede precisar dosis mayores para obtener el efecto terapéutico deseado o, incluso, no conseguir el control adecuado del asma.

La elección del dispositivo inhalatorio debe realizarse de manera individual, considerando principalmente la preferencia del paciente.

5. Exposición permanente a factores desencadenantes del asma

El control ambiental forma parte del tratamiento del asma, pues evita la exposición a los factores que pueden desencadenar las crisis. La exposición continúa a factores como el tabaquismo, alérgenos, infecciones virales, agentes ocupacionales, polución, estrés físico o emocional, pueden ser una de las causas de la dificultad en el control y el tratamiento del asma.

6. Irreversibilidad de la obstrucción y el remodelado de las vías aéreas

Pese a que el asma se caracteriza por la obstrucción reversible de las vías aéreas, en la mayoría de los pacientes existe un subgrupo que no posee esa reversibilidad, a pesar del tratamiento óptimo. La etiología de la limitación persistente al flujo aéreo en el asma aún no está completamente definida, pero la mayoría de los investigadores cree que esa pérdida de la función pulmonar se relaciona con el proceso inflamatorio en la pared de las vías aéreas. La persistencia de la obstrucción de las vías aéreas se asocia con la gravedad de la enfermedad y con una mayor mortalidad. Existen algunos estudios que intentaron relacionar diferencias en la cantidad de células del esputo con el riesgo de muerte. El inicio del asma en la edad adulta y una duración mayor de la enfermedad, son factores conocidos de riesgo de obstrucción irreversible de las vías aéreas, además de la persistencia de la reactividad bronquial, que también se ha citado. Eso también incluye el concepto de que la inflamación persistente de la vía aérea induce a su remodelado y se asocia con el desarrollo de una obstrucción irreversible.

La presencia de tapones de moco en las vías aéreas, la hipertrofia o hiperplasia de la musculatura lisa y la formación de edema son explicaciones adicionales para la limitación residual al flujo aéreo. (FIGURA 14)

FIGURA 14

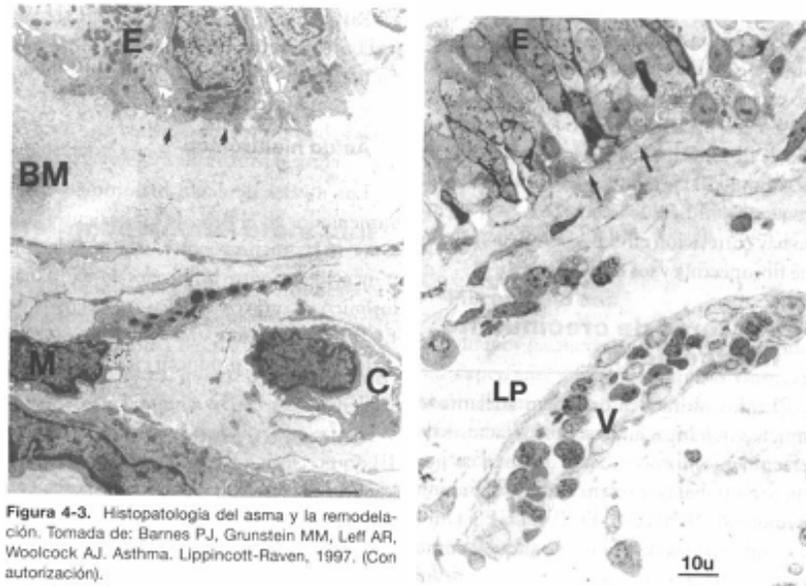
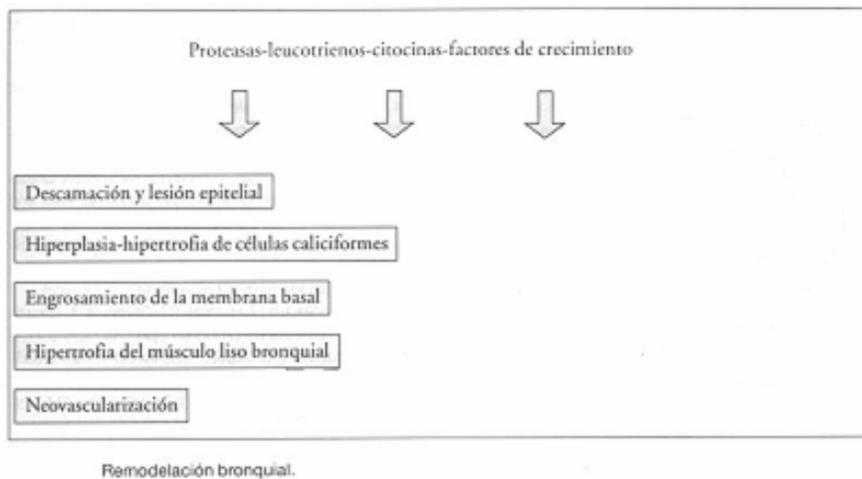


Figura 4-3. Histopatología del asma y la remodelación. Tomada de: Barnes PJ, Grunstein MM, Leff AR, Woolcock AJ. Asthma. Lippincott-Raven, 1997. (Con autorización).



7. Asma resistente a los corticoides

A pesar de la eficacia del tratamiento del asma con glucocorticoides, su acción no es específica, y de allí la preocupación por los efectos colaterales y, en consecuencia, por la adhesión al tratamiento. Asimismo, existe una pequeña proporción de pacientes que no obtienen mejoría del asma, incluso con las dosis altas de glucocorticoides por vía oral. Pese a que es relativamente infrecuente, la resistencia de los pacientes con asma a los corticosteroides es un problema considerable para el tratamiento, puesto que existen pocos tratamientos alternativos disponibles.

Los mecanismos moleculares precisos que incluyen la sensibilidad a los glucocorticoides no están definidos completamente. Por lo tanto, algunos investigadores sugieren que el aumento de la expresión del receptor β de los

glucocorticoides en las células T, en vez del receptor α , disminuye la capacidad de ligación de estas células con los glucocorticoides, lo que se torna parcialmente responsable de la falta de sensibilidad de estos pacientes con asma al tratamiento con glucocorticoides. En esos casos, el uso de otros fármacos antiinflamatorios podría tener un mejor efecto en el tratamiento.

8. Comorbilidad psiquiátrica

Las comorbilidades psiquiátricas pueden simular o coexistir con el asma y también pueden dificultar su tratamiento. La ansiedad, el estrés y la ganancia secundaria son los hallazgos más frecuentes.

9. Depósito alterado de las medicaciones inhalatorias en las pequeñas vías aéreas

La inflamación de las pequeñas vías aéreas, que son poco o nada accesibles al tratamiento por vía inhalatoria, puede provocar la persistencia de los síntomas y, en consecuencia, la dificultad para lograr el control del asma. Por lo tanto, las medicaciones antiinflamatorias administradas por vía oral (como los antagonistas de los leucotrienos) pueden tener un papel importante en el control de la inflamación de las pequeñas vías aéreas cuando se las administra a pacientes seleccionados con asma mediado por leucotrienos. Los estudios de biopsia también indican que ocurre una inflamación más grave y alteraciones estructurales de las pequeñas vías aéreas y en el parénquima pulmonar en los pacientes con asma.

Si se considera que el volumen total, el área de superficie de las pequeñas vías aéreas y el número de mediadores inflamatorios son mayores que los de las grandes vías aéreas, esos hallazgos asumen una importancia muy significativa en la patogenia del asma y en su tratamiento.

El tratamiento del asma tiene como objetivo controlar los síntomas; prevenir la limitación crónica del flujo aéreo; permitir las actividades normales (concurrir al trabajo, a la escuela y descansar); mantener la función pulmonar normal o lo mejor posible, evitar las crisis, la atención en el servicio de guardia y las hospitalizaciones; reducir la necesidad de uso de broncodilatadores para el alivio, minimizar los efectos adversos de la medicación y prevenir la muerte.

Todos los pacientes con asma deben recibir orientación sobre su enfermedad y nociones sobre cómo eliminar o controlar los factores desencadenantes, especialmente los domiciliarios y los ocupacionales. El paciente debe comprender y conocer la enfermedad y su tratamiento y, en los casos graves, debe saber monitorizar su enfermedad mediante un medidor del pico de flujo espiratorio.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe buscar, especialmente, la reducción de la inflamación, evitar el contacto con los alérgenos y enfatizar el uso temprano de los fármacos antiinflamatorios en el asma persistente. Se debe iniciar el tratamiento de acuerdo con la clasificación de la gravedad del asma. Se debe intentar reducir las dosis de los corticosteroides por vía inhalatoria en el caso en que la enfermedad se haya estabilizado, lo que se sugiere por los síntomas esporádicos, la normalización de la función pulmonar y el uso ocasional de los fármacos agonist β_2 para el alivio de los síntomas. Por otro lado, la suspensión completa o la reducción de los corticosteroides por vía inhalatoria probablemente provocará el deterioro clínico en un plazo variable, que se relaciona con el grado de hiperrespuesta.

Existen diversos dispositivos para administrar la medicación inhalatoria. La satisfacción y la adhesión de los pacientes al tratamiento puede mejorar si, dentro de lo posible, se consideró su elección personal. La elección se debe basar en la optimización de la relación entre el costo y el beneficio, al considerar los factores relacionados con el paciente, el fármaco y los dispositivos disponibles. Independientemente del grado de dificultad en el aprendizaje de la técnica de uso, la utilización adecuada de cada dispositivo se debe revisar y reorientar periódicamente. Siempre que sea posible, se debe utilizar sólo un tipo de dispositivo para facilitar el aprendizaje de la técnica y para mejorar la adhesión al tratamiento. Para reducir los efectos adversos, los pacientes que requieran dosis altas de corticosteroides por vía inhalatoria deben acoplar un espaciador en el aerosol dosificado e higienizar su boca después del uso de los inhaladores de polvo. Además, en los casos en que los pacientes encontraran dificultades en el empleo de la técnica inhalatoria, existe la posibilidad de tratamiento antiinflamatorio por vía oral, mediante el uso de los fármacos antileucotrienos.

El control de asma exige un cuidado y supervisión continuos a largo plazo.

La supervisión incluye la revisión de los síntomas y, si es posible, la determinación de la función pulmonar.

La monitorización del función pulmonar en todas las visitas al medico (es preferible la espirometría, pero no siempre se dispone de ella), junto con la revisión de los síntomas, ayuda a evaluar la respuesta del paciente a la terapéutica ajustar tratamientos en consecuencia.

Indicado así como los efectos colaterales del mismo; además, deberá precisarse el estado de los pacientes entre los episodios de asma. Asimismo, deberá interrogarse respecto a antecedentes de atopía como la presencia de eccema o rinitis, historia previa de bronquiolitis o episodios recurrentes de croup, presencia de asma o atopía en los familiares y el hábito de fumar en los padres o familiares que conviven con el paciente. Entre los episodios agudos el niño con asma puede aparecer físicamente normal. Sin embargo, puede demostrarse la labilidad de la vía aérea al realizar

la auscultación durante la espiración forzada lo cual permite descubrir las sibilancias al final de la fase espiratoria.

El inicio de un episodio de asma puede ser agudo o insidioso. Los episodios agudos con más frecuencia son desencadenados por la exposición al aire frío, inhalantes como el humo de tabaco o pintura fresca o diversas sustancias alergénicas ya mencionadas. Los signos y síntomas incluyen tos profunda y no productiva al inicio, sibilancias, taquipnea y disnea con espiración prolongada y utilización de los músculos accesorios de la respiración. Asimismo, se observa cianosis, hiperinflación torácica, taquicardia y pulso paradójico. En este momento es útil realizar la estadificación de la intensidad o gravedad del cuadro asmático ya que de acuerdo a ellas se determinarán los medicamentos y las acciones a seguir. Así, se ha clasificado en leve, moderada y grave y el estado de "mal asmático" que es la progresión del cuadro a pesar del TRATAMIENTO instituido y que constituye el estadio de máxima gravedad frente al cual deberá actuarse en forma rápida y eficiente

**TRATAMIENTO DE LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS
(5 AÑOS O MENORES)**

	Preventivo a largo plazo	Alivio rápido
ETAPA 4 Persistente Grave	<p>Medicación diaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Corticoide inhalado. <p>MDI con cámara de inhalación con mascarilla facial, > 1 mg al día o Budesonida nebulizada > 1 mg dos veces al día.</p> <p>En caso necesario, añadir corticoides orales, a las dosis mínima posible en días alternos, administrados por la mañana temprano.</p>	<p>Broncodilatador de acción corta y rápida:</p> <p>agonista B2 Inhalado o bromuro de ipratropio, o comprimidos o jarabes de agonistas B2 según los síntomas, sin superar 3-4 administraciones al día.</p>
ETAPA 3 Persistente Moderada	<p>Medicación diaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Corticoide inhalado. <p>MDI con cámara de inhalación con mascarilla facial, 400- 800 mcg al día o Budesonida nebulizada > 1 mg dos veces al día.</p>	<p>Broncodilatador de acción corta y rápida:</p> <p>agonista B2 Inhalado o bromuro de ipratropio, o comprimidos o jarabes de agonistas B2 según los síntomas, sin superar 3-4 administraciones al día.</p>

ETAPA 2 Persistente Leve	Medicación diaria: ➤ Corticoide inhalado. (200-400 mcg o cromoglicato(utilizar MDI con cámara de inhalación y mascarilla facial o un neblizador).	Broncodilatador de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalado o bromuro de ipratropio, o comprimidos o jarabes de agonistas B2 según los síntomas, sin superar 3-4 administraciones al día.
ETAPA 1 Intermitente	➤ No se necesita	Broncodilatador de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalado o bromuro de ipratropio según los síntomas, sin superar tres administraciones a la semana.

**TRATAMIENTO DE LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS
(MAYORES DE 5 AÑOS)**

Preventivo a largo plazo	Alivio rápido
---------------------------------	----------------------

ETAPA 4 Persistente Grave	Medicación diaria: ➤ Corticoide inhalado. 800- 2.000 mcg o más, y Broncodilatador de acción prolongada: ya sea agonista B2 de acción prolongada y/o teofilina de acción retardada, y/o comprimidos o jarabes de agonista B2 de acción prolongada, y Comprimidos o jarabes de corticoides a largo plazo.	Broncodilatador de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalados según las necesidades.
ETAPA 3 Persistente Moderada	Medicación diaria: ➤ Corticoide inhalado. , >500 mcg y, en caso necesario: Broncodilatador de acción prolongada: ya sea agonista B2 de acción prolongada inhalado , comprimidos o jarabe. Considerar el agregado de un antileucotrieno, sobre todo en pacientes con intolerancia a la aspirina y para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio.	Broncodilatadores de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalado según lo requiera los síntomas, sin superar 3-4 administraciones al día.

ETAPA 2 Persistente Leve	Medicación diaria: ➤ Corticoide inhalado. (200-500 mcg o cromoglicato o nedocromil o teofilina de liberación retardada. Puede considerarse el uso de antileucotrienos, pero su lugar en el tratamiento aún no se ha determinado claramente.	Broncodilatador de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalado según lo requieran los síntomas, sin superar 3-4 administraciones al día.
ETAPA 1 Intermitente	➤ No se necesita	Broncodilatador de acción corta y rápida: agonista B2 Inhalado según los síntomas, pero menos de una vez a la semana. La intensidad del tratamiento dependerá de la gravedad del ataque. Agonista B2 inhalado o cromoglicato antes del ejercicio o la exposición a alérgenos.

FUENTE INTERNET[GINAPoket2002.pdf]

TRATAMIENTO DENTAL AL PACIENTE PEDIATRICO CON ASMA

Antes de tratar un paciente es importante realizar la Historia Médica: debemos conocer al paciente tanto médicamente como socialmente, es muy importante saber con quién vive ese niño, con sus papás, abuelos, familiares. y conocer el medio en que se desenvuelven, emocional, de integración, divorcio. la importancia de esto es para saber cómo nos vamos a relacionar con el niño.

El Examen Físico: aparte de revisar cabeza y cuello revisamos el pelo, las uñas, coloración de la piel, si no hay deshidratación, piel reseca, etcétera, ver su desarrollo craneofacial si es o es respirador bucal.

Consultas Necesarias: normalmente seleccionamos uno o dos días a la semana para irnos relacionando con el niño, se debe checar si está acudiendo a sus chequeos médicos, si está ingiriendo su medicación y su alimentación, ver la cooperación de los padres en esos aspectos y con nosotros. Exámenes de Laboratorio: de ser necesario nosotros podemos exigirlos como biometrías hemáticas, interconsultas con los diferentes especialistas, pruebas de DNA, problemas del metabolismo.

Lo último que hacemos ya al estar preparados es el Procedimiento Dental. Cuando nos llega un niño aparentemente sano, tenemos que observar el desarrollo craneofacial, cómo camina hacia el sillón dental, cómo nos mira hacia los ojos, si permanece con la boca abierta estaríamos ante un respirador bucal, posiblemente con alergias, con dificultad para respirar, asma, el impacto que tiene un niño por ser respirador bucal es grande y la función del odontopediatra es buscar que los niños crezcan bien. Los respiradores bucales permanecen con mordidas cruzadas posteriores, la mandíbula está caída y con el tiempo estará con una Oclusión Clase III:

Clasificación de pacientes de acuerdo a la ASA (Sociedad Americana de Anestesiólogos)

ASA I: Paciente sano.

ASA II Enfermedad no grave, vida normal (Asma)

ASA III: Enfermedad moderada/grave interfiere en la vida normal (Diabetes)

ASA IV: Enfermedad grave, riesgo de muerte, tratamiento en hospital (Hemofilia)

ASA V: Paciente moribundo (Enfermedades terminales, cáncer, VIH)

ASA VI: Muerte cerebral.

ASMA:

Es un Síndrome

Hay tos y jadeo causado por broncoespasmo

Hay soluciones precipitantes

Status Asmático (ataque asmático)

El tratamiento médico (terapia física y fármacos)

Manejo dental

Prevenir ataques

Evitar soluciones precipitantes

Historia médica (paciente controlado?)

Hospitalizaciones

Precauciones:

Sol. Precipitantes

Aspirina

Eritromicina

Antihistamínicos

Narcóticos

Óxido nitroso

Anestesia local (No usar tronculares)

Uso de dique de hule con mucho cuidado

Prevención de algún ataque asmático

Evitar precipitantes

Inhalador / nebulizador, tenerlo consigo

Reducir ansiedad, usar benzodiacepan, óxido nitroso, relajación⁴⁰

DIABETES TIPO 1

También se conoce como juvenil o dependiente de insulina. Se asocia a etiología auto inmune, con evidencia de heterogeneidad genética. La destrucción de las células B conduce a la carencia total de insulina, lo que permite la presencia de un cuadro frágil, de difícil control, y tendencia a la cetosis si no se aplica insulina. La incidencia es variable según razas o etnias.

PERIODO PREPATOGENICO (FACTORES DE RIESGO)

Agente

Algunos virus como el de la parotiditis, coxackie B4 al presentar encefalitis, o el de la rubéola, son capaces de disparar una respuesta inmune en un estado diabético latente o potencial o bien infectar células beta (CB) y destruirlas.

Huésped

En los últimos años se ha demostrado participación en el desencadenamiento de la enfermedad.

Hay asociación a un aumento de algunos antígenos de histocompatibilidad: HLAB8, BW15, DR3 Y DR4. El sistema HLA (antígenos de linfocitos humanos) es el complejo mayor de histocompatibilidad localizado en los brazos cortos del cromosoma 6, consiste en un racimo de genes que codifican antígenos de trasplante y desempeñan un papel central en la respuesta inmune. De tal forma que la presencia de los DR3 o DR4 en un individuo confiere en un riesgo mayor de 2-3 veces para desarrollar DTM1; si los 2 de heredan, el riesgo es de 7-8 veces mas. También en la DTM1 se ha demostrado anticuerpos circulantes contra el citoplasma, o contra las membranas de las células beta; inclusive estos anticuerpos se han aislado al inicio de la diabetes y a las diferencias de la prevalencia de las razas (antes de aplicar insulina), es decir, son auto anticuerpos, y por otro lado ellos son mas susceptibles a presentar padecimientos auto inmunes del tipo de la tiroiditis linfocítica crónica. Así los genes de la DTM1 están fuertemente asociados con el sistema HLA, y a la presencia de diabetes en los hermanos dependerá del numero de haplotipos (modelos) HLA que tengan en concordancia con el afectado.

No hay predominancia en sexo. El sobrepeso u obesidad no influye, la inmensa mayoría tiene peso normal o bajo lo habitual es si presencia antes de los quince años con un pico a los 6 y en la pubertad.

Ambiente

Se presentan más casos nuevos en el otoño e invierno, y están relacionados también con la incidencia de las virosis mencionadas en el agente.

La interacción del agente-huésped y ambiente que es lo determina la presencia de DMT1. En cambio, en el tipo 2 predomina la resistencia ala insulina. (FIGURA 15)

FIGURA 15

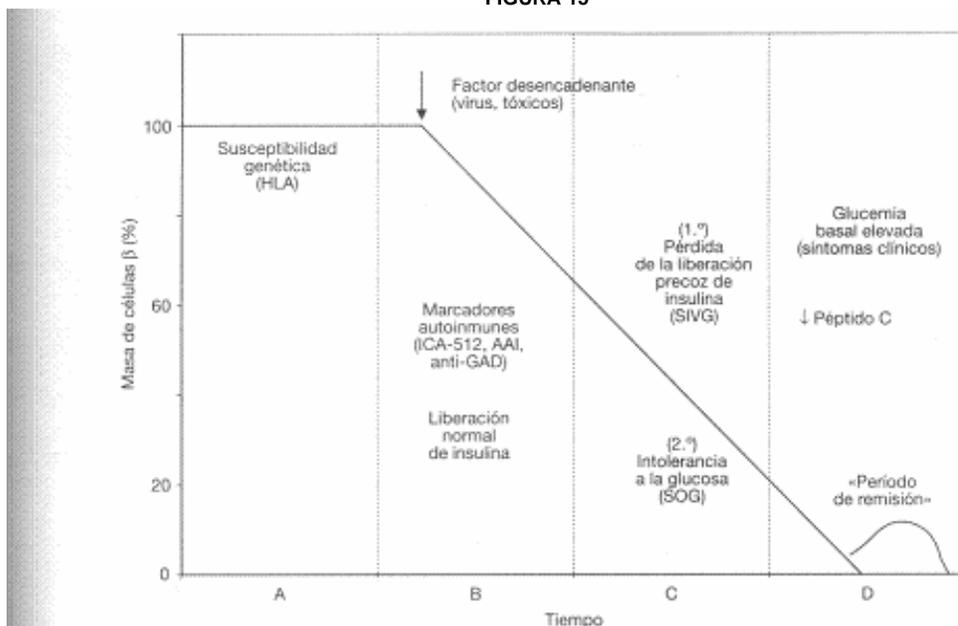


Figura 1-1. Historia natural de la diabetes mellitus insulino-dependiente. A) Susceptibilidad genética. B) Autoinmunidad latente. C) Alteración metabólica precoz. D) Diabetes clínica. AAI, autoanticuerpos antiinsulina; anti-GAD, autoanticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico; ICA, autoanticuerpos anticitoplasmáticos de islotes pancreáticos; SIVG, sobrecarga intravenosa de glucosa; SOG, sobrecarga oral de glucosa.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Promoción a la salud

Educación para salud a la comunidad a donde se señale las características de la enfermedad y, sobre todo, en el control médico que debe tener el paciente.

Protección específica.

Es difícil realizarla existen individuos con riesgos mayor los que tiene anticuerpos circulante vs. Células de los islotes, el riesgos en los hermanos dependerán del numero de haplotipos concordantes en el paciente; así, ira desde el 1 hasta el 20%, pero como esto no es fácil de determinar, se ofrecerá un riesgo de un 4% para los futuros hijos de ese matrimonio, riesgo que aumentara al haber 2 o mas afectados en la hermandad; el mismo riesgo de 4% es para los hijos del afectado. Determinar los haplotipos entre los hermanos de los propósitos no es aconsejable ya que en aquellos que fueron positivos, no habrá manera de prevenirlos y si en cambio aumentaría la distorsión psicológica de el y de sus familiares. Obviamente la no exposición de los hermanos a las virosis ni es práctica.

PERIODO PATOGENICO

Etapa subclínica. Fisiopatogenia

Al momento se acepta la participación del terreno inmunológico como determinante etiológico mayor. Así, Eisemberth, basado en estudio de laboratorio, señala evidencia para tomar a la DMT1 como una enfermedad auto inmune programada genéticamente, en donde se aprecian 6 etapas:

- a) un gen que determina la susceptibilidad diabética, situado en la región de histocompatibilidad mayor en los brazos cortos de cromosoma 6;
- b) la existencia de un “disparador” que hasta ahora se acepta sea un virus u otro factor desconocido;
- c) desarrollo de inmunidad activa manifestada por la presencia de los diversos anticuerpos vs. Células de los islotes (infiltración linfocitaria), antiinsulina o citotóxicos, que en alguna forman pueden inhibir la secreción de insulina;
- d) la secreción de insulina estimulada por la glucosa se pierde progresivamente como un reflejo de la reducción de la masa de Células Beta (CB).
- e) destrucción auto inmune extensa de CB. Conservando célula que contiene glucagòn, somatostatina, polipéptido pancreático; la diabetes se manifiesta clínicamente, aunque haya algo de secreción de insulina;
- f) destrucción completa CB.

Síntomas de la diabetes.

Los alimentos digeridos en el estómago y el intestino son transformados a glucosa, aminoácidos y lípidos. Una vez que la glucosa pasa a la sangre, se convierte en la fuente principal de energía de la mayoría de las células del organismo. Para que pueda ser introducida y utilizada eficazmente por las células, la glucosa necesita de la ayuda de la insulina, producida por las células beta del páncreas. La entrada de la glucosa dentro de las células hace que caiga su nivel en sangre (glucemia).

Cuando existe una deficiencia de insulina, la glucosa es incapaz de entrar en las células del organismo y permanece en la sangre, elevando su nivel por encima de los límites normales. Al mismo tiempo, las células, en las que no ha entrado la glucosa, sufren la falta de su principal fuente de energía.

Al carecer las células de su principal fuente de energía, el paciente se encuentra excesivamente cansado, con desproporcionada sensación de hambre (polifagia) y progresiva pérdida de peso. Por otra parte, la glucosa que se mantiene en exceso en sangre, supera la capacidad del riñón para retenerla y se empieza a perder por orina, acompañada por una cantidad de agua excesiva, lo que provoca que el paciente orine más de lo normal (poliuria) y pierda un exceso de líquido, que le lleva a tener que beber agua en exceso (polidipsia). Cuando esta situación se mantiene en el tiempo, sin corregirse mediante el suministro de insulina, puede aparecer un cuadro de cetosis y coma, en el que el paciente tiene un grave riesgo vital.

Tratamiento

El tratamiento consiste en el suministro diario de insulina mediante inyecciones, ya que la insulina administrada oralmente no es eficaz al ser degradada en estómago y duodeno. Una vez que se inicia el tratamiento con insulina, los pacientes recientemente diagnosticados pueden tener un periodo de remisión parcial, llamado de "luna de miel", durante el cual, un resto de células beta mantiene una cierta capacidad de producir insulina. Al continuar el suministro externo de la hormona, el periodo de "luna de miel" se mantiene durante algunos meses. Finalizado este breve periodo, el adecuado aporte externo de insulina, se convierte en la exclusiva fuente de esta hormona para el paciente, que deberá mantenerse durante toda su vida, siguiendo estrictamente las pautas de administración que el Endocrinólogo establece de manera individualizada.

Manifestaciones Bucales de la diabetes mellitus

Muchas enfermedades de origen metabólico como es el caso de la diabetes, que si bien no provoca manifestaciones específicas en la boca, sí favorecen la aparición de múltiples alteraciones en las mucosas orales, como en los tejidos parodontales.

La diabetes es una enfermedad que afecta a todo el organismo, pero muchas veces el odontólogo puede detectar la enfermedad por ciertas manifestaciones bucales, como mucosas rojas y secas, sensación de sequedad y sed, depósitos de tártaro, aumento de la sensibilidad dental, caries de cuello, gingivitis crónicas, aumento en el tamaño de la lengua y la saburral; gingivitis angulares, y procesos periodontales y sublinguales. Recordemos que ninguna de estas manifestaciones son patognomónicas de la diabetes, pero su localización sí nos debe hacer sospechar la enfermedad y solicitar los análisis de rutina.

Las alteraciones bucales que pueden observarse en los diabéticos, como la xerostomía es un síntoma que se acompaña con la sensación de sed, que, como se sabe, es uno de los tres elementos fundamentales en el diabético agudo presentando polifagia, polidipsia y poliuria. Muchas veces el paciente refiere ardor en las mucosas, sensación de gusto metálico; el paciente tiene una halitosis de tipo cetónica, a causa del mayor contenido de cuerpos cetónicos. Las encías se vuelven dolorosas y sangrantes.

Las alteraciones dentarias en diabéticos son los focos apicales, aumento de placa bacteriana, pulpitis odontológicas.

Otros procesos que pueden localizarse en las mucosas bucales de pacientes diabéticos son: los líquenes; es frecuente su hallazgo en pacientes diabéticos, el liquen rojo plano, siendo la forma erosiva la que más se asocia a la diabetes.

La gangrena y la necrosis bucal son mucho más frecuentes en boca, provocadas por gérmenes anaerobios y aerobios asociados que se ven favorecidas por el aumento de la glucemia. La candidosis aparece en terrenos de diabetes químicas ó clínicas, se debe descartar de otras causas como el suministro de antibióticos, corticoides, etc., que pueden favorecer la presencia de micosis, en caso del diabético, basta el tratamiento, para que mejore ostensiblemente la infección micótica.

Caries Dental

La literatura relacionada con los índices de caries en la población diabética ha sido confusa. Así como la patología diabética puede ser diferente en poblaciones jóvenes y adultas así mismo ocurre con los patrones de caries dental.

Los índices de caries deben ser modificados para contabilizar la pérdida de dientes debido al incremento de la enfermedad periodontal .

Las bacterias responsables de la caries dental transforman los carbohidratos constituyentes de la dieta y del fluido crevicular. La dieta de los pacientes diabéticos tiene poco efecto en la patogénesis de la caries dental. Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de glucosa están presentes en la saliva y en el fluido crevicular en pacientes diabéticos en comparación con la población general. Esto se ve complementado por el hecho de que el efecto buffer esta reducido debido a las relativamente bajas tasas de fluido salival.

Diabetes y Enfermedad Periodental.

Ambos tipos 1 y 2 han sido formalmente considerados como factores de riesgo de periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos en los que la enfermedad es de la larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y más bolsas profundas que los no diabéticos.

Entre los pacientes de igual edad con DM tipo 1 de larga duración y niveles similares de placa, aquellos con control metabólico más pobre tenían más pérdida de soporte y pérdida ósea que aquellos con mayor control.

La periodontitis también progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, y la edad más precoz de comienzo de la DM también es un factor de riesgo para una enfermedad más severa. .

Los diabéticos mal controlados presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular que los bien controlados. .

Mientras que el mecanismo por el que la diabetes exagera le destrucción periodontal no está completamente comprendido, la periodontitis puede ser considerada como una complicación de los dos tipos de diabetes. El pobre control de la diabetes exagera el riesgo incluso más.

Pérdida de Soporte

Se ha encontrado que la pérdida de soporte ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes diabéticos de ambos tipos con un moderado y pobre control que en pacientes con un buen control.

Existen también evidencias que sugieren que la pérdida de soporte se da con más frecuencia y mayor grado en pacientes en los que la diabetes es de larga duración. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existe con otras complicaciones de la diabetes tales como: neuropatía, nefropatía, retinopatía y alteraciones vasculares. Un reciente estudio sugiere una relación más fuerte entre la enfermedad periodontal y la retinopatía.

Gingivitis

FIGURA 16



(INTERNET pag. WEB 77

Se sugirió que las variaciones de la morfología gingival tenían una gran importancia en el diagnóstico de pacientes con diabetes. Varios estudios aportaron que la gingivitis es más severa en niños con diabetes que en niños sanos. (FIGURA 16)

Se encontró que los niños diabéticos tenían una inflamación gingival mucho más significativa que los niños sanos, sabiendo que ambos grupos tenían los mismos niveles de placa. Los niños diabéticos con pobre control metabólico tenían valores de índice gingival más altos que los que tenían los niños no

diabéticos.

La patogéna de las lesiones periodontales se basa en los siguientes hechos:

La microangiopatía diabética impide una respuesta tisular efectiva ante los estímulos irritativos, debido a la disminución del aporte vascular a los tejidos gingivales. La causa íntima se localiza en las células que conforman la pared endotelial, que presentan pequeñas disrupciones con aumento de grosor de la membrana basal y depósito de muco polisacáridos a este nivel, así como también puede haber cambios degenerativos en el interior de estas paredes vasculares.

El incremento del nivel de glucosa en la saliva aumenta el substrato bacteriano y por tanto facilita la formación de placa gingival.

El aumento en la concentración de calcio en la saliva del paciente diabético favorece su precipitación y el desarrollo de cálculos supragingivales.

La inhibición de los macrófagos y los neutrófilos con disminución de su función fagocítica, así como de la quimiotaxis y de la diapédesis, favorece el aumento del número de bacterias y por tanto también la formación de la placa bacteriana.

Las alteraciones en el metabolismo del colágeno con la reducción de su síntesis, el aumento de la actividad de la colagenasa y la degradación del nuevo colágeno, desencadenan conjuntamente la afectación de las fibras periodontales.

La prevalencia y gravedad clínica de la periodontitis está condicionada por una serie de factores entre los que destacan: tipo de DM, edad del paciente, grado de control metabólico y la acumulación de placa bacteriana debido a una deficiente higiene oral, (factor más determinante).

Clínicamente se manifiesta con inflamación aguda o crónica de la encía, retracción gingival, movilidad dentaria, marcados diastemas, bolsas profundas con signos de actividad (exudados, pus), y gran acumulo de placa y cálculo dental .

La pérdida ósea es mayor en función del grado de la severidad de la DM, es decir de la glucemia y glucosuria.

A nivel bioquímico en los pacientes diabéticos con periodontitis se detecta una mayor concentración de inmunocomplejos circulantes y un ligero aumento de la actividad del complemento (mayores índices de las fracciones C3 y C4) .

Xerostomía.

La xerostomía es una sensación subjetiva, que en el paciente diabético, está provocada por el aumento de la diuresis y disminución del volumen de líquido extracelular que produce hiposaliva, pero también puede participar en su patogénesis la neuropatía diabética. Aunque hay una cierta evidencia de la

disminución del flujo salival, estas observaciones no han sido universalmente confirmadas. La xerostomía, alteraciones gustativas, sensación de quemazón y halitosis a acetona. Los signos más llamativos son el enrojecimiento y atrofia de la mucosa.

Candidosis.

Existe una mayor propensión a padecer candidosis en los pacientes diabéticos, aceptándose que la DM. Es un factor general predisponente. La candidosis está considerada como la enfermedad más frecuente de la mucosa oral en pacientes diabéticos.

La candidosis oral aguda más frecuente es la pseudo membranosa o muguet. En cuanto a las crónicas es de destacar, por su elevada incidencia en la cavidad oral, la subplaca (candidosis atrófica de la mucosa palatina), y las crónicas eritematosas en pacientes de edad avanzada y en pacientes que toman antibióticos.

Alteraciones dentarias.

Posiblemente de forma secundaria a la xerostomía, se observa un aumento del índice de caries, sobre todo de caries cervicales y caries atípicas (desarrolladas en zonas que no suelen verse frecuentemente afectadas en el resto de los pacientes no diabéticos).

También es frecuente que se desarrollen odontalgias con pulpitis y cuya génesis es justificada por procesos microangiopáticos. Se ha observado que estos pacientes sufren un mayor número de celulitis y alveolitis.

La erupción dentaria también se ve afectada en los niños diabéticos. La edad media de la exfoliación de los dientes deciduos y de la erupción de los dientes permanentes en los niños diabéticos es diferente al de la población normal.

Se ha observado que la erupción dentaria sufre una aceleración en su desarrollo (en los niños mayores de 10,5 años de edad y cuando la enfermedad tiene un periodo de evolución superior a los 2,5 años), para posteriormente sufrir un retraso eruptivo. Esta influencia bifásica de la DM es atribuida a efectos sistémicos mediados por la glándula pituitaria cuya secreción parece que es estimulada en los estadios iniciales y decae con el tiempo en los pacientes insulino-dependientes.

Sialomegalia.

El déficit salival se intenta compensar con un aumento de la producción por parte de las glándulas salivales, por lo que con frecuencia se observa el aumento de tamaño de las glándulas parótidas, que es asintomático y bilateral, como consecuencia de su inflamación crónica).

Las sialadenosis diabéticas provocan tumefacciones más prominentes que por otras causas y se localizan por debajo y por detrás del ángulo mandibular. Los estudios histopatológicos de las glándulas parótidas de los pacientes diabéticos presentan una infiltración grasa no inflamatoria del parénquima con una disminución en el número de las estructuras acinares. Otros cambios son la hipertrofia acinar, cuyas células epiteliales aparecen vacuoladas, estratificación de los conductos de pequeño diámetro, microangiopatía y obstrucción de los conductos lo que determina una predisposición en estos pacientes a presentar litiasis. Algunos autores consideran esta hipertrofia como respuesta a una neuropatía de tipo autonómico.

En la sialografía parotídea de estos pacientes se observa un aumento en el diámetro transversal de la glándula. Los conductos son más finos y elongados dando la imagen característica en "cabello de ángel".

En la composición salival del diabético también se producen alteraciones, así la concentración de glucosa en la saliva parotídea de estos enfermos pasa de 0'22-1'69 mg/100 ml. en condiciones de normalidad, a los 0'22-6'33 mg/ 100 ml. La concentración del calcio está elevada.

Manifestaciones clínicas bucales.

En estos pacientes se ha descrito la aparición frecuente de algunos procesos patológicos como son la odontalgia atípica (por microangiopatía intrapulpar), las ulceraciones orales con retraso en su cicatrización, lengua fisurada, y queilitis angular.(figura 17)

FIGURA 17



Lengua fisurada, xerostomía
(Diabetes mellitus tipo 1 Internet).⁷⁷

Factores que potencialmente contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal

1. Función de leucocitos polimorfonucleares

:

Numerosos estudios han identificado un claro papel de los PMN en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal. Se ha encontrado en pacientes diabéticos una reducción en la función de los PMN. Esta alteración de la función fue identificada en ensayos sobre quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los PMN. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podría conducir a una alteración de la resistencia del hospedador lo que llevaría a la infección de los tejidos .

La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con defectos de quimiotaxis; los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que aquellos diabéticos con periodontitis menos severa o con los no diabéticos con cualquier grado de patología periodontal. Además esta alteración de la quimiotaxis ha sido identificada en una familia con un historial de diabetes y periodontitis severa, lo cual nos sugiere que este defecto tiene una base genética.

2. Metabolismo del colágeno

:

La síntesis de colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa. Estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucémicas reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizaron menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos.

Además de encontrar una reducción en la producción de colágeno asociada a la diabetes, los investigadores también han descubierto un incremento de la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales. También se encontró un aumento de la actividad colágeno lítica del fluido crevicular en pacientes diabéticos; este incremento parece tener su origen en los neutrófilos. Estos resultados indicaron que el incremento de colagenasa fue independiente de factores bacterianos. El incremento crevicular de los niveles de colagenasa en pacientes con diabetes puede ser inhibido in Vitro por tetraciclinas

3. Infecciones en pacientes diabéticos

:

Se acepta de manera general que pacientes con diabetes son más susceptibles a desarrollar infecciones que pacientes no diabéticos. También se cree que las infecciones en los pacientes diabéticos son más severas que las mismas infecciones en los no diabéticos.

Estudios in Vitro acerca de las células de defensa del hospedero, especialmente los PMN procedentes de sujetos diabéticos demostraron que podían estar alterados los mecanismos de defensa; así mismo estudios sobre PMN de anormales diabéticos demostraron que la terapia insulínica podía invertir el defecto funcional de estas células .

En pacientes diabéticos han sido encontrados cambios vasculares, produciéndose una glucosilación de las proteínas de la membrana basal con adelgazamiento y cambios en sus propiedades físicas .

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos .

Conjuntamente, los defectos en la función de los PMN, la inducción de la resistencia insulínica y los cambios vasculares pueden contribuir todos juntos a incrementar la susceptibilidad a la infección. El control de los niveles de glucosa es muy importante para revertir esta situación y deben ser muy estrechamente monitorizados en las infecciones. .

4. Cicatrización de las heridas :

Los mecanismos que comprometen la cicatrización en pacientes diabéticos son desconocidos. Es probable que el cúmulo de efectos de actividades celulares alteradas que juega un papel importante en la susceptibilidad a la infección, también afecte a la cicatrización.

Además la reducción en la síntesis de colágeno por los fibroblastos y el incremento en la producción de colagenasa desarrollan un importante papel en la cicatrización. La glucosilación de los fibroblastos existentes en los márgenes de la herida produce una reducción en la solubilidad y una eliminación de la remodelación del lugar de la herida. Además las tasas aumentadas de la actividad de la colagenasa puede destruir el nuevo tejido impidiendo aún más en la cicatrización. .

Planificación del Tratamiento para el paciente diabético

Los pacientes con DM tipo 1 o DM tipo 2 bien controlados pueden ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias. Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Los pacientes deberían ser instruidos sobre sus medicaciones y continuar un control de dieta y auto monitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar las actuaciones odontológicas por la mañana temprano porque los niveles de corticosteroides endógenos son más

altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor.

Los pacientes con DM tipo 1 deben ponerse aproximadamente la mitad de la dosis habitual de insulina de acción intermedia y volver a la dosis completa de insulina programada después del tratamiento odontológico más la insulina rápida suplementaria que precise según su nivel de glucosa. Si los pacientes se están administrando insulina de acción intermedia y rápida, deben evitar la dosis de la mañana de insulina de acción rápida, y administrar media dosis de insulina de intermedia acción por la mañana y al mediodía, para retornar a la insulina de rápida cuando la toma oral normal se haya reanudado. La suplementación con líquidos o sustancias semilíquidas está recomendada para mantener una dieta equilibrada .

Uso de Antibióticos

Los antibióticos no son necesarios para intervenciones de rutina en pacientes con diabetes, pero deberían ser valorados para infecciones orales en conjunción con invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas, debido a la baja resistencia del hospedador y la alterada cicatrización en los pacientes diabéticos. La necesidad de antibióticos varía dependiendo del estado metabólico del paciente, pero la elección del antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normalmente el mismo que para individuos sin diabetes.

Cuando las tetraciclinas están indicadas, algunos autores prefieren la doxiciclina porque no es metabolizada por el riñón, lo que puede ser importante en pacientes con neuropatía diabética. Los glucocorticoides para el control post quirúrgico deben ser evitados en lo posible ya que pueden precipitar aumentos muy importantes no deseados de glucosa en sangre. Existen estudios que consignan que un 80% de los diabéticos tiene parodontopatías; el diabético es más susceptible a las lesiones periodontales, abscesos, gingivitis movilidad dentaria, etc.

Tratamiento:

Se debe considerar el tratamiento general de la diabetes y el tratamiento de las lesiones bucales. Nos abocaremos al tratamiento de las lesiones bucales; recordemos que no existen alteraciones bucales patognomónicas de diabetes, por ende, es conveniente descartar diabetes con un examen de glucemia, o si éste es normal con una curva de tolerancia a la glucosa, simple o con corticoides. Complementar al tratamiento general de la diabetes poli vitamínica, en especial complejos B y C y vitamina A. En ningún caso debemos olvidarnos el control de la presión arterial. Se debe realizar control de placa bacteriana, eliminación de tártaro gingival y de bordes dentarios o prótesis traumáticas. Aconsejar al paciente sobre la buena higiene bucal (fisioterapia gingival).

GRADO DE CONTROL METABOLICO.

En la actualidad la diabetes mellitus se denomina como **Síndrome metabólico**. Este se caracteriza por las siguientes causas:

Resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina es propuesta como causa directa de la diabetes mellitus NO insulino dependiente. Se ha identificado una proteína denominada *resistina*.

Obesidad.

El consumo excesivo de proteínas y carbohidratos desencadena la lipogénesis produciendo estimulación en la formación de tejido adiposo de reserva energética

El ayuno superior a 6 horas, también es un factor desencadenante de lipogénesis, incrementando el tejido adiposo.

La disminución en la ingesta de calcio también es un factor que facilita la presencia de obesidad.

El bajo peso al nacer se considera dentro de los factores que participan como predisponentes a la obesidad.

Hipercolesterolemia.

La hipercolesterolemia específicamente la elevación de los lípidos LDL (lípidos de baja densidad); condiciona alteraciones del endotelio vascular que podrían desencadenar la formación de ateromas.

La disminución de los lípidos de alta densidad (HDL), nos condicionan mayor predisposición a la enfermedad isquémica del miocardio.

Factores predisponentes:

- Genética
- Alimentación
- Actividad física.
- Sexo

Complicaciones de síndrome metabólico a nivel sistémico.

Enfermedades del corazón

Las enfermedades del corazón son la causa principal de muertes relacionadas con la diabetes. La mortalidad por estas enfermedades en adultos con diabetes es de 2 a 4 veces mayor que la mortalidad en adultos sin diabetes.

Derrame cerebral

El riesgo de derrame cerebral es de 2 a 4 veces más alto en personas con diabetes.

Presión alta

Se estima que entre un 60% y un 65% de personas con diabetes tiene presión alta.

Ceguera

La diabetes es la causa principal de nuevos casos de ceguera en adultos entre 20 y 74 años.

La retinopatía diabética causa entre 12,000 y 24,000 casos de ceguera cada año.

Enfermedad renal

La diabetes es la causa principal de lo que se conoce como "enfermedad renal terminal" y es responsable de cerca del 40% de los casos nuevos de esta enfermedad.

En 1995, 27,851 personas con diabetes desarrollaron enfermedad renal terminal.

En 1995, un total de 98,872 personas con diabetes se sometieron a diálisis o a trasplantes de riñones.

Enfermedad del sistema nervioso

Entre un 60% y un 70% de las personas con diabetes tiene daño moderado o severo en el sistema nervioso (que a menudo incluye alteración de la sensación o dolor en los pies y las manos, digestión lenta de la comida, síndrome de túnel carpiano, y otros problemas nerviosos).

Las formas severas de enfermedad del sistema nervioso de origen diabético son una de las Principales causas contribuyentes a las amputaciones de las extremidades inferiores.

Enfermedad dental

La enfermedad periodontal (un tipo de enfermedad de las encías que puede llevar a la pérdida de dientes) ocurre con mayor frecuencia en las personas con diabetes. Se ha reportado que la enfermedad periodontal ocurre en el 30% de las personas con diabetes tipo 1.

Complicaciones del embarazo

La tasa de malformaciones congénitas en hijos de mujeres con diabetes previa al embarazo varía de 0% al 5% entre mujeres que recibieron cuidado prenatal hasta un 10% en mujeres que no recibieron cuidado prenatal.

De un 3% a un 5% de los embarazos en mujeres con diabetes resulta en muerte del recién nacido; la tasa en mujeres sin diabetes es de 1.5%.

Otras complicaciones

La diabetes causa condiciones agudas graves que pueden llevar a la muerte, como la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar no cetónico*.

Las personas con diabetes son más susceptibles a otras enfermedades. Por ejemplo, ellas tienen una probabilidad más alta de morir de pulmonía o gripe que las personas que no sufren de diabetes.

*La cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar no cetónico son condiciones médicas que pueden ser el resultado de un desequilibrio bioquímico cuando la diabetes está fuera de control.

Diagnóstico de diabetes.

La nueva prueba de rutina para el diagnóstico de la diabetes es la prueba de glucosa en plasma en ayunas en lugar de la prueba de tolerancia oral de la glucosa que se usaba previamente. (Sin embargo, en ciertas circunstancias clínicas, el médico todavía puede elegir la prueba de tolerancia oral de la glucosa la cual es más laboriosa y costosa.)

Un valor confirmado de glucosa en plasma en ayunas mayor o igual a 126 miligramos/ decilitros (mg/dl) indica un diagnóstico positivo de diabetes. Anteriormente, se requería un valor mayor o igual a 140 mg/dL para diagnosticarla.

En la presencia de síntomas de diabetes, un número confirmado que sea mayor que 200 mg/dl de glucosa en el plasma, sin necesidad de ayunar, indica un diagnóstico positivo de diabetes.

Tratamiento DM1.

Tratamiento de la diabetes tipo 1: La falta de producción de insulina en el páncreas hace que la diabetes tipo 1 sea difícil de controlar. El tratamiento requiere un régimen estricto que por lo regular incluye una dieta cuidadosamente diseñada, actividades físicas bien planeadas, pruebas de glucosa en la sangre hechas en el hogar varias veces al día y múltiples inyecciones de insulina diariamente.

Tratamiento DM2.

Tratamiento de diabetes tipo 2: El tratamiento típicamente incluye control en la dieta, ejercicio, pruebas de glucosa en la sangre hechas en el hogar y, en algunos casos, medicamentos orales y hasta insulina. Cerca de un 40% de las personas con diabetes tipo 2 requiere inyecciones de insulina. ⁶²⁻⁸⁰

OBJETIVO GENERAL.

- Describir los fundamentos para la atención odontológica del paciente pediátrico con compromiso sistémico Diabetes Mellitus tipo I y asma

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

PARA DIABETES MELLITUS TIPO I Y ASMA

- Describir el concepto.
- Determinar la clasificación.
- Describir la epidemiología.
- Describir la etiología y patógena.
- Determinar los factores predisponentes.
- Describir el cuadro clínico.
- Analizar la fisiopatología.
- Determinar el diagnóstico.
- Describir el tratamiento integral del paciente con :
- Analizar complicaciones sistémicas y odontológicas.
- Determinar la conducta odontológica con el paciente pediátrico.
- Analizar el uso de fármacos de uso odontológicos:
- Anestésicos locales.
- Antibióticos
- AINES(antiinflamatorios No esteroides y Esteroides)

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio: Investigación documental.

Actividades: se realizo una investigación documental a partir de libros, revistas, artículos de Internet y fotocopias.

Analizar y sintetizar esta recopilación, para concluir el tema.

RECURSOS:

Humanos: Pasante de la carrera de Cirujano Dentista
Director de tesis.

Físicos: Biblioteca de FES Zaragoza, Biblioteca de la facultad de odontología en Ciudad Universitaria

Materiales: libros, revistas, fichas de trabajo, fichas bibliográficas, plumas, marcadores, monitor de computadora, CPU, impresora, hojas.

CONCLUSIONES

En nuestro país actualmente, observamos que el número de pacientes pediátricos con patologías se a incrementado de forma considerable, como es el caso de la diabetes mellitus tipo I, la cual afecta al 11.8 % de la población, por otra parte 11 millones de personas en nuestros país padecen asma y de ellos el 80% de ellos son niños; estas cifras son de gran importancia en el sentido de los pacientes que sufren estas patologías deben recibir una atención especial. El cirujano dentista debe tener los conocimientos precisos de ambas fisiopatologías, esto le permitirá brindar la atención adecuada al paciente en el tratamiento odontológico sin que repercuta en su actual condición. Una vez estudiadas ambas patologías puedo llegar a las siguientes conclusiones:

Primera.

Realizar la historia clínica completa, para determinar en forma sistémica el estado clínico del paciente además de tener idea de las condiciones socioeconómicas del mismo.

Se debe de realizar por lo menos la toma de signos vitales completos, para de esta manera disminuir la probabilidad de omitir alguna patología sistémica.

Además del examen intraoral y de cabeza y cuello específico de mí área de conocimiento, se deben de solicitar los exámenes clínicos y paraclínicos correspondientes en caso de los pacientes con asma y diabetes.

En el paciente que ya fue diagnosticado con asma, el cirujano dentista debe de seleccionar uno o dos días a la semana, para dar atención; se debe verificar que este asistiendo a sus chequeos médicos, si esta ingiriendo sus medicamentos, y que los lleve consigo, debemos evitar episodios, no utilizando soluciones o materiales precipitantes (dique de hule, eugenol, algodón o mucha tensión, sesiones muy largas).

En estos pacientes se pueden utilizar anestésicos, el más convencional la lidocaina con adrenalina. También utilizando antibióticos profilácticos para realizar algunos procedimientos.

Segunda.

En el caso de la diabetes mellitus tipo I, presenta múltiples alteraciones en la mucosa oral y en el tejido periodontal que seria más fácil de detectarla ya que hay características patognomónicas de la enfermedad, pero también podemos solicitar los análisis de rutina.

Los pacientes diabéticos bien controlados pueden ser tratados de manera muy similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias, las sesiones deben ser cortas y atraumáticas. Se les debe instruir sobre sus mediciones de glucosa y control de dieta, deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir hipoglucemia; los antibióticos no son necesarios en las intervenciones convencionales, pero pueden ser valorados en caso de infecciones orales que involucren invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas.

La necesidad de antibióticos varia dependiendo el estado metabólico del paciente, pero la elección de un antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normal con excepción de aquellos pacientes que tengan daño renal o insuficiencia renal de diverso grado.

Tercera.

Cuando hay aplicación de esteroides en el asmático no suspender. Ya que si se suspende, seria mas factible que se presentara un cuadro asmático en el consultorio dental

Cuarta.

Considerar en caso de IRC(insuficiencia renal cronica) utilizar beta lactámicos. Los antibióticos Beta-lactámicos destruyen bacterias sensibles. Actúan sobre la pared de la bacteria. En el caso de los pacientes con diabetes mellitus tipo I se pueden administrar estos antibióticos de forma segura.

Quinta.

La posología que se maneja para paciente pediátrico va a variar según la talla y el peso, por tal motivo no se puede dar un mismo tratamiento para todos los pacientes. Y los fármacos se deben de manejar según esta variante.

Sexta

Determinar tipos de **AINES** en diabetes tipo I. Al seleccionar un AINE se debe primero considerar su seguridad, eficacia, tolerancia, costo conveniencia por dosis, presentación, vías y horarios, se han desarrollado inhibidores altamente selectivos de la COX-2; entre los que han sido comercializados están el Nimesulide y el Celecoxib.

Septima

Se pretende que el cirujano dentista ofrezca mejor servicio y calidad al paciente con diabetes mellitus tipo I y con asma desde su infancia y realice tratamientos exitosos sin temor a medicar o tratar al paciente de forma odontológica por sus problemas sistémicos, por tal motivo considero que una mejor preparación académica y clínica sustentaría una calidad de mejor atención para nuestros paciente

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Odontología [base de datos en Internet][acceso 02 de Diciembre] Disponible en [:http://www.odontologia.com/español/articulos/articulo045.htm](http://www.odontologia.com/español/articulos/articulo045.htm)
2. Castellanos/Díaz/Gay. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. ED. Manual moderno, segunda edición. 2002; 130-226.
3. El asma afecta a 11 millones de mexicanos; el 80% son niños; disponible en http://www.insp.mx/2005/noticias/noticia080705_2.htm
4. Behrman/kliegman/Jenson. Nelson Tratado de Pediatría, volumen 1. ED. McGrawHill. 16 edición. 2001; 727.
5. Clément Viel. Odontólogo moderno. Año 1. N° 6. Enero de 2005.
6. R. Martínez y Martínez. La salud del niño y del adolescente.4° Edt. Manual moderno 2001.
7. Alfonso Velasco Martín, Farmacología fundamental. edit.McGraw-Hill.
8. Interamericana 2003. Pag. 233-236.
9. Keith L. Moore. Embriología Clínica , 5° ed. edit.McGraw-Hill. Interamericana 1994. Pag. 48-100.
10. Desarrollo fetal <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002398.htm>
11. Desarrollo del recién nacido <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002004.htm>
12. Etapa pre-escolar www.nccc.org/Child.Dev/sp.etapa.preesc.html - 19k -
13. Pubertad y adolescencia <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001950.htm>
14. Armitage JD. Bone marrow trasplantation. N Engl J Med 1994;330:827.
15. Babir BM, Stoessel TP. Hematology: pathofysiological approach. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 1994.
16. Clark EA, Ledbestter JA. How B and T cells talk to each other. Nature 1994;367:425.
17. Metcalf D. Control of granulocytes and macrophages: molecular and clinical aspects. Science 1991;254:529.
18. Parillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. N Engl J Med 1993;328:327.
19. Gilry DW, Colville-nNach PR. Inducible cyclooxygenasa may have anti-inflammatory properties. Vat Med 1999;5:698-701.
20. Malmstrom K, Daniel SE. Comparison of rofecoxib and celecoxib, two cyclooxygenase-2 inhibitors in postoperative dental pain. Clin Ther 1999;21:1053-03.
21. Iñiguez MA, Pablos JL. Detection of COX-I and COX-2 isoforms in synovial fluid cells from inflammatory joint diseases. Br J Rheumatol 1998;33:773-8.
22. Mc Adam BF, Catella-Lunson F. Systemic biosynthesis of prostacyclin by cyclooxygenase (COX-2) the human pharmacology of a selective inhibitor of COX-2. Proc Natl Acad Sci USA 1999;90:272-7.
23. Morita I, Schindler M. Differential intracellular locations for proctaglandinendoperoxide synthase 1 and 2. J Biol Chem 1995; 270:10902-8.

-
24. Balsinde J, Balboa MA. Functional conflict between secretory phospholipase A2. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:7951-8.
 25. Brooks P, Emery P, et al. Interpreting the clinical significance of different inhibition of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2. *Rheumatology* 1999;38:779-88.
 26. Dennin EA. Diversity of group type regulation and function of phospholipase A2. *J Biol Chem* 1996; 209:13057-66.
 27. Vane JR, Borring RM. Overview: mechanism of action of anti-inflammatory drugs. COX-2 enzyme inhibitors. Kluwer Academic Publishers- William Hawey Press; 1996:1-27.
 28. Smith CJ. Pharmacological analysis of cyclooxygenase-1 in inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:13313-8.
 29. Cryer B, Felolman M. Cyclooxygenase I and cyclooxygenase-2 selectivity of widely used nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 1998;10:13-21.
 30. Vane J. Towards a better aspirin. *Nature* 1994;367:215-6.
 31. Vane JR, Botting RM. New insights into the mode of anti-inflammatory drugs. *Inflamm Rev* 1995;44:1-10.
 32. United States Pharmacopeial Convention, Inc. USP. DI: Drug information for the Health Care Professional, 19th edition. Micromedex. Englewood, CO, 1999.
 33. Santos Oehlert F. Anestésicos no volátiles. En Samaniego Rojas E. *Fundamentos de Farmacología Médica*. Quinta edición. Editorial de la Universidad Central, Quito, 1999, capítulo 26, páginas 295-306
 34. Santos F.: Anestésicos generales. En: Samaniego Rojas E. *Fundamentos de Farmacología Médica*. Quinta edición. Editorial de la Universidad Central. Quito, 1999. Capítulo 25, pág 281-293
 35. Nava-Rivera, A. Torres Martínez J. Estudio clínico de un nuevo bloqueador local con un polipéptido vasoconstrictor (CITANEST-OCTAPRESIN) en pacientes con alteraciones cardio vasculares y otros. En sobretiro de la revista de la Asociación Dental Mexicana. Volumen XXIV-Número 6. Nov. Dic. 1967.
 36. Alberts, Bruce y Colaboradores. "Bioquímica Molecular de la Célula" Editorial OMEGA, Tercera Edición. Barcelona, 1996
 37. Goodman y Gilman "Las Bases Farmacológicas de la terapéutica" [Volumen II](#). Novena Edición. Mc. Graw-Hill Interamericana. 1996, [México](#) D.F.
 38. Brock, Thomas D. " [Biología](#) de los Microorganismos" Editorial Omega. Primera Edición. Barcelona 1973
 39. Suzuki, David T. Y colaboradores "[Genética](#)", Quinta Edición. Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill. Madrid, 1995
 40. Guía de Bolsillo para TX y la prevención del asma [revista en Internet]Guía de bolsillo para médicos y enfermeras revisión 2002. Disponible en [GINAPoket2002Span.pdf].
 41. usse, W.W., Lemanske, R.F. Jr . Asthma. *N Engl J Med* 2001; 344(5): 350-362.
 42. Cookson, W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy . *Nature* 1999; 402(6760 Suppl): B5-B11.

-
-
43. Kumar, R.K. Understanding airway wall remodeling in asthma: a basis for improvements in therapy. [Abstract] *Pharmacol Ther* 2001; 91(2): 93-104.
 44. Barnes, P.J.; Grunstein, M.M.; Leff, A.R. e cols. *Asthma* , Lippincott-Raven, Philadelphia. 1997. 2183p.
 45. Djukanovic, R., Wilson, J.W., Britten, K.M. y cols. Quantitation of mast cells and eosinophils in the bronchial mucosa of symptomatic atopic asthmatics and healthy control subjects using immunohistochemistry. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142(4): 863-871.
 46. Louis, R., Lau, L.C., Bron, A.O. y cols. The relationship between airways inflammation and asthma severity. [Abstract] *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(1): 9-16.
 47. Vignola, A.M., Chanez, P., Campbell, A.M. y cols. Airway inflammation in mild intermittent and in persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(2): 403-409.
 48. NAEP Expert Panel Report II: *Guidelines for the diagnosis and management of asthma* . 1997. NHLBI Info Center - Bethesda, Maryland.
 49. Siersted, H.C., Mostgaard, G., Hyldebrandt, N. y cols. Interrelationship between diagnosed asthma, asthma-like symptoms, and abnormal airway behaviour in adolescence: The Odense Schoolchild Study. *Thorax* 1996; 51(5): 503-509.
 50. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *II Consenso Brasileiro do manejo da asma* . *J Pneumol.*1998; 4: 173-276.
 51. Boulet, L.P., Becker, A., Berube, D. y cols. The Canadian Asthma Consensus Group. (Eds): Canadian asthma consensus report . *CMAJ* . 1999; 161(11 Suppl): S1-62.
 52. American Thoracic Society. *Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies* . *CMAJ.* 1999; 161: S1-62.
 53. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *I Consenso Brasileiro sobre espirometria* . *J Pneumol.* 1996; 22: 105-164.
 54. Cockcroft DW, Killian DN, Mellon JJA, and Hargreave FE. *Bronchial reactivity to inhaled histamine: a method and clinical survey* . *J Allergy Clin Immunol.* 1997; 7, 235-243.
 55. Sterk, P.J., Fabbri, L.M., Quanjer, P.H. y cols. Airway responsiveness. Standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. *Eur Respir J* 1993; 16 suppl, 53-83.
 56. Kumar A, Busse WW. *Recognizing and controlling exercise-induced asthma* . *J Respir Res* 1995;16(12):1087-96.
 57. *III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma* . *J Pneumol.* 2002; 28 (supl 1), 29.
 58. Tulic, M.K., Christodouloupoulos, P., Hamid, Q. Small airway inflammation in asthma . *Respir Res* 2001; 2(6): 333-339.
 59. Faul, J.L., Tormey, V.J., Leonard, C. Lung immunopathology in cases of sudden asthma death. *Eur Respir J* 1997; 10(2): 301-307.
 60. Carroll, N., Carello, S., Cooke, C. y cols. Airway structure and inflammatory cells in fatal attacks of asthma . *Eur Respir J* 1996; 9(4): 709-15.
 61. Synek M, Anto JM, Beasley R, Frew AJ, Hallway L, Lampe FC, Lloreta JL, Sunyer J, Thornton A, Holgate ST. *Immunopathology of fatal soybean dust-induced asthma* . *Eur Respir J.* 1996; 9: 54-7.

-
-
62. Hamid Q. *Peripheral inflammation is more important than central inflammation*. *Respir Med* 1997;91:11-2.
 63. Agertoft L, Pedersen S. *A randomized, double-blind dose reduction study to compare the minimal effective dose of budesonide turbuhaler and fluticasone propionate diskhaler*. *J Allergy Clin Immunol*. 1997; 99: 773-80.
 64. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997. *Diabetes Care* 1998; 21(2): 296-309.
 65. Arthur B. Novaes Jr., Maristela A. P. Silva, Eraldo L. Batista Jr., Beatriz A. dos Anjos, Arthur B. Novaes, Antonio L.A. Pereira. Manifestations of Insuline-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients. A 10- Year Follow Up Study. *J Periodontol*vol. 68 nº4 1997 (328-333).
 66. Bagán JV, Gisbert C, Milian A. Patología de la mucosa oral en el paciente diabético tipo I: estudio de 44 casos. *Med Cut. I.L.A* 1988; XVI: 419-421.
 67. Borghelli RF; Pettinari IL, Chuchurru JA et al. Oral lichen planus in patients with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 498-500.
 68. Cano Pérez J. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en la Atención Primaria. Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud (GUEDAPS). Cataluña: semFYC, 1995.
 69. Castell i Abat C. Diagnóstico, clasificación y cribado de la diabetes mellitus. *Medicina Integral* 1995; 26: 465-70.
 70. Declerck D, Vinckier F. Oral problems and approach to dental care in case of diabetes mellitus. *Rev Belge Med Dent* 1992; 47:28-39.
 71. Diabetes and Periodontal Diseases. *J. Periodontol* 1996; 67: 166-176.
 72. Durán-García S. Manejo terapéutico de la diabetes mellitus. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1991; 15: 253-270.
 73. Eversole L. Patología Bucal. Diagnóstico y tratamiento. Argentina: Panamericana, 1983.
 74. Faul, J.L., Tormey, V.J., Leonard, C. Lung immunopathology in cases of sudden asthma death. *Eur Respir J* 1997; 10(2): 301-307.
 75. Figueroa D. Diabetes Mellitus. En: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina Intema*, Vol II, 12ª. ed. Barcelona: Doyma, 1992; 1882-1920.
 76. Gándara Rey JM, Diz Dios P. Asistencia odontológica en pacientes con patología endocrina. El paciente diabético. En: Bullón Fernández P, Machuca Portillo G, eds. *La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos*. Madrid: Laboratorios Normon, 1996; 477-514.
 77. Láminas y esquemas extraídos de distintos sitios [web](http://www.odontologia-online.com/casos/part/ADO/ADO01/ado01.html). <http://www.odontologia-online.com/casos/part/ADO/ADO01/ado01.html>
 78. Milián Massanet A. Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Bagán Sebastián JV, ed. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson, 1995; 595-607.
 79. National Diabetes Data Group, National Institutes of Health. *Diabetes in America*, 2nd Edition. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995. NIH Publication No. 95-1468.
 80. Shafer WG, Levy BM. *Tratado de patología bucal*. México D.F. Edit. Interamericana. 1988